Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: CZ14b - 420
BG 90588/1886/84/1-4

90588

Uwaga! Mylnie oprawiono arty:
1,2,4,3

BIBLIOTEKA
Tow. Lekarsk.
№
W CZĘSTOCHOWIE

PAMIĘTNIK
TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
WARSZAWSKIEGO,

wydawany nakładem tegoż Towarzystwa

POD REDAKCYĄ

Fr. Jaworskiego.

BIBLIOTEKA Tow. Lekarsk. № W CZĘSTOCHOWIE

ROK 1886.—ZESZYT IV.

Ogólnego Zbioru Tom LXXXIV.

WARSZAWA.
DRUK K. KOWALEWSKIEGO
ulica Królewska Nr. 29
—
1886.



Дозволено Цензурою.
Варшава, 28 Октября 1886 года.

WYKAZ RZECZY

zawartych w 82 Tomie Pamiętnika T. L. W. z r. 1886.

Fizyjologija, Histologija, Chemija Lekarska.

Str.

Zaleski S. S. Poszukiwania nad wątrobą. Żelazo w wątrobie. 217, 457

Dogiel J. Nowe poszukiwania nad mięśniem rozszerzaczem źrenicy u ssących i u ptaków (z 1 tablicą rysunków) 441

Nikolski W. O powstawaniu jamek (*Vacuolae*) w czerwonych krążkach krwi pod wpływem salmiaku i innych połączeń amoniaku (z 1 tablicą rysunków). 451

Berlinerblau J. Nowa synteza muskaryny 263

Patologija Ogólna.

Fabjan A. O warunkach powstawania i znaczeniu kliniczem podwyższenia ciepłoty w gorączce (stud. krytyczne). 1, 271, 553, 717

Rosenbusch L. i Karliński J. O badaniu klinicznem kału ze szczególném uwzględnieniem badania drobnowidzowago (z 10 rysunkami chrom.). (Z Klin. Prof. Korczyńskiego w Krakowie). 701

Chirurgija.

Mikulicz J. Operacyjne leczenie otoku ropnego w jamie w Highmora (z 4 tablicami rysunków). 251

BIBLIOTEKA AKAD. MEDYCZNEJ W LUBLINIE

Str.

Kijewski. Guzy hemoroidalne. Anatomija patologiczna. Objawy. Operac. sposoby leczenia 875
Jasiński R. O leczeniu skoliozy 690

Akuszeryja.

Rogowicz J. O ciąży szyi macicznéj (*Graviditas cervicalis*). . . . 133
Kosiński. Dwa przypadki ciąży pozamacicznéj 942

Historyja Medycyny.

Bieliński J. Doktorowie medycyny promowani w Wilnie 155, 361, 663 i 785

Statystyka lekarska.

Krajewski W. H. Sprawozdanie statystyczne z ruchu chorych w szpitalu Dzieciątka Jezus w ciągu 1883 r. (z 3-ma tablicami chromolitograficznémi . . . . . 171, 386, 489 i 785

Sprawy dotyczące Warsz. Tow. Lek.

Urzędnicy i Komitety Towarzystwa w r. 1886. Członkowie zmarli i wybrani w r. 1885. Spis członków czynnych . . . . . I—VII
Budżet Tow. Lek. Warsz. na r. 1886 207
Regulamin Biblijoteki Tow. Lek. Warsz., przyjęty na posiedzeniu administracyjném w d. 22 Grudnia 1885 r. 431
Ustawa nagrody konkursowéj z legatu D-ra Walentego Koczorowskiego 438

Czynności Tow. Lek. Warsz.

Wykaz posiedzeń klinicznych i bijologicznych odbyć się mających w r. 1886 VIII
Protokóły posiedzeń Towarzystwa.
Posiedzenie nadzwyczajne z dnia 23 Czerwca 1885 r. 193
„ biologiczne „ 30 „ „ 195
„ kliniczne „ 15 Września „ 196
„ „ „ 29 „ „ 197
„ „ „ 6 Październ. „ 200
„ „ „ 20 „ „ 242

						Str.
Posiedzenie	kliniczne	z dnia	3	Listopada	1885 r.	920
„	„	„	17	„	„	680
„	„	„	24	„	„	697
„	„	„	1	Grudnia	„	941
„	administracyjne	„	15	„	„	946
„	nadzwycz. administr.	„	22	„	„	949
„	wyborcze	„	5	Stycznia	1886 r.	954

OD REDAKCYI.

W roku 1887 Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego wychodzić będzie na dotychczasowych warunkach. Nie wątpiąc, że Szanowny Pan, i nadal czasopismo to prenumerować będzie, mam zaszczyt przy niniejszém dołączyć list zwrotny, który wraz z prenumeratą raczy Szanowny Pan wysłać pod wskazanym adresem.

Redaktor *Jawdyński.*

LIST ZWROTNY

do Redakcyi Pamiętnika Lekarskiego Warszawskiego

WARSZAWA. CHŁODNA 8. DR. JAWDYŃSKI.

Imię .....

Nazwisko .....

Stacyja Pocztowa .....

Miejsce zamieszkania .....

Prenumerata za rok 1887 w ilości 3 rubli przy niniejszém załącza się.

(Podpis)

ROK 1886.

Urzędnicy i Komitety Towarzystwa w r. 1886.

Członkowie zmarli i wybrani w r. 1885.

A) Urzędnicy.

Prezes: Gepner Bolesław.
Wiceprezes: Rogowicz Jakób.
Sekretarz doroczny: Nussbaum Henryk.
Sekretarz stały: Szokalski Wiktor (Człon. honorowy).
Podskarbi: Braun Jan.
Bibliotekarz starszy: Peszke Józef.
Bibliotekarz młodszy: Kamocki Walenty.
Redaktor Pamiętnika: Jawdyński Franciszek.
Zarządzający pracownią doświadczalną Hoyer Henryk (Członek honorowy).

B) Komitety.

1. Komitet Gospodarczy Towarzystwa.

Wszyscy wyżéj wymienieni urzędnicy oraz wybrani do Komitetu na rok 1886:

1. Kondratowicz Stanisław.
2. Orłowski Władysław.

*

II. Komitet Redakcyi Pamiętnika.

1. Sekretarz stały: Szokalski Wiktor.
2. Sekretarz doroczny: Nussbaum Henryk.
3. Redaktor Pamiętnika: Jawdyński Franciszek.
4. Jasiński Roman.
5. Dunin Teodor.

III. Komitet konkursowy

1. Dobrzycki.
2. Gajkiewicz.
3. Hoyer.
4. Kramsztyk Juljan.
5. Matlakowski.
6. Sokołowski.

IV. Komitet Pracowni doświadczalnej.

1. Dunin.
2. Hoyer.
3. Mayzel. (Kustosz pracowni)
4. Nencki.
5. Nussbaum.
6. Przewoski.

V. Komitet do spraw sanitarnych.

1. Baranowski.
2. Dobrzycki.
3. Fritsche.
4. Jasiński.
5. Kramsztyk Julijan.

6. Lubelski.
7. Mayzel.
8. Markiewicz Stanisław.
9. Natanson.
10. Nencki.
11. Nussbaum.
12. Przewoski.
13. Rogowicz.

VI. Komitet Kasy wsparcia przy Towarzystwie istniejącéj.

1. Prezes: Gepner Bolesław.
2. Wiceprezes: Rogowicz Jakób.
3. Zarządzający funduszami kasy: Szokalski Wiktor.
4. Podskarbi: Braun Jan.

Członkowie z grona Towarzystwa Lekarskiego wybrani.

5. Grosstern Wiktor.
6. Modrzejewski Edmund.
7. Sokołowski Alfred.

Członkowie wybrani z lekarzy nie należących do Towarzystwa Lekarskiego:

8. Kraszewski Piotr.
9. Kryże Władysław.

Nadto do Komitetu należą:

a) powołani stale przez Towarzystwo Lekarskie, w charakterze Radców prawnych: Thieme Karol, Mecenas i Zawadzki Stanisław, Rejent.

b) z urzędu będący Członkami Komitetu wszyscy Inspektorowie Lekarscy gubernijalni lub ich zastępcy i Inspektor Lekarski M-ta Warszawy.

VII. Komitet do rewizyi rachunków Kassy Towarzystwa.

1. Chwat.
2. Fritsche.
3. Gajkiewicz.
4. Majkowski.
5. Modrzejewski.
6. Przystański.

VIII. Komitet do rewizyi rachunków Kassy Wsparcia.

1. Florkiewicz Władysław.
2. Kramsztyk Juljan.
3. Majkowski.
4. Nussbaum.
5. Peszke.
6. Przystański.

IX. Komitet do wybrania stypendysty imienia D-ra Polikarpa Girsztowta.

1. Brodowski Włodzimierz
2. Hoyer.
3. Jasiński.
4. Kosiński.
5. Matlakowski.
6. Perkowski.
7. Rogowicz Jakób.

X. Komitet opieki funduszu stypendyjalnego z legatu D-ra Walentego Koczorowskiego

1. Prezes: Gepner.

Członkowie:

2. Orłowski.
3. Rogowicz.
4. Szokalski.

XI. Delegacyja do udzielania pożyczek z funduszu imienia D-ra Juljana Kosińskiego.

1. Prezes: Gepner.

Członkowie:

2. Braun.
3. Brodowski Włodzimierz.
4. Matlakowski.
5. Szokalski.

C) Członkowie nowo wybrani w r. 1885.

a) Czynni:

1. Chełchowski Kazimierz
2. Jawdyński Franciszek.
3. Ruppert Henryk.

b. Korrespondenci:

1. Olechnowicz Władysław z Nałęczowa.

D. Członkowie nowowybrani na posiedzeniu wyborczém r. 1886

a. Czynni

1. Funk Jakób.
2. Zagórski Karol.

b. Honorowi:

1. Bućkiewicz Adam.
2. Mamonow Mikołaj.

c. Korrespondenci:

1. Bernhard Maryusz Błażéj z Cannes
2. Hassewicz Stanisław z Karlsbadu
3. Kahl Jan. z Dąbrowy
4. Rumszewicz Konrad z Kijowa

E. Zmarł na początku 1886 r.

1. Anders Teodor.

F. Lista Członków czynnych:

1. Anders Ludwik
2. Apte Markus.
3. Baranowski Ignacy.
4. Bartoszewicz Joachim.
5. Bauerertz Adam.
6. Belke Teofil.
7. Benni Karol.
8. Braun Jan.
9. Brodowski Włodzimierz.
10. Bruner Mikołaj.
11. Brzeziński Jan.
12. Chałubiński Tytus.
13. Chełchowski Kazimierz.
14. Chwat Ludwik.
15. Chrostowski Bronisław.
16. Dobrzycki Henryk.
17. Dobrski Konrad.
18. Dudrewicz Leon.
19. Dunin Teodor.
20. Elzenberg Antoni.
21. Fabjan Aleksander.
22. Filipowicz Kazimierz.
23. Florkiewicz Władysław.
24. Fritsche Gustaw.
25. Funk Jakób.
26. Gajkiewicz Władysław.
27. Gepner Bolesław.
28. Glisczyński Adam.
29. Goldflam Samuel.
30. Grekowicz Julijan.
31. Grosstern Wiktor.
32. Heiman Teodor.

33. Hering Teodor.
34. Jakowski Maryan.
35. Jasiński Roman.
36. Jawdyński Franciszek.
37. Kamocki Walenty.
38. Kinderfreund Józef.
39. Konitz Leon.
40. Kondratowicz Stanisław.
41. Korniłowicz Edward.
42. Kosiński Juljan.
43. Kosmowski Wiktoryn.
44. Kramsztyk Zygmunt.
45. Kramsztyk Julijan.
46. Kulesza Karol.
47. Lambl Duszan.
48. Libchen Jan.
49. Libkind-Lubodziecki Arnold.
50. Lubelski Wilhelm.
51. Łuczkiewicz Henryk.
52. Mączewski Władysław.
53. Majkowski Julijan.
54. Malcz Mieczysław.
55. Mayzel Wacław.
56. Matlakowski Władysł.
57. Markiewicz Stanisław.
58. Malinowski Alfons.
59. Meyerson Stanisław.
60. Modrzejewski Edmund.
61. Natanson Ludwik
62. Nencki Leon.
63. Neugebauer Ludwik.
64. Neugebauer Franciszek.
65. Nussbaum Henryk.
66. Ołtuszewski Władysław.
67. Orłowski Władysław.
68. Pawiński Józef.
69. Pacanowski Henryk.
70. Perkowski Seweryn.
71. Peszke Józef.
72. Pląskowski Romuald.
73. Polak Józef.
74. Poźniakowski Jan.
75. Portner Szymon.
76. Przewoski Edward.
77. Przybylski Jan.
78. Przystański Aleksander.
79. Rejchman Mikołaj.
80. Rogowicz Jakób.
81. Rogoziński Józef.
82. Rose Józef Konstanty.
83. Rosenthal Jakób.
84. Rosenthal Albert.
85. Rothe Adolf.
86. Rubinstejn Franciszek.
87. Ruppert Henryk.
88. Sikorski Antoni.
89. Śliwicki Franciszek.
90. Sokołowski Alfred.
91. Sommer Feliks.
92. Stankiewicz Władysł.
93. Stockman Aleksander.
94. Stummer Józef.
95. Sznabl Jan.
96. Szyszło Wincenty.
97. Taczanowski Bronisław.
98. Thieme Apolinary.
99. Weinberg Julijan.
100. Wilczkowski Witalis.
101. Wszebor Józef.
102. Zagórski Karol.
103. Żłobikowski Tadeusz.

Wykaz posiedzeń klinicznych i bijologicznych, odbyć się mających w r. 1886.

	Zwyczajne w dniach		Bijolog. w dniu
Styczeń	5	19	26
Luty	9	16	23
Marzec	2	16	30
Kwiecień	6	20	27
Maj	4	18	25
Czerwiec	1	15	22
Lipiec / Sierpień		Feryje	
Wrzesień	7	21	28
Październik	5	19	26
Listopad	2	16	30
Grudzień	7	21	28

O WARUNKACH POWSTAWANIA
I ZNACZENIU KLINICZNÉM
PODWYŻSZENIA CIEPŁOTY W GORĄCZCE.

Studyjum krytyczne

napisał

Aleksander Fabian.

Członek czynny Tow. Lek. Warsz.

Istnieją w przyrodzie takie zjawiska i sprawy, które na pierwszy rzut oka zdają się być przeznaczonemi na to, by, jak ów legendowy obraz Izydy, wieczyście w nieprzeniknionéj kryły się tajemnicy. Lecz badawczy umysł ludzki nie chce nigdy uznać granic swej potęgi i tam, gdzie najgęstsze zalegają cienie, z najgorętszym wdziera się zapałem i z coraz żywszą odwagą zdwaja swoje siły, by po twardéj walce kosztować tém słodszéj rozkoszy naukowego zwycięztwa. I chociaż czasem upadnie na chwilę, znękany upornem przyrody milczeniem, to nie jest śmierć ducha, ni złożenie broni, lecz tylko krótkie w boju wytchnienie, po którem, nowemi pokrzepion siłami, do świeżéj, tém żwawszéj rozbudza się walki.

Do takich zagadnień w dziedzinie medycyny, zagadnień, co zawsze żywo i gorąco zaprzątały umysły bystrzejszych lekarzy, niewątpliwie należy g o r ą c z k a. Ta

sprawa, która codziennie przed naszém rozwija się okiem i którą każdéj nieomal chwili sztucznie na zwierzętach wywołać możemy, sprawa, nad dociekaniem któréj przez 23 wieki zaprawiała się badawcza dzielność i niestrudzona wytrwałość najbystrzejszych wiedzy naszéj potęg umysłowych, jeszcze nader ciemną jest i niezgłębioną co do wewnętrznéj swojéj istoty. W żadnéj téż może części medycyny nie posiadamy tak wielu jednostronnych i, rzeknijmy śmiało, poronionych lub fałszywych objaśnień i teoryj, jak właśnie w nauce o gorączce i dla tego może i dziś jeszcze niejeden lekarz gotówby był ze Stoerkiem zawołać: „*Febris est quid, neque tu scis, neque ego, neque quisquam medicorum*“. Nie możemy wszakże zaprzeczyć, że w ostatnich czasach szparko posunęliśmy się naprzód, a to dzięki tak żywo rozbudzonemu popędowi do badań fizyjologicznych. Odkąd bowiem utrwaliło się w nauce pojęcie, że życie w stanie fizyjologicznym, zarówno jak w patologicznym zależy zawsze od warunków czysto fizycznéj natury (Cl. Bernard), odtąd i w badaniach nad gorączką na nowe wkroczono szlaki, bo wziąwszy stanowczy rozbrat ze staréj, transcedentalnéj filozofii spekulacyjami i ze słuszną rezygnacyją zrzekłszy się zuchwałych zachcianek określania niejasnych pojęć zasadniczych szumnemi, a czczemi w treści frazesami, zwrócono się po odpowiedź na pytanie o istocie gorączki, podobnie jak w innych nauki lekarskiéj zagadnieniach, do metody ścisłego spostrzegania i do tak świetnemi wynikami uwieńczonego, d o ś w i a d c z e n i a f i z y j o - p a t o l o g i c z n e g o. Zwolna téż, ale stanowczo i tu także wyrobiło się niewzruszone przekonanie, że tylko najskrzętniejsze i do najdrobniejszych szczegółów posunięte prześledzenie spostrzegawcze i doświadczalne praw wyrobu i obrotu ciepła w ustroju zdrowym dać może trwalszą podstawę do zrozumienia jego zboczeń w sprawach chorobowych, znanych pod odwiecznie przekazanem mianem g o r ą c z k o w y c h, w których, o b o k i n n y c h o b j a w ó w, termometr w powszechne wprowadzony użyt-

cie, cechujące wykrył znamię — p o d w y ż s z e n i e c i e p ł o t y c i a ł a.

Pragnąc przedstawić krytycznie obecny stan nauki o warunkach powstawania i znaczeniu klinicznem podwyższenia ciepłoty w gorączce, rozpoczynamy pracę naszą od treściwego skreślenia fizyjologii ciepła w ustroju zdrowym, jak się ona przedstawia w świetle współczesnego badania, poczém dopiero zajmiemy się jego zboczeniami w czasie sprawy gorączkowéj. Dwa te rozdziały: 1-o „Ciepłota ustroju w stanie zdrowia“ i 2-o „Zboczenia chorobliwe w gospodarstwie cieplikowém podczas gorączki“ stanowić mają razem pierwszą część pracy. Poprzedzamy ją krótkim dziejowym przeglądem dawniejszych pojęć o gorączce, zawsze z wdzięcznem uznaniem wspominając poprzedników pracę, pomni, że jeśli dziś może wiele już rzeczy jaśniéj widzimy niż oni, to niezawodnie w znacznéj części dla tego, że na ich krzepkich stanąwszy ramionach, z téj wyżyny rozleglejszy widnokrąg okiem naszem ogarnąć możemy. A jeśli arcystarych sięgnęliśmy czasów, to ten anachronizm, jak to wielu nazywać przywykło, znajdzie może swe usprawiedliwienie w téj okoliczności, że nawet w licznych współczesnych nieomal teoryjach nader często tych pra-praojcowskich podźwięków bardzo jawnie dosłuchać się można i wyciągnąć ztąd niejeden ciekawy ogólno-cywilizacyjny wniosek o pochodzie pracy ludzkiego ducha.

Część druga „o klinicznem znaczeniu podwyższenia ciepłoty w gorączce“ podzieloną jest na cztery rozdziały: 1-o „Skutki wysokiéj ciepłoty w tkankach i narządach“, 2-o „Ciepłota jako środek rozpoznawczy w chorobach“, 3-o „Ciepłota jako moment rokowniczy“ i 4-o „Ciepłota wobec wskazań leczniczych“. Na końcu pracy dodajemy, alfabetycznym porządkiem autorów ułożony, spis prac, odnoszących się do naszego przedmiotu; jest on, niestety, przy środkach, jakiemi rozporządzaliśmy, wielce niedokładny, bo zawiera tylko te dzieła i rozprawy, z których, już to w oryginale, już to w dokładnych i wiarogodnych streszczeniach,

osobiście korzystać zdołaliśmy. Spodziewamy się wszakże, że oszczędzi on może pracującym po nas autorom polskim, piszącym o gorączce, nieraz wielce zmudnego szperania po księgach i czasopismach.

Doskonale pojmujemy ogromną rozległość i trudność zadania, a i słabość sił naszych jest nam dobrze znaną, o wiele dzielniejszych potrzeba, by olbrzymi ten przedmiot wyczerpująco roztrząsnąć, my ani się o to pokusić możemy, po tylu znakomitych na tem polu pracownikach; dla tego aż nadto będziemy szczęśliwi, jeśli się nam uda przedstawić choć główne wytyczne punkty nauki o tém ważném patologiczném pytaniu. Warunki, w jakich pracy naszéj dokonywaliśmy, niech braki i usterki, bardzo liczne i ważne, usprawiedliwią. Nie szczędząc trudu, staraliśmy się iść za godłem: „prawdy szukajcie!“

CZĘŚĆ PIERWSZA.

I. Słówko z dziejów gorączki [1]).

Wyraz g o r ą c z k a odpowiada zupełnie nazwie łacińskiéj *febris*, co do etymologii któréj, jak wiadomo, różne panują zdania, gdy bowiem jedni twierdzą, że pochodzi ona od *februare* (oczyszczać), drudzy wywodzą ją od *fervor* (zagotowanie, fermentacyja), inni wreszcie od *fervere* (rozpalać się, pałać). Trudno się zgodzić na dwa pierwsze zdania, najprawdopodobniejszą bowiem jest rzeczą, że podwyższenie ciepłoty ciała było tém zjawiskiem, co przedewszystkiem zwróciło na się uwagę pierwszych spostrzegaczów i że ci poszukali najbliższéj na jego oznaczenie nazwy; pojęcie o zaczynie (fermentacyi) i oczyszczaniu uważać niewątpliwie należy za pomysły i dodatki o wiele późniejszego czasu. Na poparcie naszego twierdzenia przytoczyć by można, że Grecy nazywali gorączkę mianem πύρετος, πυρέξις, i że jeśli wierzyć mamy Galen'owi, sam Hipokrates zwał ją poprostu πύρ (ogień), gdy była bardzo gwałtowną. *Febris* jest więc tylko z przekładnią głosek *ferbis*, a ta ostatnia pochodzi od *fervere*.

---

[1]) Po bliższe szczegóły dziejowe odsélamy czytelnika do prac: Wunderlich'a, Martetzky'ego, Hirscha', Lorain'a, Voormann'a, Borelli'ego, Fabian'a, Cantani'ego i Weber'a.

Nie zdaje się wszakże, aby we wszystkich krajach i u wszystkich ludów jednakie było źródło nazwy dla gorączki. Kiedy bowiem z jednéj strony w gotyckim gorączka zwie się *brinnô* lub *heitô* (brennen — palić, heizen — ogrzewać), to z drugiéj w staroniemieckim spotykamy się z nazwą *der Frörer* (friern, marznąć), a w starych germańskich baśniach jest mowa o alegorycznem zwierzęciu, zwanem *Ritte, der Ritten* [1]), które jest gorączką; w pracach zaś sięgających IX-go wieku znajdujemy wyraz *rito* na oznaczenie tego stanu chorobnego, u Anglosasów nazwę *hridjan*, odpowiadającą starogotyckiemu *ridan* (chorować na gorączkę). Przypuścić wolno, że wszystkie te nazwy są tylko odmianami wyrazu *rida* (trząść się) i ztąd wyprowadzić wniosek, że starzy Germanowie i Alemanowie wprost przeciwnie jak Grecy i Rzymianie, zwracający uwagę na pałanie gorączkowe, uderzeni byli w gorączce faktem wprost przeciwnym t. j. ziębieniem i dreszczem, który pewnym jéj postaciom i okresom towarzyszy.

Dopiero gdy zwycięzkie orły Rzymian rozniosły po świecie ich prawo i język, łaciński wyraz *febris* stał się *Fieber* u Niemców (zkąd *fever* u Anglików), a u wszystkich téż romańskich ludów pierwiastek łaciński nazwę gorączki, utworzył (franc. *la fièvre*, włosk. *la febbre*, hiszp. *febre* itd.). U nas aż do ostatnich czasów używano wyrazu f e b r a (po ludowemu f r y b r a) na oznaczenie téj najpowszechniejszéj postaci gorączki, któréj towarzyszą dreszcze, t. j. zimnicy, — dla ludu i dziś jeszcze f e b r ą *par excellence* jest zawsze t r z ę s i ą c z k a, — nazwę g o r ą c z k a często z dodatkiem z g n i ł a zachowuje on dla tyfusów. I w innych słowiańskich językach podobnie jak w polskim, gdzie nazwa przypomina gorzenie, pałanie, pierwiastek gorąca do

---

[1]) Patrz der Edelstein von Bonnerius, 1816 r.

utworzenia nazwy posłużył (rossyjskie горячка, czeskie horečka itd.) [1]).

Najwidoczniejszem i że tak powiemy, najdotykalniejszem w gorączce zjawiskiem jest podwyższenie ciepłoty ciała, i też o ile wnieść można z nie nazbyt licznych danych, zdaje się, że Grecy „w pomnożeniu ciepła wrodzonego“ uznawali zasadniczą istotę gorączki. Lecz pierwszym, który sformułował to pojęcie był Galen pisząc: „febris est immodice auctus calor ut et hominem offendat et actionem laedat, in corde accensus et procedens ab eo in totum corpus“. Jemu też przypisują zdanie: „febris est innati caloris declinatio ad statum, qui praeter naturam sit, pulsibus quoque vehementioribus ac crebrioribus redditis“.

Inni zwracali główną uwagę na stan tętna. W niem przecież Boerkhave szukał istotnego gorączki znamienia, gdy dreszczu i gorąca (*horripilatio et calor*) brakować może, a podług Quesnay'a istota gorączki polega na wzmożonéj czynności tętnic — pojęcie, do którego, jak wiadomo, wielokrotnie i w najnowszych czasach powracano.

Wogóle niezliczone są poglądy na gorączkę już w odległych czasach, i gdy jedne są czysto opisowe, nosograficzne, zwolna filozoficzna chętka zapuszczać się zaczyna w określenie istoty chorobowéj sprawy. Do pierwszego rodzaju należą między innemi takie opisy: „Febribus vexari veteres dicebant aegros, qui absque aliqua inflammatione, vel abscessu, aut dolore, aut, simpliciter loquendo, absque aliqua parte praecipue affecta male habebant. Si vero propter lateris vel pulmonis aut alterius cujusdam similis inflammationem febricitarent, non vocabant illos

---

[1]) By otrzymać dokładniejsze wiadomości o etymologii nazw dla gorączki w słowiańskich językach i narzeczach zwróciłem się z piśmienną prośbą do jednego z poważnych i dzielniejszych znawców filologii słowiańskiéj, lecz niestety! Szanowny badacz i miłośnik słowiańskiego świata list mój bez odpowiedzi, a prośbę naturalnie bez skutku pozostawił. A wielka dla mnie szkoda!

febricitantes, neque febribus vexatos, sed pleuriticos, peripneumonicos, hepaticos, splenicos etc. A daléj: „Illa phaenomena, horripilatio, pulsus velox, et calor in omni febre, *ab internis causis orta*, semper adsunt“ (van Swieten). W swych komentarzach Hipokratesowych, Gorter w ten sposób gorączkę określa: „*Febris legitima* ille dicitur morbus, qui incipit cum horrore, frigore et pulsu debili, pergit cum calore, manente aegritudine et cum pulsu frequentiore et duriore, desinit in sudorem cum pulsu molliore et calore temperatiore, cum quo tandem desinit, si homo superstes manet“ (Jak widzimy paradigmą opisu jest typowy napad zimnicy). Selle mówi: „Febris est morbus cum frigore aestu et pulsu, naturali nunc frequentiori, nunc tardiori, vario gradu, atque torpore stipatus“.

W tych wszystkich określeniach, jak widzimy, nie ma dotąd mowy o wyrażeniu jakiegokolwiek pojęcia istoty gorączki, znachodzimy tylko zgruba zarysowane główne jéj znamiona, przyczem jednakże dostrzegamy już różnicę, jaką dawni lekarze upatrywali między tą gruppą chorób, które do gorączek zaliczali, a wszystkiemi innemi (z gorączką przebiegającemi) chorobami, zapalnemi itp., zkąd już bierze początek podział gorączki na e s s e n c y j a l n ą i s y m p t o m a t y c z n ą.

Lecz nie zatrzymano się na tém, czysto opisowém, stanowisku, zaczęto natomiast w rozmaity sposób rozpatrywać i objaśniać istotę téj tak ważnéj chorobowéj sprawy. Długą i arcymozolną byłaby praca wyliczenia po szczególe wszystkich starszych na gorączkę poglądów, można je wszystkie zebrać w cztery zasadnicze gruppy: t e o r y j e h u m o r a l n e, w i t a l i s t y c z n e, n e r w o w e i m e c h a n i c z n e.

H u m o r a l n e teoryje gorączki prastary swój rodowód wiodą jeszcze od Hipokratesa, który kazał jéj powstawać z obfitości płynów (humorów) w żyłach, z zastoju krwi, zagęszczenia i zmieszania pewnych cieczy, żółci i flegmy, które już z natury swéj są gorętsze, czem różnią

się od wody, która nie może wywołać trwalszego stanu gorączkowego, ponieważ brak jéj potrzebnego do tego ciepła; ze skrzepnięcia krwi, skutkiem zbyt pospiesznego jéj ruchu, wstrzymanego później przez skurczenie i zatkanie naczyń, z powietrza, zakażonego rozpadowemi miazmatami itp. Przyczyną wewnętrzną rozgrzania żółci i flegmy byłyby pokarmy i napoje, zewnętrzną gorąco, zimno, rany i obrażenia ciała, wrażenia zmysłowe itd., i gdy żółć staje się niekiedy powodem gorączki trzeciaczki, to znów żółć czarna wywoływać ma czwartaczkę.

Tak powstała humoralna nauka, wypełniona kolejno drobiazgową finezyją Galena i szalonemi wybrykami chemiatrów, ulepszona i uzupełniona przez Boerkhav'ego panowała aż do Cullen'a. Niektórzy starzy humoraliści widzieli w gorączce „zagotowanie krwi, wywołane działaniem soli kwaśnych na alkaliczne“ (Fernel, Paracels) a Willis „fermentacyję krwi podobną do robienia moszczu winnego“ — Morton uważa, że ciepło gorączkowe wywołane jest przez działanie „miazmatu rozpadowego“ na jakiś bliżéj nieokreślony przezeń „*spiritus animalis*“, inni wreszcie twierdzili, że zależy ono od „spalenia pierwiastków siarczanych (*elementa sulfurea*), we krwi“, od ostrości (*acrimoniae*) i alkalescencyi, lub podobnych zmian krwi, naturalnie zawsze najdowolniéj przypuszczanych, a nigdy dokładniéj nie wykazanych, jak to już doskonale orzekł Bufalini.

Znakomity ten pisarz słusznie bardzo zwraca uwagę na to, że przyczyny tak stałego i ogólnego upodobania do teoryj humoralnych aż do najnowszych czasów szukać należy w pewnych, nader widocznych gorączki objawach: wydzieliny łatwo ulegają zmianom, jak tego jawnym przykładem jest zmiana barwy i gęstości moczu, krew z żył upuszczona ma często odmienną barwę i krzepliwość, oddech i pot nierzadko nabierają właściwéj przenikliwéj woni, a skóra staje się siedliskiem rozlicznych wysypek, krost lub

owrzodzeń. Nie dziw więc, że w czasach, kiedy prawdziwy chemizm ustroju był jeszcze najgęstszą tajemnicą pokryty, przyczyny tych rozmaitych zaburzeń szukano w zmianie soków i sprawach fermentacyjnych. Na innem miejscu zobaczymy, w jaki sposób i na jakich zasadach humoralna nauka o gorączce na nowo za naszych odżyła czasów, tu zaś zaraz wspomnić winniśmy, że i sam dzielny Bufalini, nie oparł się urokowi i w naszych już prawie czasach odświeżył humoralne teoryje, przedstawiwszy je, co prawda, w takiéj postaci, że w wielu punktach całkowicie do dzisiejszych zbliżają się pojęć. Mówiąc bowiem o gorączce, tak się wyraża: „Przy téj sprawie spotykają się zawsze w ustroju albo materyjały organiczne na drodze rozkładu, które mieszając się ze krwią posiadają zdolność wywołania w niéj przemiany wstecznéj, albo pierwiastki zakaźne, które zmieszane ze krwią wywołać mogą sprawę wytwórczą innych pierwiastków podobnie zakażającéj natury". Podług B. istnieje więc w każdéj gorączce skaza krwi, która może być dwojakiego rodzaju, tworząc dwa różne usposobienia t. j. dissolucyjne lub flogistyczne, pierwsze dla gorączek zakaźnych, drugie dla zapalnych. Opiera on, jak powiada, zdanie swoje na rozbiorach krwi Becquerel'a i Rodier'a, Andral'a i Gavarret'a, którzy wykazali, jako wynik stały, pomnożenie krzepnika przy diatezie zapalnéj, a jego zmniejszenie w gorączkach zakaźnych. Dodaje wszakże w końcu, że ten dwojaki rodzaj usposobienia (diatezy), nie może być uważanym jako istota gorączki, gdyż samo to usposobienie jest tylko wynikiem nieznanéj bliżéj sprawy organicznéj.

Poglądy witalistyczne równie odległéj sięgają epoki dziejowéj; za ich punkt wyjścia uważać należy Hipokratesową „*vis medicatrix naturae*". W wielu miejscach pism praojca medycyny naukowéj znajdujemy twierdzenie, że w niektórych chorobach, towarzysząca im gorączka ma znaczenie zbawienne – pojęcie, które późniéj powszechnie przyjęte przez większość starożytnych pisa-

rzów, z pokolenia przechodząc w pokolenie, aż do naszych dotrwało czasów, boć jeszcze ostatnio Cohnheim nie waha się powiedzieć: „Spodziewam się, iż znowu wyrobi się w lekarzach to przekonanie, że gorączka jest aczkolwiek niebezpieczném, ale mimo to, zarazem mądrém urządzeniem naszéj natury“. Stosownie do tego poglądu, gorączka byłaby siłą zbawienną natury dla oswobodzenia ciała od materyi chorobnéj (*materia peccans*), byłaby więc środkiem, za pomocą którego chory głównie do zdrowia powraca. Pojęcie to znachodzimy wyrażone w rozmaity sposób: bo kiedy stary Asclepiades twierdzi, że w gorączce znalazł swój główny środek leczniczy, to Campanella widzi w niéj zawsze „zamiar usunięcia z ustroju materyi chorobnéj“, van Helmont „świadomą siłę i wolę Archeusza dla oswobodzenia ciała od wnikłéj do niego materyi szkodliwéj“, Sydenham zowie ją „narzędziem przyrody, za pomocą którego części czyste od nieczystych się oddzielają“, zaś Stahl „sprawą żywotną, ruchową, wydzielniczą i wydalającą (*actus secretorius et excretorius*), za pomocą któréj pewne obecne w ciele szkodliwości (*noxae*) się usuwają“, a Boerhave nietylko, że upatruje w niéj „zaburzenie życia, usiłującego śmierć odwrócić, tak w dreszczu jak w pałaniu“, ale nadto przypisuje jéj siłę leczenia innych chorób, mówiąc: „gorączka ma często znaczenie lekarstwa wobec innych chorób“. We właściwém miejscu, mówiąc o wpływie wysokiéj ciepłoty na zarodki chorobne i spraw gorączkowych na choroby przewlekłe np. na psychozy, postaramy się rozebrać, o ile pojęcie o leczniczém znaczeniu gorączki może mieć i dziś jeszcze prawo bytu w nauce, o ile zaś grzeszy nieusprawiedliwioną przesadą.

Teoryja nerwowa została przygotowaną przez rozprzestrzenienie Hallerowej nauki o drażliwości i pobudliwości. Cullen wprowadził ją na miejsce panujących aż do niego teoryj humoralnych i mimo całéj swéj jednostronności solidarno-patologicznéj, umiał jéj nadać takie podstawy, że najnowsi fizyjologowie i patologowie, jak zobaczy-

my, znów ją w nauce odświeżyli, naturalnie w nowe przyodzianą szaty. Dla C., gorączka polega „na skurczu małych naczyń krwionośnych, wywołanym przez jakąkolwiek przyczynę, drażniącą serce i tętnice“, z drugiéj zaś strony twierdzi on, że pewne przyczyny chorobotwórcze wywołują pewną opieszałość (*torpor*), lub brak energii w mózgu, zkąd pochodzi osłabienie (*collapsus*) włókien kurczliwych i ogólny upadek sił; ztąd dreszcz i skurcz naczyniek włosowatych, a po nim inne objawy wywołane odczynem układu naczyniowego krwionośnego“. Na téj saméj zasadzie Hoffmann uważa gorączkę „jako spazmatyczną zmianę układu nerwowego i naczyniowego, któréj towarzyszy zaburzenie czynnościowe i uczucie słabości“.

Teoryje mechaniczne licznemi węzłami łączą się z nerwowemi; najdawniejszych ich podstaw szukać należy w atomistycznéj nauce Leucipa i Demokryta, w pojęciu o *strictum et laxum* metodyków, uważaném jako równoznaczne z pomnożeniem lub pomniejszeniem sprężystości, napięcia lub zwolnienia tkanek. Do rzędu tych teoryj zaliczyć należy poglądy, które za punkt wyjścia gorączki uznają zaburzenia w biegu krwi. Tak pojmował ją już Erasistratus — gwałtowny bodziec chorobny popędza krew z żył, w których się normalnie znajduje ku arteryjom, zawierającym w stanie zdrowia tylko powietrze, jeśli powietrze to zetknie się tylko z tak popędzoną krwią powstaje natenczas gorączka, gdy zaś krew zdoła wniknąć aż do arteryj tworzy się zapalenie. Daleko ważniejszym, niż te mrzonki oparte na nieznajomości krwiobiegu, jest pogląd Bellini'ego i jatromechaników ze szkoły Borelli'ego, którzy twierdzili, że ciepło gorączkowe powstaje wskutek nienormalnego tarcia krwi o ściany naczyń krwionośnych, znalazłszy tym sposobem źródło ciepłorodne, którego i dzisiejsza fizyjologia wcale pominąć nie może. Oprócz tych głównych poglądów, objaśniających istotę gorączki, liczne inne u dawniejszych lekarzy panowały pojęcia o jéj naturze. I tak np. Broussais i jego szkoła opierali ją na

gastroenteritis. Marcus i inni na zapaleniu mózgowia, Sachs na zapaleniu ścian naczynionych, Bouillaud na *angiocarditis* i t. p.

Zbierając powyższe szczegóły, łatwo dostrzedz można, że uwadze starych lekarzy nie uszedł ani jeden z ważniejszych gorączki objawów. Błędność ich poglądów, jak zresztą w całéj starożytnéj patologii, i tu także polegała na tém, że każda szkoła przeceniała jednę swoją zasadę, zapoznając inne, lub wprost pogardzając niemi. Było to wszakże nieuniknioną koniecznością dziejową, wielce pożyteczną zresztą dla wielostronnego poznania prawdy, któréj, jako obszernego wielokąta, umysł nasz jedną linią dokładnie objąć i określić nie może. I dla tego, jeśli mamy jakikolwiek postęp, z którego dumną być może nowoczesna nauka, to niewątpliwie polega on głównie na tém, że na miejscu żądzy jednostronnego i gładkiego systemaciku, postawiono światły eklektyzm, zrodzony z bacznego przedmiotowego badania, na miejscu romantycznego pojęcia fikcyjnie utworzonego ustroju stanęło pojęcie realne, zbudowane przez nauki ścisłe, a wreszcie na tém, że nakoniec nauka nasza zebrała rozproszone członki i stworzyła całość, w któréj chociaż wiele bardzo rzeczy jest jeszcze ciemnych i nieobjaśnionych, odszukano wszakże i dopatrzono wielkiéj harmonii i zgodności w szczegółach, połączonych ze sobą na prawach wzajemnéj niezbędności.

Teoryje nowoczesne. Najważniejszemi między niemi są: naczynioruchowa, chemiczna i nutrycyjna.

Teoryja naczynioruchowa bierze początek z fizyjologicznego doświadczenia Cl. Bernard'a, gorączki miejscowéj (?), wywołanéj sztucznie u psów, po uprzedniem podrażnieniu nerwu współczulnego na szyi prądem elektrycznym i następném przecięciu tego nerwu. Virchow i Traube objaśniali zjawiska gorączkowe, przypuszczając, że przyczyny gorączkorodne działają na ośrodki naczynio

ruchowe, wywołując najsamprzód spazm tętniczek obwodowych (powierzchownych), zmniejszenie ukrwienia skóry, brak utlenienia organicznego, a stąd zimno wyrażające się dreszczem, poczem przypływ krwi, wskutek paralitycznego zwolnienia naczyń do tkanek powiększa gorzenie i pomnożenie produktów redukcyjnych. W ten to sposób odrodziły się, po nowożytnemu przykrojone, powyżéj wspomniane pomysły Cullena i Hoffmanna. Nieco późniéj Traube zmodyfikował swój pogląd i usiłował objaśnić wszystkie zjawiska wyłącznie trwałym skurczem wspomnionych drobnych tętniczek. W ostatnich czasach starał się poprzeć tę teoryją doświadczalnemi dowodami Senator.

O ile teorya Traubego wiele zawiera prawdy w szczegółach niektórych, o tyle najwidoczniéj jest błędną w ogólnej swojej zasadzie; bo jakiem prawem możemy się powoływać na ten trwały skurcz tętniczek w gorączkach, które powstają zwolna, bez wstępnego dreszczu, i z podwyższeniem właśnie ciepłoty obwodowéj? jak np. możemy go przyjmować w durzycy brzusznej, w płonicy, gdzie nietylko ciepłota krwi, lecz właśnie ciepłota skóry jest znacznie podniesioną, mamy więc powiększone promieniowanie ciepła przez powłoki zewnętrzne i znaczną utratę przez parowanie, czego wskazówką jest, między innemi, palące pragnienie?

Niemniéj poważne zarzuty można poczynić teoryi Traube - Virchowa, przypisującéj gorączkę dwojakiej czynności tętnic (spastycznéj i paralitycznéj), jakoteż teoryi Schiffa, który zjawiska gorączkowe wywodzi ze specyalnego pobudzenia nerwów naczynioruchowych, nazwanych przezeń rozszerzającemi, podobnie jak wszystkim innym, wyłącznie nerwowym teoryjom gorączki.

Odnośnie powyższych poglądów Jaccoud następujące czyni uwagi: 1) Dowiedzoną jest rzeczą, że początkowe podniesienie ciepłoty, zależy od istotnego zwiększenia wyrobu ciepła, zależnego znów ze swej strony od powięk-

szonego gorzenia organicznego. 2) W gorączkach z dreszczem żywsza przemiana materyi i następujące po niéj pałanie gorączkowe o kilka już godzin wyprzedzają wystąpienie dreszczu; dowiódł tego jasno Sidney Ringer (przed nim jeszcze Naunnyn), badaniem ilości moczanów w urynie gorączkujących, ilość tych soli już na kilka godzin przed dreszczem dość znacznie była pomnożoną, a największą jest właśnie w czasie dreszczu. 3) Podług wspomnionéj teoryi nerwowéj, objawy drugiego okresu gorączki tj. pałania, zależałyby od porażenia nerwu współczulnego i wywołanego przez to rozszerzenia tętniczek, lecz gdyby to miało być prawdą nie moglibyśmy pojąć pomnożenia częstości uderzeń serca w czasie gorączkowego pałania, ponieważ, jak dotąd, wielu twierdzi, że porażenie nerwu współczulnego wywołuje zwolnienie, a nawet powstrzymanie zupełne ruchów komórek sercowych, gdy tymczasem jego podrażnienie częstość ruchów serca podnosi.

Otóż Virchow, dla obrony swego poglądu od ostatniego z powyższych zarzutów, wspomina, że wzmożona częstość uderzeń serca zależną tu jest od współczesnego porażenia nerwu błędnego, na co znów Jaccoud odpiera, że takie porażenie nerwu błędnego powinnoby się ujawnić ciężkiem zaburzeniem w sferze oddechowéj (duszność), czego wszakże nie bywa w gorączce (cf. wprost przeciwne pod tym względem dane w Mertschyńskiego „*Ueber Wärmedyspnoë*“) i dla tego pozostaje niewyjaśnionem, dla czego skutek porażenia nerwu okazuje się tylko w zakresie jego działania na serce, a brak go w sferze płucnéj.

Pomijając już niefizyjologiczność zdania, jakoby działanie danego nerwu musiało się koniecznie i w równej mierze ujawnić we wszystkich zaopatrywanych przezeń narządach, a zwłaszcza też odnośnie nerwu błędnego, tak różnorodne zawierającego włókna, naszem zdaniem zarzut odnośnie do serca jest dość słabym, gdy zważymy, że częstość uderzeń serca jest zjawiskiem wielce skomplikowanem, zależnem od licznych czynników. Oprócz bowiem nerwu

współczulnego i błędnego istnieją przecież ośrodki wewnątrz sercowe automatyczne, których proste pobudzenie przez krew różnej ciepłoty lub różnego składu częstość kurczeń serca zmienić może, a właśnie w czasie pałania gorączkowego, napewno gorętsza krew drażni je bezpośrednio, wywołując żwawsze kurczenia, co zresztą wielokrotnie doświadczalnie na wyciętych sercach stwierdzono (porównaj Nawrockiego prace nad innerwacyą serca i ciśnieniem krwi, jakoteż: „Rossbach über die Umsetzung der periodischen Schlagfolge des isolirten Froschherzens in die rhythmische", „Hugo Kronecker. Das characteristische Merkmal der Herzmuskelbewegungen". „Luciani. Eine periodische Functioni des isolirten Forschherzens" i tegoż Sulla fisiologia degli organi centrali del cuore w Rivista clinica di Bologna, 1873). Z drugiéj strony nie rzadko spotykamy współcześnie rozszerzenie naczyń włosowatych z pomnożoną częstością tętna sercowego, a nawet dwa te fakty zwykle idą ze sobą w parze, gdyż rozszerzenie naczyń obwodowych ułatwia opróżnienie komórek sercowych, co skłoniło nawet Marey'a do wygłoszenia prawa, że „serce bije tem prędzéj, im się łatwiéj opróżnia" i wnioskując dalej „że naczynia włosowate są regulatorami szybkości krwiobiegu, a nie serce." Nie pominął też tych zasad i Jaccoud na innem miejscu, gdy mówiąc o *cardiopalmus* wymienia dwie wprost przeciwne jego mechaniczne przyczyny — obniżenie ciśnienia naczyniowego (jakie istnieje przy rozszerzeniu naczyń obwodowych) i przeszkodę, jaką spotyka opróżnienie serca. Przypomnieć wreszcie winniśmy, że w stosunku między czynnością serca a stanem naczyń, ustrój posiada ważnego kompensatora nerwowego w zbadanem ostatniemi czasy, działaniu nerwu depressora (Cyon i Ludwig), który przy pobudzeniu sercowém przenosi działanie podniecające na ośrodek naczynioruchowy w rdzeniu przedłużonym i wtedy dzieje się, że naczynia obwodowe się rozszerzają wskutek półparetycznego stanu tego ośrodka i serce daleko łatwiej się opróżnia (cf.

Stockmann „Działanie nerwu dopressora“ w „Gaz. Lek. 1870 r. i Bernhardta „Ueber den nervus depressor bei der Katze).“

Oprócz zarzutu, jaki można zrobić nerwowej teoryi gorączki, że produkty powiększonéj przeróbki materyi (podniesienie ciepłoty, pomnożenie wydzielonego CO^2 i moczanów) występuje daleko wcześniéj, niż zaburzenia naczynioruchowe, skąd wypada, że albo te ostatnie są dopiero skutkiem zboczeń w sprawie odżywiania, albo też, co prawdopodobniejsza, że obie te sprawy są współczesnym skutkiem działania nieznanego jeszcze bliżej wspólnego czynnika; nader ważnem zdaje się zwrócenie uwagi na tak zwane osobnicze usposobienie, samolecznicze ukończenie gorączek, osiągnięcie zabezpieczenia po jednorazowem przebyciu niektórych form gorączkowych i t. t., czego nerwowa teoryja wcale nie tłomaczy, gdy tymczasem w biochemicznym na gorączkę poglądzie znaleźć może swe objaśnienie. (Obszerniejszą krytykę teoryi nerwowéj znajdzie czytelnik u Murri'ego i Fabiana).

Teoryja chemiczna gorączki opiera się na pracach Billroth'a, Weber'a, Zimmerman'a, Hufschmidt'a, Bergmann'a i innych, którzy w ostatnich czasach podjęli szereg poszukiwań celem określenia związku, jaki zachodzi między faktem miejscowym (obrażenie, rana), a faktem ogólnym (gorączka) w tak zwanéj gorączce przyrannéj i we wszystkich tych gorączkach, które, powstając przy zapaleniu jakiegokolwiek narzędzia, noszą nazwę, gorączek symptomatycznych, zapalnych. Doświadczenia te, a szczególniéj pomiary termoelektryczne Weber'a wykazały, że w każdém zapaleniu mamy w miejscu zapaleniu uległem większy wyrób ciepła, niż w narządach zdrowych, i że krew żylna odpływająca z miejsca zapalnego jest gorętszą, niż przypływająca doń krew tętnicza. Zimmermann wyprowadza ztąd wniosek, że podniesienie ciepłoty ciała nie jest niczem innem, jeno nadmiarem ciepła powstałego *in loco affectionis*, a rozniesionym ze krwią

Śląska Akademia Medyczna BIBLIOTEKA

po całym ustroju. czemu naturalnie zarzucić można, że ograniczone źródło ciepłotwórcze nie może podnieść o wiele ciepłoty całéj massy naszéj krwi i tkanek. Nie możemy zresztą pominąć na tém miejscu sprostowania, jakiemu uległa sama faktyczna strona tych pomiarów ciepłoty przez prace Jacobson'a i Landré. Bernhard'a, Laudien'a i innych.

Badacze ci wykazali, że naprzykład ucho królika w czasie najgwałtowniejszego (działaniem krotonu wywołanego) zapalenia jest wprawdzie zawsze znacznie (niekiedy aż o kilka stopni) gorętsze od ucha zdrowego, ale zawsze jest o wiele chłodniejszem niż odbytnica lub pochwa zwierzęcia, że daléj zapalenie głębokich mięśni uda u psów często wywoływało bardzo tylko nieznaczne, lub nawet wcale nie wywoływało podwyższenia miejscowéj ciepłoty w porównaniu z drugiém udem i że. nakoniec, przy włóknikowém zapaleniu opłucnéj lub otrzewnéj u królików ciepłota wewnątrz jamy uległéj zapaleniu była równą, a nawet często niższą niż ciepłota jamy zdrowéj; Huppert i Schneider stwierdzili podobne fakty przy niektórych chorobach chirurgicznych u człowieka (porównaj też: Max Buch, Schuck. Oudin i Niesse o ciepłocie obwodowéj i jéj stosunku do ciepłoty krwi).

Billroth tymczasem skłonnym był do mniemania, że w ranie i w miejscu zapalném pewna część tkanek ulega rozpadowi i przechodzi pewne niezwykłe przemiany, że zatém możliwą jest rzeczą, iż te nieruchome produkty rozkładu stanowią materyał, który w zetknięciu ze krwią i tkankami ułatwia w nich rozróbkę materyi, skąd powiększa się utlenienie organiczne i zwiększa się wyrób ciepła. Taka hipoteza wymagała wszakże potwierdzenia doświadczalnego i znalazło się też ono w znacznéj mierze: sok z narządów zapaleniu uległych, ropa, surowica ropy, produkty rozpadu narządów zmiażdżonych. posoka, wysięki zapalne wstrzykiwano do żył lub w tkankę łączną luźną zwierząt domowych, po-

czém wpadały one wkrótce w silną gorączkę i nierzadko kończyły życie wśród objawów upadku sił, spiączki i biegunki krwawéj. Jeszcze inne substancye, jak leucyna, kwas masłowy, siarkowodór, ammoniak, siarek węgla i inne produkty powstające przy gniciu istot roślinnych i zwierzęcych wstrzyknięte wywoływały w kilka godzin gorączkę, a jéj natężenie, czas trwania i śmierć zwierzęcia zależy od ilości i stężenia substancyi zakażającéj. Nakoniec, by wykazać, że we krwi gorączkującego znajduje się zapewne przyczyna zdolna wywołać w tkankach większą pracę utleniającą, Weber wstrzyknął krew psa gorączkującego do żyły psa zdrowego i oto znowu widział następującą potem gorączkę Tak więc Billroth i inni nadali substancyjom wspomnionym nazwę pyrogenicznych czyli gorączkorodnych.

To pojęcie chemiczne rozciągnięto do całej patologii gorączki; owe specyficzne czynniki, którym nadajemy nazwę miazmatów lub zarazków, a które wywołują cały nieskończony szereg gorączek zakaźnych, podług téj teoryi są tylko substancyjami pyrogenicznemi, obdarzonemi nadto własnością odradzania się w ustroju, a tym téż sposobem niebyłoby zasadniczéj różnicy między gorączkami symptomatycznemi i essencyalnemi bo przypuściwszy, że w obydwóch prawdziwym czynnikiem gorączkowéj sprawy jest zawsze zatrucie krwi, cała różnica polega jedynie na tem, że jad zakażający, raz powstaje w samym ustroju, drugi raz zewnątrz niego.

Ta nauka, humoralna we wznowionéj postaci, nie pozostała bez przeciwników. Albert i Stricker w swéj pracy starali się ją osłabić szeregiem dowodów doświadczalnych. Wstrzykiwali oni do żyły udowéj psa świeżą ropę rozcieńczoną roztworem soli kuchennéj; po krótkim czasie następowało umiarkowane obniżenie ciepłoty, a po godzinie znaczne jéj podniesienie przyczem zwierzę miało dreszcze. Podobne doświadczenia powtarzali z ropą nierozcieńczoną i gorączka powstawała w ten sam sposób.

Wstrzyknięcie prostego roztworu chlorku sodowego lub nawet czystej wody, bezpośrednie przetoczenie krwi z tętnicy udowéj psa do jednoimiennéj żyły, miało podobny skutek tj. podwyższenie ciepłoty ciała.

Z tych tedy poszukiwań Albert i Stricker wnioskują, że w gorączce powstałéj z zakażenia ropnego mogą działać inne warunki, a nie koniecznie substancyje pyrogeniczne i że te ostatnie uważać raczéj należy za pozostałości (*residua*) przeróbki tkanek. Sądzą oni, że ropa wywołuje zapewne gorączkę, powodując zastój włosowaty (cf. Hütera, Calasanti'ego, Liebrecht'a), gdyż jeśli się wstrzyknie do żyły szyjowéj 1 ctm. wody, zawierającéj zawieszone ziarenka skrobi, otrzymuje się podobne podniesienie ciepłoty. Stricker wywoływał na uchu królika zapalenie za pomocą olejku krocieniowego i widział przytém, że ciepłota po kilku minutach się obniżała, dopiero potém podnosiła się do stanu pierwotnego i wreszcie aż do stopnia wysoko gorączkowego. Te fakty skłaniają go do mniemania, że podrażnienie nerwów obwodowych, a może mechaniczne wstrząśnienie nerwów naczynioruchowych, jest punktem wyjścia gorączki, nie zaś materyje pyrogeniczne przypuszczalne.

Przeciw tym wnioskom Stricker'a podnieść można liczne zarzuty. Najprzód obrońcy teoryi chemicznéj mogą powiedzieć, że przy przetoczeniu krwi z tętnicy udowéj do żyły tegoż samego zwierzęcia pewna ilość krążków krwi ulega rozpadowi, lub że inne jéj części składowe zostają tak zmienione, iż dają powód do powstawania produktów, działających w rodzaju substancyj pyrogenicznych (Bergmann), a może i woda wstrzyknięta do żył zdolną jest podobny skutek wywołać, rozpuszczając i niszcząc znaczną ilość ciałek krwi (cf. Edelberga); zresztą myśleć można, że ból wywoływany u zwierząt przez zranienie i strach przy operacyi, a za nim zaburzenia, jakie zastrzyknięcie wywiera na czynności naczyń, zmienia innerwacyją naczynioruchową i że wtedy powstaje nierówny rozdział

ciepła, którego skutkiem może być podniesienie ciepłoty wewnętrznéj ponad maximum fizyjologiczne i wiele innych objawów pozornie gorączkowych, lecz w rzeczy saméj nie jest to prawdziwa gorączka, bo niema w niéj powiększonego wyrobu ciepła. (cf. Mantegazza, Demarquay i Heidenhaina o wpływie bólu na ciepłotę, a Preyera i Högyesa o wpływie strachu u zwierząt).

W nowéj swéj pracy powraca Billroth z licznemi doświadczalnemi dowodami do nauki o gorączce przyrannéj. Bada on szczegółowo wpływ, jaki wywiera na ciepłotę obrażenie, praca mięśniowa i zatory mechaniczne, drażnienie nerwów i naczyń, wstrzykiwanie ropy i posoki mięsnéj. Na zasadzie licznych tych poszukiwań skłonnym jest do twierdzenia, że przyczynami zdolnemi najbardziéj do podniesienia ciepłoty są: praca mięśniowa (zgodnie z Samuelem, Bussem i innemi) i wstrzyknięcie posoki. Te dwa czynniki, podług B., wywoływałyby podniesienie ciepłoty przez zwiększenie wyrobu ciepła z jednéj strony, a z drugiéj przez zmianę w przyrządzie regulującym utratę cieplika. I te więc nowe poszukiwania utwierdziły Billrotha w poglądzie, iż gorączka przyranna czyli wogóle urazowa (traumatyczna) powstaje ze substancyj przeniesionych do krwiobiegu z ognisk zgorzelinowych i zapalnych, mamy więc zawsze do czynienia z substancyjami pyrogenicznemi; lecz w nowéj pracy dostrzegamy ważną bardzo odmianę w poglądach znakomitego patologa wiedeńskiego w tém, że teraz przypuszcza, iż wspomnione substancyje gorączkorodne wywołują podniesienie ciepłoty, działając na przyrząd regulujący ciepłotę ciała, gdy dawniéj kategorycznie zaprzeczał, aby działanie substancyj pyrogenicznych odbywać się miało przy udziale układu nerwowego.

Teoryja nutrycyjna ma swego głównego przedstawiciela w osobie professora Beale'a. W całym szeregu publikacyj ogłaszanych od r. 1863 przedstawił on liczne spostrzeżenia nad zarodkami chorobnemi i ich działaniem

na ustrój ludzki, a ostatnio zebrał je i uporządkował w obszernéj pracy. Ta nowa nauka o zarodach (*Germs*), zarówno oryginalnością poglądu, jakotéż rozległością obserwacyjnego materyjału niewątpliwie zasługuje na nieco obszerniejszy rozbiór, ile że, oprócz u neapolitańskiego profesora Borelli'ego, nigdzie się z jéj oceną nie spotkaliśmy.

Gorączka dla Beale'a polega głównie na pomnożeniu chorobliwém bioplazmy krwi [1]) i to bioplazmy zmienionéj, która może albo pochodzić z zewnątrz, albo téż powstawać z pewnych części chorych, wewnątrz ustroju. To szybkie pomnożenie bioplazmy, oprócz wywołania całego szeregu zaburzeń w krążeniu włosowatém i w czynnościach różnych narządów, powoduje téż stałe powiększenie wyrobu ciepła. Podwyższenie ciepłoty jest zawsze skutkiem nienormalnego pomnożenia bioplazmy; gdy ono ma miejsce w jedném tylko narzędziu, jak np. przy zapaleniu, mamy wtedy hypergenezę cieplikową miejscową, gdy zaś odbywa się ono w saméj krwi, to ciepłota ogólna podnosi się proporcyjonalnie do natężenia pracy rozrodczéj (proliferacyjnéj). W stanie fizyjologicznym materyja organiczna martwa (*pabulum* Beale'a) zamieniając się w materyją organiczną uorganizowaną (*bioplazma*) wywołuje przemiany chemiczne, którym towarzyszy wyrób ciepła, sprawa odżywiania jest więc sprawą ciepłotwórczą i zaburzenie téj ostatniéj koniecznie na zaburzeniach w pierwszéj polegać musi. Dla tego to teoryi Beale'a nadaliśmy nazwę nutrycyjnéj.

Przyczyny gorączkorodne najczęściéj powstają zewnątrz ustroju, mogą wszakże niekiedy rozwijać się w samym organizmie w skutek uprzedniéj sprawy chorobnéj — rozróżniać więc należy przyczyny specyficzne ze-

---

[1]) Bioplazmą, inaczéj *materia germinalis*, nazywa Beale część żywą naszych tkanek, którą powszechnie zowiemy protoplazmą.

wnętrzne i autogeniczne (samorodne). Do pierwszych należą przyczyny chorobne, którym nadano nazwę miazmatów i zarazków jak np. miazmat bagienny, zarazek ospowy, durowy, błonicowy, płonicowy itd.

Lecz jak działają miazmata i zarazki by wywołać gorączkę? Czy są one same substancyjami pyrogenicznemi, czy też mają jedynie zdolność wywoływania w ustroju, do którego wniknęły, zmian chemicznych, których wytworem są dopiero substancyje gorączkorodne?

Był czas, gdy twierdzono, że miazmata są ciałami gazowemi, zmieszanemi z powietrzem i wnikają z niém razem do ustroju, gdy tymczasem zarazki są pewnemi wyziewami specyjalnemi lub płynami, zawierającemi jad zdolny do wywołania postaci chorobnych, określonych i stałych. Dziś porzucono ten sposób widzenia i większość badaczów utrzymuje, że miazmata i zarazki są niższemi ustrojami roślinnemi, należącemi do rodziny grzybków i porostów, unoszącemi się w powietrzu i obdarzonemi zdolnością wnikania do ustroju zwierzęcego, ilekroć razy spotkają w nim warunki, sprzyjające ich życiu i dalszemu rozwojowi. Nader liczne doświadczalne badania poczyniono nad tym przedmiotem i nagromadzono ogromną massę faktów, wykazujących działanie wspomnianych zarazków w patogenezie gorączek zakaźnych, że tylko wspomnimy prace na tém polu Moscati'ego, Selmi'ego, Halliera, Kebera, Zürna, Klebsa, Letzericha, Kocha i tylu innych dzielnych sprawy téj badaczów.

We wszystkich tych pracach zawsze sposób działania zarodków chorobnych objaśnia się w ten sposób, że nie one same są prawdziwym zakażającym materyjałem, lecz tylko uorganizowanym zaczynem (fermentem), który wnikając do krwi i tkanek, w pewnych sprzyjających warunkach, ma zdolność wywoływania sprawy zaczynowéj, z niéj zaś powstają specyjalne produkty chemiczne w taki sam sposób, jak np. pod wpływem zaczynowym *torulae cere-*

visiae z rozczynu cukrowego powstaje wyskok i kwas węglany.

Te produkty chemiczne stanowiłyby prawdziwą *materies morbi*, tak, że w dzisiejszéj patologii pojęcie zakażenia stało się równoznaczném z pojęciem o sprawie zaczynowéj (zymotycznéj). Okazuje się, że zaczyny chorobne nie należą do rzędu fermentów rozpuszczalnych, lecz przeciwnie do tych, które Berthelot nazywa zaczynami nierozpuszczalnemi, Pasteur fermentami żywemi, Bechamp microzyma, Gautier zaczynami upostaciowanemi; są to ustroje drobnowidzowéj wielkości obdarzone trzema zasadniczemi życiowemi własnościami — określoną postacią — zdolnością odżywiania się — i odradzaniem się i mnożeniem w płynie do tego właściwym. Nie są one, jak inne substancyje fermentować mogące związkami chemicznemi określonego składu, lecz przeciwnie składają się ze ścisłego połączenia składników bezpośrednich należących do trzech odmiennych szeregów (pierwiastków mineralnych, organicznych krystalizujących i organicznych niekrystalicznych), znajdujemy więc w nich nietylko substancyje białkowate lecz nadto materyje cukrowe i skrobiowe, kwasy organiczne, fosforany mineralne, wodę itd., jedném słowem, mają one skład właściwy istotom uorganizowanym (cf. Monoyer).

Wywołana przez nie fermentacyja odbywa się przez rozszczepienie czyli rozkład; zarodek chorobny przywłaszczając sobie, w celu odżywiania i odtwarzania się, pewne składowe części płynu, w którym jest złożony, zrywa w nim równowagę cząsteczkową i działa tak, że grupa złożona rozpada się na grupy prostszego składu, jak to widzimy przy fermentacyi wyskokowéj, gdzie cukier rozpada się na wyskok i CO^2. Nie chodzi więc ani o czynność mechaniczną (Liebig), ani katalityczną (Robin), ale o czynność życiową, czyli mówiąc lepiéj, o sprawę nutrycyjną (Pasteur, van der Broek Schroeder).

Selmi[1]), za pomocą arcypomysłowych i oględnie prowadzonych doświadczeń, badał fermentacyją, wywołaną przez zarodki malaryi. Mieszał on roztwór cukru z płynami bagiennemi przesączonemi i utrzymywał je w cieplocie 25°C., po trzech dniach na powierzchni płynu spostrzegł błoneczkę, która z dniem każdym powiększała się, papierek lakmusowy wykazywał odczyn kwaśny i wkrótce potem mógł Selmi wykazać obecność kwasu mlecznego powstałego z fermentacyi cukru. Błoneczka badana pod drobnowidzem okazała się złożoną z komórek podobnych do *mycoderma aceti*, z których wiele było połączonych ze sobą w postaci różańców. Powtarzał on to doświadczenie wielokrotnie, zawsze jednakie otrzymując wyniki, stąd wnosi, że zarodnik miazmatyczny (*spora miasmatica*), wniknąwszy do gospodarstwa ustroju, wywołuje we krwi i w innych cieczach, zwłaszcza tam, gdzie krążenie jest powolniejsze (np. w śledzionie), fermentacyją mlekową i że następne objawy chorobne są skutkiem powstałéj dyskrazyi.

Gdyby to miało być prawdą, choroby bagienne, aczkolwiek zakaźne, uważać by należało za dyskrazyjne, pomnąc wszakże, że uznawszy nawet za główny czynnik objawów chorobowych w tym razie kwas mleczny, tenże nie nagromadza się we krwi w skutek zaburzeń w narządach wyrabiających lub oczyszczających krew, lecz wprost w skutek nienormalnéj sprawy zaczynowej, wywołanéj przez bodziec obcy, nie istniejący w zdrowéj krwi lub limfie. Dodać jeszcze wypada, że kwas mleczny nie jest jedynym produktem fermentacyi bagiennej, lub innych spraw zymotyczno-chorobnych, mogących się odbywać wewnątrz ustroju.

---

[1]) Selmi, Il miasma palustre. Padova 1870. (porównaj też prace najświeższe nad tym przedmiotem Klebsa, Marchiafavy i Celiego.

Ktokolwiek spojrzy na ciężkie zmiany, jakim ulegać mogą ciecze zwierzęce w warunkach patologicznych, przekona się łatwo, że produkty przytem powstałe, muszą się w wielu względach różnić znacznie od składników normalnych. Przypomnijmy tylko, że Bergmann i Schmiedeberg wykryli w płynach gnijących i rozpadowych substancyją, którą nazwali s e p s i n ą, a która wprowadzona do ustroju wywoływała gorączkę z charakterem durzycy; Tiegel zaś używając do takich doświadczeń *microsporon septicum* Klebsa, otrzymywał zupełnie podobne wyniki i dla tego mniema, że s e p s i n a (jeśli rzeczywiście istnieje, boć zaprzeczono jéj z wielu stron prawa bytu) jest substancyją powstałą z fermentacyi wywołanéj właśnie przez ten porost.

Nowożytna nauka z y m o t y c z n a zakażenia da się więc sprowadzić do następujących określeń: zarodek roślinny wnikający do ustroju ze świata zewnętrznego, — fermentacyja wywołana przezeń w płynach ustroju — powstanie produktu nienormalnego co do swéj istoty, obfitości i pochodzenia, k t ó r y d z i a ł a j a k o s u b s t a n c y j a g o r ą c z k o r o d n a, skąd powstaje gorączka, — a oprócz tego zawiera substancyją f l o g o g e n i c z n ą, skąd powstają tak zwane zapalenia wtórne, czyli następcze.

Nauka ta, jakkolwiek licznych posiada zwolenników i poważnych obrońców zwłaszcza w Niemczech, nie jest zresztą wolną od zarzutów, gdyż w wielu szczegółach opiera się, jak dotąd, na dowodach niezupełnie stwierdzonych — możemy się bowiem dziś jeszcze często zapytać: czy istotnie z a r o d k i, o których mowa, wywołują zmiany w płynach ludzkiego ustroju, czy też te zmiany w płynach umożebniają dopiero życie i rozwój tych zarodków? Innemi słowy, czy choroba jest wprost skutkiem rozwoju z a r o d k ó w u o r g a n i z o w a n y c h, czy téż ich rozwój dopiero od chorobliwego usposobienia zależy? Zdaje nam się, że mimo olbrzymich i niezaprzeczonych postępów

współczesnego téj kwestyi badania, jeszcze stanowczo na powyższe pytanie odpowiedzieć nie można.

Otóż właśnie Beale (loc. cit.), zbijając naukę o zarodkach roślinnych, poświęca znaczną część swej pracy uzasadnieniu prawdziwéj, jak sądzi, natury zarodków chorobnych, popierając swe poglądy licznemi faktami i preparatami drobnowidzowemi, zebranemi przez lat wiele w licznych i rozmaitych epidemijach.

Tok rozumowań i poglądów Beala jest tu następujący: W każdym ustroju mamy materyją, którą jedynie można nazwać żywą, gdyż ona jedna tylko posiada zdolność przyjmowania plazmy odżywiającej, zamieniania jéj w swą własną substancyją, wzrastania jéj kosztem, rozmnażania się i tworzenia tkanek. Tę materyją żywą, (*germinal materia*) zwie Beale, jak mówiliśmy, bioplazmą. Jestto substancya stała, półprzezroczysta, bezbudowa, obdarzona właściwą ruchliwością; ruchy polegają na wydłużaniu jéj massy w różnych kierunkach. Spotykamy ją taką w amebie, w śluzie, w zawartości bakteryi w białem ciałku krwi i nadmienić się godzi, iż nie istnieją żadne fizyczne lub chemiczne różnice między bioplazmami różnych tkanek, lub między bioplazmą człowieka i niższych od niego zwierząt. W zarodku, w płodzie, całkowicie złożonym z mas bioplastycznych nie zdołalibyśmy w żaden sposób odróżnić bioplazmy dającéj początek mięśniowi od téj, z któréj powstać ma krew lub mózgowie, a toż samo stosuje się i do ustroju dojrzałego, tak, że można ustanowić prawo: „bioplazmy, jakkolwiek zachowują na pozór cechy fizyczne i chemiczne zewnętrznie identyczne, różnią się jednak znakomicie pod względem zdolności żywotnéj (rozwojowej).“

Dana massa bioplastyczna ciągle zmienia swą postać za pomocą ruchów odbywających się w jéj częściach; pewne jéj kawałki odrywają się i żyć poczynają odrębnem życiem i po pewnym czasie istnienia w każdéj massie po-

wstają zmiany w częściach obwodowych, które się zagęszczają, twardnieją i nabierają pozoru błonki, stwardnienie postępuje od obwodu ku środkowi, część stwardniała staje się tkanką i już nie jest żywą, nie mając już zdolności żywienia się i rozradzania się (*germinatio*).

Krew bogatą jest w bioplazmę, którą stanowią nie tylko zwykłe ciałka białe, lecz nadto pewna liczba najdrobniejszych cząsteczek, dających się odróżnić tylko przy arcywielkich powiększeniach drobnowidzowych (do 5000); może leukocyty powstają z tych drobinek przez stopniowy ich rozrost. Bioplasty (bioplazma krwi) i w dojrzałym już ustroju obdarzone są jeszcze zadziwiającą zdolnością formacyjną, wyższą może niż bioplasty innych pojedynczych tkanek i prawdopodobną jest, że taką zdolność udzieliły im bioplasty krążka zarodkowego (*area germinativa*) w pierwotnym okresie rozwoju.

Niższe zwierzęta, u których widzimy niekiedy odtwarzanie części lub narzędzia utraconego, może właśnie odtworzenie to zawdzięczają bioplastom.

Drobne massy bioplastyczne łatwo ze krwi wychodzą przez stomata naczyń włosowatych przy nadmiernem ich rozciągnięciu i wnikają do wnętrza otaczających tkanek, co zawsze się dzieje przy zapaleniu i w wysiękach. Każda rana zaraz po ustaniu krwawienia cała zalana jest płynem bezbarwnym, pochodzącym z naczyń włosowatych i z chłonic, w którym oprócz białka spotykamy niezliczoną ilość drobinek bioplastycznych, które wzrastają i mnożą się i są zdolne do wytwarzania nie tylko włókuika, ale i tkanki bliznowéj.

Ilekroć razy bioplazma jakiejkolwiek tkanki w skutek niezwykłych warunków ulega podwyższonemu mnożeniu się, zawsze ma dążność do zmienienia charakteru bioplazmy macierzystej, ulega wtedy degradacyi (zmniejsza swą twórczość) i w końcu traci zdolność tworzenia tkanek. Tak więc szybkie mnożenie się ilościowe idzie ręka w rękę ze zmniejszeniem zdolności

wytwarzania tkanek trwałych i tym sposobem od bioplazmy normalnej pochodzi, jak ją zwie Beale, bioplazma zdegradowana, już wcale do pierwszéj niepodobna.

Zauważyć wypada, że w stanie zdrowym, każda bioplazma może dać początek tylko swojej tkance właściwéj, tak, że z bioplazmy mięśniowéj może powstać tylko mięsień, z nerwowéj tylko nerw, gdy tymczasem w warunkach patologicznych, bioplazmy specyjalnych tkanek dają początek postaci wspólnéj, która najzupełniej różną jest od bioplazmy tkanek macierzystych — ropie. Zdegradowana bioplazma nabywa większéj odporności względem rozmaitych czynników i większéj żywotności i żyje ona w pabulum daleko mniej rozwiniętem, niż bioplazmy normalne, może sobie zdobywać pożywienie w rozmaity sposób i wreszcie spożywa go więcéj, niż pierwiastki zdrowe, które w końcu, coraz gorzéj odżywiane ulegają zniszczeniu.

Ropa (bioplazma zdegradowana), jak ją zwykle opisują, jest martwą. Ropa żywa nie ma postaci, a raczéj ciągle ją zmienia pod drobnowidzem, nie ma ścian komórkowych, jest ona tylko massą bioplazmy żywéj, z powierzchni któréj wychodzą przedłużenia w różnych kierunkach, te przedłużenia od czasu do czasu odrywają się i tym sposobem tworzą nowe ciałka. Niektóre z tych nowych cząstek są tak drobne że z łatwością mogą się unosić w powietrzu, być zapędzane daleko, podobnie jak zarodki grzybków.

Nadmierne gorąco lub zimno, pewne pary i gazy niszczą je; lecz powietrze ciepłe i wilgotne utrzymuje je przez czas pewien przy życiu i — jeśli wypadkiem znajdą się w miejscu, gdzie mają właściwy dla siebie pokarm — rosną i mnożą się znowu. Jeśli przeciwnie warunki nie sprzyjają ich życiu, wówczas zamierają, tracą swoje ruchy, przybierają postać kulistą, część zewnętrzna

twardnieje w postaci błonki, zawartość staje się bardziéj ziarnistą.

Wkrótce potém ich substancyja ulega zmianom, wnikają do niéj zarodki bakteryi, które może leżały w stanie spoczynku w części najbardziéj zewnętrznéj i nie mogły się rozwijać, dopóki ciałko było żywe. Wewnątrz ciałek obumarłych dostrzedz można ziarenka i kulki tłuste powstałe z przemiany wstecznéj materyi żywéj, po niejakim czasie rozkład postępuje daléj i jeśli ciałka znajdą się w jakiéj jamce międzytkankowéj, część płynna zostaje pochłoniętą i wówczas mała ilość materyi serowatéj obfitująca w tłuszcz, cholesterynę i sole, stanowi resztę tego, co poprzednio było ropą.

Czemże więc tedy jest zarodek chorobny? Jak on powstaje? Oto, podług Beale'a, zarodki powstają z ustroju normalnego, z bioplazmy normalnéj, w ten sam sposób, jak to mówiliśmy o ropie. Ile razy normalna bioplazma krwi nie może, wskutek zewnętrznych warunków (ale jakich?!), mimo to, że się rozwija, dosięgnąć zupełnego swego doskonałego rozwinięcia, tyle razy zatrzymuje się na tym stopniu niedokładnego rozwoju, a produkt, który z niéj powstaje, może daléj się zmieniać i coraz daléj, w nowém produktów pokoleniu; ztąd powstanie naturalnie w końcu wytwór wielce różny od swéj pierwotnéj macierzy, obdarzony zupełnie nowemi własnościami. Zdaje się, że warunki, sprzyjające takiéj, rzec można, aberracyi rozwojowéj, są też zarazem momentami, które wywołują szybki rozwój i rozmnażanie się bioplazmy. Tak powstałe pierwotnie zarodki, mogą wyjść z ustroju i żyć daléj, gdzie tylko znajdą stosowną dla siebie glebę. Niezmierna małość pozwala im z łatwością unosić się w powietrzu, w wodzie, w materyjałach spożywczych itd. Zarodki wielu chorób zakaźnych bardzo długo zachowują swą żywotność w wodzie i innych cieczach, a nawet mamy pewne prawo przypuszczać, iż niektóre z nich nietylko żywo się rozmnażają we wspo-

mnionych płynach, ale nawet nabierają większéj jadowitości. Tak np. prof. Macnamara wykrył, że zarazek choleryczny staje się nadzwyczaj jadowitym w wodzie wystawionéj przez kilka godzin potém na działanie słońca, i że okres ten odpowiada rozwojowi niezliczonéj massy wibrionów, po jednym lub dwóch dniach natomiast, gdy w cieczy wibriony zniknęły i ustąpiły miejsca innym, rzęskami opatrzonym żyjątkom, płyn może być bezkarnie dla ustroju użytym.

Zarodki mogą przez długi czas pozostawać w stanie u ś p i e n i a, gdyż dla ich rozwoju potrzebne są pewne właściwe warunki, gdy te warunki istotnie się zjawią i działać poczną, drzemiące zarody niespodzianie do życia się budzą i nagle powstaje epidemia (cf. prace epidemiologiczne Pettenkofera nad wodą zaskórną i gruntową i ich stosunku do nagminnego panowania chorób zakaźnych).

Do ludzkiego ustroju wnikają zarody chorobne drogą płuc, przewodu pokarmowego, przez błony śluzowe i przez skórę, gdy naskórek jest rozmiękczony lub zniszczony. Gdy najprzód przechodzą przez drogi chłonne, usadowiają się w gruczołach i mogą wytwarzać ropnie. Najłatwiejszém jest ich wnikanie przez odkryte rany, jak o tém wie każdy ze współczesnych chirurgów.

Lecz nie dość jest, by zarodki wniknęły do ustroju, potrzeba jeszcze, by spotkały warunki ich życiu sprzyjające. W takim razie działać one mogą w dwojaki sposób: albo wywołując w normalnéj bioplazmie nową czynność, zkąd pochodzi, iż takowa dzieli się wielokrotnie, dając życie produktom nader od niéj różnym — albo też zarodki same się rozmnażają, pożerając materyjał odżywczy potrzebny do życia pierwiastków normalnych, jak to np. ma miejsce przy raku, którego komórki rosną i żyją kosztem tkanek sąsiednich. Rozmnażanie się zarodków chorobnych jest przyczyną ciężkich zaburzeń. Przedewszystkiem zmienia się skład chemiczny krwi, porównawcze bowiem poszukiwania wykazały, że np. krew bydlęcia chorego na *typhus*

bovinus, zawiera daleko więcéj materyi stałych i materyi rozpuszczalnych w wodzie wrzącéj, niżeli krew zwierzęcia zdrowego. Wspomniona bioplazma, chorobliwie zmieniona gromadzi się i mnóży w naczyniach włosowatych, które ulegają rozszerzeniu i rozciągnięciu, tak, że przez nie massy bioplastyczne mogą przechodzić nietylko same, ale nadto razem z niemi ciałka czerwone krwi i rozpuszczona w osoczu krwi hematyna, ztąd plamy, petocie, podbiegnięcia i wybroczyny, krwotoki prawdziwe i rzekome, tak częste w przebiegu chorób zakaźnych.

Faktem więc najdonioślejszym jest przeszkoda w krążeniu włosowatém, wywołana nagromadzeniem mass bioplastycznych, ona to ze swéj strony, zwłaszcza przy osłabionéj czynności serca, powoduje zwolnienie coraz większe krwiobiegu, stając się bezpośrednią, a częstą przyczyną śmierci.

Drugim przejawem nader ważnym jest podniesienie ciepłoty, które stale towarzyszy chorobom zakaźnym. Pomnożenie ciepła, czy to miejscowe (zapalenie), czy téż ogólne (gorączka), jak już mówiliśmy, podług Beale'a zawsze jest w związku z rozmnożeniem bioplazmy: zkąd wnosić wypada, że pierwiastki materyi odżywczej (*pabulum*), przeistaczając się w bioplazmę, wchodzą w stan zmienionego chemicznego powinowactwa, w którym pozostają, dopóki trwa stan żywy, przyczém uwalniają pewną ilość pochłoniętego ciepła. Ile razy ciepłota wzrasta szybko, tylekroć razy istnieje żwawe pomnażanie bioplazmy. Ta wszakże czynność nie jest bez granic; doszedłszy do pewnego punktu zatrzymuje się, bo pewna część zarodków znajduje wyjście z ustroju, druga pozostając w nim, zamiera, a produkty ich śmierci, w miarę jak powstają, zostają wydalone przez podniesioną czynność narządów wydzielniczych.

Taką jest w streszczeniu nutrycyjna teoryja Beale'a; nosi ona na sobie piętno wspólne pracom umysłów oryginalnych i twórczych: grzeszy jednostronnością. Beale, cały zapatrzony jedynie w rozbiór sprawy odżywczéj, za-

pomniał w teoryi gorączki o innych warunkach, jak o wpływie nerwów i prostym chemizmie organicznym, a przecież życie nie jest tak jednostronne, jakiem je czynią w swych teoryjach najgenialniejsi nawet systematycy, lecz zawsze jest wynikiem rozlicznych działaczów. Jeśli bowiem chemizm ustrojowy jest skutkiem życia, to ono znów ze swéj strony jest tylko pewną odrębną sprawy chemicznéj postacią, a gdy czynność nerwowa jest wytworem pracy nutrycyjnéj, to niemniéj też ta odżywcza praca ulega rządowi i kierunkowi nerwowego układu.

Nauka o cieple. Pozostawiając na uboczu poglądy Brodi'ego i Chossat'a, że ciepło ciała całkowicie, lub w części przynajmniéj, jest emanacyją mózgu, jako narzędzia innerwacyjnego, wspomnimy, że, przeczuwana przez Galena, wzmiankowana przez Mayowa i Crawforda, przez Lavoisiera ustanowioną została chemiczna teoryja ciepła zwierzęcego, podług któréj byłoby ono rezultatem gorzenia organicznego, t. j. utlenienia pierwiastków wodowęglanych w tkankach i powinno być proporcyjonalném, z jednéj strony, do ilości tlenu zużywanego przy oddechaniu, a z drugiéj do ilości powstałego przy gorzeniu kwasu węglanego i pary wodnéj. Dulong i Despretz starali się doświadczalnie dowieść słuszności tego twierdzenia, oznaczając ilość zużytego przez zwierzęta tlenu i wydechanego kwasu węglanego, otrzymali oni przytém wyniki przybliżenie ścisłe, o tyle, o ile na to pozwala obliczenie na wagę wszystkich spraw ustroju żywego.

Cl. Bernard, uznając, że w gospodarstwie ustrojowém powstają rozmaitego rodzaju połączenia chemiczne i fermentacyje zdolne wyrabiać ciepło, twierdzi, że istnieją też liczne sprawy, mogące, jeśli nie zniszczyć, to przecież czasowo pochłonąć pewną ilość wytworzonego ciepła. Dla tego też utrzymuje, że ciepłota ustroju powstaje nie tylko z połączeń chemicznych, lecz jest nadto wytworem czynników mechanicznych, pomiędzy któremi szczególne znaczenie przypisuje tarciu krwi o ściany naczyń (jak to już ongi

czynili jatromechanicy). Przypomina przytém, dla poparcia swego poglądu, co się dzieje w przyrządach wydzielniczych, w których podczas czynności krążenie się przyśpiesza i ciepłota się podnosi, przytém nadto krew wychodząca z żył nie jest ciemną i zwęgloną lecz czerwoną jak w tętnicach, gdy tymczasem w czasie bezczynności narządu krew żylna jest czarna i zawiera wiele kwasu węglanego. Wnosi on ztąd, że przyczyną podniesienia ciepłoty w okresie czynnym organu nie jest praca utlenienia, lecz że zależy ono od innego czynnika t j. od silniejszego tarcia krwi o ściany naczyń. Ten pogląd jatromechaniczny Bernarda jest w części prawdziwym, o tyle, że dziś jest wiadomem, iż siła nie ginie, tylko się przemienia; z czego wynika, że skurcz komórek sercowych, równoważny mechanicznie z pewną ilością zniszczonego ciepła, musi być odtworzony za pomocą tarcia. Lecz ilość ciepła powstałego w ten sposób jest tak małą, iż nie może wystarczyć dla objaśnienia wytworu téj całéj massy ciepła, jaką ustrój bezustannie wyrabia (cf. „Fizyka lekarska“ podług Hoha, opracował Dr Aleksander Fabian).

W późniejszych czasach Bernard zajmował się wiele wpływem układu nerwowego na ciepłotę ustroju; ciepłota, podług jego poglądów, byłaby wprawdzie wynikiem zmian zachodzących w tkankach ustroju, ale te znowu są regulowane przez układy nerwowe o różném, antagonistyczném między sobą działaniu; odróżnia on je najprzód jako zwężające i rozszerzające naczynia, a późniéj na włókna sympatyczne i mózgordzeniowe, te ostatnie miałyby pobudzać działanie pierwszych, a samo pasmo główne nerwu współczulnego (*le grand sympathique*), ten, powiedzmy nawiasem, tak często w francuzkiéj medycynie nadużywany koziołek ofiarny, byłby, podług B., chemikiem ustroju, bo jak chemik w swéj pracowni, tak on w ustroju, za pośrednictwem naczyń zbliża lub oddala od siebie rozliczne ustroju składniki.

Zbyt daleko by nas zawiodło, gdybyśmy na tém miejscu zapragnęli krok w krok śledzić wszystkie poglądy i zdania, które w ostatnich czasach wypowiedziano o genezie ciepła zwierzęcego, ważniejsze z nich i tak, z natury rzeczy znajdą się w następnym rozdziale naszéj pracy. Główną ich część stanowią usiłowania, by wykazać, czy pewne ośrodki nerwowe posiadają jedynie zdolność regulowania r o z d z i a ł u ciepła w ustroju, czy téż kierują i jego wyrobem. Nader ciekawe i pouczające pod tym względem są niedawne poszukiwania Heidenhaina, którego wyniki główne są następujące:

1-o U zwierząt zdrowych b e z p o ś r e d n i e drażnienie rdzenia przedłużonego (wstrzymując oddechanie przez blizko minutę), lub téż o d r u c h o w e (przez drażnienie jakiegokolwiek nerwu czuciowego), wywołuje obniżenie ciepłoty wewnętrznéj ciała, a podniesienie ciepłoty skóry.

2-o Pochodzi to prawdopodobnie ze zmian, wywołanych w krążeniu krwi, gdyż wspomnione drażnienie bezpośrednie lub odruchowe podnosi ciśnienie tętnicze i szybkość krążenia, zkąd pochodzi, że w jednostce czasu przez powierzchowne warstwy ciała przebiega większa ilość krwi i ciepłota wytworzona wewnątrz znajduje łatwiejszą drogę rozproszenia się przez skórę, która, rozgrzana więcéj niż zwykle, promieniuje silniéj, zwiększając utratę ciepła.

3-o Jeśli w miejsce zwykłych bodźców użyjemy do drażnienia czuciowego prądów elektrycznych pewnéj siły, a pobudliwość rdzenia przedłużonego będzie dostateczną, to otrzymamy skutek wprost poprzedniemu przeciwny: ciepłota skóry się obniża, a wewnętrzna zamiast opadać, jeszcze więcéj wzrasta.

4-o Podobne skutki, jak w ostatnim razie otrzymywać można za pomocą zwykłego pobudzenia czuciowego i u zwierząt w stanie naturalnéj gorączki, jakoteż u takich, których ciepłotę podniesiono sztucznie przez częste skurcze tężcowe (psy trute strychniną).

5-o Wspomnione drażnienie przez nerwy czuciowe, w warunkach patologicznych, zamiast powiększać ilość krwi przepływającą przez skórę, zmniejsza ją, co pozwala mniemać, że w stanie zdrowia skurcz tętniczek skórnych następujący po drażnieniu czuciowem jest nadkompensowany (*übercompensirt*) szybkiém wzmożeniem siły skurczowéj serca, tak, że popęd krwi przezwycięża opory i ostatecznym wynikiem jest pomnożony przepływ krwi przez skórę. W stanie gorączkowym taka nadkompensacyja nie przychodzi do skutku, albo dla tego, że tętniczki kurczą się silniéj, albo, że serce działa słabiéj; za pierwszą możliwością przemawia współczesne podniesienie ciśnienia manometrycznego.

6-o Z powyższych faktów można wyprowadzić ten ważny wniosek, że „istnieją warunki patologiczne, przy których pobudliwość nerwów naczynioruchowych, przedewszystkiem naczyń skórnych jest nienormalnie wzmożoną. Bezpośredniem następstwem takiego zwiększenia pobudliwości jest zaburzenie w mechanizmie regulującym ciepłotę, tak dalece, że wobec niego pewne wpływy, które w stanie zdrowym powiększają utratę ciepła, pomniejszają ją w stanie chorobowym“ — fakt, który sprzyja podniesieniu ciepłoty wewnętrznéj.

7-o Dla tego Heidenhain nie sądzi, iż wpływ nerwów czuciowych na utratę ciepła, działający sposobem odruchowym za pośrednictwem nerwów naczynioruchowych, jest jedynym lub choćby nawet głównym sposobem regulującym wspomnioną powyżéj utratę; przeciwnie twierdzi, że przeziew skórny ma w tem równą wartość jak promieniowanie i że oprócz tego układ nerwów naczynioruchowych może działać jeszcze w rozmaitym innym, bliżéj niezbadanym, kierunku.

8-o Z wyników doświadczalnych możnaby może przejść do zastosowań patologicznych dalszych, t. j. do objaśnienia wpływu układu nerwowego na sprawę gorączkową. H. wszakże przedstawia tylko fakt, nie rozwiązując jego.

Wpływ ten mógłby być rozbierany pod dwoma względami:

1-o Wpływ układu nerwowego na rozdział ciepłoty;

2-o Wpływ na jego wyrób.

Nam się zdaje, że doniosłe badania Heidenhaina bardzo rozjaśniły pierwszą część zadania, nie dotknąwszy wcale drugiéj.

Przed nim już Garrod zauważył podniesienie ciepłoty u gorączkujących pod wpływem bodźców, skierowanych na skórę: gdy odkryć chorego podczas najwyższego podniesienia ciepłoty mierzonéj na termometrze leżącym pod pachą i gdy już rtęć nie podnosi się wcale, po chwili działania chłodniejszego powietrza na skórę dostrzedz można podniesienie o kilka dziesiątych stopnia ciepłoty wewnętrznéj, co zależy od odruchowego skurczenia naczyń skórnych i zmniejszenia przez to utraty ciepła przez skórę. Arcyciekawe w tym samym kierunku są też poszukiwania Winternitza nad działaniem bodźców mechanicznych i termicznych na skórę. Wykazał on był, że odciągnięcia ciepła z powłok zewnętrznych znamienicie zmieniają rozdział ciepła we wnętrzu ciała. Gdy jedno przedramię aż do łokcia zanurzać w wodę o różnéj temperaturze, to wkrótce ujawnia się odmienny bieg ciepłoty w obudwóch pachach. Bo chociaż już w zwyczajnych warunkach ciepłota jam pachowych nie zachowuje się bezwzględnie równo i różnice o 0,1—0,2°C. nie należą do rzadkości, to jednakże bieg ciepłoty w tych miejscach ciała staje się dopiero bardzo nierównym a nawet wprost ze sobą sprzecznym, gdy jedno przedramię wystawimy na działanie bodźca termicznego. I tak np. przy zanurzeniu prawego przedramienia w wodę, ciepłota w lewéj pasze podnosi się szybciéj niż w pasze zanurzonemu

czynili jatromechanicy). Przypomina przytém, dla poparcia swego poglądu, co się dzieje w przyrządach wydzielniczych, w których podczas czynności krążenie się przyśpiesza i ciepłota się podnosi, przytém nadto krew wychodząca z żył nie jest ciemną i zwęgloną lecz czerwoną jak w tętnicach, gdy tymczasem w czasie bezczynności narządu krew żylna jest czarna i zawiera wiele kwasu węglanego. Wnosi on ztąd, że przyczyną podniesienia ciepłoty w okresie czynnym organu nie jest praca utlenienia, lecz że zależy ono od innego czynnika t j. od silniejszego tarcia krwi o ściany naczyń. Ten pogląd jatromechaniczny Bernarda jest w części prawdziwym, o tyle, że dziś jest wiadomem, iż siła nie ginie, tylko się przemienia; z czego wynika, że skurcz komórek sercowych, równoważny mechanicznie z pewną ilością zniszczonego ciepła, musi być odtworzony za pomocą tarcia. Lecz ilość ciepła powstałego w ten sposób jest tak małą, iż nie może wystarczyć dla objaśnienia wytworu téj całéj massy ciepła, jaką ustrój bezustannie wyrabia (cf. „Fizyka lekarska“ podług Hoha, opracował Dr Aleksander Fabian).

W późniejszych czasach Bernard zajmował się wiele wpływem układu nerwowego na ciepłotę ustroju; ciepłota, podług jego poglądów, byłaby wprawdzie wynikiem zmian zachodzących w tkankach ustroju, ale te znowu są regulowane przez układy nerwowe o różném, antagonistyczném między sobą działaniu; odróżnia on je najprzód jako zwężające i rozszerzające naczynia, a późniéj na włókna sympatyczne i mózgordzeniowe, te ostatnie miałyby pobudzać działanie pierwszych, a samo pasmo główne nerwu współczulnego (*le grand sympathique*), ten, powiedzmy nawiasem, tak często w francuzkiéj medycynie nadużywany koziołek ofiarny, byłby, podług B., chemikiem ustroju, bo jak chemik w swéj pracowni, tak on w ustroju, za pośrednictwem naczyń zbliża lub oddala od siebie rozliczne ustroju składniki.

Zbyt daleko by nas zawiodło, gdybyśmy na tém miejscu zapragnęli krok w krok śledzić wszystkie poglądy i zdania, które w ostatnich czasach wypowiedziano o genezie ciepła zwierzęcego, ważniejsze z nich i tak, z natury rzeczy znajdą się w następnym rozdziale naszéj pracy. Główną ich część stanowią usiłowania, by wykazać, czy pewne ośrodki nerwowe posiadają jedynie zdolność regulowania r o z d z i a ł u ciepła w ustroju, czy też kierują i jego wyrobem. Nader ciekawe i pouczające pod tym względem są niedawne poszukiwania Heidenhaina, którego wyniki główne są następujące:

1-o U zwierząt zdrowych b e z p o ś r e d n i e drażnienie rdzenia przedłużonego (wstrzymując oddechanie przez blizko minutę), lub też o d r u c h o w e (przez drażnienie jakiegokolwiek nerwu czuciowego), wywołuje obniżenie ciepłoty wewnętrznéj ciała, a podniesienie ciepłoty skóry.

2-o Pochodzi to prawdopodobnie ze zmian, wywołanych w krążeniu krwi, gdyż wspomnione drażnienie bezpośrednie lub odruchowe podnosi ciśnienie tętnicze i szybkość krążenia, zkąd pochodzi, że w jednostce czasu przez powierzchowne warstwy ciała przebiega większa ilość krwi i ciepłota wytworzona wewnątrz znajduje łatwiejszą drogę rozproszenia się przez skórę, która, rozgrzana więcéj niż zwykle, promieniuje silniéj, zwiększając utratę ciepła.

3-o Jeśli w miejsce zwykłych bodźców użyjemy do drażnienia czuciowego prądów elektrycznych pewnéj siły, a pobudliwość rdzenia przedłużonego będzie dostateczną, to otrzymamy skutek wprost poprzedniemu przeciwny: ciepłota skóry się obniża, a wewnętrzna zamiast opadać, jeszcze więcéj wzrasta.

4-o Podobne skutki, jak w ostatnim razie otrzymywać można za pomocą zwykłego pobudzenia czuciowego i u zwierząt w stanie naturalnéj gorączki, jakoteż u takich, których ciepłotę podniesiono sztucznie przez częste skurcze tężcowe (psy trute strychniną).

5-o Wspomnione drażnienie przez nerwy czuciowe, w warunkach patologicznych, zamiast powiększać ilość krwi przepływającą przez skórę, zmniejsza ją, co pozwala mniemać, że w stanie zdrowia skurcz tętniczek skórnych następujący po drażnieniu czuciowem jest nadkompensowany (*übercompensirt*) szybkiém wzmożeniem siły skurczowéj serca, tak, że popęd krwi przezwycięża opory i ostatecznym wynikiem jest pomnożony przepływ krwi przez skórę. W stanie gorączkowym taka nadkompensacyja nie przychodzi do skutku, albo dla tego, że tętniczki kurczą się silniéj, albo, że serce działa słabiéj; za pierwszą możliwością przemawia współczesne podniesienie ciśnienia manometrycznego.

6-o Z powyższych faktów można wyprowadzić ten ważny wniosek, że „istnieją warunki patologiczne, przy których pobudliwość nerwów naczynioruchowych, przedewszystkiem naczyń skórnych jest nienormalnie wzmożoną. Bezpośredniem następstwem takiego zwiększenia pobudliwości jest zaburzenie w mechanizmie regulującym ciepłotę, tak dalece, że wobec niego pewne wpływy, które w stanie zdrowym powiększają utratę ciepła, pomniejszają ją w stanie chorobowym“ — fakt, który sprzyja podniesieniu ciepłoty wewnętrznéj.

7-o Dla tego Heidenhain nie sądzi, iż wpływ nerwów czuciowych na utratę ciepła, działający sposobem odruchowym za pośrednictwem nerwów naczynioruchowych, jest jedynym lub choćby nawet głównym sposobem regulującym wspomnioną powyżéj utratę; przeciwnie twierdzi, że przeziew skórny ma w tem równą wartość jak promieniowanie i że oprócz tego układ nerwów naczynioruchowych może działać jeszcze w rozmaitym innym, bliżéj niezbadanym, kierunku.

8-o Z wyników doświadczalnych możnaby może przejść do zastosowań patologicznych dalszych, t. j. do objaśnienia wpływu układu nerwowego na sprawę gorączkową. H. wszakże przedstawia tylko fakt, nie rozwiązując jego.

Wpływ ten mógłby być rozbierany pod dwoma względami:

1-o Wpływ układu nerwowego na rozdział ciepłoty;

2-o Wpływ na jego wyrób.

Nam się zdaje, że doniosłe badania Heidenhaina bardzo rozjaśniły pierwszą część zadania, nie dotknąwszy wcale drugiéj.

Przed nim już Garrod zauważył podniesienie ciepłoty u gorączkujących pod wpływem bodźców, skierowanych na skórę: gdy odkryć chorego podczas najwyższego podniesienia ciepłoty mierzonéj na termometrze leżącym pod pachą i gdy już rtęć nie podnosi się wcale, po chwili działania chłodniejszego powietrza na skórę dostrzedz można podniesienie o kilka dziesiątych stopnia ciepłoty wewnętrznéj, co zależy od odruchowego skurczenia naczyń skórnych i zmniejszenia przez to utraty ciepła przez skórę. Arcyciekawe w tym samym kierunku są też poszukiwania Winternitza nad działaniem bodźców mechanicznych i termicznych na skórę. Wykazał on był, że odciągnięcia ciepła z powłok zewnętrznych znamienicie zmieniają rozdział ciepła we wnętrzu ciała. Gdy jedno przedramię aż do łokcia zanurzać w wodę o różnéj temperaturze, to wkrótce ujawnia się odmienny bieg ciepłoty w obudwóch pachach. Bo chociaż już w zwyczajnych warunkach ciepłota jam pachowych nie zachowuje się bezwzględnie równo i różnice o 0,1—0,2°C. nie należą do rzadkości, to jednakże bieg ciepłoty w tych miejscach ciała staje się dopiero bardzo nierównym a nawet wprost ze sobą sprzecznym, gdy jedno przedramię wystawimy na działanie bodźca termicznego. I tak np. przy zanurzeniu prawego przedramienia w wodę, ciepłota w lewéj pasze podnosi się szybciéj niż w pasze zanurzonemu

przedramieniu odpowiedniéj. Często ciepłota pachy po stronie zanurzonego przedramienia zostawała stałą, częściéj nawet opadała. Różnica ciepłoty dochodziła niekiedy do 0,8°C. Nie trudno było W. wykazać, że to podniesienie ciepłoty w jednéj pasze polega nie na pomnożeniu wyrobu, wywołanem przez miejscowe odciągnięcie ciepła, gdyż i przy zanurzeniu w wodę tak ciepłą, że się zanurzone przedramie ogrzewało, ciepłota pach mimo to podobne okazywała zmiany, a nawet toż samo udawało się osiągnąć przez proste suche rozcieranie jednego przedramienia przyczem ciepłota pachy strony przeciwnéj podnosiła się niekiedy o 0,1°—0,2°C.

Celem bliższego zbadania zmian w rozdziale ciepła w ciele i ich przyczyn, podjął W. cały szereg doświadczeń już to za pomocą miejscowych, już też za pomocą ogólnych, na całą powierzchnię ciała stosowanych manipulacyj termicznych i mechanicznych. Oto jego sposób eksperymentowania i wnioski przezeń wyciągnięte.

U większéj liczby osób różnego wieku i różnych innych warunków życiowych, jakoto wagi, zasobności w tłuszcz i temperamentu robił następujące doświadczenie: w izbie ogrzanéj do 14 — 18° rozbierano je całkowicie, jeden ciepłomierz wkładano pod pachę prawą, drugi wsuwano na 4 ctm. głęboko do odbytnicy. Obserwowaną osobę kładziono na sofę i owijano wełnianą kołdrą, w któréj zrobiono otwór dla ciepłomierza odbytowego, by dla odczytywania go nie potrzeba było badanego odsłaniać. Gdy w obudwóch miejscach ciepłota się ustaliła, wyjmowano ciepłomierz, badanego szybko obnażano, okrywano zwilżoném (zawsze jednako z wody wyżętém i jednakiéj ciepłoty) prześcieradłem i w temże silnie przez oznaczony czas wycierano, poczem zakładano ponownie ciepłomierze, badanego kładziono jak poprzednio, i odziewano kołdrą. Odczytywano teraz znów ciepłomierze aż do ustalenia się ciepłoty. Potem, bez zmiany położenia badanego, obnażono go i dwaj posługacze wiewali nad nim przez czas pewien

suchemi prześcieradłami. Po ponownem odzianiu odczytywano daléj stan termometrów aż do ukończenia doświadczenia.

Z doświadczenia przytoczonego w pracy W., ze szczegółową tablicą biegu ciepłoty wynika, że już samo obnażenie ciała, działanie chłodnego powietrza izby, a może i chłodnéj z początku kołdry, wywoływały zmianę w rozdziale ciepła w ciele. Ciepłota pachy, która w początku doświadczenia była o 0,65°C. niższą niż ciepłota odbytnicy, podniosła się w przeciągu 27 minut o 0,49°C, gdy współcześnie ciepłota odbytnicy opadła o 0,3°C., tak że po upływie tego czasu w odbytnicy była niższą, niżeli w pasze, przyczem badany czuł się zupełnie dobrze i wcale nie zziąbł. Jeszcze wybitniejszym stał się ten przewrotny, że tak powiemy, bieg ciepłoty w dwóch obserwowanych miejscach, gdy badanego przez 4 minuty nacierano prześcieradłem zmoczonem w wodzie 10°C. We 4 minuty po natarciu, pacha, którą prześcieradłem mokrem bezpośrednio ochłodzono, okazywała ciepłotę tylko 35,7° C. — po 85 minutach ciepłota w téj jamce podniosła się o 1,2°C. Ciepłota odbytnicy bezpośrednio po natarciu spadła o 0,2°C. i spadła po dalszych 20 minutach jeszcze o 0,15°C, by z nieznacznemi wahaniami stale na tym stopniu pozostać, dopóki za pomocą wspomnionego ochłodzenia przez powiewanie prześcieradłem (kąpiel powietrzna hydroterapeutów), ciepłota odbytnicy jeszcze daléj nie spadła, a ciepłota pachy daléj wyraźnie się podnosiła. Bezpośrednio po kąpieli powietrznéj ciepłota odbytnicy opadła o 0,4°C., gdy ciepłota pachy dopiero w parę minut potém podnosić się zaczęła. Różnica ciepłoty między odbytnicą i pachą przed kąpielą powietrzną wynosiła 0,15°C., bezpośrednio po niéj 0,55°, a w 38 minut potém zawsze jeszcze 0,4°C na korzyść pachy.

Z licznych podobnych doświadczeń wynikło, że przy zresztą równych okolicznościach, odmiana w rozdziale ciepłoty, czyli ściśléj mówiąc, różnice ciepłoty między pachą

i odbytnicą (którą zresztą nawiasem mówiąc, pierwi spostrzegli Fiedler i Hartenstein [1]), jest tem większą, im silniejszy bodziec mechaniczny połączymy z użytym bodźcem termicznym. Natężenie odjęcia ciepła jest przytem także niemałego znaczenia, gdy, *caeteris paribus*, niższa ciepłota wody, przy jednakiem mechanicznem drażnieniu, wywołuje większe różnice między ciepłem pachy i odbytu, niż stosunkowo wyższa. Chodziło więc daléj o to, by rozstrzygnąć, czy i bez współczesnego odjęcia ciepła, lub pobudzenia termicznego, za pomocą wyłącznie mechanicznego drażnienia powierzchni ciała można osiągnąć podobną różnicę ciepłoty odbytnicy i jamy pachowéj. Otóż z licznych doświadczeń Winternitza za pomocą nacierań suchemi prześcieradłami zamiast mokrych, przy unikaniu naturalnie zresztą utrat ciepła przez skórę, wynikło, że skutek suchego natarcia był zupełnie analogiczny skutkom termiczno-mechanicznego drażnienia, z tą jednak różnicą, że zmiany różnicowe ciepła wnętrza ciała i powierzchni wypadały bezwzględnie mniejszemi. Ciepłota pachy nie uległa zmianie, podnosiła się jakiś czas po natarciu o 0,1°C. Ciepłota odbytnicy bezpośrednio po mechanicznem drażnieniu spadła była o 0,3°C. Podczas, gdy przed natarciem ciepłota odbytnicy przewyższała pachę, po natarciu stała od niéj niżéj.

Czy teraz zapytuje W., można będzie wykazać, do jakiéj przyczyny da się odnieść ta uderzająca zmiana w rozdziale ciepła, po odjęciu ciepła lub po mechanicznem drażnieniu, lub też po ich współczesnem działaniu na powierzchnię skóry? Otóż termiczne i mechaniczne drażnienie skóry wywołuje zmiany w naczyniach dotkniętéj bodźcem części ciała. Dostrzegamy zrazu, już przez zmianę

[1]) Mittheilungen aus dem Stadtkrankenhause in Dresden. Arch. d. Heilkunde II Jahrg., Heft 2. — i Gurbski „w Gazecie Lekarskiéj“ 1871 r.

barwy ujawnioną, zmianę krążenia powierzchownego. W początku działania, mianowicie po bodźcach termicznych widzimy zwężenie naczyń skórnych. Ten skurcz naczyń skórnych, już przez Bergmanna był teoretycznie oceniony, jako środek zmniejszenia utraty ciepła przez skórę. Winternitz podjął bezpośrednie badanie, celem określenia liczebnie wielkości tego zmniejszenia, by przez to otrzymać bliższe pojęcie o znaczeniu tego czynnika dla regulacyi ciepłoty ciała. Okazało się z tych poszukiwań, że utrata ciepła przez skórę wskutek zwężania i rozszerzania się jéj naczyń może się zmieniać do 40% przy małych nawet bardzo wahaniach ciepłoty powierzchni.

Można więc doskonale przypuścić, że gdy działanie zimna na skórę usiłuje utratę ciepła znacznie podnieść, występujące przytem działanie regulatora zmniejsza tę utratę, a nawet niekiedy całkiem ją równoważyć jest w stanie. W ten sposób przy ochładzaniu powierzchni (zimną wodą) w miejscu blizko położoném np. w pasze, może nastąpić w miejsce obniżenia, podniesienie ciepłoty, a wcale nie potrzeba tego zjawiska objaśniać pomnożeniem wyrobu ciepła, jak to czyni Liebermeister.

Zwężenie naczyń skórnych może na czas krótki przez zmniejszony przypływ krwi do powierzchni ograniczyć utratę ciepła, i objaśnić utrzymanie lub nawet podniesienie ciepłoty pachy, jeśli tylko powiększenie utraty (przez działanie zimna) jest mniejszem niżeli zmniejszenie utraty przez skurcz naczyń wywołane. Przy dłuższem trwaniu oziębiań skóry, lub też przy silném drażnieniu mechaniczném, już to samém, już też współcześnie z termicznym bodźcem, wskutek czego następuje rozszerzenie naczyń powierzchownych (czerwoność skóry), przyczem większa ilość krwi przypływająca do powierzchni na wpływ ochłodzenia wystawioną zostaje, a i utrata ciepła o 40% podnieść się może, można również objaśnić zachowanie stałéj ciepłoty pachy, lub nawet jéj podniesienie bez przyjmowania, fałszywéj podług słów W., hypotezy bezwzględnie powiększonego wyrobu

cieplika. Objaśnionemi przytém zostaną i zmiany w rozdziale ciepła, jak powyższa różnica ciepłoty pachy i odbytu. Gdy przez rozszerzone naczynia skórne więcéj krwi przepływa i na powierzchni się oziębia, by z niższą ciepłotą płynąć przez żyły, to jama pachowa tylko przez to uniknąć może obniżki swéj ciepłoty, że powierzchowne żyły skórne w mocno do siebie przylegających ścianach pachy silnie uciśniętemi zostają. Oziębiona krew żył powierzchownych udaje się inną drogą, by do pniów żylnych się dostać, może być po wyprostnéj stronie stawu ramieniowego. Do jamy pachowéj i przez nią przechodzi tylko krew tętnicza i cieplejsza krew żylna głębszych mięśniów ramienia.

To jest jedna przyczyna stałości, a nawet podwyższenia ciepłoty pachy mimo ochładzań. Ważniejszym wszakże czynnikiem dla powstawania tego zjawiska, i dla regulacyi cieplikowéj wogóle jest zachowanie się naczyń wśródmięśniowych podczas ochładzań powierzchni ciała.

Na zasadzie licznych, po części bezpośrednio doświadczalnie stwierdzonych, danych, a po części przypadkowych spostrzeżeń i analogii wielce stało się prawdopodobném, że naczynia mięśniów prążkowanych nie kurczą się pod wpływem zimna, a nawet być może, że się rozszerzają.

W ostatnich czasach i Riegel wypowiada to przekonanie, że pod wpływem oziębiań powierzchni ciała naczynia a przedewszystkiem tętnice wśródmięśniowe n i e k u r c z ą s i ę, jak to również Hafix wykazał dla tychże naczyń i przy drażnieniu rdzenia kręgowego w jego części szyjowéj; a i inne postrzeżenia uczyniły wielce prawdopodobnym fakt, że przy działaniu zimna na powierzchnię ciała mięśnie dowolne ulegają przekrwieniu, że odbywa się wzmożony przypływ krwi do nich, a już od Helmholtza wiemy, że mięsień przy skurczu wywiązuje ciepło. Röhrig i Zuntz wykazali z wielkiem prawdopodobieństwem, że przy podniesieniu innerwacyi mięśnia (nawet nie aż do wywołania skurczu) potężny wyrób ciepła do normalnéj czyn-

ności mięśniów należy. Otóż ta normalna czynność mięśniowa prawdopodobnie się wzmaga pod wpływem działania zimna na powierzchnię. Możemy bowiem przedstawić sobie, że bodziec termiczny, za pośrednictwem układu nerwowego, wywołuje obfitszy przypływ krwi do mięśniów, tenże, jak wszędzie tak i tutaj czynność podnosi, a z nią razem — wyrób ciepła.

Gdy bodziec termiczny (zimno) jest silny, to widzimy, że odruchowe pobudzenie mięśniów tak dalece się wzmaga, iż występują jawne skurcze mięśniowe — dreszcz.

Podczas gdy skurcz naczyń skórnych zmniejsza utratę ciepła, nieskurczone naczynia śródmięśniowe przyjmują w siebie przedewszystkiem krew dla skóry przeznaczoną, a podbudzone przez odruchową nerwową podnietę do żwawszéj czynności, jak każde inne narzędzie, jeszcze więcéj krwi przybierają. Ta powiększona ilość krwi w mięśniach, ponieważ ogólna massa krwi w ciele nie uległa zmianie, musi być odjętą innym, a mianowicie wewnętrznym narzędziom. Z tego powodu znajdujemy u zwierząt zabitych po silném działaniu zimna wewnętrzne narzędzia, a mianowicie trzewa brzuszne w stanie bezkrwistości. Zmieniony rozdział krwi jest zaś najgłówniejszą przyczyną zmienionego rozdziału ciepła po ochładzaniach skóry.

Zmniejszona ilość krwi powoduje zmniejszenie czynności, a tem samem i mniejszy wyrób ciepła w narzędziach wewnętrznych. Widzimy więc w téj sprawie, nie dość uwzględnioną, czynność regulacyjną. Pomiędzy urządzeniem regulacyjném skórném, a narzędziami wewnętrznemi, leży wielka warstwa, około połowę massy ciała wynosząca, która za pomocą wzmożonego krwi przypływu, przez zwiększony wyrób ciepła, opóźnia zbyt szybkie wnikanie zimna do organów wewnętrznych; a jednak ciepłota narządów wewnętrznych opada, jak tego dowodzi obniżka ciepłoty w odbytnicy przy współczesnym jeszcze niezmienionym lub nawet podniesionym stanie ciepłomierza w jamie pachowéj.

Ta obniżka ciepłoty w wewnętrznych organach jest warunkowana zmniejszeniem ilości krwi w nich zawartéj, które ze swéj strony wywołuje ograniczenie czynności a więc i zmniejszenie wyrobu ciepła. Po części może obniżka ciepłoty w organach wewnętrznych jest spowodowana bezpośrednio przez wracającą z powierzchownych warstw oziębioną krew; ale ten moment zapewne dopiero w późniejszym przebiegu oziębień, a zwłaszcza po takowych doniosłego nabiera znaczenia.

Co do drugiego ze wspomnionych przez nas powyżéj pytań, tj. wpływu nerwów na wyrób ciepła, nader doniosłe są prace Liebermeistera, które dadzą się streścić w ten sposób:

1-o W stanie fizyjologicznym mamy zupełną kompensacyją między czynnościami wyrabiającemi ciepło i służącemi jego utracie: dzieje się to w ten sposób, że utrata ciepła ciągle się stosuje do ilości jego wyrobu i naodwrót wyrób reguluje się ilością utraconego ciepła; ostatecznym wynikiem takiego urządzenia jest utrzymanie stałéj ciepłoty ciała.

2-o. Regulowanie utraty jest sprawą złożoną. Jeśli ustrój znajduje się w otoczeniu zimném ciepłota skóry się obniża, promieniowanie ciepła i parowanie się zmniejsza, a wskutek refleksyjnego skurczenia mięśniów skórnych i naczyniek krwionośnych powierzchownych, mniéj krwi dopływa do powłok ciała, ztąd mniejsza utrata ciepła, do czego dodać jeszcze wypada wywołane instynktem grubsze okrycie wobec przykrego uczucia zimna. Gdy przeciwnie znajdujemy się w otoczeniu bardzo gorącém, większe promieniowanie ciepła i silniejsze parowanie przez skórę mocniéj rozgrzaną, rozszerzenie naczyń obwodowych i w końcu wybuch potu, chroni ciepłotę wewnętrzną od podniesienia po nad normę. Wszystkie te czynniki utraty ciepła działają i wtedy, gdy, żyjąc w otoczeniu umiarkowaném, pomnażamy wewnętrzny wyrób ciepła za pomocą

gwałtownéj pracy mięśniowéj lub tp. Jeśli w takich warunkach ciepłota podnosi się zaledwie o kilka dziesiątych stopnia, to dzieje się tylko dla tego, że wtedy właśnie wszystkie warunki utraty się wzmagają: krew przypływa obficiéj do skóry, która — rozgrzewając się — promieniuje i paruje więcéj, krew zaś sama ochładza się bardziéj przez silniejszą wentylacyją płucną przy częstszym oddechu, a w końcu następuje pot, tém obfitszy, im silniejszą jest praca mięśniowa.

3-o Sposob, w jaki wyrób ciepła reguluje się w stosunku utraty, bardziéj jest ciemnym. Instynkt i rozmysł zniewalający do pewnych ostrożności, stanowi tylko jedną część środków regulacyjnych, a i to niewątpliwie dopiero pośrednich. Można twierdzić, że np. Eskimos instynktem wiedziony pije tran rybi, zdatniejszy do wyrobu znaczniejszéj ilości ciepła, niż inne pokarmy; że w zimie łaknienie się powiększa i tym sposobem wprowadzamy do ustroju więcéj materyjału opałowego; że większa energia mięśniów uzdalnia do sprawniejszego ich ćwiczenia; że powietrze bardziéj zgęszczone dostarcza płucom naszym więcéj tlenu; że nakoniec krew, usuwana przez zimno z warstw powierzchownych obficiéj dopływa do narządów wewnętrznych i wzmacnia ich czynność chemiczną.

Nie wszyscy wreszcie przyjmują, że wyrób ciepła reguluje się podług utraty, mniemają oni, że wyrób zawsze zostaje jednaki; a tylko utrata stosuje się do zewnętrznych okoliczności (Bergmann). Liebermeister, za pomocą pomysłowych doświadczeń w zimnéj kąpieli wykazał fałszywość tego poglądu. Obliczając liczbę ciepłostek oddanych przez ciało danéj ilości wody, doszedł do stwierdzenia faktu, że człowiek pozostający 26 — 30 minut w kąpieli 22,5°C. traci cztery i pół razy więcéj ciepła, jakby utracił w zwykłych warunkach, w kąpieli 25°C. trzymany trzy razy, a w 30 stopniowéj dwa razy więcéj, niż normalnie. Zaraz po zanurzeniu do kąpieli ciepłota wewnętrzna (ciepło-

mierz *in recto*) pozostaje niezmienna lub wzrasta nieznacznie, dopiero po 20—30 minutach cokolwiek się obniża.

Z tych faktów można wnioskować, że ilość ciepła wyrobionego przez ustrój powiększa się w otoczeniu zimném, i to proporcyjonalnie do stopnia ciepłoty tegoż otoczenia; wnioski stwierdzone zkądinąd przez L., doświadczeniami nad ilością wyrobionego CO^2 w czasie ochładzań ciała. Z nich bowiem wynika, że ilość kwasu węglanego może się podwoić, potroić, lub wzrosnąć jeszcze więcéj, stosownie do ciepłoty kąpieli do ochładzania użytéj.

4-o Autor nie może sobie objaśnić téj regulacyi wyrobu ciepła podług jego utraty inaczéj, jak przez przyjęcie wpływu specyjalnych ośrodków nerwowych, które odróżnia na t a m u j ą c e (*moderirend*) i p o b u d z a j ą c e (*excito-calorische*). Pierwsze, w stanie normalnym ograniczyłaby gorzenie organiczne, które bez nich odbywałoby się zbyt pośpiesznie, — drugie natomiast pobudzają w tkankach czynność utlenienia. Jakkolwiek trudném jest, powiada L. faktyczne wykazanie istnienia tych dwóch układów nerwowych, istnieją wszakże ważne fakty na jego poparcie. Oddzielenie mózgu od rdzenia kręgowego znosi u zwierzęcia ssącego stałość jego ciepłoty wewnętrznéj; podnosi się ona, lub obniża wtedy już wprost w stosunku do ciepłoty otoczenia (jak ciał martwych), Naunyn i Quincke bowiem otrzymywali u operowanych w ten sposób zwierząt podwyższanie lub obniżanie ich ciepłoty przez ograniczenie lub ułatwienie utraty za pomocą owijań gorących lub zimnych.

A i u człowieka widziano podniesienie ciepłoty aż do 42^o—43^o po traumatyczném oddzieleniu rdzenia kręgowego od mózgowia. Fakty te dowodzą, że z w i ą z e k n i e n a r u s z o n y m ó z g o w i a z r e s z t ą u k ł a d u n e r w o w e g o j e s t w a r u n k i e m n a j g ł ó w n i e j s z y m r e g u l a c y i c i e p ł o t y i ż e t a k o w a o d b y w a s i ę s p o s o b e m r e f l e k s y j n y m; d w a w s p o-

mnione ośrodki nerwowe muszą więc mieć swe siedlisko w mózgowiu.

Istnienia ośrodka pobudzającego dowodzi fakt znacznego obniżenia ciepłoty u zwierzęcia z przeciętym rdzeniem za pomocą ułatwienia utraty ciepła, dowodzi to bowiem, że po wspomnionéj operacyi już wyrób ciepła nie reguluje się podług utraty. Za istnieniem zaś ośrodka tamującego przemawia podniesienie ciepłoty następujące u większych zwierząt po przecięciu; zdawać się bowiem musi prawdopodobném, że przez usunięcie wpływu tamującego, sprawa utlenienia w tkankach żwawiéj się odbywa.

5-o Zgodna i harmonijna czynność tych dwóch ośrodków jest właśnie powodem, że w stanie zdrowia wskaźnik równowagi cieplikowéj pozostaje prawie stałym (37°C). Możemy wprawdzie, za pomocą zimnéj lub gorącéj kąpieli obniżyć lub podnieść go sztucznie cokolwiek, ale po usunięciu przyczyny wraca on upornie do pierwotnéj normy.

6-o W czasie gorączki wskaźnik wspomniony nie ginie bynajmniéj, tylko jest posunięty wyżéj, gorączka bowiem polega nie tylko na podniesieniu ciepłoty i na samém tylko pomnożeniu wyrobu ciepła, — gdyby tak było, ciepłota gorączkującego ulegałaby ciągłéj zmianie, w miarę ułatwienia lub utrudnienia utraty, podobnie jak ciepłota zwierzęcia z przeciętym rdzeniem kręgowym. Tymczasem widzimy, że doszedłszy do swego szczytu, jakiekolwiek będą zewnętrzne warunki, ciepłota gorączkującego przez dni kilka lub kilkanaście, z małemi wahaniami, zostaje niezmienną tak jak normalna ciepłota u zdrowego— więc i u gorączkującego wyrób ciepła i utrata są regulowane wzajem dla utrzymania stałéj ciepłoty, choć w tym razie wyższéj niż normalnie.

7-o Fakty powyższe zniewalają L., do mniemania, że w gorączczce istnieje zawsze zboczenie w działaniu powyższych ośrodków nerwowych, ich czynność nie ginie, lecz

stosuje się do regulowania ciepłoty na wyższy stopień, iże właśnie na téj kompensacyi cieplikowéj zastosowanéj do otrzymania stale wyższego wskaźnika, istota gorączki polega.

Jak widzimy, nauka Liebermeistera wiedzie nas znowu do teoryj nerwowych, ponieważ zaburzenie w sprawie chemicznéj i następujące po niem zwiększenie wyrobu ciepła uważać należy za fakt wtórny, wywołany dopiero przez pierwotne zaburzenie w czynnościach ośrodków nerwowych, kierujących wyrobem i rozdziałem ciepła w ustroju. Ale zaprzeczyć trudno, że teoryja wypowiadająca, iż ciepłota ciała w gorączce jest ustawioną na wyższy stopień, jest raczéj omówieniem i obejściem faktu, niż jego wyjaśnieniem, bo, jak to już bardzo słusznie zauważył Cohnheim, nie możemy jeszcze ztąd pojąć, dla czego naraz podczas gorączki natura ludzka tak nagłéj ma uledz zmianie, że pod względem ciepłoty cechy ptakom właściwe przybiera.

Inne objaśnienie pytania starał się był dać Murri i Fabian. Zaprzeczają oni temu, iżby między regulacyją ciepła u zdrowego i chorego gorączkującego istniała zasadnicza różnica i twierdzą, że jeżeli mimo to, gorączkowy chory nie może się pozbyć dość szybko nadmiernie wyrobionego ciepła, przez co ciepłota ciała się podnosi, to zależy od tego, iż w czasie gorączki wyrób ciepła jest bezustannie wzmożony (wskutek działania stale trwającéj przyczyny, jak zakażenie, zapalenie itp.) bez przerw, istniejących u zdrowego. „Wyrób ciepła u zdrowego, czy to przez przyjęcie pokarmu, czy też przez pracę mięśniową lub tp. trwa zawsze tylko przez pewien czas, mniéj lub więcéj ograniczony, po tym czasie znów nadmierny wyrób ustaje, a współcześnie wzmożona utrata trwa daléj i gdyby tę powstrzymano, nagromadziłaby się nadmierna ilość ciepła i już ciepłota ciała nie byłaby normalną. Jasną jest rzeczą, że

gdyby praca mięśniowa i inne czynności ciepłotwórcze trwały dłużéj, tak jak trwa bez przerwy pewna przyczyna gorączkorodna, to ciepłota ciała i u zdrowego nie spadałaby, bo i zwierzę zdrowe, podobnie jak gorączkujące nie ma nieograniczonéj zdolności oddawania nadmiernego ciepła, cała różnica leży tylko w tem, że u zdrowego zwierzęcia nadmiar wyrobu zależy od czynności, która tylko do pewnego czasu trwać może (aż do znużenia), gdy tymczasem u gorączkującego istnieją niezwykłe czynności chemiczne, które rozwijają się stale i ciągle (przez cały czas trwania gorączki), czyniąc przez to również ciągłym wzmożony wyrób cieplika. Tak więc różnica zwierzęcia gorączkującego od zdrowego polega na większym wyrobie ciepła, bo niczem nie jest dowiedzionem, aby gorączkujący ogrzewał się wyłącznie dla tego, że posiada mniejszą od zdrowego zdolność utraty ciepła." (Fabian „Przyczynek do leczenia chorób gorączkowych").

By nierozszerzać nad miarę tego dziejowego wstępu nie możemy obszerniéj poglądu tego rozbierać, nie roztrząsamy też na tem miejscu bliżéj prac Samuela, Bussa i ostatnich niemieckich publikacyj o genezie gorączki, bo i tak ich materyjał doświadczalny znajdzie obszerne uwzględnienie w następnych rodziałach niniejszej pracy.

II. Ciepłota ustroju w stanie zdrowia. [1])

Odkąd Lavoisier zrobił odkrycie, że w miejsce wdechanego tlenu wydechamy kwas węglany, ostateczna przy-

[1]) Porównać należy prace: Rosenthala J., Murri'ego, Samuela, Heidenhaina Jürgensena Senatora, Cl. Bernarda, Ackermanna, Squire'a, Liebermeistera (w licznych przytoczonych pracach), Chojnowskiego i Wooda.

czyna ciepła zwierzęcego przestała być tajemnicą. Przekonanie, że w ciele naszem powietrze atmosferyczne w ten sam sposób się zmienia, jak przy każdem innem gorzeniu zewnątrz ustroju, stało się dowodem cichego ale ciągłego gorzenia w zwierzęcym organizmie. Sprowadzenie ciepłoty ciała do tego cichego palenia, jako do jego najgłówniejszej przyczyny stało się nietylko bliskiem, ale wprost niezbędnem. Nieodwołalnie przez to usuniętym został starożytny pogląd o jakiemś cieple wrodzonem (*calor innatus*), które noworodek, jako dziedzictwo, miał ze sobą przynosić na drogę żywota swego i ciepłota ciała zwierzęcego uznaną być musiała jako zagadnienie fizyczne. Gdy wszakże w ten sposób ciepłota ciała, wyzwolona z pod wpływu witalistycznego mistycyzmu stała się pytaniem fizycznem, okazało się zaraz, że jest też zagadnieniem fizycznem, arcyzłożonem. Znaleziono wprawdzie klucz zagadki, podstawa badania była niewątpliwie wykrytą; ale też teraz dopiero chodziło o to, by pojąć i poznać wszystkie właściwości ciepła zwierzęcego, jako skutku praw fizycznych wyrobu i utraty ciepła wśród zawiłych stosunków żywego ustroju.

Jeśli ciepło zwierzęce polega na cichem gorzeniu, to ciało wymaga ciągłego opału, by to gorzenie podtrzymać. Potrzebny do tego węgiel mógłby pochodzić ze związków węglowych, z których składa się główna massa ciał uorganizowanych, ale mógłby też być dostarczanym przez dowóz utlenialnych materyałów w pokarmie i napoju. Skądkolwiek wszakże pochodzi węgiel, zawsze we krwi spotyka on tlen atmosferycznego powietrza. Jakkolwiek sposób łączenia się tlenu z węglem we krwi różnić się może w szczegółach od zwykłych spraw gorzenia, zawsze jednak z ich połączenia powstają przy oswobodzeniu ciepła, jako produkty utlenienia, kwas węglany i inne mniéj utlenione ciała wydzielinowe; ba, nawet największa część wszystkich sił przy chemicznych sprawach ustroju wogóle

wyswobodzonych, ujawnia się w postaci ciepła. Po za niem wszystkie inne sprawy, jako to prace mechaniczna, elektryczność i t. d. nietylko ilościowo daleko pozostają w tyle, ale nawet, dla spoczywającego ciała stanowczo twierdzić można, że wszystkie one przemieniają się właśnie w tę jedną postać — ciepło.

Jeśli daléj ciepło zwierzęce polega na cichem gorzeniu, to naturalnie musi ono być daleko silniejszem w ciele zwierzęcia ciepło, niż zimnokrwistego. Różnica, jaka zachodzi między temi dwoma wielkiemi działami państwa zwierzęcego, jest czysto fizyczną i, jako taka, fizycznie też badaną być powinna. Jasną jest rzeczą, że znakomita różnica między ciepło i zimnokrwistemi zwierzętami polegać musi na różnéj rozległości i różném natężeniu odbywających się w ich ciele spraw utlenienia, że tak olbrzymiéj różnicy wyrobu ciepła nie możnaby wcale pojąć bez kapitalnych odmian w budowie i organizacyi i bez rozlicznych zmian wynikających stąd w czynnościach zwierzęcych. Wszystkie zwierzęta ciepłokrwiste potrzebują więcéj pożywienia, ze wszystkiemi téj różnicy następstwami, ale też w porównaniu z zimno-krwistemi, posiadają daleko wyższą sprawność żywotną. Jakkolwiek jeszcze w szczegółach nauka o ciepłocie zwierząt zimno-krwistych potrzebuje pewnego rozwinięcia i uzupełnienia, już dziś wszakże niewątpliwie jasną jest rzeczą, że zmienność ich ciepłoty, zależność od ciepłoty otoczenia przedewszystkiem zawisła od mniejszego wyrobu ciepła, niedostatecznego do silniejszego ogrzania ciała. Wyrób ten jest niewystarczającym dla danéj objętości ciała, byje utrzymać, przy ciągłéj utracie wśród chłodniejszego otoczenia, na stałym wysokim stopniu ciepłoty wewnętrznéj.

Ale poznanie, że ciepłota zwierzęcia ciepłokrwistego polega na silniejszych sprawach utlenienia nie roztrzyga jeszcze zagadki ciepła zwierzęcego. Chodzi o wykrycie podstaw fizycznych tych własności, które zniewalały sta-

rożytnych do odróżnienia ciepła zwierzęcego od każdego innego rodzaju ciepła. Otóż dwa punkty, nader trudno pogodzić się dające z ogólnemi prawami fizyki cieplikowéj, nadają ciepłocie ciała naszego cechy odrębne: w wyrobie ciepła, długotrwała, wysokiego stopnia niezależność od siły opałowéj—przy utracie zaś, stałość ciepłoty ustrojowéj wśród najrozmaitszych stopni ciepłoty otoczenia. Podczas, gdy każde inne ciało, niezupełnie od utraty ciepła zabezpieczone, wymaga ciągłego regularnego opałowego, to jest odpowiedniego utracie materyjału opalania, by zachować stałą, niezmienną ciepłotę, to w ustroju ciepłokrwistego zwierzęcia do pewnego stopnia zdaje się to zupełnie niepotrzebném. Że zaś ciało zwierzęcia przez swe fizyczne własności nie jest bynajmniéj od utraty ciepła zabezpieczone, tego najlepiéj dowodzi szybkie pośmiertne stygnięcie. To oziębienie następuje zawsze, z wyjątkiem niektórych chorób, nader szybko, mniéj więcéj w 6 do 8 godzin po śmierci, tak że stanowi jeden z najpewniejszych znaków skonu. A stosuje się to do zwłok zwierzęcych nawet najlepiéj od ziębnięcia złemi przewodnikami ciepła zabezpieczonych. W żyjącym zaś ustroju warunki zachowania ciepła bynajmniéj korzystniejszemi nie są, niż po śmierci. I owszem, podczas życia, z powodu skórnego krążenia krwi utrata ciepła na powierzchni ciała jest nieuniknioną, a ta przyczyna utraty wraz z życiem ustaje. Że więc odbywa się ciągła wymiana ciepła między żywém ciałem zwierzęcia i jego otoczeniem, to nie może ulegać zaprzeczeniu. Tylko co do wielkości téj wymiany niekiedy pewne wątpliwości podnoszono. Dość wspomnieć o tak dobrze znanym od dawna, a dla życia zwierzęcia niewygodnym fakcie, że każde ciepłokrwiste zwierzę przez dostateczne obniżenie ciepłoty otoczenia zamrożoném być może. Utrata więc ciepła dla zwierzęcia ciepłokrwistego w każdem chłodniejszém otoczeniu jest nieuniknioną i dla tego, tylko w różnym stopniu—prawie zawsze się odbywa, wśród

zwykłych życia warunków, boć rzadko kiedy chyba, otoczenie, w którém żyje zwierzę ciepłokrwiste, posiada ciepłotę jego krwi, tj. 37°C. Każde inne ciało, tracąc ciągle ciepło, potrzebuje trwałego odnawiania opału, ciągłego dowozu, dalszego spalania związków węglowych, celem pokrycia utraty ciepła. Tymczasem faktycznie ciepłota ciała okazuje się w wysokim stopniu niezależną od dowozu zzewnątrz materyjału opałowego. Za pomocą obfitego pokarmu ciepłotę właściwą zaledwie o kilka dziesiątych stopnia podnieść można, a nawet massalny dowóz bogatego w węgiel pożywienia nieznacznie tylko ciepłotę podnosi. Ale, co jeszcze jest ciekawszém, to, że nawet głód może człowiek i każde inne ciepłokrwiste zwierzę znosić przez dni kilka bez wielkiego obniżenia ciepłoty i dopiero na krótki czas przed śmiercią następuje znaczniejsze opadanie ciepłoty. Ponieważ jednak opalanie ciała faktycznie bez przerwy się odbywa, a więc bezustannie utlenialne materyjały przez tlen ukwaszane zostają, gdy tymczasem nie ciągle taki utlenialny materyjał z zewnątrz przybywa, gdyż może go niedostawać przez tydzień lub więcéj bez przerwania przez to wyrobu ciepła, niewątpliwą więc jest rzeczą, że ciało samo dostarcza krwi substancyj utlenialnych przez siebie przysposobionych. Dla tego też widzimy, że podczas głodzenia massa ciała, a przedewszystkiem tłuszcz zanika, i dla tego też opalenie ustroju jest w szerokich granicach niezależne od rodzaju pożywienia. Ciągle trwające opalanie ciała jest więc skutkiem bezustannego łączenia się tlenu z materyjałem utlenialnym we krwi, który bez przerwy dostarczanym zostaje, przy obfitém i skąpém pożywieniu, a nawet przy zupełnym braku takowego, ewentualnie przez tkanki samego ustroju.

A daléj wysoka ciepłota zwierząt ciepłokrwistych, niezależna, jak widzieliśmy od ilości przyjętego pokarmu, w niemniéj szerokiéj mierze jest niezależną od wyższéj lub niższéj ciepłoty otoczenia

Kiedy bowiem każde inne ciało, podług praw fizyki cieplikowéj dochodzi szybko do równowagi ze swém otoczeniem pod względem ciepłoty, to ciało żyjące zwierzęcia ciepłokrwistego wcale tego nie czyni. Wiemy, że np. przy + 25° C. i przy — 15° C. ciepłota ciała zwierzęcia ciepłokrwistego, jako tako od natury pokryciem zabezpieczającém zaopatrzonego, tylko bardzo nieznacznie się zmienia. A przecież ciało zwierzęce bezwarunkowo ciągle otoczeniu, zwłaszcza bardzo zimnemu w znacznéj ilości ciepło oddaje. Jeśli więc, mimo to, ciepłota ciała prawie niezmiennie wysoką zostaje, to polegać może jedynie na bardzo szybkim ponownym wyrobie ciepła. Ponieważ zaś ciepłota ciała i w zimném otoczeniu i bez pożywienia długi czas nie ulega zmianie, twierdzić należy, że wyrabianie substancyj utlenialnych niezależne od dowozu ciepła, odbywa się w zależności od natężenia jego utraty.

Innemi słowy, ciepłota zwierzęca, okazuje się w swoim wyrobie niezależną od dowozu materyjału opałowego, ale zależną od utraty ciepła. Podobne bezprzykładne zachowanie się ciepłoty ustrojowéj możebném jest tylko przy istnieniu skomplikowanego urządzenia sprawnego aparatu opalającego. Otóż właśnie badanie tego opalającego narządu ma za cel wykrycie wśród wszystkich źródeł ciepłoty ustrojowéj, źródła najobfitszego i najzmienniejszego. Chodzi o to, by wynaleźć ten niestały i oscylujący czynnik, który posiada zdolność wznoszenia się lub obniżania w miarę zmiennych potrzeb ustroju.

Takiém źródłem przedewszystkiem nie mogą być wewnątrzustrojowe sprawy mechaniczne, znikające w samym organizmie bez działania na świat zewnętrzny. Przez tarcie krwi w naczyniach, przez obieg limfy, przez poruszenie trzew, a szczególniéj narządu trawienia, przez nigdy nieustające ruchy oddechowe, wskutek tarcia i ciągnienia pomiędzy mięśniami, kośćmi i ścięgnami, wyrabia

się tyle ciepła, że tą mechaniczną drogą wytworzone ciepło summa summarum ma stanowić $^1/_{10}$ ogólnego wyrobu cieplika w ciele zwierzęcem. Lecz, jak widzimy, ta ilość ciepła równoważna ilości znikającéj pracy mechanicznéj jest za małą, a nadto i za mało zdolną do szybkiéj i rozległéj zmiany i dla tego nie może być uważaną za przyrząd opalający w powyżéj określoném znaczeniu.

Przyrząd opalający musi być zasilany przez chemiczne źródła ciepłotwórcze. Tworzenie ciepła drogą chemiczną odbywa się we wszystkich tkankach i narządach ciała, w których odbywa się sprawa utleniania, a więc wszędzie, oprócz w tworach rogowych. Ciepło, elektryczność i praca mechaniczna są temi postaciami czynności, w jakich wogóle w ustroju występują siły żywe, powstające z wprowadzonych zzewnątrz sił napiętych. Dla ciała w stanie spoczynku, pomijając te wszystkie czynności, które nie są bezwzględnie do utrzymania życia konieczne, przyjąć można, że, jak to już mówiliśmy, wszystkie te odmienne postacie siły prawie całkowicie w jedną tj. ciepło się zamieniają. Ale i w czynnym ustroju mechaniczna praca i elektryczność ujawnia się tylko w niektórych organach i to zawsze obok ciepła.

Jeśli wszakże, jak mówiliśmy, prawie wszystkie tkanki i narządy ciała biorą udział w wyrobie ciepła, czynią to w bardzo rozmaitym stopniu i rozmiarze. Przedewszystkiem sprawy chemicznego rozkładu, stanowiące podstawę wyrobu ciepła nie we wszystkich tkankach z jednaką odbywają się żywością, a daléj niektóre tkanki i narządy są poprostu za małe, by stanowić mogły główne źródło wyrobu ciepła. Stosownie do ogromnéj ilości ciepła potrzebnéj do opalenia całego ciała, potrzeba nam regularnie działającego, rozległego przyrządu opalającego, któryby z narządami utraty w takim koniecznym pozostawał związku, iżby w miarę wzmagającéj się utraty coraz silniéj pracował. Działalność tego utajonego przyrządu opalającogo uważać

będzie można za tém doskonalszą, im mniéj przy jego czynności biorą udział zmiany w innych funkcyjach ustroju.

Dla rozstrzygnięcia pytania o udziale pojedyńczych tkanek i narządów w wyrobie ciepła zwierzęcego różnych używano metod. Najprzód zwrócono się do topografii cieplikowéj i skłaniano się do przypuszczenia w miejscach znajdywanego najwyższego stopnia ciepłoty, największego jéj wyrobu, a do pewnego stopnia i naodwrót. Z nadzwyczajną starannością wykonywane pomiary wykazały, że najgorętszém miejscem całego ciała zwierzęcego jest okolica wielkiego mózgu, który podług badań Heidenhain-Körnera przewyższa pod tym względem nawet narządy jamy brzusznéj. Pomiędzy temi ostatniemi górna część prostnicy jest cieplejszą, niż wątroba, a krew żył wątrobianych ma mniéj więcéj równą ciepłotę z żylną krwią nerek. Żołądek i jelita cienkie, podobnie jak prostnica okazują zwykle ciepłotę wyższą niż wątroba. Ciepłota krwi żył mięśniowych grubych mass mięsnych uda, zawsze mało tylko się różni od ciepłoty krwi w aorcie lub nawet przewyższać ją może. W przeciętnych cyfrach tak się przedstawiają liczby porównawcze:

Lewa komórka serca	od tego różni się mózg wielki
38,32	o +1,0071 do 1,328
37,83	„ +1,096
38,32	prostnica o +0,58
39,71	„ +0,56
39,45	„ +0,83

W porównaniu z ciepłotą lewéj komórki różnica ciepłoty mięśniów ksobnych uda wynosi średnio +0,064 do 0,578°, wątroba +0,346, współcześnie prostnica +0,400°, miąższ wątroby 4 ctm. wjéj głąb' +0,225, 5½ ctm. wgłąb' jamy brzusznéj obok wypełnionego żołądka +0,3875. Tak więc pomiary powyższe pokazały, że wśród narządów i tkanek położonych bardziéj ośrodkowo mamy do czynienia w ogóle z bardzo małemi różnicami ciepłoty, a ponie

waż i te drobne różnice nie są bynajmniéj stałe, trudno więc z nich ścisłe wyprowadzać wnioski. W narządach zaś powierzchownych, jak np. kończyny, nierówna, a zawsze istniejąca utrata ciepła tak ważną odgrywa rolę, że znów z nich otrzymane liczby nie mogą wprost służyć za podstawę wnioskowania. Dotąd otrzymane wyniki topografii cieplikowéj okażą się jeszcze wątpliwszemi, gdy zważymy, że wysokość miejscowéj ciepłoty jest wypadkową z wielkości przypływu ciepłoty, więcéj wyrób miejscowy, mniéj utrata miejscowa. Zatém wielkość miejscowego wyrobu jest liczbą, dającą się obrachować tą drogą tylko wtedy, gdy dwa pozostałe czynniki będą wielkościami ściśle oznaczonemi. Gdy przypływ ciepła jest bardzo silny, a utrata, wskutek bardzo ciepłego otoczenia narządu, bardzo małą, to już bardzo mały w jednostce czasu, ale ciągły wyrób miejscowy wystarczyć musi do podniesienia ciepłoty miejscowéj ponad normalną ciepłotę krwi. I naodwrót, gdy utrata ciepła jest bardzo znaczną, to przez nią i bardzo znaczny wyrób w swych skutkach zniweczonym być może. Chociaż zatem metoda ta nie jest użyteczną do ścisłego oznaczenia miejscowéj produkcyi ciepła, w każdym jednak razie mogłaby zachować swą wartość dla obliczenia ilości ciepła, jaką każda pojedyńcza część ciała całemu ustrojowi dostarcza, przyczem naturalnie pożądaną jest rzeczą zachowanie wielkiéj oględności przy uogólnianiu otrzymanych dla pewnych tkanek liczb i w niektórych tylko miejscach. Gdy bowiem np. mięśnie kończyn im powierzchowniéj leżą, tém mniéj ciepła ciału dostarczają, wniosek z nich przeniesiony na resztę lepiéj zabezpieczonych mięśniów byłby całkiem fałszywy. Ale nawet najściślejsze uwzględnienie tego zastrzeżenia nie doprowadziłoby do rozstrzygnięcia pytania tą drogą. Zupełnie bowiem nieuwzględnioną pozostałaby przytém możliwość, że pojedyńcze tkanki i narządy mogłyby dostarczać materyjału opałowego, który jednakże nie w nich samych, ale dopiero gdzie indziéj, w odległém miejscu ustroju we krwi

ulega spaleniu. Téj możliwości pomiary porównawcze ciepłoty w różnych miejscach same przez się bliżéj nam nie określają. A przecież taka możliwość jest wielce prawdopodobną i nader ważną. Musiano więc poszukać innych jeszcze metod badania i tym sposobem zwrócono uwagę na to, że wysokość ciepłoty z gorzenia powstałéj zależy od siły i natężenia przemiany materyi.

Z powodu wielkości chemicznych rozkładów, które się w nich odbywają, uważano już to krew', już to gruczoły, już to mięśnie za główne źródło wyrobu ciepła.

Rola krwi w gospodarstwie cieplikowem w każdym razie nader jest ważną i wielostronną. Na jéj zdolności chłonienia tlenu przez czerwone ciałka krwi i przenoszenia go do tkanek polega w ogóle możliwość wytwarzania ciepła. We krwi cały luźno chemicznie związany tlen połączony jest z hemoglobiną, która posiada własność łączenia się z nim i z kilku innemi gazami w stałych stosunkach. Ale to połączenie tlenu z hemoglobiną jest tak słabem i tak łatwo zostaje on odstępowanym innym ciałom utlenialnym, że wielce jest prawdopodobnem, iż istnieje on tu w stanie czynnym, czyli jako ozon. Natomiast w obec tej własności tlenu krwi zdaje się, że napięcie tlenowe wielu tkanek jest równe zeru, tak iż go chciwie ze krwi chłonąć muszą. W nich więc odbywać się będzie wewnętrzne oddechanie wraz ze sprawą utlenienia. Spożywanie tlenu i tworzenie kwasu węglanego idzie ręka w rękę z temi chemicznemi rozkładami w tkankach. Ze znajdowania więc kwasu węglanego w naczyniach włosowatych nie można jeszcze wnioskować, iż on się wytworzył wewnątrz naczyń, gdyż równie dobrze mógłby był z tkanek do nich przeniknąć i wcale nie można oznaczyć ściśléj ilości CO^2 wyrobionego w samej krwi. O ile więc tworzenie się kwasu węglanego może być uważane za miarę spraw utlenienia i produkcyi ciepła, ze samej obecności CO^2 w odcinku żylnym układu naczyniowego o wielkości wyrobu ciepła w saméj krwi nic wnosić nie może-

my. Ważniejszym faktem dla tego pytania jest to, że utlenienie organiczne we krwi żylnéj jest, lub przynajmniéj w pewnych warunkach być może silniejszem niż we krwi tętniczéj. Al. Schmidt wykazał, że we krwi żylnéj a zwłaszcza przy uduszeniu, znajduje się większa ilość substancyj łatwo utlenialnych, które dostarczony im tlen daleko szybciéj spożywają. Istnieje więc możliwość wyrobu ciepła z tego powodu przynajmniéj niekiedy w pewnych warunkach. Czy wszakże w rzeczy saméj zawsze i stale większy wyrób ciepła we krwi się odbywa, to zależy od tego, czy w niéj saméj wykazać można faktycznie rozleglejsze sprawy utlenienia. Otóż, przeciwko istnieniu żwawszych spraw utlenienia w saméj krwi przemawia ta okoliczność, że we krwi świeżéj, zawierającéj O a nie zawierającéj CO^2 nie tworzy się wcale lub tylko nieznaczna ilość kwasu węglanego. Tymczasem hemoglobina powstaje we krwi niewątpliwie pod wpływem tlenu, a więc i przemiana bezbarwnych ciałek krwi w czerwone; gdy powstawanie fibrynogenicznéj substancyi z innych ciał białkowatych może we krwi, a może też i w jakiéj innej tkance przygotowanem zostaje. Dowiedzioném jest daléj, że niektóre łatwo utlenialne substancye, jak mleczan i kapronian sodowy, gliceryna—nie zaś cukier, mrówczan, octan lub będźwinian sodowy, — zastrzyknięte do krwi szybko ulegają spaleniu, nawet wtedy, gdy je zmieszane ze krwią przez jakikolwiek organ ustroju przepędzimy; nie jest wszakże dowiedzionem czy to spalenie odbywa się we krwi. (Ludwig-Scheremetjewski). Przeciwstawiając teraz téj małéj objętości wykazać się dających w saméj krwi spraw oksydacyjnych fakt, że część kwasu węglanego w postaci soli, a więc mocno chemicznie związanych połączeń przechodzi z tkanek do krwi, to jako ogólny rezultat wypadnie, iż niewątpliwie sprawy utlenienia z wyrobem ciepła połączone we krwi się odbywają, że wszakże pierwotne ich źródło, pierwotny utlenialny materyjał tylko

w drobnéj części przez samą krew' dostarczanym zostaje lecz natomiast w większéj części dostaje się do niéj już w stanie do łatwéj przeróbki zdatnym. Krew' więc stanowi wprawdzie główne ognisko, ale nie jest głównem źródłem wyrobu ciepła w tem znaczeniu, jakie powyżéj określiliśmy.

Bez względu wszakże na mniejszy lub większy udział krwi w wyrobie ciepła, musimy krążenie krwi uważać za główny regulator ciepłoty ciała. Przenosząc ciepło najszybszą drogą od tkanki do tkanki, od narzędzia do narzędzia, wyrównywa ona do pewnego stopnia utratę i przypływ ciepła. Obrót ciepła wewnątrz ustroju podtrzymywanym zostaje przez krążenie krwi, które z nim razem pośredniczy w obrocie i przemianie materyi ciała. Że zaś większe lub mniejsze natężenie cyrkulacyi w powierzchownych, ze światem zewnętrznym stykających się warstwach wywiera też wpływ na ogólną ciała ciepłotę, o tem jeszcze poniżéj pomówimy.

Od czasu sławnych, a tak dobrze znanych i wielokrotnie potwierdzonych badań Ludwiga nad wydzielaniem śliny, wiadomo, że podczas wydzielania ciepłota ślinianki o jakie 1,5°C przewyższa ciepłotę dopływającéj do niej krwi. To spostrzeżenie naprowadzało wielokrotnie na myśl, że gruczoły uważać należy za główne źródło wyrobu ciepła, a to uogólniając i rozprzestrzeniając fakt na śliniankach dostrzeżony do wszystkich innych gruczołów. Tymczasem, o wielkości podniesienia ciepłoty przy czynnościach innych gruczołów nie posiadamy żadnych spostrzeżeń, a i z barwy krwi przy wydzielaniu gruczołów nie można pożytecznego wyciągnąć wniosku o wielkości utlenienia, a tém samem i produkcyi ciepła podczas sprawy wydzielniczéj, gdyż właśnie krew' naczyń włosowatych w gruczołach podczas sekrecyi pozostaje jasno czerwoną, a więc prawie tętniczą. A chociaż mniemać by można, że fakt ten zależy od tego, iż przypływ krwi do wydzielającego gruczołu jest bardziéj powiększo-

ny, niż wymiana gazów w nim, to przecież żadną miarą nie można wyprowadzić zeń dowodów na podniesienie produkcyi ciepła. Gdy dawniej przyjmowano, że w płucach odbywa się bardzo żywy wyrób ciepła, dziś wątpliwą okazało się rzeczą, czy w ogóle istnieje on tutaj, a jeśli, to czy go nie równoważy, a nawet znakomicie nie przewyższa odbywająca się tu wentylacyjna utrata. W każdym razie i z tego źródła nie może być znaczniejszego przybytku ciepła dla całego ustroju. Chociaż więc nie ulega najmniejszej wątpliwości, że gruczoły, jako miejsca energicznych spraw utlenienia, muszą być zarazem siedliskiem znacznego wyrobu ciepła, jednakże, w powyżéj podanem znaczeniu, nie możemy w nich upatrywać przyrządu opalającego. Ciało bowiem wymaga obszernego i regularnie działającego aparatu opalającego, do czego każdy pojedyńczy gruczoł, nie wyłączając największych np. wątroba, jest niewystarczającym. A daléj, jak dotąd dowiedziono tylko, że niektóre gruczoły, podczas żwawego wydzielania wywiązują znaczną ciepłotę miejscową. Czy wszakże wstanie spoczynku czynią toż samo, to ani pewnem nie jest, ani nawet, ze względu na tak wiele wtedy słabszy przypływ krwi do nich, prawdopodobnem. Nie dowiedziono też wcale, iżby w zimnie, przy powiększonéj potrzebie ciepła ustroju istniała podniesiona czynność gruczołów, albo i bez niej wzmożenie cichego gorzenia w gruczołach. A przy samodzielności pojedyńczych gruczołów, i tak różnorodnéj ich odrębności funkcjonalnéj całkiem też nieprawdopodobną jest współczesna ich skombinowana czynność celem opalania ustroju. A wreszcie istotnie współczesne nasilenie sekrecyi większéj liczby gruczołów, jakie np. spotykamy podczas trawienia, daje tak małe pomnożenie ciepła, pomimo najkorzystniejszych dla takiej podwyżki warunków, że już dla tego samego nie można gruczołów za narząd opalający całego ciała uważać. W rezultacie więc jak mówiliśmy: zwierzę cie-

płokrwiste potrzebuje stałego i obszernego przyrządu opalającego, którego czynność by się w miarę utraty ciepła wzmagała. Źródło ciepła, jakiego dostarczają krwi gruczoły, jest niestałem, nawet przy najkorzystniejszych warunkach i najpomyślniejszéj kombinacyi dla ciała niedostatecznem, a jego wzmożona czynność, w miarę powiększenia utraty, niczem nie jest dowiedzioną.

Inaczéj rzecz się ma z mięśniami. Że ciepło przy skurczeniu mięśniów powstaje, to wykazano wielokrotnie na bardzo rozległą skalę. Już Dutrochet i Helmholtz wykazali, że rozgrzanie mięśnia żabiego przy pojedyńczych skurczach może wynosić 0,001 do 0,005, a przy tężcu do 0.15°. Brechet i Becquerel znaleźli za pomocą pomiarów termoelektrycznych podniesienie ciepłoty pracującego mięśnia już po 5 minutach 0,1°, Fovel za pomocą pracy mięśniowéj zdołał się rozgrzać o 1,35°C. ponad swą normalną ciepłotę; Bergmann widział u wielkich psów przed związaniem 39,3°, po związaniu 41,0°, szybkobiegi po silnym biegu miewają 40.5° itd. (cf. prace: Solgera, Dupuy, Thiry i Meyerstein, Ficka, Heidenhaina, Nawalichina).

Przy tężcu u zwierząt Leyden, Billroth. Fick znajdowali podniesienie ciepłoty o 5 — 6°C., gdy już poprzednio Wunderlich spostrzegał był u ludzi w ostatnim okresie nerwic śmiertelnie zakończonych, a przedewszystkiem przy tężcu ciepłotę dochodzącą do 43 — 44,75°C.

Nie rozstrzygamy na tém miejscu, czy to ciepło powstające wskutek skurczów mięśniowych tworzy się na drodze mechanicznéj przez ściskanie włókien mięsnych, czy też pierwotnie przy sprawie chemicznéj w nich już pewna część siły ujawnia się jako ciepło. Tyle w każdym razie jest pewném, że ruchy mięśniowe ciepło wytwarzać mogą, a nawet co więcéj, że w całym ustroju fizyjologicznéj nie ma czynności, któraby w ta-

kiéj mierze ciepłotę ciała podnieść była zdolną, mimo to, że przytem i utrata ciepła znakomicie się wzmaga. Ten fakt wielokrotnie naprowadzał na myśl, że mięśnie już i w stanie spoczynku mogą być źródłem ciepłotwórczém, a nawet, że właśnie w spoczywającym mięśniu szukać należy głównego siedliska wyrobu ciepła. Röhrig i Zuntz, Riegel, Manassein, Adamkiewicz, Pflüger dostarczyli niektórych bardzo prawdopodobnych na to dowodów. Lecz przekonywających danych brakowało jeszcze do ostatnich czasów. Boć nie można było uważać za takie ani obniżenia ciepłoty po zaciśnięciu aorty (Szczelkow), ani też porażenia za pomocą kurary. Ucisku aorty dla tego nie, że nie można go uskutecznić bez wywołania współcześnie obszernych zaburzeń w innych narządach; a doświadczeń z kurarą dla tego, że działanie jéj na ciepłotę podług dotychczasowych spostrzeżeń nader się niestałém wydaje. Cl. Bernard, Voisin i Liouville spostrzegali po jéj podskórném zastrzyknięciu u człowieka najzupełniejsze napady gorączkowe, z dreszczem, pałaniem i potem, z podniesieniem ciepłoty do 40° i ze wszystkiemi oznakami zaburzeń w narządach krążenia, wydzielania i w czynnościach nerwowych. Natomiast Czeczychin znalazł, że przeciwnie u zwierząt w kilka minut po zastrzyknięciu kurary następuje obniżenie ciepłoty aż do czasu rozpoczęcia skurczów, w czasie których ciepłota nieznacznie się podnosi. Fleischer znów stwierdził działanie kurary podnoszące ciepłotę. Gdy pomimo to Röhrig i Zuntz, a także Riegel obstają przy działaniu kurary, jako obniżającém ciepłotę, a Riegel stwierdził takie obniżenie dochodzące do 2,3°C. i więcéj, to chyba z tak różnych wyników doświadczalnych nie wiele co pewnego wnioskować można, pomijając już nawet tę okoliczność, że działanie dawek trujących w takim razie wobec swéj różnoznaczności nie mogłoby dać miary dla określenia wielkości wpływu mięśniów na wyrób ciepła. A spostrzeżenia, że i jak sprawa gorączkowa wpływa na przemianę materyi w mięśniach (Ma-

NASSEIN, SALKOWSKI, CZUDNOWSKI i inni), tak jeszcze ostatecznie mało w swych przyczynach objaśnione, że w żaden sposób nie mogą ze swéj strony służyć do objaśnienia powstawania ciepła w stanie normalnym. Nakoniec sam dedukcyjny wniosek, że ponieważ mięśnie stanowią prawie połowę massy ciała, a ich ukrwienie nie jest mniejsze niż innych narządów, że więc nie podlega wątpliwości, iż większa część tlenu krwi spożywa się w mięśniach, że zatem w nich też szukać należy większéj części spraw oksydacyjnych — ten wniosek, mówimy, wobec r ó w n i e ż p r z y p u s z c z a n é j znacznéj siły utlenienia w s p o c z y w a j ą c y c h g r u c z o ł a c h i w e k r w i, nie może mieć prawomocnego i rozstrzygającego znaczenia, dopóki doświadczalna fizyjologia nie zdoła odpowiedzieć na pytanie, gdzie mianowicie szukać należy głównego wyrobu ciepła, czy we krwi, w gruczołach, czy też w mięśniach ustroju. Przyrząd opalający, którego poszukujemy, ma być nietylko głównem źródłem wyrobu ciepła, ale takiem źródłem, które z utratą ciepła w bezpośrednim pozostaje związku, tak iż przy jéj powiększeniu płynie obficiéj, przy jéj zmniejszeniu przypływ swój wstrzymuje.

Jasną jest rzeczą, że bez rozstrzygnięcia tego ważnego pytania, nie może też być jasno pojętym stosunek o ś r o d k ó w n e r w o w y c h d o g o s p o d a r s t w a c i e p l i k o w e g o. Znanym doświadczeniom nad skutkami przecięcia rdzenia kręgowego, po których zwierzęta ciepłokrwiste zamieniają się pod pewnym względem w zimnokrwiste, tracą bowiem zdolność utrzymania swéj stałéj ciepłoty, brakowało też aż do ostatnich czasów zasadniczego objaśnienia. Skutek wspomniony może być uważany jeszcze przez jednych, jako wynik zwiększonéj utraty ciepła, gdy inni widzieć w nim będą zmniejszenie wyrobu.

Otóż badaniem na rozległą skalę znaczenia mięśniów i wielkich gruczołów jamy brzusznéj w wyrobie ciepła, w wyżéj wspomnionym kierunku zajmował się ostatnio SAMUEL i doszedł do nader ważnych dla naszego pytania

wyników. Ponieważ swe doświadczenia robił S. na królikach, nie od rzeczy może będzie dotknąć tu pytania, na jakich zwierzętach istotnie pożyteczne rezultaty w kwestyi wyrobu ciepła otrzymywać można, jakotéż kilku słowami zwrócić uwagę na źródła możliwych błędów przy oznaczaniu ciepłoty u zwierząt, jak się to zwykle dzieje, w odbytnicy, tém więcéj, że niektóre z tych błędów ważną mogą stanowić wskazówkę ostrzegającą i przy badaniach klinicznych chorego człowieka.

Chociaż wszystkie zwierzęta ssące, z wyjątkiem odbywających sen zimowy (Quincke, Barkow), posiadają pewną stałość swéj ciepłoty ustrojowéj, nie wszystkie jednak w równéj mierze. Z pomiędzy zwykłéj obserwacyi podlegających zwierząt człowiek ma posiadać najstalszą ciepłotę właściwą, po nim większe zwierzęta ssące, najmniéj stałą zwierzęta drobniejsze, a przedewszystkiem króliki (cf. J. Rosenthal).

Ponieważ utrata ciepła odbywa się głównie na powierzchni, ze światem zewnętrznym się stykającéj, z tego ma wynikać, że mniejsze osobniki oddają więcéj ciepła, niż większe, gdyż ich powierzchnia w stosunku do massy ciała jest względnie większą. Ale to niewątpliwie fizycznie słuszne zdanie w żywym ustroju musi właściwie być ocenianem. Nie należy zwracać uwagi jedynie na wielkość powierzchni wynikającą z budowy ciała, ale też baczyć przytem trzeba na zwyczajną zwierzęcia postawę. Im bardziéj ta zwyczajna postawa zbliża się do postaci kulistéj, tém mniejszą jest naturalnie, *caeteris paribus*, utrata ciepła. Postawa i chód pionowy, długie nogi, lub też krótkie, szczelnie do ciała przylegające kończyny muszą przy równéj wielkości powierzchni skórnéj powodować ogromne różnice w utracie ciepła. Porównajmy pod tym względem zwierzęta do spostrzeżeń i doświadczeń używane. Co się tyczy stałości ciepłoty ciała u psa, już kiedyś był znalazł Helmholtz, że u psa domowego waha się ona o całe 3 stopnie. Billroth znalazł u 32 zdrowych psów ciepłotę od

38,2° do 40,3° C; Bergmann przed przywiązaniem zwierzęcia do deski 39,0°, a już w 20 minut po uwiązaniu przez samą czynność mięśniów (szamotanie się?) 41° C. Dla tego też Brücke powiada zbiorowo w swéj „Fizyjologii“, że, podług poczynionych na psach spostrzeżeń, okazuje się, iż regulowanie ciepłoty jest u nich daleko mniéj dokładne, ulega łatwiéj i większym wahaniom niż np. ciepłota człowieka. Przyczyny tych znacznych różnic u tego samego gatunku zwierząt szukać należy w tém, że wskutek nader rozmaitéj długości kończyn, różnéj grubości skóry, gęstości szerści, podkładki tłuszczowéj u rozmaitych ras mogą istnieć wielkie odmiany w gospodarstwie cieplikowém. Łatwe nagromadzenie ciepła w ciele u psów następuje wskutek utrudnionego ochładzania, gdyż psy, nie posiadając gruczołów potowych nie mogą tracić ciepła przez parowanie potu, tak że przyrząd ochładzający pracuje (obok promieniowania skórnego wielce złem przewodnictwem szerści ograniczonego), tylko za pomocą przyspieszonéj wentylacyi oddechowéj i współczesnego bardzo obfitego ślinienia. I u konia, którego warunki ochładzania daleko są pomyślniejsze niż u psa i którego ciepłota w stajni waha się w bardzo ciasnych granicach, po półgodzinnym biegu wzrasta podnosząc się z 37,4° C. do 38,4, a nawet do 39,9° C. A cóż dopiero u człowieka? Z powodu jego pionowéj postawy i nagiéj skóry człowiek ze wszystkich ciepłokrwistych zwierząt w najniekorzystniejszych znajduje się warunkach. Faktycznie bowiem wielka powierzchnia jego skóry, z niekorzystném ustawieniem kończyn bez ochrony na działanie otoczenia (zawsze prawie chłodniejszego od ciepłoty krwi) jest wystawioną. Podczas, gdy konie, psy, a także króliki z natury są odziane grubą warstwą złych przewodników ciepła, człowiek jest nagi i dla tego dość jest rozebrać się w średnio ogrzanym pokoju, by ciepłota ciała znacznéj uległa obniżce. Jeśli człowiek, pomimo swéj przyrodzonéj bezbronności wobec różnéj ciepłoty otoczenia, utrzymuje swą ciepłotę ustrojową na stałéj

wysokości, zawdzięcza on to wielkiemu aparatowi, złożonemu z odzieży, mieszkania i opału. Jeśli sławimy stałość ciepłoty ustrojowéj człowieka od bieguna do zwrotników, to przypuszczamy przytem w myśli cały szereg warunków. Człowiek musi dla utrzymania swéj ciepłoty pod zwrotnikami używać mało pożywienia i to chłodnego, pod biegunem północnym obfitego, tłustego i rozgrzewającego szukać pokarmu. W lecie okrywać się musi lekko dobrémi przewodnikami ciepła, w zimie złémi i grubo. Siedzibę swoją musi w zimie opalać, w lecie ochładzać i ocieniać. Na świeżém powietrzu, w zimnéj porze roku musi się żwawo poruszać, w lecie unikać nużącego ruchu. Inaczéj zdarzyć się może i zdarza się nawet dość często, że mu w zimie od mrozu pokostnieją członki, a w skwarne lato z przepalenia na słońcu życie zakończy. Nasza tak podziwiana ciepłota normalna jest więc w znacznéj części wytworem cywilizacyjnym, sztucznym, który starannie wyrabiać i troskliwie ochraniać musimy. Tylko za pomocą odpowiedniego mieszkania, odzienia, pokarmu i opału utrzymać go możemy. Gdy pomiędzy skórę naszą i otaczającą nas atmosferę, za pomocą odzienia, drugą niejako skórę wsuwamy, tworzymy sobie dla najbliższego otoczenia, niezależny od ciepłoty zewnętrznéj prywatny indywidualny klimat. Lecz nadto jeszcze przy cokolwiek silniejszéj utracie ciepła musimy się uciekać do schronienia w mieszkaniu i to opaloném, by stałą wewnętrzną ciepłotę utrzymać.

Nie tak zupełnie bezbronnym jest królik; za pomocą szerści, którą jest odziany, może on i bez innych środków pomocniczych nawet w nizkiéj ciepłocie otoczenia swoją właściwą ciepłotę utrzymać. Jest on wprawdzie mały, ale jego normalna skulona postawa jest tego rodzaju, że się bardzo do postaci kuli zbliża, a przez to od utraty ciepła najlepiéj jest zabezpieczony.

Gdy pozbawimy królika téj korzyści przez wyciągnięcie i oddalenie kończyn od tułowia, gdy jego brzuszną powierzchnię odwrócimy do góry i gdy go w położeniu wprost

jego normalnéj postawie przeciwném sztucznie przez uwiązanie do spoczynku zmusimy, to rozumié się, że wobec tak zmienionych warunków fizycznych, utrata ciepła także się zwiększy, t. j. zwierzę w téj nienormalnéj pozycyi oziębiać się będzie stosownie do ciepłoty otoczenia, a obniżka ta ciepłoty dojść może do kilku stopni. Przy podobnie niekorzystnych fizycznych warunkach może się to zdarzyć i z innémi zwierzętami, jak również i z człowiekiem. Przyczyna różnych liczb otrzymanych przy pomiarach termometrycznych nie polega na większéj lub mniejszéj niestałości ciepłoty u danego gatunku zwierzęcego, lecz w znacznéj bardzo części zależy od metody mierzenia w rozmaitém położeniu zwierząt.

Że do pomiarów ciepłoty w odbytnicy u zwierząt nie można wprost bezwzględnie rozstrzygającego przywiązywać znaczenia, bez zwrócenia uwagi na niektóre właściwe, a przy mierzeniu tém konieczne ostrożności, to przyznać musi każdy, ktokolwiek przez czas dłuższy zajmował się podobnemi poszukiwaniami i w nich szukał rozwiązania niektórych pytań z gospodarstwa cieplikowego ustroju.

Już Legallois zauważył był ze zdziwieniem, że gdy celem doświadczenia przywiązywał i rozpinał swe króliki na desce, ciepłota ich zaczęła się obniżać. Brodie badał doświadczalnie, o ile króliki oziębiają się wskutek unieruchomienia i znalazł, że wogóle zwierzę tém szybciéj stygnie, im jest mniejsze i młodsze. On też pierwszy zauważył, że zwierzęta uwiązane i tym sposobem unieruchomione, mogą wskutek stopniowego ostygania uledz śmierci. Tenner i Kussmaul również spostrzegali, że na grzbiecie uwiązany królik stygnie i to tém więcéj im silniéj jest przywiązany i że to oziębienie przy 11° C. ciepłoty otoczenia dochodzi w ciągu godziny do 2° C. Podobne obserwacyje ogłosili Fleischer, Horvath, Riegel, Manassein. W ostatnich czasach Adamkiewicz i Böhm badali przebieg ostygania po uwiązaniu zwierząt, pierwszy u królików,

drugi u kotów, pierwszy przez kilka godzin tylko po uwiązaniu, drugi aż do śmierci następującéj wśród stopniowego ziębnięcia. Badania te wykazały, że ciepłota odbytnicy królików przywiązanych do Czermakowéj deski i u kotów zaraz po unieruchomieniu opada i że podczas typowego przebiegu stygnięcia aż do śmierci odróżnić można trzy okresy. W okresie pierwszego obniżenia ciepłoty, trwającego po uwiązaniu przez 1—3 godzin, ciepłota odbytnicy spada szybko, szczególniéj w pierwszéj połowie tego okresu. Po niejakim czasie to opadanie ciepłoty ustaje i następuje okres stałéj ciepłoty, który u kotów trwa 5—12 godzin i podczas którego, pomijając drobne wahania o kilka dziesiątych stopnia, poziom ciepłoty zostaje niezmiennym. W okresie końcowym ciepłota znów szybko opada aż do śmierci, która często następuje dopiero po ostygnięciu ciała do 25° C. Podług postrzeżeń Högyesa typowy przebieg spadku ciepłoty podobny jest do 2-go i 3-go okresu. Przy regularném stygnięciu uwiązanych zwierząt pojedyńcze okresy, tak co do czasu trwania, jak i co do rozległości i wielkości wahań u pojedyńczych zwierząt bardzo są różne, i mianowicie zależne bardzo od wielkości, stanu odżywienia i większego lub mniejszego obrażenia lub tarmoszenia podczas nawiązki, jako też i od wysokości ciepłoty otoczenia. Ale w ogólnym przebiegu trzy wspomnione okresy zawsze wyraźnie odróżnić się dają.

Największe są wahania ciepłoty w pierwszym okresie zwłaszcza w jego początku, zapewne w skutek szarpania i szamotania przy nawiązywaniu; niekiedy spada ona nader szybko od minuty do minuty, tak, że już w pierwszéj godzinie 1° do 2° wynosić może obniżka, innym razem o wiele wolniéj. Otóż to jest okres, w którym zwykle tak zwaną „normalną“ ciepłotę oznaczają; że ona wszakże może wypaść bardzo rozmaicie nawet przy kilku tylko minutach różnicy w czasach jej oznaczania, o tém przekonać się można niezwłocznie, gdy się przypatrzymy

linii krzywéj, przedstawiającéj graficznie przebieg takiego normalnego stygnięcia. Temu stygnięciu nie możemy zapobiedz, gdyż otrzymujemy je wtedy nawet, gdy mierzymy ciepłotę odbytnicy u zwierzęcia wolnego, nieuwiązanego, unieruchomiając po prostu miednicę ręką. Dopóki rtęć w ciepłomierzu się ustali przechodzi 8 do 10 minut, podczas których zwierzę już o kilka dziesiątych stopnia ostygło i to tém więcéj, że w tym razie odsuwające się od lędźwi uda większą powierzchnię utracie ciepła dostarczają. Spostrzeżenia Adamkiewicza wykazują, że i u zwierząt uspokojonych za pomocą „hipnotyzowania“ ciepłota odbytnicy zaraz od początku opada i to zrazu prawie tak szybko jak po uwiązaniu.

Z drugiej strony łatwo możemy się przekonać, że skoro zwierzę zacznie być niespokojném i mięśniami poruszać pocznie, ciepłota się wzmaga, zarówno u swobodnego jak u uwiązanego zwierzęcia Ponieważ zaś to podniesienie ciepłoty powstające podczas ruchów może dojść do 0,5° C i ponieważ przy mierzeniu „na swobodzie,“ ruchów tych uregulować nie możemy, mamy więc w tem nową okoliczność, która sama przez się zdolną jest uczynić wyniki pomiarowe ciepłoty odbytnicy o wiele mniéj pewnémi.

Przy stwierdzeniu i spożytkowywaniu otrzymanych liczb pomiarowych spotykamy daléj jeszcze jeden nader ważny warunek, mianowicie ten, że ciepłota odbytnicy mierzona w różnéj jéj głębokości jest różną. Na tę okoliczność już dawniejsi badacze, jak np. Heidenhain zwracali uwagę, ale bliższe jéj zbadanie zawdzięczamy dopiero Adamkiewiczowi. Gdy do odbytnicy wsuwamy ciepłomierz od otworu stolcowego coraz wyżéj ku przeponie, to rtęć w nim ciągle się podnosi. Najwyższą jest ciepłota w głębokości od 12—14 ctm.; odpowiada to w jamie brzusznéj wysokości 2 i 3-go kręgu lędźwiowego i przypada na okolicę nerek, żołądka i wątroby. Stąd ku wejściu do miednicy na przestrzeni 8—9 ctm. ciepłota spa-

da stopniowo, w saméj miednicy to obniżenie ustaje i ciepłota pozostaje tu zwykle stałą. Ta przestrzeń ma 4 do 5 ctm. długości. W części odbytnicy leżącéj po za wyjściem miednicy występuje znów szybkie opadanie ciepłoty od głębokości 1—2 ctm. aż do otworu stolcowego. Różnica pomiędzy ciepłotą części odbytnicy pozamiedniczéj, a najwyższą wewnętrzną ciepłotą odbytnicy wynosi 1° C, a często jeszcze więcéj. W jamie miedniczéj w głębokości 5 do 7 ctm. już ciepłota może być o 0,5° C wyższą niż 1 do 2 ctm. ponad otworem stolcowym. Skoro rzeczy tak się mają, już przez to samo, że pomiary nasze zrobimy w różnéj głębokości odbytnicy, możemy otrzymywać tak dalece różne wypadki niezdatne do porównania między sobą, iż, pomijając nawet inne wikłające okoliczności, przy spożytkowaniu liczb tą drogą otrzymanych, możemy na zupełnie fałszywe wejść drogi i wahania wynikające wprost z różnéj metody mierzenia przypisać gotowiśmy innym warunkom danego doświadczenia.

Inną przyczyną błędu może być jeszcze wypełnienie odbytnicy masami kałowemi (u psów, lub kotów) przyczém otrzymać możemy ciepłotę niższą niż w odbytnicy opróżnionéj — daléj, gdy próżna odbytnica ponad ciepłomierzem skurczowo się zaciśnie może przez to nastąpić wahanie w poziomie rtęci w ciepłomierzu (Billroth).

Jako wikłające warunki dodać daléj wypada indywidualność zwierzęcia i jego stan odżywienia; są to wszystko okoliczności, które skłoniły niektórych badaczów (Wunderlich, Stricker) do orzeczenia, że wyniki pomiarów ciepłoty w odbytnicy zwłaszcza u królików dla rozstrzygnięcia niektórych pytań z gospodarstwa cieplikowego zupełnie są nieprzydatne.

Chociaż wszakże wszystkie powyższe wątpliwości mają uprawnioną zasadę, to jednak mimo to, w ogólności spodziewać się wolno, że tak otrzymane liczby pomiarowe doskonale spożytkować się dadzą, jeśli tylko wprowadzimy odpowiednie poprawki i wspomnione, aczkolwiek stale istnie-

jące błędy dostatecznie uwzględnimy. A nadzieja ta jest tém pewniejszą, ile że właśnie dwa warunki powodujące największe źrodło błędów t. j. naturalne ostyganie zwierzęcia uwiązanego i zmienna ciepłota w różnych wysokościach odbytnicy przebiegają podług dość stałego prawidła.

Dla ustanowienia więc jednostajnéj metody pomiarów ciepłoty odbytnicy wypada podług Högyesa uwzględnić następujące trzy momenty: 1-e Należy doświadczenia robić, o ile możności, na zwierzętach tego samego gatunku, 2-e Potrzeba się zgodzić ogólnie na to, w jakiéj głębokości odbytnicy pomiary odbywać się mają, 3-e Wypada orzec, w jakich przypadkach należy mierzyć ciepłotę u zwierzęcia swobodnego, a kiedy u uwiązanego i wreszcie szczegółowo jakiéj metody unieruchomienia (uwiązanie, kaptur na oczy, hipnotyzowanie i t. p.) używać należy.

Co do pierwszego punktu, to naturalnie pożądaném by było, aby doświadczenia rozciągnięto kolejno do możliwie wielkiéj liczby gatunków zwierzęcych, ponieważ jednak dla zbadania jednéj kwestyi zwykle wielu doświadczeń potrzeba, dla tego rzadko się zdarza, aby który z badaczów zwracał uwagę na kilka gatunków zwierzęcego królestwa. Najstosowniéj byłoby niezawodnie używać takich zwierząt, których ciepłota jest przybliżenie tak-stałą, jak u człowieka. Otóż podług Högyesa najlepiéj by się do tego z pomiędzy ptaków nadawała kura lub kogut, których prawidłowa ciepłota waha się pomiędzy 39 i 40° C, a u których nadto ciepłota wobec zmian w ciepłocie otoczenia i różnych metod pomiarowych o wiele mniejszym ulega wahaniom, niż u psów, lub królików. Nadto obszerny ich odbyt ułatwia wielce swobodne wprowadzenie ciepłomierza aż do przepony, a wreszcie i obejście się z niémi przy doświadczeniu nader jest łatwem. Ujemną ich stroną wszakże dla niektórych fizyjologicznych i patologicznych poszukiwań jest to, że posiadają ciepłotę krwi o wiele wyższą niż zwierzęta ssące, i dla tego otrzymane na nich doświadczalne wyniki jeszcze trudniéj do człowieka zastosować się dają.

Króliki, psy i koty są więcéj w użyciu. Z pomiędzy nich jak wiadomo najczęściéj używają królików, dla tego, że łatwo je mieć w większéj ilości i łatwo się z niémi obchodzić przy doświadczeniu, a i metody doświadczalno-fizyjologiczne właśnie dla tego zwierzęcia najbardziéj są rozwinięte (Krause, Gscheidlen, Cyon i inni). Główną niedogodnością jest wielka zmienność ich ciepłoty, zwłaszcza podczas uwiązania; — a chociaż i normalna ciepłota psa, jak to już mówiliśmy, w szerszych waha się granicach niżeli u człowieka, to jednak pies o tyle jest do tych poszukiwań odpowiedniejszym niż królik, że jego obszerniejszy odbyt wygodniejszy do wprowadzania ciepłomierza; przy stosownem obejściu dogodniejszy jest do badań „na swobodzie," a wreszcie organizacyją swą bliższy jest człowieka, niż królik. Do kotów stosuje się toż samo, a ponieważ po najnowszych poszukiwaniach, można u nich doświadczalnie badać współcześnie wydzielanie potu (Nawrocki, Luchsinger), dla tego prawdopodobnie w przyszłości będą one częściéj używane do rozstrzygania na nich wielu pytań z gospodarstwa cieplikowego w ustroju. Doświadczenie wszakże na psach i kotach jest trudniejsze niż na królikach. Otóż, z zachowaniem poniżéj jeszcze wyrażonych ostrożności, należałoby każde pytanie dotyczące ciepła zwierzęcego badać najprzód na królikach, a dopiero późniéj sprawdzać na innych gatunkach zwierząt.

Co się tyczy punktu drugiego, t. j. w jakiéj wysokości odbytnicy należy mierzyć ciepłotę, pamiętać wypada, że stopień ciepła odbytnicy, jak zresztą każdéj innéj okolicy ciała, zależy od trzech czynników, mianowicie ile ciepła powstaje na samém miejscu badaném, ile dopływa ciepła z innego miejsca (za pomocą krążenia, lub też przez przewodnictwo z sąsiednich narządów) i nakoniec ile ciepła ginie przez promieniowanie lub utajenie i chłonienie w otaczającéj atmosferze? Owóż tedy miejscowy wyrób przy powstawaniu ciepłoty odbytnicy jest prawie bez żadnego znaczenia, choć niewątpliwie, tak jak każda inna tkanka, i ściany od-

bytnicy ciepło wytwarzają, ale cała jéj masa jest bardzo mała, w sprawie trawienia prawie wcale nie przyjmuje udziału, a i ruchy jéj są o wiele opieszalsze niż wyższych odcinków kiszki, — nie popełnimy więc wielkiego błędu, jeśli twierdzimy, że właściwy wyrób stanowi tu nader mały czynnik, zwłaszcza też u królika, u którego cała czynność jego cienkościennéj odbytnicy ogranicza się poprostu do przesuwania suchych mass kałowych. Tak więc tylko dwa drugie momenty mają tu znaczenie, a i to w różnéj głębokości odbytnicy w rozmaitym stopniu. W otworze stolcowym i nieco wyżéj, aż do wejścia do miednicy, mierzymy właściwie ciepłotę naczyń otaczających odbytnicę, których ukrwienie, podobnie jak innych naczyń podskórnych bardzo bywa różne, stosownie do stanu ciepłoty zewnętrznéj i nerwów naczynioruchowych, tak więc ciepłota zewnątrzmiedniczéj części odbytnicy ulega znacznym wahaniom, a zarazem jest najniższą, ponieważ w skutek powierzchownego położenia téj części ochłodzenie przez promieniowanie i chłonienie ciepła jest największem.

Do miedniczéj części odbytnicy dochodzi przez gałęzie aorty brzusznéj krew tętnicza od najcieplejszych okolic ciała, a przez żyły biodrowe i miednicze krew od obwodowych zimniejszych części, tak że właściwie w niéj mierzymy ciepłotę wspólną tych dwóch rodzajów krwi. Jako dość znaczny czynnik przybywają prawdopodobnie jeszcze otaczające mięśnie, w skutek bezpośredniego przewodnictwa, zwłaszcza podczas większéj ich pracy.— Jama miednicza jest dobrze zabezpieczona od utraty ciepła, ku górze bowiem nie traci jego, bo leżące nad nią okolice jamy brzusznéj są cieplejsze niż ona, z boków jest otoczona kanałem kostnym pokrytym grubémi mięśniami, dolny zaś otwór jest stosunkowo mały i ochroniony jeszcze od ochłodzenia dość grubą warstwą tkanek, tworzących krocze, a przykurczone do ciała uda jeszcze bardziéj od utraty ciepła chronią. Takie, wszechstronnie osłonięte po-

łożenie dostatecznie nam tłomaczy stałość ciepłoty w tém miejscu.

Najstosowniejszém wydaje się mierzenie ciepłoty w miedniczéj części odbytnicy, raz dla tego, że tu ciepłota nie jest tak zmienną, jak w jéj zewnętrznych częściach, a z drugiéj znów strony doprowadzenie tu ciepłomierza, nie jest tak trudném, jak przy mierzeniu w wyżéj leżącéj części brzusznéj. I chociaż różnica ciepłoty części miedniczéj i brzusznéj wynosić może do 0,5° C, ale za to ciepłota części miedniczéj, choć niższa, sama nie podlega tak licznym wahaniom, jak w części brzusznéj. Byłoby zatem bardzo pożądaném, aby drogą zobopólnéj ugody określono, iż zarówno przy fizyjologicznych, jak i przy patologicznych poszukiwaniach mierzyć należy ciepłotę w téj właśnie części miedniczéj, i aby naturalnie zawsze w opisach doświadczeń, dodawano w jakiéj głębokości kiszki ciepłomierz się znajdował. Dla królików można by przyjąć za zasadę, że przy regularném trzymaniu miednicy ciepłomierz tak długo wsuwać należy, aż napotkamy przeszkodę, która właśnie wskazuje, że ciepłomierz doszedł do promontorium mniéj więcéj w miejscu rozdziału naczyń biodrowych, a miejsce to u królika średnio biorąc leży 5 do 7 ctm po nad otworem stolcowym.

Co do trzeciego pytania, kiedy mianowicie należy mierzyć ciepłotę u zwierzęcia swobodnego, a kiedy u unieruchomionego, to z góry zdawaćby się mogło, że mierzenie ciepłoty odbytnicy u swobodnego zwierzęcia daje wyniki, najbardziéj do prawdy zbliżone. Lecz w praktyce rzecz się ma cokolwiek inaczéj. Pomiędzy zwierzętami do doświadczeń używanemi tylko u psa można wprowadzić ciepłomierz do 1—2 ctm bez unieruchomienia zwierzęcia, u kotów i królików jest to niepodobieństwem, gdyż wprowadzenie termometru wywołuje u nich zawsze niepokój i miotanie się, uniemożebniające mierzenie najzupełniéj. Ale i w najlepszym razie u swobodnego zwierzęcia możemy mierzyć co najwyżéj ciepłotę zewnątrzmiedniczéj części odbytnicy,

co podług tego, co powyżéj powiedzieliśmy, nie odpowiada celowi. Pozostaje więc unieruchomienie królików ręką, lub za pomocą jednéj z licznych metod przywiązywania rozmaitym sposobem, hipnotyzowania przez nagłe zakrycie oczów i t. p. Nie możemy się tu wdawać w opisy tych różnych wiwisekcyjnéj techniki sposobów, odsyłając ciekawych po bliższe szczegóły do cytowanéj przez nas pracy Tiegela i Högyesa, lub jednéj z metodyk wiwisekcyjnych Gscheidlena albo Cyona.

Po tych, może nieco za obszernych zboczeniach, wróćmy do doświadczeń Samuela. Badał on najprzód wpływ spoczywających mięśniów na wyrób ciepła. W tym celu wykluczał on wielkie massy mięśniowe kończyn z gospodarstwa cieplikowego w dwojaki sposób, albo za pomocą podwiązania tętnic, albo za pomocą przecinania nerwów. Podwiązanie obu tętnic podobojczykowych i udowych odbywa się w ten sposób, że tętnicę podobojczykową wyszukuje się pod *muscul. pectoral. tenuis* (u królika patrz Krause, *Anatomie des Kaninchens*), poniżéj obojczyka, ostrożnie oddziela od nabrzmiewającéj przy każdym wydechu żyły podobojczykowéj i od splotu nerwów szyjowych i podwiązuje się jedwabną ligaturą. Podwiązanie tętnicy udowéj poniżéj wiązu Pouparta, po nad odejściem tętnicy udowéj głębokiéj nie potrzebuje oddzielnego opisu. Celem wywołania porażenia nerwowego kończyn, wyszukuje się splot szyjowy za pomocą podobnéj operacyi jak dla odszukiwania tętnicy podobojczykowéj i przecina się go całkowicie. Potém odkrywa się w znany sposób nerwy udowe i kulszowe i przecina. Ponieważ po takiem wykluczeniu (*Ausschaltung*) mięśniów kończyn mamy do czynienia z massą mięśniową, którą, w skutek jej położenia nietylko bez znaczniejszego obrażenia ubocznego dosięgnąć możemy przy operacyi, ale która nadto dla utrzymania życia niezbędną nie jest, mamy więc prawo wnioskować ze skutków takiego wykluczenia pewnéj części mięśniów o znaczeniu ogólnéj massy mięśniowéj całego ciała.

Gdy silnego królika na 24 godziny wystawimy na działanie ciepłoty 0°. to jego ciepłota właściwa nie spada, a nawet gdy go wystawimy na cieplotę — 12°, nie można dostrzedz znaczniejszego obniżenia jego ciepłoty właściwéj. Gdy przy 0° otoczenia silnemu królikowi zadamy takie obrażenia, jakie potrzebne są do wspomnionych powyżéj operacyj z tętnicami, ale tętnic nie podwiążemy, to ciepłota w skutek odsłoniętéj rany w zimnie spada wprawdzie o kilka stopni, ale po kilku godzinach wraca do pierwotnéj wysokości nawet przy ciepłocie otoczenia—5° C.

Gdy wszakże w powyżéj opisany sposób podwiążemy tętnice podobojczykowe i udowe, to przy ciepłocie otoczenia 0° lub niżéj zera, ciepłota właściwa królika spada stopniowo przez 4 - 8 godzin aż do 22—20° C i niżéj (w odbytnicy), a zwierzę kończy życie z oznakami zmarznięcia.

Spadek ciepłoty po podwiązaniu tętnic kończynowych następuje i przy ciepłocie otoczenia dochodzącéj do + 10° C, ale z wahaniami, — po dłuższém lub krótszém, wyższém lub niższém podniesieniu i to o wiele późniéj. Ale ostateczny skutek jest zawsze ten sam: Spadek ciepłoty aż do stopnia, przy którym już utrzymanie życia jest niemożliwem, a więc do + 20° C i niżéj. Zupełnie w taki sam sposób i w podobnym stopniu następuje spadek ciepłoty, przy zachowaniu krążenia tętniczego, po przecięciu splotów nerwowych szyjowych, nerwów udowych i kulszowych w otoczeniu zimném i przy + 10° C.

W przebiegu spadku ciepłoty, uwzględniając naturalnie wszystkie okoliczności uboczne, nie można dostrzedz stałéj i ważnéj różnicy pomiędzy podwiązaniem tętnic kończynowych a porażeniem splotów nerwowych. To, że bezpośrednio po porażeniu nerwów spadek ciepłoty natychmiastowo jest większy, zależy przedewszystkiem od saméj operacyi, która przy wyszukiwaniu nerwów kulszowych wymaga nowego zranienia, trwa przez to dłużéj, gdy tymczasem

przy podwiązywaniu tętnic ten drugi rękoczyn nie jest potrzebny. Wogóle dla ocenienia wyników tych doświadczeń, trzeba koniecznie zwracać główną uwagę na sam fakt niezawodnego, wcześniejszego lub późniejszego spadku ciepłoty, któremu ulegają zwierzęta pozbawione w swém cieplikowem gospodarstwie obszernego źródła wyrobu tj. mięśniów, przy ciepłotach otoczenia niżej 0°, przy 0°, a nawet aż do +10°C., nie wyciągać zaś wniosków z mniéj lub więcéj stałego i mniejszego lub większego wahania téj nizkiej ciepłoty właściwéj. To wahanie zależy od wielu zewnętrznych warunków, które na tak operowane zwierzęta wywierają daleko większy wpływ niżeli na zdrowe.

Przedewszystkiém więc ważną tu jest ciepłota izby operacyjnej, potem czas trwania operacyi i wielkość potrzebnego do badań obrażenia, dalej ciepłota miejsca zwykłego pobytu zwierzęcia, która nawet w zimie ciągłym ulega wahaniom, a także i wilgotność powietrza. Gdy do tego dodamy indywidualne różnice zwierząt co do grubości ich podkładki tłuszczowej, to zrozumiémy łatwo większe lub mniejsze oscylacyje w wysokości ciepłoty, ostatecznie otrzymywanéj przy po-operacyjnem stygnięciu. Połączenie obydwóch powyżéj wspomnionych operacyj tj. podwiązanie tętnic i przecięcie nerwów współcześnie ani przyspiesza, ani też nie wzmacnia skutku osiąganego przy każdéj z tych operacyj oddzielnie.

Objawy dostrzegane u stygnących w ten sposób zwierząt w ogólności są też same, czy wykluczenie mięśniów kończynowych z produkcyi ciepła wywołane jest przez podwiązanie tętnic, przez porażenie nerwów lub téż przez obie operacyje współcześnie, tak, że można je zawrzeć w jednym opisie. Zgadzają się one prawie zupełnie z objawami śmierci ze zmarznięcia, jakiej ulegają zwierzęta niezranione, zdrowe, przy sztucznem oziębieniu, w skutek *vis major* samego zimna. Najprzód wypada pamiętać, że wsku-

tek samego podwiązania tętnic kończyny nie tracą swéj ruchomości, ruchy ustają dopiero w miarę postępującego stygnięcia zwierząt. W każdym razie słabnięcie czynności serca i częstości oddechowéj następuje dopiero po silniejszym spadku ciepłoty. Liczba oddechów spada wtedy do 70, 40, aż do 30 na minutę, by później podczas słabéj walki przedśmiertnéj dojść znów do 50. Gdy stygnięcie idzie daléj, już przy takich poruszeniach, jakich potrzeba dla mierzenia ciepłoty, zwierzęta wydają żałosny krzyk lub jęki, nigdy zaś nie krzyczą dobrowolnie bez dotknięcia. Oddechanie staje się przytem głębokiém i stękającém.

Liczba uderzeń serca spada stopniowo do 28 i mniej na minutę. Po znaczniejszém ostygnięciu zwierzęta robią wrażenie półmartwych. Mierzona w chwili skonu ciepłota wynosiła 20° do 23°C. w kiszce okrężnej, a 15 do 20°C. w odbytnicy, przyczem dodać wypada, że niekiedy przy wiwisekcyjach w jamie piersiowej, a więc bliżéj serca, ciepłota była nieco wyższa, a więc do 24°C., gdy tymczasem w odbytnicy, nawet przy najgłębszem wsuwaniu ciepłomierza dochodziła tylko do 21°C. Spadek ciepłoty w mięśniach po podwiązaniu tętnic kończynowych naturalną jest rzeczą, i poprzedza on także spadek ciepłoty w odbytnicy. Dla jaśniejszego wykazania skutku podwiązania tętnic na ciepłotę kończyn, robił Samuel, porównawcze doświadczenia z podwiązaniem jednéj tylko tętnicy udowéj, lub podobojczykowéj i robił pomiary ciepłoty w mięśniach kończyny w ten sposób zranionéj i kończyny zdrowéj, przyczem naturalnie zawsze kończyna zdrowa wyższą okazywała ciepłotę.

Daleko ważniejszém jest mierzenie ciepłoty mięśniów po porażeniu wszystkich nerwów kończynowych. I tu także spadek ciepłoty w mięśniach nie tylko jest równobieżny ze spadkiem jéj w odbytnicy lecz nawet takowy wyprzedza. Pomiary robiono w grubych mięśniach uda. Jasną więc jest rzeczą, że po porażeniu nerwów kończynowych

nie następuje przekrwienie i zwiększone promieniowanie ciepła ze strony kończyn, że więc jemu stygnięcia przypisywać nie można.

Nader ciekawe są podobieństwa i różnice pomiędzy opisanémi tu poszukiwaniami Samuela i dawniejszémi doświadczeniami: podobieństwo wypadków doświadczenia przy różnicy metody użytej. Już Walther. opisał był śmierć w skutek stygnięcia przy spadku ciepłoty ciała do + 18°—20°C., prawie zupełnie w ten sam sposób. Mała częstość uderzeń serca, zwolnienie oddechania, które tylko przy szczególnych okolicznościach—pod koniec życia, po wstrząśnięciu przyspiesza się nieco, nieruchomość i osłabienie, stan półparetyczny, jak go nazywa, wszystkie te od obniżenia ciepłoty zależne objawy tu i tam są też same. Różną wszakże jest przyczyna, różnym też jest przebieg i zejście. W doświadczeniach Walthera przyczyną było gwałtowne działanie zimna zewnętrznego—18°R. (—22,5°C.) wywołane za pomocą mieszaniny oziębiającej z lodu i soli kuchennéj, na które zwierzę w ciasnéj blaszanéj skrzyni tak było wystawioném, że tylko głowa była wolną na powietrzu, reszta zaś ciała była mieszaniną oziębiającą otoczona. Ponieważ stygnięcie zależy tu głównie od zewnętrznych warunków, więc ich usunięcie, ewentualnie ogrzanie zwierzęcia może życie przedłużyć i śmierć opóźnić. Inaczéj rzecz się ma w wypadku Samuela: Tu nie nizka ciepłota otoczenia, którą w tym stopniu łatwo znieśćby można, lecz zmniejszenie wewnętrznego wyrobu ciepła obniża ciepłotę właściwą ciała i dla tego dążność do ciągłego spadku ciepłoty z przyczyn wewnętrznych trwa daléj. Gdy tylko spadek w ten sposób wywołany dojdzie do + 30°C. lub nieco niżej, już wtedy nawet sztuczne ogrzanie zwierzęcia nie zatrzyma jego ciepłoty właściwéj. Ale nawet wtedy, gdy już z góry utrata ciepła będzie niemożliwą w skutek powstrzymanego przewodnictwa i promieniowania można, jak to zaraz poniżej zobaczymy, powstrzymać fizycznie spadek ciepłoty, a jednak śmierci zwierzęcia zapobiedz nie można.

A cóż to znaczy? pyta Samuel. Widzieliśmy, że podczas, gdy każdy zdrowy królik przez 24 godzin przy ciepłocie otoczenia 0° może żyć bez najmniejszego uszczerbku w swéj ciepłocie i bez najmniejszéj szkody dla swego zdrowia, to królik, którego mięśnie kończyn są porażone lub z krwiobiegu przez podwiązanie tętnic wykluczone, zamiéra wśród szybkiego spadku swojéj ciepłoty aż do 20°C.

Że podobny skutek następuje i przy silniejszém odciągnięciu ciepła w otoczeniu poniżej 0° to się samo przez się rozumié; że wszakże aczkolwiek z wahaniami, i po dłuższém dość znacznem podniesieniu, występuje on i przy +10°C. otoczenia, również mówiliśmy. Czy tedy to doświadczenie dowodzi wyrobu ciepła przez mięśnie, czy téż wynik ten inaczéj, za pomocą ubocznych, zewnętrznych okoliczności tłomaczyć wolno? Najprzód za pomocą porównawczego doświadczenia usuniętą jest wątpliwość, jakoby już przez samą przygotowawczą operacyję spadek ciepłoty był wywołanym. A więc samo odsłonięcie rany nie jest przyczyną opisanego zjawiska, ani téż następne zaburzenia w krążeniu, które mogą być przez operacyję wywołane, a więc przedewszystkiem nie zastój krwi w kończynach, i powstała stąd ogólna bezkrwistość. Już przecież i dla podwiązania żyły wrotnéj porzucono myśl, jakoby powstrzymanie większéj ilości krwi w rozległém terytoryum jéj rozgałęzień w kiszkach mogło samo przez się wskutek bezkrwistości śmierć wywołać (Ludwig-Tappeiner). A przecież kończyny nie mają ani tak gęstéj sieci naczyniowéj, jak kiszki, ani tak podatnych tkanek; a wreszcie bezpośrednio dowieść można, że ilość krwi zatrzymana w kończynach jest bardzo małą.

Że po podwiązaniu tętnic nie ma w ich rozgałęzieniach poniżéj przewiązki wiele krwi, to się samo przez się rozumie, ale i w żyłach wskutek osłabionéj *vis a tergo* zastała krew nie w obfitéj znajduje się ilości. Wszakże i po porażeniu nerwów massa krwi w kończynach nie wzrosła

lecz przeciwnie, pomimo porażenia współczesnego nerwów naczynioruchowych, zmalała, jak tego dowodzi obniżenie ich ciepłoty. Niema więc zatrzymania krwi w większéj massie w rozszerzoném terytoryjum ochładzającém, a więc i stygnięcie nie zależy od powiększenia utraty ciepła.

Podobnież ogólne obniżenie ciepłoty i śmierć zwierzęcia nie mogą tu być wywołane przez możliwe przekrwienie narządów wewnętrznych. Nigdzie go bowiem nie można wykazać, oprocz w płucach i to nie stale. A daléj, ani przekrwienie, ani zapalenie płuca nie może wywołać ogólnego spadku ciepłoty. Ani oko, ani ucho, ani mózgowie nie okazują nigdy śladu przekrwienia. Ogólne oziębienie krwi nie może więc zależéć ani od miejscowego jéj oziębienia w kończynach wskutek miejscowego zastoju, ani od następczéj ogólnéj bezkrwistości albo przekrwienia. Nie może, jedném słowem, mieć mechanicznego, cyrkulacyjnego początku.

Nakoniec też jakieś ewentualnie chemiczne działanie operacyi, a więc powstanie jakiéjś chemicznéj na narządy ośrodkowe działającéj substancyi nie może wywoływać stygnięcia, gdyż to ostatnie, co do powstawania i natężenia zależném jest od stopnia ciepłoty otoczenia. Ponieważ po operacyi zawsze wielkość spadku ciepłoty ściśle jest równoległą z wielkością utraty ciepła przez odciągnięcie w chłodniejszém otoczeniu, niewątpliwie więc ta zależność ciepłoty ciała od ciepłoty otoczenia jest warunkowaną przez wykluczenie mięśniów kończynowych z wyrobu ciepła i od niego wprost i bezpośrednio zależy.

Wielkiego znaczenia jest doświadczenie Samuela w ten sposób zmodyfikowane, że obniżenie ciepłoty wywołaném jest za pomocą lodówki. Przy daleko większém odciągnięciu ciepła, jakie w ten sposób otrzymać można, łatwo jest obnizyć ciepłotę zupełnie zdrowych zwierząt nader szybko, do takiego stopnia, iż utrzymanie życia staje się niemożebném. Otóż za pomocą poró-

wnawczych doświadczeń wykazać można daleko mniejszą odporność wobec oziębiań zwierząt z wykluczonémi z wyrobu ciepła mięśniami, naturalnie z bacznem uwzględnieniem wszystkich innych rozstrzygających momentów. Do takich należą: obniżanie ciepłoty wody lodowéj przez mniejszy lub większy dodatek lodu przy istniejącéj téj saméj ciepłocie powietrza, wysokość poziomu wody do zanurzania użytéj, siła i zasobność w tłuszcz zwierząt badanych.

Różnica pomiędzy wielkiémi i małémi zwierzętami odnośnie utraty ciepła w lodówce, *caeteris paribus*, bardzo jest wielką, u małych bowiem ciepłota spada szybko, u większych utrzymuje się przez czas dłuższy na wyższych stopniach.

Silne zwierzęta, którym zadano takie zranienie, jakie byłoby potrzebném do podwiązania tętnic kończynowych, ale tych tętnic nie podwiązano, znoszą zanurzenie w lodówce prawie zupełnie tak, jak zupełnie nieobrażone zwierzęta. Natomiast ciepłota zwierząt, którym istotnie tętnice kończyn podwiązano, opada w téj saméj wodzie nader szybko.

W podobny zupełnie sposób następuje podczas zanurzania spadek ciepłoty u zwierząt z przeciętémi nerwami kończynowémi. Gdy po kilku godzinach przerwiemy oziębianie i przeniesiemy zwierzę do ciepłego otoczenia, to życia zwierząt naprawdę operowanych (przewiązka tętnic, przecięcie nerwów), wcale prawie przedłużyć nie możemy. Tymczasem zranione tylko przygotowawczo (bez przewiązki) zwierzęta wkrótce wracają zupełnie do swéj normalnéj ciepłoty, a nawet w następnych dniach wpadają w silną gorączkę i umierają często wskutek zapalenia płuc [1]). Zwierzęta

[1]) Nie możemy tu przemilczeć, że Cohnheim przytaczając i rozbierając wyniki poszukiwań Samuela, objaśnia częstość zapalenia płuc,

zupełnie nietknięte nawet po obniżeniu ich ciepłoty (w odbytnicy) do 33°C. nietylko wracają do pierwotnéj swéj ciepłoty, ale nadto, po lekkiéj gorączce do zupełnie normalnego powracają stanu.

Tak więc i zanurzenie w zimną wodę daje podobne zupełnie wyniki, jak ochładzanie w zimném powietrzu t. j., że zwierzęta, u których wykluczono mięśnie kończyn z wyrobu ciepła, w zimnie i niewielkiém cieple są niezdolne do życia i zamiérają wśród szybkiego spadku swéj ciepłoty właściwéj.

Podwiązanie jednéj pary tętnic kończynowych nie wywołuje tak stanowczego stygnięcia i zwierzę może przeżyć operacyję, wpadając wszakże w wysoką gorączkę, gdy zaś w czas jakiś potém drugą parę tętnic kończynowych podwiążemy, to zwierzę ostyga stopniowo z téj wysokiéj ciepłoty, ale nie tak szybko, jak przy współczesném podwiązaniu wszystkich czterech tętnic i śmierć następuje przy wyższéj ciepłocie ciała.

Kolejne przecięcie nerwów wywołuje natomiast takie samo obniżenie ciepłoty, jak współczesne ich porażenie i zwierzę zamiéra skutkiem ostygania.

Gdy po zupełném wykluczeniu z produkcyi ciepła w wiadomy sposób mięśniów wszystkich czterech kończyn, umieścimy zwierzę, nie w zimném, ale w ciepłém otoczeniu, owinięte w watę, lub nie, to jego ciepłota nie obniża się, przeciwnie podnieść się może w miarę natężenia gorączki przyrannéj. Śmierć zostaje opóźnioną, następuje wszakże zawsze po operacyi, jakkolwiek często przy wysokiéj ciepłocie ciała. Gdy takie zwierzęta

---

znajdywanego u zwierząt operowanych, po prostu tém, że S. miał do czynienia ze zwierzętami już poprzednio chorémi, inaczéj powiada C. „tę częstość pneumonii za prawdziwe uważaćby należało nieszczęście“. Słuszności tego przekąśliwego zarzutu dochodzić nie możemy.

(gorączkujące) z ciepłego otoczenia przeniesiemy do zimnego np. do skrzyń lodowych, to wśród wysokiéj ciepłoty ich ciała rozpoczyna się szybki jéj spadek, trwający w zwykły sposób aż do śmierci. To doświadczenie w przeciwstawieniu z poprzedniém wykazuje, że przy wysokiéj ciepłocie otoczenia, a więc przy małéj utracie przez odciągnięcie ciepła, istniejące jeszcze w ciele źródła ciepłotwórcze wystarczają nietylko do utrzymania ciała w ciepłocie normalnéj, ale nawet do podniesienia téjże, przy działaniu, przez zranienie powstałych, gorączkowych bodźców do wysokości gorączkowéj. Przy znacznym zastoju ciepłoty (otoczenie złémi przewodnikami) można otrzymać bardzo wysokie stopnie ciepłoty. Doświadczenia więc te i ich wyniki dopełniają tylko poprzednie. Boć już z góry jasną było rzeczą, że jak mięśnie kończyn stanowią tylko część ogólnéj massy mięśniowéj, tak też i przez nie wyrobione ciepło, tylko część ogólnego wyrobu stanowi. Jeśli utrata ciepła ciała w otoczeniu prawie równéj z niém ciepłoty bardzo jest małą, to istniejące jeszcze źródła ciepłotwórcze, a więc przedewszystkiem mięśnie całego tułowia wystarczą, by ciało na normalnym stopniu ciepłoty utrzymać, a nawet silniejsze działanie tego źródła ciepła, przy tak małéj utracie, może wystarczyć do wytworzenia ciepłoty gorączkowéj.

Że wszakże, mimo swéj wysokości, ta ciepłota nie posiada charakteru prawdziwéj ciepłoty gorączkowéj, wynika ztąd, że zaraz po zniżeniu ciepłoty otoczenia szybko spada, gdy tymczasem ciepłota prawdziwie gorączkowa, nawet przy nizkiéj ciepłocie otoczenia, względnie stałą pozostaje. Jest to więc tylko zatrzymanie (zastój) ciepła, o które tu chodzi, a które tylko dla tego i tylko dopóty na swéj wysokości pozostaje, dopóki odpowiadająca wyrobowi (względnie zwiększonemu) utrata fizycznie jest uniemożebnioną.

Zresztą i po samém zranieniu, za pomocą owinięcia watą można osiągnąć znaczny zastój ciepłoty, a i u zupełnie zdrowego zwierzęcia w takich warunkach można ciepłotę w ciągu mniéj niż 24 godzin podnieść do 41.2°C. Można więc za pomocą zastoju ciepła ogrzać ciało, choć ogrzanie to nie tak będzie wysokiém jak we właściwych operacyjnych wypadkach.

Jakkolwiek przeto zdolność regulowania ciepłoty w tych różnych wypadkach, u zwierzęcia zdrowego i zranionego nie jest bynajmniéj równą, to jednak w obu razach wykazać można nagromadzenie ciepłoty wewnętrznéj przez zastój wewnętrzny t. j. przez niedostateczną wobec zwiększonéj produkcyi utratę. Podnoszenie się ciepłoty nawet po wykluczeniu mięśniów kończyn z wyrobu ciepła, w wysokiéj ciepłocie otoczenia jest tym sposobem łatwo zrozumiałém zjawiskiem i dowodzi, w przeciwstawieniu z szybkim jéj spadkiem w otoczeniu o ciepłocie niższéj, po téj saméj operacyi, jak wielką jest ciągła, choć niewidoczna utrata ciepła, jakiéj ciało bezustannie ulega w chłodniejszém otoczeniu i którą przez powiększenie wyrobu ciągle wynagradzać musi.

W rezultacie więc z powyższego wynika, że przez wykluczenie mięśniów kończyn wyrób ciepła w ciele tak zostaje ograniczonym, że ciepłota ustroju staje się igraszką ciepłoty zewnętrznéj. W nizkiéj ciepłocie otoczenia niżéj +10°C., ciepłota ciała spada do +20° i niżéj, i to tém szybciéj, im chłodniejszém jest otoczenie.

Dla zbadania udziału pojedyńczych narządów brzusznych w wyrobie ciepła, najdonioślejszego znaczenia jest rozstrzygnięcie wstępnego pytania, o ile już samo samo odsłonięcie kiszek przez otwarcie jamy brzusznéj ciepłotę ustroju zmienia? Otóż okazało się, że u młodych zwierząt wystarcza odsłonięcie kiszek na półgodziny nawet przy ciepłocie otoczenia +21°, by wywołać szybki spadek cie-

płoty ustroju. Śmierć wszakże następuje daleko wcześniéj, zanim jeszcze ciepłota obniży się do takiego stopnia, jak po wykluczeniu mięśniów kończynowych. Starsze zwierzęta przychodzić jeszcze mogą do siebie, a nawet wpadać w gorączkę. Jeśli kiszki po otwarciu jamy brzusznéj ciepłą wodą, lub ciepłą oliwą skrapiać będziemy, to nie można dostrzedz żadnéj przez to różnicy w biegu ciepłoty. Wpływ odkrycia trzew brzusznych na obniżenie ciepłoty ciała jest niewątpliwie pochodzenia nerwowego, gdyż bezpośrednia utrata ciepła przez odkryte trzewa nie może trwać ani tak długo, ani tak stale stopniowo się zwiększać, ani wreszcie u zwierząt różnéj wielkości tak bardzo różną być nie może [1]).

Skutek pojedyńczych operacyj w jamie brzusznéj bywa podług Samuela następujący: Porażenie jednego lub obu nerwów trzewowych (*n. n. splanchnici*), podobnie jak i wyłuszczenie splotu trzewowego (*plexus coeliacus*), przy ciepłocie otoczenia 21—22° C. wywołuje obniżenie ciepłoty ciała i śmierć zwierzęcia przy ciepłocie jego między 36° do 30° C. Ile razy udaje się obserwować chwilę śmierci, tylekroć stwierdzić można, że czynność serca trwa dłużéj, niż oddechanie. Jeśli, z możliwém uniknięciem krwawienia, wyłuszczymy przynercza, a to tym sposobem, że omijając większe naczynia zmiażdżymy wspomnione narządy i dopiéro drobne ich kawałki wyłuszczymy, to ciepłota ciała spada i śmierć następuje wśród po-

[1]) Ciekawe bardzo są wyniki badań v. Recklinghausena i Simonsa nad injekcyjami gazów do jamy brzusznéj. Po takiem nastrzyknięciu ciepłota ciała spada znacznie, do 10° poniżéj normy, nawet wtedy, gdy gaz, do wstrzyknięcia użyty, będzie poprzednio ogrzany do ciepłoty ciała. Ochłodzenie następuje wkrótce po injekcyi, po 2 do 60 godzinach dosięga swego maximum i stopniowo przemija. U morskich świnek przy injekcyi zawsze występuje dreszcz wstrząsający, u innych zwierząt niezawsze. Wraz z ciepłotą spada też częstość tętna i oddechu, lecz nie tak wybitnie. Simons objaśnia te zmiany ciepłoty zmianami w zachowaniu się naczyń i tém też zjawiskiem objaśnia obniżenie ciepłoty przy bębnicy (*meteorismus*). I pod skórę lub do kiszek wstrzyknięty gaz działa oziębiająco.

wstrzymania oddechu przy + 33° C. Przy natychmiastowéj sekcyi, dostrzedz jeszcze można ruchy serca, śmierć więc niewątpliwie jest asfyktyczną.

Gdy oba nerwy błędne przeciąć poniżéj otworu przełykowego przepony, następuje tylko nieznaczny spadek ciepłoty. Zdaje się, że przy nizkiéj ciepłocie otoczenia zwierzęta długo po téj operacyi żyć mogą. Z czego wynika, że nerwy błędne w jamie brzusznéj ani kierują, ani przewodzą wpływy kierujące ciepłotą. Przeciwnie rzecz się ma z nerwami błędnémi na szyi, po przecięciu których, nawet przy ciepłocie otoczenia np. 20° następuje śmierć przy obniżeniu ciepłoty ciała a przy nizkiéj ciepłocie otoczenia np. 0° spadek ciepłoty po takiém przecięciu może być niekiedy nader szybki.

Po podwiązaniu aorty bezpośrednio pod jéj wejściem do jamy brzusznéj w kilka godzin znaczny już jest spadek ciepłoty, a i śmierć przy nizkiéj następuje ciepłocie, przyczem Samuel każe za rozstrzygającą uważać nie ciepłotę odbytnicy lecz np. w uchu, okolicy łopatki lub t. p.

Wyłuszczenie śledziony udaje się z zachowaniem życia, z wywołaniem gorączki bez wyraźnego uprzedniego obniżenia ciepłoty. Podobnie działa wyłuszczanie pojedyńczych części wątroby (wyłuszczanie całéj wątroby jest niemożliwem z powodu koniecznego przytem przerwania krążenia w zakresie całéj żyły wrotnéj).

Po wyłuszczeniu nerek, przyczem krwotokowi zapobiega się za pomocą podwójnego przewiązania tętnic i żył nerkowych, ciepłota obniża się szybko i gwałtownie, a śmierć następuje przy nizkiéj bardzo ciepłocie. Tym sposobem wyłuszczenie nerek w swoich skutkach na ciepłotę zbliża się do skutków zaburzeń doniosłych nerwowych i cyrkulacyjnych w jamie brzusznéj, o jakich wspominaliśmy wyżéj. (W ogóle zaprzeczyć trudno, że wyłuszczenie nerek jest operacyą dotykającą tak licznych sfer czynnościowych w ustroju, że skutek jej wielce skomplikowanym być musi i jeszcze na bezpośrednie objaśnienie nie pozwala).

Podwiązanie obu tętnic nerkowych bez wyłuszczenia nerek, jak również podwiązanie obu moczowodów, wywołuje wielkie obniżenie ciepłoty ustroju. (I tu jeszcze przyczynę rozmaicie tłomaczyćby można).

We wszystkich wszakże tych wypadkach, w których przy wysokiéj stosunkowo ciepłocie otoczenia, ciepłota ciała po operacyjach obniża się szybko i znacznie, tam obniżenie ciepłoty otoczenia chociaż jeszcze cokolwiek skutek ten przyspiesza, ale też tylko cokolwiek. W obec bardzo już i tak wielkiego natężenia sił, które w tych razach już przy wysokiéj nawet ciepłocie otoczenia wywołują tak gwałtowny spadek ciepłoty ustrojowéj, obniżenie ciepłoty zewnętrznéj już nie jest w stanie wiele większego stygnięcia ciała spowodować.

O działaniu środków nerwowych na ciepłotę ciała istnieje jak wiadomo cały szereg dobrze spostrzeganych i wielokrotnie stwierdzonych faktów, nietylko u królików, ale i u psów t. j. zwierząt znoszących doniosłe operacyjne interwencyje daleko jeszcze lepiéj. Podobieństwo zjawisk zostało sprawdzone najniezawodniéj, a ich zgodność z patologicznémi obserwacyjami u człowieka stwierdzono w głównych zarysach stanowczo. Panuje jednak niepewność co do sposobu objaśnienia tych zjawisk i dla tego po krótce przebiegnąć musimy główniejsze szczegóły. Niektórzy badacze, jak wiemy, przyjmują istnienie tak zwanych „ośrodków cieplikowych“ t. j. miejsc w ośrodkach układu nerwowego, wywierać mających wpływ na wyrób ciepła. Podług jednych wyrób ciepła ma być wzmacnianym wskutek pobudzenia z tych ośrodków wychodzącego, gdy tymczasem inni przyjmują istnienie ośrodków „regulacyjnych“ czyli „moderujących,“ które wyrób ciepła zmniejszają. Zwykle naukę o tym wpływie układu nerwowego wywodzą od Brodie'go, który wyraził pogląd, że mózgowie jest dla wyrobu ciepła niezbędném i powołuje się

przytém na miejscowe i ogólne zmiany ciepłoty, jakie następują po zranieniach ośrodków nerwowych lub nerwów obwodowych, jakoteż w porażonych członkach. Jednę część tych zjawisk możemy, podług dzisiejszego stanu naszéj wiedzy, odnieść bez przymusu do zmienionego, w skutek wpływów naczynioruchowych, krążenia, inna część jeszcze niezupełnie jest jasną.

Brodie znalazł, że po odcięciu głowy, lub przecięciu rdzenia w górnéj części szyjowéj działanie serca trwa daléj, i że za pomocą sztucznego oddechania krążenie krwi w biegu utrzymaném być może. Przytém wszakże ciepłota ciała spadała i to szybciéj, niż u drugiego zwierzęcia z uciętą głową, u którego wszakże sztucznego oddechania nie zaprowadzono. Brodie objaśnia to zupełnie słusznie większą utratą ciepła przy zachowaniu krążenia, i wspiera swój wniosek doświadczeniem, przy którem stygnięcie następowało równie wolno jak bez sztucznego oddechania, gdy mianowicie zaprowadzono sztuczne oddechanie, ale współcześnie powstrzymano krążenie za pomocą nałożenia przewiązki przy sercu. Jednakże uważa on to objaśnienie za niewystarczające, lecz wnosi, że sprawa oddechowa nie może być przyczyną wyrobu ciepła i że produkcyja ciepła po odcięciu mózgowia ustaje. W tém mniemaniu utwierdza go fakt, że i zwierzęta otrute odurzającemi truciznami (makowiec i kurara), za pomocą których, jak sądzi czynność mózgowia wykluczoną zostaje, szybciéj stygną, bo, jak twierdzi, już wtedy nie wyrabiają ciepła.

Gdy pomyślimy, że odcięcie mózgu wraz ze rdzeniem przedłużonym, wywołuje znaczne przepełnienie krwią części powierzchownych, i przez to, mimo zwolnienia biegu krwi, staje się powodem zwiększonéj utraty ciepła, to zapewne Brodie'go doświadczenia dostatecznie się tłomaczą. W ten też sposób zwykle i nowsi pisarze pojmują obniżkę ciepłoty po przecięciu rdzenia. Aby nie powstrzymywać oddechania, zwykle robią to przecięcie poniżéj 6-go kręgu szyjowego. W téj postaci i Rosenthal przytacza je jako

dowód ważności krążenia skórnego dla regulacyi ciepła, nadmieniając wszakże, że wywołane przez to porażenie znacznego terytoryjum mięśniów może być poniekąd przyczyną zmniejszenia wyrobu ciepła. Pflüger pojmuje to w ten sposób, że mięśnie tak długo, nawet przy pozornym spoczynku, wyrabiają ciepło, dopóki pozostają pod zarządem mózgowia.

Doświadczenia Brodie'go wielokrotnie powtarzano i częściowo potwierdzono ich wyniki (Chossat, Hale, Legallois, Wilson Philipp, Williams). Lecz podania o wpływie sztucznego oddechania przy odcięciu głowy zwierzętom nie są zgodne, oziębienie bowiem zwierząt wypadało rozmaicie, stosownie do natężenia sztucznego oddechania. I tak Hale widział powolniejsze ostyganie po przecięciu rdzenia, gdy podtrzymywano sztuczne oddechanie. A Williams mógł nawet u zwierząt z odciętą głową, które już stygnąć zaczynały kilka razy podnieść znów ciepłotę za pomocą sztucznego odechania. I te skutki możemy dziś dobrze pojąć, po doświadczeniach, jakie Heidenhain zrobił z powstrzymywaniem oddechu u kuraryzowanych zwierząt. Gdy sztuczne oddechanie jest wystarczającém do utrzymania krążenia w biegu, to jego wzmocnienie spowoduje co najwyżéj bardzo nieznaczne powiększenie oziębienia w skutek nieco większéj utraty ciepła przez płuca. Gdy zaś sztuczne oddechanie jest niedostatecznem, wtedy zmienia się krążenie krwi. Ta zmiana jest bardzo znaczną, jeśli rdzeń przedłużony został zachowany, a to wskutek wpływu ośrodka naczynioruchowego; po oddzieleniu rdzenia musi wypaść zupełnie inaczéj. A jaki skutek zmiany w krążeniu na stosunki ciepłoty wywierają, to już na innem miejscu, mówiąc o doświadczeniach Heidenhaina, wspominaliśmy.

Bardzo jasne jak zawsze, tak i w tym względzie są podania Legallois. Sprzeciwia się on oświadczeniom Brodie'go stanowczo, na zasadzie doświadczeń, które wykazały, że 1-o ogłowione zwierzęta ze sztucznem oddechaniem stygną znacznie, ale zachowują zawsze ciepłotę

o 1—3° wyższą niż zwierzęta nieżywe; 2-o by ostygnąć do tego stopnia jak nieżywe, tracą wiele więcéj ciepła, a więc wyrabiają ciepło; 3-o sztuczne oddechanie, samo przez się, bez zranienia działa oziębiająco, a nawet w pewnych warunkach może sprowadzić śmierć przez ochłodzenie; 4-o przeszkody w oddechaniu (do których Legallois zalicza i przywiązanie na grzbiecie do wiwisekcyjnéj deski) działają oziębiająco i mogą stać się przyczyną śmierci; 5-o pomijając inne zaburzenia, zwierzęta stygną tém bardziéj im mniéj zużywają O; przy asfyksyi następuje stygnięcie, a do przywrócenia do życia potrzebném jest ogrzewanie. Godném jest uwagi, że Legallois robił doświadczenia na małych i najczęściéj młodych zwierzętach, u których, jak wiemy, stygnięcie bardzo znaczném bywa.

Zupełnie po stronie Brodie'go stanął natomiast Earle, który postrzeżenia u człowieka po zranieniach mózgowia zupełnie w jego duchu tłomaczy. W jednym wypadku widział on po podwiązaniu głównéj tętnicy pewnéj kończyny podniesienie ciepłoty. To spostrzeżenie jest analogiczne z doświadczeniem Heidenhaina nad uciskiem aorty, po którym widział on podniesienie ciepłoty w żyle głównéj dolnéj, w żyle wątrobowéj i w odbytnicy i wykazał, że w tych warunkach może się odbywać jeszcze, aczkolwiek bardzo mała, wymiana krwi w tkankach. Ogólny fakt, że przy dłuższém trwaniu zaciśnięcia, jeśli się nie wytworzy oboczne krążenie, ciepłota się obniża, przez te spostrzeżenia nie ulega zaprzeczeniu.

Tymczasem sam Brodie, w przeciwieństwie ze swémi dawniejszémi (z r. 1811), powyżej wspomnianémi, postrzeżeniami, przyszedł późniéj (1837 r.), na zasadzie obserwacyj na człowieku ze zranionym rdzeniem kręgowym, do zupełnie innych przekonań. W tych wypadkach widział on zawsze znaczne podniesienie ciepłoty, szczególniéj też w wypadku rozdarcia dolnéj szyjowéj części rdzenia, gdzie śmierć nastąpiła w 22 godziny po wypadku i ciepłomierz między mosznę i udem umieszczony podniósł się do 43,4° C. Podo-

bne wypadki postrzegali Billroth (*Langenbecks Arch 1862*), Weber (*Trans. of the Clin. soc. 1868*), Fischer (*Centralblatt 1869*), Quincke (*Berl. Klin. Wochens. 1869*), Nieden (*Ibidem 1879*), Murri (*Sulla teoria della Febre 1874*).

Lecz zachowanie się nie zawsze jest jednakie, bo Fischer widział w jednym wypadku zupełnego zniszczenia rdzenia w części szyjowéj podniesienie ciepłoty do 42,9°, w dwóch innych wypadkach, częściowego obrażenia, z mniéj więcéj zupełném zachowaniem przednich pęczków widział ciągłe spadanie ciepłoty aż do 34° i 30,2° C. U psów i królików znalazł po zupełnem przecięciu rdzenia w części szyjowéj, bezpośrednie podniesienie ciepłoty (w odbytnicy?) o 0,5—1,7°, przy zranieniu z zachowaniem pęczków przednich bezpośredni spadek o ½ do 3 stopni. Po przecięciach w części piersiowéj lub lędźwiowéj nigdy nie następowało podniesienie ciepłoty. Zwierzęta obwijano w watę i operacyję przedsiębrano dopiero wtedy, gdy ciepłota się ustaliła. Z tego wnosi Fischer, że 1-o w szyjowéj części rdzenia znajduje się „ośrodek tamujący“ (resp. „regulujący“) ciepłotę, którego podrażnienie wywołuje obniżenie ciepłoty, a porażenie podwyżkę ciepłoty i że 2-o ośrodek ten leży w przednich pęczkach szyjowéj części rdzenia. I Quincke przez swe obserwacyje został skłoniony do podjęcia doświadczeń wespół z Naunynem. Psy, które po zmiażdżeniu rdzenia umieszczano w przestrzeni ogrzanéj do 26—30°, ulegały podwyżce ciepłoty do 44° i wyżéj. Podwyżka ciepłoty była tém mniejsza im niżéj rdzeń przecięto, i brakowało jéj całkowicie, jeśli w zupełnie ten sam sposób całą operacyję zrobiono, ale rdzenia nieprzecięto. Samo owinięcie w złe przewodniki zwierzęcia nie było dostateczne do zamienienia następującego po przecięciu rdzenia oziębienia w podwyżkę ciepłoty. Naunyn i Quincke, podobnie jak Fischer, przyjmują, że w rdzeniu kręgowym przebiegają włókna nerwowe, zmniejszające wyrób ciepła, ale ich początek umieszczają w mózgowiu. Po przecięciu rdzenia kręgowego wyrób ciepła zostaje zwiększonym,

a jeśli współcześnie powiększona utrata ciepła (wskutek porażenia nerwów naczynioruchowych) zmniejszoną zostanie za pomocą ciepłego otoczenia, to drugi czynnik może przeważyć i ciepłota wzrosnąć może. Udawało się im, przy pomyślnych okolicznościach (ciepła pora roku, gęstą szerścią porosłe bardzo wielkie psy) postrzegać podniesienie ciepłoty i bez sztucznego ogrzewania.

Przeciwnie Riegel przyszedł do wniosku, że produkcyja ciepła po przecięciu rdzenia kręgowego nie pomnożoną, lecz pomniejszoną zostaje i przyczynę podniesienia ciepłoty w ciepłém otoczeniu znajduje w tém, że, przez Ackermana tak dobrze oceniona, regulacyja za pomocą oddechania po przecięciu rdzenia już nie działa wcale.

Von Schroff widział u psów podniesienie ciepła w ogrzanéj skrzyni lub po owinięciu w wełnę i wtedy, gdy otworzył kanał kręgowy, ale rdzenia nie zranił. Jest więc skłonnym do mniemania, że jest ono tylko skutkiem ciężkiego obrażenia.

Rosenthal Jakób powtarzał również często doświadczenia Naunyna i Quinckego, ale nie mógł nigdy przyjść do przekonania o zwiększeniu wyrobu ciepła. Zawsze rezultaty były tego rodzaju, że można było wnosić jedynie o zwiększeniu utraty ciepła w porównaniu z normalnémi zwierzętami.

Przy wysokiém przecięciu rdzenia t. j. pomiędzy 6 i 7 kręgiem szyjowym, ciepłota zwierząt spada aż do ciepłoty otoczenia (32°) ciągle i to tém wolniéj, im wyższą jest ciepłota otoczenia. Przy 32° zwierzęta z wysokiém przecięciem rdzenia zachowywały mniéj więcéj tę samą ciepłotę w przyrządzie, z jaką do niego weszły. Ponad 32° ogrzewały się, ale to rozgrzanie było zawsze umiarkowane dopóki ciepłota otoczenia była niższą od ciepłoty zwierzęcia, ale zawsze nie większe jak dla normalnego zwierzęcia. Przy głębokiém (nizkiém) przecięciu rdzenia między 6 a 7-ym kręgiem grzbietowym już przy 30° C. następuje małe ogrzanie, wzrastające w miarę wyższéj ciepłoty otoczenia.

I podług Izraela (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877) wielką różnicę stanowi, czy przecięcie zrobione jest między 5 i 6-ym czy też między 6-ym a 7-ym kręgiem szyjowym. W tym ostatnim razie oziębienie następuje powolniéj; w pierwszym tętno i oddech spada po operacyi wkrótce dość znacznie, a Izrael objaśnia znaczne obniżenie ciepłoty zupełną nieruchomością zwierzęcia w połączeniu z niedostatecznem utlenieniem składowych części ciała wskutek powstrzymanego oddechania.

Ale i Czeczychin w sławnych swych doświadczeniach nie mógł nigdy spostrzedz po przecięciach rdzenia kręgowego podwyżki ciepłoty nawet wtedy, gdy utratę ciepłoty za pomocą zawijania w złe przewodniki możliwie pomniejszał. Przyjmuje on, że w tym razie wyrób ciepłoty wskutek ogólnego porażenia mięśniów zmniejszonym został. Natomiast, podług niego, przecięcie mózgowia na granicy między mostem Warola i rdzeniem wywołuje znaczne podwyższenie ciepłoty ciała. Przypuszcza on, że w mózgu znajdują się ośrodki tamujące czynność rdzenia, których usunięcie w ostatnim razie podniesienie ciepłoty powodować może. Ponieważ pole operacyjne, o które tu chodzi, nader jest małe, bo podług opisu Czeczychina leży w tém mniéj więcéj miejscu rdzenia przedłużonego, „które, tworząc dziób pióra pisarskiego, bierze udział w utworzeniu zatoki skośnéj“, ponieważ małe zboczenia krającego narzędzia ku przodowi w stronę mostu wywołuje zaraz skutek przeciwny, a ku tyłowi w stronę rdzenia kręgowego natychmiast bezwarunkowo śmierć wywołuje, dla tego dziwić się nie można, że często późniéj w doświadczeniach negatywny otrzymywano wynik. Tak np. Lewitzky (Arch. f. path. Anath. Bd. 47) nie mógł potwierdzić podań Czeczychina o podniesieniu ciepłoty po zranieniu mózgowia, a Günther i Bruck znajdowali tę podwyżkę tylko w niektórych ze swych doświadczeń. Podniesienie ciepłoty widzieli częściéj po zranieniach pomiędzy mostem i rdzeniem przedłużonym, niż po zupełnych przecięciach; obrażenia

brzegu przedniego mostu zdawały się pozostawać bez skutku. Ponieważ ciepłota nietylko w odbytnicy, ale i pod skórą się podnosiła, należałoby więc podług G. i B. wnosić nie o zmniejszeniu utraty, lecz o zwiększeniu wyrobu. Ale przyjęcie ośrodków tamujących w duchu Cz., nie zgadza się z tém, że proste zranienie skuteczniejszém jest niż całkowite przecięcie. Stosownie do tego i elektryczne drażnienie okolicy między mostem i rdzeniem okazało się skutecznem. Pewność obserwacyi wszakże zostaje zakłóconą powstającémi przytém skurczami klonicznémi.

Schreiber nakoniec znajduje po zranieniu mostu we wszystkich jego częściach, w odnogach mózgu, wielkim mózgu i móżdżku, podniesienie ciepłoty, gdy zwierzęta od utraty ciepła sztucznemi środkami (owinięcie w watę lub flanelę, wysoka ciepłota otoczenia) ochronione zostaną; natomiast bezwarunkowo i stale następuje podwyżka przy zranieniach na granicy mostu i rdzenia przedłużonego. Pamiętać jednak należy, że doświadczenia te były robione przy bardzo wysokiéj ciepłocie pokojowéj do 26,2°, że podwyżki ciepłoty zwykle były bardzo nieznaczne (0,6°) a tylko raz wynosiły 4°,3, i że po operacyi nastąpiły skurcze i zaburzenia w krążeniu i oddechaniu.

Ostatniémi czasy Wood nader obszernie pytanie to opracowywał i, co szczególniéj jest ważném, nie tylko obserwował zmiany ciepłoty, ale mierzył wyrób ciepła kalorymetrycznie. Przecięcie rdzenia kręgowego powyżéj odejścia nerwów trzewowych (*nn. splanchnici*) wywołuje zwiększenie utraty i pomniejszenie wyrobu ciepła. Przecięcie zaś powyżéj rdzenia przedłużonego na granicy mostu powoduje zwiększenie utraty i zwiększenie wyrobu. Nie jest ono wszakże skutkiem podrażnienia tych części mózgowia, lecz, jak to Wood w myśl Czeczychina przyjmuje, jest skutkiem usunięcia wpływu ośrodka tamującego, który leży w moście, lub ponad nim, ponieważ nie zostało potwierdzone przypuszczenie, iżby tu chodziło o ośrodek naczynioruchowy.

Odkrycie w korze mózgu pól ruchowych i czuciowych skłoniło Eulenburga i Landois do poszukiwania tamże ośrodków naczynioruchowych, a przez to zmieniających ciepłotę cioła. Znaleźli oni, po zniszczeniu u psów części kory mózgowéj, ograniczonéj z przodu rowkiem skrzyżowanym (*sulcus cruciatus*) i tylną i boczną częścią zawojów mózgowych, odpowiadających przedniemu zawojowi centralnemu w mózgu człowieka i małpy, znaczne podniesienie w górnéj i dolnéj kończynie strony obrażeniu przeciwnéj, raz więcéj w górnéj, raz w dolnéj kończynie wyrażone. Pole korowe dla kończyny przedniéj (górnéj) leży nieco więcéj ku przodowi i na zewnątrz, dla tylnéj (dolnéj) w bezpośredniem sąsiedztwie bocznego końca rowka skrzyżowanego. Podwyżka ciepłoty często z wahaniami utrzymuje się przez całe tygodnie po operacyi, najczęściéj wszakże znika już po dniach kilku. Drażnienie odnośnych części kory mózgowéj słabémi prądami indukcyjnémi wywołuje słabe ochłodzenie łap. Zniszczenie lub drażnienie rdzenia w okolicy lędźwiowéj stosowane dłuższy czas po usunięciu wspomnionego pola korowego działa zwykłym sposobem. E. i L. objaśniają te doświadczenia w ten sposób, że owe pola korowe są ośrodkowémi zakończeniami leżących w odnogach mózgu (*pedunculi cerebri*) nerwów naczynioruchowych.

Powyższe wyniki potwierdził w głównéj osnowie Hitzig (*Centralblatt, 1876, Nr, 18*) i Wood (*loc. cit.*); wszakże Küssner i H. Rosenthal u królików otrzymali tylko ujemne wyniki. Po przecięciu wzgórka wzrokowego widział Peyrani (*Biolog. Centralblatt. I. pag. 380*) podniesienie ciepłoty po stronie operowanéj [1]).

---

[1]) Niedawno Aronsohn i Sachs (*Ein Wärmecentrum in Grosshirn: Deutsche Med. Wochenschr. 1884. Nr. 51*) przedsięwzięli ponowne badania nad istnieniem i umiejscowieniem ośrodka cieplikowego w mózgowiu, potwierdzone w ostatecznych wynikach przez prof. Eulenburga, Kroneckera i Liebreicha.

Doświadczenia autorów dowodzą, że u psa, królika i świnki mor-

Porównajmy teraz powyższe fakty z wynikami doświadczeń Samuela. Widzieliśmy, że po przecięciu rdzenia w jego górnéj części szyjowéj stałość ciepłoty zwierząt ciepłokrwistych ustaje i zamienia się na nader ruchliwą, zależną całkowicie od wielkości każdorazowéj utraty w cieplejszém, lub chłodniejszém otoczeniu. Przy bardzo nizkiéj ciepłocie zewnętrznéj i u małych zwierząt spadek ciepłoty jest nieunikniony. U małych zwierząt i przy ograniczeniu utraty przez wysoką ciepłotę zewnętrzną następuje podwyżka ich ciepłoty ustrojowéj. Taki sam skutek następuje i u większych zwierząt, z tą tylko odmianą, że już przy stosunkowo nizkiéj ciepłocie otoczenia (26—30°C.) występuje podniesienie ciepłoty ciała. U królików spadek dochodzi do 25 — 23° ciepłoty w odbytnicy, podniesienie dochodzi u królika do 42,6°, u psów 43° i 44°. Tak więc pomimo wielkiéj różnicy w metodzie

---

skiéj znajduje się w przedniéj części mózgu miejsce, którego nakłucie wywołuje podniesienie ciepłoty ciała o 2° do 3°C., częstsze oddechanie, przyspieszenie tętna, zmniejszenie ilości chlorków w moczu, jedném słowem objawy gorączki. W czynnościach ruchu, czucia i trawienia zmian nie dostrzeżono. Ciepłotę mierzono termoelektrycznie na skórze, w mięśniach, wątrobie i odbytnicy; podwyższenie ciepłoty następowało prawie natychmiastowo i trwało 2—3 dni. Miejsce, o które chodzi znajduje się nieco z boku od punktu połączenia szwu strzałkowego z wieńcowym, a więc na wysokości dużego ciemiączka. Jeśli szwy trudno znaleźć, to jako punkt wytyczny służy linija łącząca tylne kąty oczu zwierzęcia, gdyż wzmiankowany ośrodek cieplikowy leży o kilka millimetrów w tył od téj linii i kilka millimetrów wbok od linii środkowéj. Po usunięciu przez trepanacyję kawałka kości w tém miejscu dostrzega się, iż z zatoki podłużnéj wychodzą na téj wysokości naczynia krwionośne, które wkrótce dzielą się na dwie gałęzie, otóż nieco poniżéj gałęzi tylnéj i o kilka millimetrów na zewnątrz zatoki należy robić ukłucie aż do podstawy czaszki. Miejsce to jest bardzo ograniczone, gdyż np. ukłucie powyżéj gałęzi tylnéj naczynia już jest bez wpływu na ciepłotę ciała. Ośrodek cieplikowy zdaje się nie leży w istocie szaréj korowéj, gdyż jéj wycięcie lub przyżeganie jest bezskuteczném (cf. Gajkiewicza w Gaz. Lek. 1885, Nr. 6).

operacyjnéj widnieje prawie zupełna tożsamość skutków z wykluczaniem mięśniów kończyn z gospodarstwa cieplikowego, a mianowicie: obniżka ciepłoty aż do 20° przy nizkiéj ciepłocie otoczenia, podwyżka aż do 42° i wyżéj w wysokiéj ciepłocie zewnętrznéj, i niestały skutek przy średniéj od +10° do +20°, zależny od wielkości zwierzęcia i innych, niestałych warunków doświadczenia. Wspominaliśmy już wyżéj, że im bardziéj ciepłota zewnętrzna spada poniżéj +20° i zbliża się do +10°, tém więcéj ciepłota ciała, po początkowém podniesieniu, znowu spada, jakkolwiek wtedy śmierć zwykle następuje już przed ostateczną granicą obniżki ciepłoty. Taki, w swych ogólnych zarysach jednakowy, skutek otrzymujemy, czy w danym szeregu doświadczeń przetniemy lub zmiażdżymy rdzeń kręgowy w jakiémkolwiek miejscu między 3-im kręgiem szyjowym i pierwszym grzbietowym, czy też w innym razie przetniemy lub porazimy nerwy kończyn, lub wreszcie podwiążemy tętnice.

Zdaje nam się, że Samuel słusznie z tego wnosi, iż nie może być, bardziéj bijącego dowodu, że przecięcie rdzenia działa głównie przez wykluczenie tym sposobem mięśniów z wyrobu ciepła. Tém więcéj stanowczym wydaje się ten dowód jeszcze dla tego, że skutek jest ten sam, chociaż przecie porażenie mięśniów kończyn nie jest identyczném z powstałém przez przecięcie rdzenia porażeniem mięśniów, gdyż przy téj ostatniéj operacyi koniecznie i czynność pozostałych mięśniów zniesioną zostaje. Tém wymowniejszym jest rezultat w ogólnych jego zarysach. Wobec niego zachwianą być musi myśl, jakoby przecięcie rdzenia wywoływało stygnięcie głównie przez porażenie nerwów naczynioruchowych, gdyż i po podwiązaniu tętnic kończynowych, przyczém przecież wyłączyć można powiększenie utraty ciepła przez promieniowanie w kończynach, skutek jest taki sam, jak po porażeniu nerwów. Opisane powyżéj warunki doświadczenia,

pozostawiające ośrodki nerwowe nietkniętémi usuwają też myśl innych możliwości, jak przedewszystkiem uszkodzenie oddechania. Zgodność skutków porażenia rdzenia w okolicy szyjowéj, porażenia nerwów i podwiązania tętnic kończynowych pozwala tylko na jedno tłomaczenie. Wykluczenie mięśniów z wyrobu ciepła jest wspólne tym trzem sposobom doświadczenia. Inne skutki porażenia rdzenia szyjowego, wobec tego działania, aczkolwiek niewątpliwie arcyważne, okazują się tylko ubocznémi, w małym tylko stopniu wpływającémi na ciepłotę ciała.

Przypatrując się teraz ogółowi wymienionych przez nas faktów, najprzód z całéj massy obserwacyjnego i doświadczalnego materyjału wyciągnąć trzeba ten ważny ogólny wniosek, że ciepłota otoczenia, na którą dawniéj tylko wypadkowo przy wiwisekcyjach zwracano uwagę, jest warunkiem doświadczalnym, nader doniosłego, często rozstrzygającego znaczenia. Nie jedno starsze, niepotwierdzone i dla tego z powątpiewaniem przyjmowane, spostrzeżenie téj ubocznéj okoliczności los swój zawdzięcza. Piękne i przekonywające obserwacyje, poczynione przy nizkiéj ciepłocie nie zostały potwierdzone przy wysokiéj i naodwrót — *inde irae*! Leżą one w rocznikach nauki i czekają zmartwychwstania wtedy, gdy wszystkie warunki doświadczeń fizyjopatologicznych dokładnie określone zostaną. Otóż niewątpliwie dziś już do warunków wiwisekcyi, o których przy każdém doświadczeniu pamiętać wypada, należéć będzie wysokość ciepłoty otoczenia, w którém badanie przedsiębierzemy i ciepłota miejsca pobytu zwierzęcia przed i po operacyi, bo stałość ciepłoty zwierząt ciepłokrwistych tylko w pewnych granicach w ogóle istnieje; każda operacyja zmienia utratę ciepła, a wiele z nich i wyrób ciepła narusza. Ponieważ zaś ciepłota ciała, fizycznie rzeczy biorąc, jest zawsze wypadkową przypływu ciepła wy-

Śląska Akademia Medyczna BIBLIOTEKA

robionego i, zależnéj od ciepłoty otoczenia, utraty, nie można więc pomijać oznaczenia jednego ze zmiennych czynników tj. ciepłoty otoczenia, i to nietylko dla zboczeń cieplikowych, niezbędném jest ono zawsze dla znajomości choroby, jéj zejścia, a nawet saméj śmierci.

Piękny przykład stanowi opracowany ostatniémi czasy przez Luchsingera wpływ różnic ciepłoty zewnętrznéj na działanie niektórych trucizn. Wprawdzie już Aleksander v. Humboldt (*Ueber die gereizte Muskel und Nervenfaser 1797 r.*) był znalazł, że skutek takich ciał jak „utlenionego kwasu solnego", makowca i alkoholu, jakoteż „usiarczonych alkaliów" w cieple się podnosi. Materyjałem do doświadczeń były, co pewno nie bez zdziwienia usłyszymy, już wtedy pojedyńcze narzędzia, jako to serc, i nerwy ruchowe. Dopiéro w lat sześćdziesiąt późniéj spotykamy dalsze prace nad tymże przedmiotem. Kunde (w 1857 r.) zatruł pewną liczbę żab równémi dawkami strychniny i wystawił je na działanie rozmaitéj temperatury i oto widzi, że przy większych dawkach tężec zawsze jest w cieple silniejszy, niż w zimnie, a nawet przy + 1° znika zupełnie. Ale obok tego znajduje on inne, dość uderzające, prawo dla małych dawek trucizny. Gdy bowiem zatruć żabę tak małą ilością strychniny, że w normalnéj ciepłocie nie okazuje ani śladu tężca, tenże natychmiast występuje, jak skoro tylko żabę wsadzimy w lód może trwać w takich warunkach przez całe dnie, ale ogrzanie natychmiast znowu skurcz usuwa. Kunde faktu nie objaśnia wcale. I znów w dziesięć lat późniéj L. Hermann (*Arch. f. Physiol. 1876 r.*) doniósł, że króliki znoszą alkohol w wyższéj ciepłocie lepiéj, niż w zwykłéj, tymczasem Kronecker (*Arch. f. Physiol. 1881*) łatwiéj mógł serca żabie porażać eterem w cieple, niż w zimnie. Nareszcie Bernard (*Leçons sur les anesthétiques et sur l'asphyxie. Paris. 1875.*) donosi zupełnie krótko, że nawet najsilniejsze trucizny u żab ostudzonych mało działają, a tém silniéj działają, im wyższą jest ciepłota zewnętrzna.

Z dawniejszych swych poszukiwań nad działaniem różnych temperatur na organa i tkanki zwierząt zimnokrwistych, doszedł był Luchsinger do wyników, że pobudliwość od 0° aż do pewnéj granicy wzrasta, odtąd zaś dość nagle słabnie aż do stanu pozornéj śmierci, i że ta śmierć pozorna przy dalszém działaniu gorąca w śmierć istotną przechodzi.

To porażenie cieplikowe w pozornéj śmierci, wywołane przez wysoką ciepłotę, zdaje się być stanem zaledwie jeszcze cofalnego stężenia cieplikowego t. j. śmierci ostatecznéj; podniesienie zaś pobudliwości przez umiarkowane ciepło znajduje zapewne dostateczną przyczynę w przyspieszeniu międzycząsteczkowego ruchu, wywołanego podniesieniem międzycząsteczkowego ciepła. Ale z powiększeniem międzycząsteczkowego ruchu i rozszczepialność nader luźnego układu atomów się powiększa, a pobudliwość jest tylko fizyjologicznym, życiowym wyrazem, niejako miarą rozszczepialności żywych cząsteczek.

Tym sposobem jasną staje się rzeczą, że t r u c i z n y d r a ż n i ą c e tém lepiéj działają, im wyższą jest ciepłota otoczenia, tak długo, jak współcześnie pobudliwość narządu się wzmaga; że zaś na wysokości cieplikowego porażenia i drażniące działanie trucizn znika.

Wychodząc z powyższéj zasady rozpoczął L. swe doświadczenia. W gorących dniach Sierpnia widział—wbrew powszechnie ustalonemu mniemaniu, ale zgodnie z wyrażonym tu poglądem morfologicznym na ośrodki nerwowe — że pikrotoksyna i na odosobniony rdzeń kręgowy żab działa wyraźnie, gdy tymczasem, ku niemałemu zadziwieniu w mroźne dnie zimowe bez śladu pobudzenia pozostaje. Objaśnienie nastąpiło wkrótce, a ze względu na jego ogólną ważność, podajemy je w całéj dosłownéj osnowie (*loco cit.*).

Gdy trzy równe żaby równémi ilościami pikrotoksyny przez podskórne wstrzyknięcie zatrujemy, a potém umieścimy w trzech oddzielnych naczyniach z wodą różnéj temperatury (0°, 15°, 32°) to po paru minutach widzimy, że żaba

ogrzana do 32° wpada w gwałtowne skurcze, wkrótce po niéj żaba w zwykłéj pokojowéj ciepłocie (15°); żaba w lodówce (0°) jeszcze przez czas dłuższy pozostaje w stanie pozornie zupełnie normalnym, tylko przy bardzo wielkich dawkach trucizny i to dopiéro późno i tu tężec występuje. Czyby tylko rozmaita szybkość chłonienia trucizny miała być przyczyną, w skutek któréj ciepléjsza żaba właśnie przez żwawsze krwi krążenie więcéj jadu w jednostce czasu chłonie i do nerwowych ośrodków przenosi? Zapewne tylko w małéj części; bo gdy żabę, u któréj tylko co wybuchnął przy wyższej ciepłocie napad skurczowy, szybko w lodówkę zanurzyć, to po nader szybko przemijającém nasileniu, skurcze ustają zupełnie, a z drugiéj strony zatruta żaba, która w lodówce truciznę bez żadnych objawów w sobie nosiła, przeniesiona do ciepła w najkrótszym czasie wpada w najsilniejsze pobudzenie, powstrzymywane dotąd lodową kąpielą. Tym sposobem, pierwsza część prawa Kundego została i dla pikrotoksyny potwierdzoną i zawsze łatwo było i na odosobnionym rdzeniu żab zimowych wykazać objawy pobudzenia po téj truciznie, gdy tylko uprzednio przez ogrzanie ciepłotę żab zimowych do letniéj temperatury podniesiono.

Ale inaczéj było z drugą cześcią Kund'owskiego orzeczenia, że przy małych bardzo dawkach, właśnie dopiéro w zimnie tężec wybucha, w lodzie trwać może więcéj niż dobę a wprost w cieple ręki znowu znika.

Gdy żabę, która przy zwykłéj pokojowéj ciepłocie, po otruciu. tylko co dostała słabego napadu skurczów, umieścimy w lodzie, to, jak mówilismy, zrazu tężec się na chwilę wzmaga, a nawet można doskonale pomyśleć, że żaba minimalnémi dawkami strychiny lub pikrotoksyny otruta, u któréj w zwykłéj ciepłocie wcale jeszcze skurczu niéma, wkrótce po zanurzeniu w lodówkę wpada w tężec; niezrozumiałą wszakże wydaje się rzeczą by tak powstały tężec przez 24 godzin miał przetrwać. Ostatnio téż znowu Luchsinger, widział przeciwnie, że nawet najlżejsze

skurcze ustają w lodzie wjak najkrótszym czasie, by już przy małém rozgrzaniu na nowo się pojawić. Początkowe wzmożenie tężca przez zimno dość łatwo zrozumieć i objaśnić, odruchowo, przez silny naskórny bodziec zimna, wzmożonem pobudzeniem. To pobudzenie wszakże trwać będzie tylko tak długo, dopóki żaba w swém wnętrzu jeszcze dość wysoką ciepłotę posiada. Jak skoro tylko i ciepłota wewnętrzna dostatecznie obniżoną zostanie, wtedy i pobudzenia małémi dawkami jadu wywołane, znikają zupełnie. (Ta fizyjologiczna wskazówka działania zimna wobec pobudzeń jadem, wielkiego praktycznego nabiéra znaczenia przy leczeniu chorób nerwowych z charakterem podniecenia, za pomocą bodźców naskórnych ze znaczniejszém odjęciem ciepła połączonych, stosowanych w postaci rozlicznych procedur hydroterapeutycznych).

Nie inaczéj, jak te dwie trucizny, d r a ź n i ą c e o ś r o d k i n e r w o w e, zachowują się inne trucizny, dotykające p r z e w a ż n i e o b w o d o w e z a k o ń c z e n i a u k ł a d u n e r w o w e g o, wobec różnych temperatur otoczenia. Niewymownie ciekawe, tak pod tym, jak i pod niektóremi innémi względami, są świeże poszukiwania nad trucizną, p o b u d z a j ą c ą s i l n i e z a k o ń c z e n i a n e r w ó w r u c h o w y c h mianowicie nad g u a n i d i n ą.

Przed kilku laty Baumann i Gergens (Pflügers Arch. 1876. XII Bd.). wykryli byli w téj truciznie osobliwą własność; że, u żaby, zrazu przynajmniéj bez innych zaburzeń, przedewszystkiém drażni obwodowe zakończenia nerwowe mięśniów prążkowanych. Drgania włókienek mięsnych dorywczego, bezładnego charakteru przebiegają przez mięśnie, w falistym ruchu, raz tu, raz owdzie, i nie ustają nawet po amputacyi członków, natomiast znikają łatwo pod wpływem kurary, owéj trutki, co jak wiadomo, u kręgowców właśnie tak specyficznie porażająco działa na śródmięśniowe zakończenia nerwów ruchowych.

Luchsinger, nie tylko potwierdził to postrzeżenie na żabie, ale i na raku rzecznym, co niezawodnie bardziéj jeszcze jest ciekawém, odkąd, tenże badacz, wraz z Guillebeau, (Pflügers Arch. T. 28. 1882) wykazał zupełnie odmienne zachowanie się w obec kurary zakończeń nerwów ruchowych tych dwóch klass zwierzęcego królestwa.

Weźmy cztery, możliwie równéj wielkości żaby i każdéj z nich zastrzyknijmy minimalną, zaledwie do działania drażniącego wystarczającą, ilość węglanu guanidiny (0,01), i jak skoro działanie ujawniać się zacznie—ujawnia się ono najprzód na mięśniach brzucha—wsadźmy jedną z żab w lodówkę, drugą w wodę około 25°, trzecią w 32°, a czwartą wreszcie w ciepłocie pokojowéj około 18°C. pozostawmy. Po krótkim czasie włókienkowe drgania w mięśniach u zmrożonéj w lodzie żaby ustają i powracają dopiero gdy zwierzę z lodówki wyjęte ogrzeje się znowu prawie do pokojowéj ciepłoty. Żaba w pokojowéj ciepłocie zostawiona już tymczasem silnym uległa skurczom, ale i ona wyprzedzoną została przez żabę, tylko trochę wyżéj ogrzaną (25°C.); zwierzę czwarte ogrzane do 32° ku wielkiemu naszemu zdziwieniu, z początku wcale nie ukazuje ani śladu skurczu, jest i zresztą zupełnie normalne, skacze i pływa wesoło i rzeźwo jak zdrowe, można nawet teraz pięć razy większą dawkę jadu zastrzyknąć i jeśli może być przy 32° lekkie drgawki wystąpią, to łatwo je usunąć nieznacznem podniesieniem ciepłoty zewnętrznéj, przyczém ani ośrodki nerwowe widocznego nie odniosą szwanku, ani też oddechanie lub odruchy nie uległy osłabieniu. Gdy wszakże teraz ostudzimy zwierzę aż do ciepłoty pokojowéj, to mięśniowe drgania gwałtownie znowu występują.

A więc guanidina w umiarkowanéj dawce oczywiście wymaga bardzo dobréj pobudliwości zakończeń nerwowych wśródmięśniowych. (*Nervenendplatten*). Zimno z tego powodu tamuje drgawki, ale już ogrzanie, dalekie od ciepłoty, mogącéj wywołać porażenie cieplikowe ośrodków (rdzenia), może pobudliwość obwodowych narządów na tyle obniżyć,

że nawet guanidina w silnéj dawce już w takim czasie nie działa więcéj, gdy jeszcze rozkazy ośrodkowego układu nerwowego z wszelką łatwością do mięśniów przewodzone być mogą.

To względne odurzenie (narkoza) obwodowego narzędzia za pomocą ciepła jest w najwyższym stopniu uderzającém, widzimy bowiem kiedy indziéj, że ciepło poraża zwykle naprzód narządy zwojowe, przedewszystkiém najbardziéj skomplikowane ośrodkowego układu, że jeszcze nerw obwodowy i mięsień znakomitą okazują pobudliwość, gdy już odruchy, odechanie i bicie serca zupełnie ustały. Wyraźnie więc i z tych doświadczeń wynika, że właśnie wszystkie narządy jednako przez ciepło dotknięte zostają. Tylko czynności ośrodkowe znikają wcześniéj, bo tu potrzeba współdziałania wielkiego szeregu różnorodnych pierwiastków (cf. Luchsinger), a w guanidinie odkryto obecnie najdelikatniejszy odczynnik i dla pobudliwości narządów obwodowych.

Gdy wszakże wyższa ciepłota może zniszczyć pobudliwość obwodowych nerwowych zakończeń dla guanidiny już wporze, w któréj rdzeń jeszcze się normalnym wydaje, to i inne środki znieczulające (*anaesthetica*) muszą w podobny sposób działać. I w istocie doświadczenie z chloroformem i eterem udaje się w podobny zupełnie sposób. Dajmy żabie 0,01 guanidiny i wyczekajmy zjawienia się charakterystycznych drgawek mięśniowych. Potém zachlorofujmy lub zaeteryzujmy ją, a zobaczymy że i tu drgawki ustają już wtedy, gdy jeszcze odruchy i oddéchanie zwierzęcia zupełnie jest dobrém.

Tak więc dla trucizn pobudzających (*Reizgifte*) okazało się, że najodpowiedniejszą dla ich działania jest kombinacya, przy któréj pobudliwość (pod wpływem ciepłoty) i skutek jadu na nerwy najwyższych sięgają wartości; od nizkiéj ciepłoty aż do tego punktu pobudliwość i działanie trutki wzrastają zrazu ze zwiększającą się szybkością, ale potém oba dość stromo po za tym kul-

minacyjnym punktem spadają—co zresztą podług tego co mówiliśmy, łatwo pojąć można.

A j a d y p o r a ż a j ą c e (*lähmende Gifte*) jakże, się względem różnéj ciepłoty zachowują? Jeśli podług ogólnego prawa morfologicznego, pierwotnie porażające jady wywołują większą opieszałość międzycząsteczkowych ruchów, a więc działają w podobny sposób jak zimno, to blizkiem jest przypuszczenie, że skutki wpływu tych dwóch czynników wprost się ze sobą summują. Ale wtedy przypuścić by téż można, że zewnętrzne ogrzanie potrafi znów przezwyciężyć spowodowaną przez jad opieszałość żywych cząsteczek, że zatém porażające trutki w wyższéj ciepłocie słabiéj działać powinny. Ale taki pogląd staje zaraz w prostém przeciwieństwie z dobrze postrzeganémi podaniami Humboldta i z nowémi poszukiwaniami Kroneckera, gdy natomiast znajduje potwierdzenie i poparcie w doświadczeniach Hermanna.

Kronecker przepuszczał eter zmieszany z krwią lub surowicą przez serce żab i widział tém szybsze porażenie, im cieplejszą była ciecz kąpieli, w któréj serce pływało. Można tu wprawdzie zarzucić, że w tym szczególnym wypadku przy różnéj ciepłocie wogóle bardzo nierówne ilości eteru do serca wnikają, bo przy wyższéj więcéj eteru z krwi wyparuje niż przy zimniejszej i przejdzie do serca, tak że zmienność wyniku wprost ilością trucizny objaśnić by się dała. A zaś u Humboldta serce i nerwy były wprost zanurzane w czysty alkohol, „w utleniony kwas solny," a więc były to bardzo grube chemiczne sposoby postępowania. Otóż Luchsinger, przy sposobności swych badań nad tak zwanémi truciznami mięśniowémi, dostrzegł, że żaby w ciepłocie lata za pomocą jednakowych dawek miedzi, cynku, potażu, chloralu wcześniéj ulegają porażeniu niż takie, które w początku doświadczenia pogrążono w lód. Podejrzywając, że tu może chodzi głównie o różnicę chłonienia, boć niewątpliwie krążenie w cieple jest o wiele żwawsze niż w lodzie, zrobił następujące doświad-

czenie: zatruł trzy równéj wielkości żaby w zwykłéj ciepłocie (18°) małą dawką chloralu (0,01), aż póki nie spostrzegł małego stopnia znużenia, poczém dopiéro umieszczał otrute zwierzęta w rozmaitéj ciepłocie. Razem z inną żabą normalną dla kontroli, jedna żaba chloralizowana jest w wodzie 32—35°, druga w lodówce, gdy tymczasem trzecią pozostawia przy jéj w danéj chwili posiadanéj ciepłocie. Otóż ta ostatnia okazuje małe tylko zmiany. Tymczasem ogrzana żaba, zatruta chloralem, nadzwyczaj szybko porażoną zostaje i traci odruchy już wtedy, gdy normalna (dla kontroli) żaba jeszcze wcale nie cierpi w ciepłéj kąpieli, gdy zaś otrutą i tak szybko przez ciepło porażoną żabę dość szybko z niebezpiecznéj dla niéj wyjmiemy kąpieli, to zawsze jeszcze znaczne następuje orzeźwienie. Ale i otruta i w lodzie umieszczona żaba utraciła zdolność odruchową i dopiero w normalnéj ciepłocie znów je odzyskuje; tymczasem kąpiel w lodówce o wiele mniéj ogranicza odruchy u zwierzęcia nieotrutego.

W podobny sposób udają się doświadczenia i z innémi porażającémi czynnikami, jak potaż, miedź, cynk, mangan, itd.

A więc zgodnie z pierwotnie wyrażoném przypuszczeniem porażające działanie jadów i nizkiéj ciepłoty summuje się, natomiast przypuszczenie to niesprawdza się dla wyższéj ciepłoty, bo tu wszystkie te jady działają i na ogrzane żaby lepiéj niż na normalne, czyli innémi słowy zatrute jadami porażającémi zwierzęta daleko wcześniéj ulegają porażeniu cieplikowemu niż zdrowe. — Szybkość przesiąkania jest czynnością równobieżną z ciepłotą, a nawet ciągły ruch cząsteczek, który ich ciepłotę przedstawia, może jest jedynym téj sprawy motorem.

Czyż więc skutkiém wyższéj ciepłoty poprostu tylko jad szybciéj do ogrzanych tkanek przenika? Ale jak wtedy zrozumiéć orzeźwienie zwierząt przez następne ostudzenie. Rzecz rozjaśnia się niewątpliwie lepiéj jeśli przyjmiemy, że i zgubne działanie poczynającego się porażenia

cieplikowego z jadowém porażeniem się summuje. Cząsteczki żywéj protoplazmy przy normalnéj ciepłocie ciągle ulegają rozkładowi, ale téż równie szybko znów się odradzają; z podniesieniem ciepłoty rozszczepienie coraz się szybciéj odbywa, tak że wreszcie odradzanie już za niém wślad podążyć nie może i w końcu następuje porażenie— tak zwane porażenie cieplikowe; gdyby więc wspomniane przez nas jady tę odnowę żywych cząsteczek tamowały, musiałyby wówczas działać podobnie jak wysokie stopnie ciepłoty, a więc w skutkach swoich z niemi się summować. (Na inném jeszcze miejscu przyjdzie nam do tego działania wysokiéj ciepłoty powrócić, gdy pod rozbiór weźmiemy jéj wpływ na pojedyńcze tkanki i narzędzia). Podobne wyniki otrzymano i na ciepłokrwistych zwierzętach. W poszukiwaniach podjętych wespół z Martim poddawał Luchsinger stopniowo miedzią lub potażem trute króliki razem z normalnémi już to zwykłéj, pokojowéj ciepłocie, już téż ogrzewaniu w skrzyniach. Gdy ciepłota wynosiła 28—30° to króliki ogrzewane przeżywały nieogrzane; gdy zaś ciepłota dochodziła w skrzyni 35—37° wówczas naodwrót zatrute zwierzęta umiérały wcześniéj niż trzymane w chłodzie, a nawet nieraz ogrzewane otrute króliki umiérały, gdy inne przy téj saméj ilości jadu w normalnéj ciepłocie pozostawały przy życiu.—Ogrzewane zwierzęta zatrute umiérały z ciepłotą odbytnicy 41—41,8° gdy, jak wiadomo, normalne króliki, przez całe dnie znoszą ciepłotę ciała 42° i zamierają około 44°C. A więc i tu przyśmiertna ciepłota w skutek działania trutki obniża się, czyli inaczéj mówiąc, trucizna działa daleko silniéj przy wyższéj ciepłocie. Ale z drugiéj strony i szkodliwe działanie nizkiéj ciepłoty z działaniem jadu summować się może.

Druga, ogólniejszéj natury, uwaga nasuwa się przy rozbiorze powyżéj przytoczonych poszukiwań. Jakże często przy doświadczeniach fizyjopatologicznych ciepłota

ciała spada, jak często nawet śmierć w skutek ostygania następuje! i to bez utraty soków, bez działania nadmiernego zimna, tylko przez to, że wyrób ciepła pośrednio lub bezpośrednio uległ zmianie.

Oligotermia, tak z Samuelem nazywać będziemy stan zmniejszonego wyrobu ciepła, jest częstą doświadczalno-patologiczną chorobą i nie rzadką przyczyną śmierci u królików i u psów. Ale i u człowieka w podobnych warunkach jak u zwierząt nastąpić może. Tylko, że obrażenia, wywołujące takie zmniejszenie wyrobu ciepła u człowieka, zdarzają się rzadziéj, jeśli się wszakże zdarzą, to skutek ten sam zawsze następuje. Tak, jak wiadomo, dzieje się przy nagłych porażeniach rdzenia kręgowego, przy pęknięciu lub zmiażdżeniu narzędzi wewnętrznych, kiszek, wątroby, nerek, narzędzi płciowych, nawet bez krwotoku lub z bardzo nieznacznem tylko krwawieniem. W takich wypadkach widziano ciepłotę 35° i niżéj, a nawet 30° przy ostrych porażeniach rdzenia. Że zresztą u człowieka oligotermia daleko częściéj przez zastój ciepła (utajenie) zamaskowaną być może, to jasną jest rzeczą. Szybki spadek ciepłoty u zranionych królików spotykaliśmy przecież także tylko w chłodném otoczeniu poniżéj + 10° C, t. j. w ciepłocie, w któréj naszych rannych, ani chorych nie pozostawiamy. Ciepłota naszych izb mieszkalnych i łóżek od 27 do 34° nie pozwala na tak szybki spadek ciepłoty ciała jak u zwierząt. Tylko po obnażeniach w chłodném powietrzu skutki i u człowieka też same następują. (Marznięcie śmiertelne rannych na polach bitw w zimie, pobitych w stanie opiłym i t. d.)

Wypadki oligotermii, o których wspominaliśmy, widocznie rozpadają się na dwa szeregi. W pierwszym ciepłota ciała do tego stopnia okazuje się zależną od ciepłoty otoczenia, że w raz z nią się podnosi lub opada. Do tego szeregu należy wykluczenie mięśniów z wyrobu ciepła przez podwiązanie tętnic, lub porażenie nerwów kończynowych,

a także porażenie rdzenia kręgowego przez przecięcie lub zmiażdżenie. Obok nich stoi drugi szereg, w którym spadek ciepłoty ciała następuje i w ciepłém otoczeniu, jest więc w wysokim stopniu od ciepłoty ciała niezależnym. Do tego drugiego szeregu należą obniżenia ciepłoty po otwarciu jamy brzusznéj, po najróżnorodniejszych obrażeniach nerwowych w téjże jamie, po zaburzeniach w wydzielaniu moczu, nakoniec po przecięciu nerwów błędnych na szyi. Prędzéj lub późniéj następuje tu zawsze obniżenie ciepłoty, ale w każdym razie bez wpływu ciepłoty otoczenia. Przytém ciepłota w wypadkach pierwszego szeregu, jeśli opada, to opada daleko niżéj, niżeli w drugim: dochodzi ona do 18° nawet 16°, w drugim do 30°. W drugim szeregu nie spada, rzec można, dla tego, bo już przy téj wyższéj ciepłocie następuje śmierć. Ale że właśnie tu śmierć przychodzi już przy ciepłocie ciała o 10° wyższéj, dowodzi to przedewszystkiem, że takie zwierzęta umierają nie wskutek ostygania, lecz, ostyganie stanowi w tych razach tylko pewne, niezawodnie ważne, ogniwo większego zbioru objawów, jest tylko jednym zjawiskiem wśród wielu ważniejszych. Przyjrzyjmy się bowiem bliżéj oligotermii drugiego szeregu. Już wskutek odsłonięcia kiszek, bez wszelkiéj dalszej operacyi, widzimy spadek ciepłoty, który mimo odłożenia ich na miejsce i zamknięcia jamy brzusznéj trwa daléj, że przy 32,5° śmierć następuje w niektórych wypadkach. Częściéj jednak ciepłota powraca do swéj pierwotnéj wysokości normalnéj, a nawet wzrasta daléj, dochodząc do stopni gorączkowych. Po niektórych zaś operacyjach prędzéj, lub późniéj bez wyjątku następowało znaczne obniżenie ciepłoty, jeśli operacyja odbywała się po odsłonięciu kiszek, tak np. po przecięciu nerwów trzewowych, wyłuszczeniu części splotu trzewowego, a nader szybko przedewszystkiem po wyłuszczeniu przynerczy. Są to operacyje, przy których niekiedy ciepłota spada aż do 27° C, niekiedy wszakże już wcześniéj śmierć następuje.

Widzieliśmy, że wpływ zimna zewnętrznego tylko o tyle się tu ujawnia, iż spadek ciepłoty odbywa się nieco szybciéj. Ale następuje on i w ciepłem otoczeniu. W jaki sposób ta obniżka ciepłoty powstaje? — nie w skutek bezpośredniéj utraty ciepła przez obnażenie trzew, ani przez zaburzenia krwi krążenia ogólnego, lub też przez zmniejszenie wyrobu ciepła w kiszkach, albo w trzewach brzusznych w ogóle. Do tego skutek przy bezpośredniem dotknięciu tych narzędzi przez operacyję, jest zbyt niestały. Ani przy robaczkowym ruchu kiszek, ani przy najżywszéj czynności trawienia nie można dostrzedz znacznego podniesienia, ani téż przy ich powstrzymaniu, znacznego obniżenia ciepłoty. Zastoje w naczyniach kiszkowych nie mogłyby ani przez ogólną niedokrwistość, ani przez zmniejszenie wyrobu ciepła wywołać spadku ogólnéj ciepłoty ciała.

A specyjalnie przy wyłuszczeniach częściowych wątroby nie otrzymujemy bynajmniéj spadków ciepłoty odpowiednich wielkości wyłuszczonych części, przeciwnie są one zupełnie niestałe, niekiedy są one znaczne przy małém, lub bardzo drobne przy większém wyłuszczeniu. Gdyby narządy brzuszne były źródłem ciepła o wysokiéj wpływowéj wartości dla ogólnéj ciepłoty ciała, to — gdyby wyrób ciepła w nich miał bezpośrednio w skutek operacyi ucierpiéć musiałby istnieć stały stosunek pomiędzy operacyją a jej cieplikowém następstwem. Tak jednak wcale nie jest; spotykamy niekiedy zupełny powrót do zdrowia po obszernych odsłonięciach trzew, a śmierć po małych zmiażdżeniach wątroby.

Tak wielka niestałość skutków nie da się pogodzić z przyjęciem bezpośredniego obwodowego wpływu na wyrób ciepła. Mamy tu do czynienia z potłumiającémi działaniami, które są wywołane drogą zawartą przez ośrodki nerwowe. A te ośrodkowe odruchowe potłumienia są tylko jedném ogniwem w łańcuchu innych ośrodkowych

potłumień. Do tego łańcucha należy oprócz potłumienia ciepłoty jeszcze zmiana w czynnościach serca i zaburzenie w oddéchaniu. Jako jedno ogniwo tego śmiertelnego szeregu objawów uważać należy potłumienie ciepłoty po ciężkich obrażeniach trzew brzusznych. Ten właśnie zbiór nerwowych potłumień czyni obrażenie i zapalenie otrzewny i trzew brzusznych chorobami groźnémi dla życia. Nie przez wysięk, ani przez bębnicę zapalenie otrzewny zagraża życiu, zagadkowa śmierć przy *peritonitis* polega na odruchowych ośrodkowych potłumieniach nerwowych. Bliższy sposób jéj powstawania u królików zbadać się nie da. Oddéchanie i czynność serca jest u nich za częstą i za nieregularną. Ale i u nich spostrzedz można, że czynność serca trwa dłużéj niż oddéchanie, że więc przyczyną śmierci nie jest wyłączenie, ani nawet głównie porażenie serca. Tylko u większych zwierząt pytanie to ostatecznie rozstrzygnąć będzie można. A jest ono nie tylko dla patologii, ale i dla terapii zapalenia otrzewny nader ważném. To co nazwano shokiem, wspomnione tu potłumienie nerwowe i przyczyna śmierci przy *peritonitis* na jednéj fizyjologicznéj polegają podstawie. To odruchowe nerwowe potłumienie, które nas tu zajmuje tj obniżenie ciepłoty, jak wszystkie inne czynności zwrotne jest względnie bardzo niepewném w porównaniu ze stałością innych bezpośrednich czynności nerwowych. Wszystkie zewnętrzne warunki, a między niémi indywidualność zwierzęcia wielki wpływ na skutek wywiera. Nie jest on ani niezbędnym, ani zawsze jednakim, a nadto jego działanie jeszcze wstrzymaném być może przy odpowiednich warunkach zewnętrznych.

Z opisanych powyżéj doświadczeń okazało się, że jakkolwiek nie możemy bynajmniéj pojedyńczych wielkich gruczołów brzusznych uważać za ogniska większego wyrobu ciepła, za siedlisko główne wyrobu ciepłoty zwierzęcia ciepłokrwistego, to jednak z jamy brzusznéj wychodzą liczne i nader potężne działania odruchowe na ośrodki nerwowe, wyrobem ciepła kierujące. Opisane metody doświadczalne

wykryły jak dotąd tylko wpływy potłumiające; nie można w téj chwili orzec, czy i podniecających wpływów z téj strony nie bywa. Niewątpliwą wszakże jest rzeczą, że nietylko jama brzuszna jest punktem wyjścia takich zwrotowych wpływów na ośrodki ciepłoty. Szczególniéj, zapewne skóra tak jak dla innych refleksyjnych wpływów nerwowych, zapewne i dla tego odruchu nerwowego ważnym narządem być musi. Dalsze badania rozstrzygnąć powinny, czy czasem śmierć wśród szybkiego spadku ciepłoty przy powleczeniu powierzchni ciała warstwą nieprzewiewną, oprócz innych powodów, nie polega na téj przyczynie. A i przedśmiertny spadek ciepłoty po porażeniu nerwów błędnych w płucu oczekuje jeszcze ostatecznego wyjaśnienia.

Zupełnie innego rodzaju jest *oligotermia po wykluczeniu mięśniów kończyn i po porażeniu rdzenia kręgowego*. Tu mamy przed sobą bezpośrednie stałe działanie. Że w mięśniach szukać należy opalającego aparatu w powyżéj przez nas omówioném znaczeniu, na to już z góry liczne, poważne mieliśmy dowody. Mięśnie przy swéj czynności zdolne są do wyrabiania w tak kolosalnéj mierze ciepła, jak wogóle żadna inna funkcyja fizyjologiczna. Daléj mięśnie tworzą obszerny, rozległy przyrząd, który zapomocą nerwowych narządów ośrodkowych jest połączony pomiędzy sobą i z powierzchownémi warstwami ciała a więc z miejscami największéj utraty ciepła. Bardziéj niż jakakolwiek inna tkanka ustroju, mięśnie, nietylko wskutek swéj stosunkowéj massy, ale i wskutek swéj ciągłéj chemicznéj pracy, zdolne są do przyjęcia na się roli aparatu opalającego. Stanowią one prawie połowę ogólnéj massy ciała, i wielka część przyjmowanego tlenu w nich właśnie się spożywa. Ciemną i przeładowaną CO^2 jest krew powracająca nawet ze spoczywającego mięśnia. Ale z tém wszystkiém brakowało bezpośredniego dowodu na to, że mięśnie *w stanie spoczynku* stanowią *główne siedlisko* wyrobu ciepła. Czy ilość wyrobionego ciepła w czasie spoczynku

jest małą, czy wielką, zupełnie było niepewném, ponieważ siła krążenia krwi w spoczywającym mięśniu bardzo jest małą, a niepewnym też był stosunek do innych ciepłotwórczych czynników.

Otóż opisane powyżéj i rozebrane doświadczenia Samuela wykazały dowodnie, że już przez samo wykluczenie mięśniów kończyn wyrób ciepła o tyle się zmniéjsza, że już zwierzę nie może znieść utraty ciepła, przez chłodne otoczenie wywołanéj; spadek jego ciepłoty jest proporcyjonalny do wielkości téj utraty. Jest to bezwarunkowym i stałym faktem. A przecież nietknięte są jeszcze mięśnie całego tułowia, szyi, karku, twarzy, nietknięte niepodległe woli mięśnie trzewowe. Wykluczone są tylko grupy mięśniów, które co do swéj pracy i unaczynienia stoją pośrodku między ubogiémi w naczynia mięśniami grzbietu i niezmordowanémi, nigdy niespoczywającémi mięśniami międzyżebrowémi, sercem i przeponą. Wykluczone mięśnie kończyn co do przeróbki materyi stanowią niewiele więcéj jak $^1/_3$ ogólnéj przemiany materyi w ustroju. A już przytém tak znaczne jest obniżenie wyrobu ciepła. To chyba jawnie dowodzi wielkości wyrobu ciepła w spoczywających mięśniach. Ale gdzie się to ciepło wyrabia? Czy mięśnie są tylko ogniskami ciepłorodnémi, z których ciepło za pomocą naczyń krwionośnych jak w kaloryferach się rozchodzi? Otóż to jest bardzo nieprawdopodobném. Gdyby tak być miało, to ciepłota krwi mięśniów kończyn winna by być o wiele wyższą, gdy tym czasém ciepłota krwi żylnéj powracającéj z kończyn, w skutek pomieszania ze krwią skórną faktycznie jest niższą, niż średnia ciepłota krwi. Wykluczenie krwi kończyn, już saméj przez się chłodniéjszéj nie może w ten sposób ogólnego spadku ciepłoty ciała wywołać. Tylko produkty przeróbki materyi w mięśniu, dostające się do krwi i tam spalone, mogłyby przez wielką swą massę stanowić materyał opałowy, utrzymujący ciepłotę ciała. Wyrób ciepła w mięśniu, ani w czasie spoczynku, ani w czasie czynności nie jest samodzielną funkcyją mięśnia, jest on tylko wytwo-

rem ubocznym odbywającéj się w mięśniu sprawy chemicznéj. Chemiczna ta przeróbka dostarcza krwi pewnych składników, które wcale nie wszystkie już w mięśniu, lecz częściowo i we krwi saméj ostatecznie utlenionémi zostają. Takie pojęcie zgadza się zupełnie z tém, co w ogóle wiemy o sprawach wśródmięśniowych. Wytworzone przez mięśnie materyjały rozkładowe, przy swém ostateczném utlenieniu stanowią właśnie materyjał opałowy. Jakie to są mianowicie te przeróbkowe materyjały utlenialne, to dopiéro przyszłość rozstrzygnie.

Chemiczna sprawa w mięśniu podlega, jak wszędzie indziéj, kierunkowi nerwów; znika ona po odłączeniu nerwów od ośrodków nerwowych, lub po porażeniu tych ostatnich. Przebiega ona drogami nerwów ruchowych. A jakiego rodzaju jest ten wpływ nerwowy? Czy działa on za pomocą zmian w skurczeniu naczyń? Widzieliśmy faktyczne zmniejszenie czynności po porażeniu nerwów. Ponieważ każda czynność, od światła naczyń zależna, musiałaby się wzmagać w miarę jego powiększenia, więc osłabienie tych czynności tylko na zwężeniu światła naczyń polegaćby mogło. Zniesienie wpływu nerwowego mogłoby więc wywołać zmniejszenie ciepła tylko przez skurczenię naczyń. Ale to by zniewalało do przyjęcia nie tylko obecności nerwów rozszerzających naczynia w przeciętych nerwach, których działanie potrafiłoby przezwyciężyć czynność nerwów naczynioruchowych zwężających, lecz nadto przypuścić by kazało wpływ nerwów naczyniowych na chemiczną przeróbkę w mięśniu, i jego odżywianie, czego dotąd przynajmniéj nie przyznawano. Podług dotychczasowych naszych wiadomości nerwy naczynioruchowe mają rozszerzać i zwężać naczynia. Zależny od tego przypływ krwi miał czynić daną część ciała gorętszą lub chłodniejszą. Niezależnie zaś od siły strumienia krwi w naczyniach odbywać by się miało krążenie soków i odżywianie tkanek. Natężenie krążenia krwi nie mogłoby bezpośrednio wpływać na siłę strumienia soków tkankowych ani na tkankową sprawę chemi-

czną. Istotnie też wykazać nie można, iżby po porażeniu nerwu współczulnego odżywianie danéj części ciała się wzmagało, ani też, iżby wydzielanie pobudzaném było tylko przez porażenie nerwów naczynioruchowych, a więc przez rozszerzenie strumienia krwi. Ani też ograniczenie przypływu krwi wprost odżywiania nie zmniejsza. Rozległość i siła odżywiania nie jest więc funkcyją szerokości światła naczyń. A tu tymczasem samo zwężenie naczyń ma wywołać nagłe zmniejszenie przemiany materyi w mięśniu i to zmniejszenie, które wielkością swą wyrównywa temu zmniejszeniu, jakie następuje po zupełném wstrzymaniu krwi obiegu. Jeśli zatém ten wykazać się dający. tak doniosły wpływ nerwowy na przemianę materyi w mięśniu ma zależéć wprost od jego działania na naczynia krwionośne, to wypada zrobić dwa przypuszczenia. Po pierwsze, że obok nerwów naczynioruchowych. których porażenie musi wywołać w mięśniach rozszerzenie naczyń, przebiegają w téj saméj wiązce nerwowéj włókna rozszerzające, których porażenie wywołuje takie zwężenie naczyń, że ono przeważa wywołane porażeniem pierwszych rozszerzenie naczyń i ostatecznie taką wązkość naczyń powoduje, że ta w swym skutku równa się anemii po zupełném zaciśnięciu światła naczynia głównego — tętnicy.

Otóż to przypuszczenie samo przez się jest bezzasadném. Gdy np. na uchu królika porazimy wszystkie nerwy wraz z nerwem współczulnym, to naczynia krwionośne ucha się nie zwężają (cf. Fonberg „O sosudodwigatielnych nerwach ucha krolika. Doktorskaja dyssertacja. Warszawa 1870). A i na kończynach zupełne porażenie nerwów jednéj kończyny nie wywołuje wkrótce potém takiego osłabienia w krążeniu, któreby choć w części porównać się dało ze skutkiem podwiązania tętniczego pnia kończyny. Ale nawet przyjąwszy to pierwsze, nieuzasadnione przypuszczenie. dla drugiego również nie znajdziemy podstawy. Zmniejszenie odżywiania przez samo zwężenie naczyń tj. troficzna funkcyja wazomotorów dotąd również dowiedzioną nie jest. A przecież mamy tu do czynienia z tak zwaną t r o f i-

czną czynnością nerwów, z wpływem nerwów na przemianę materyi w mięśniu, któréj skutkiem dopiero jest wyrób ciepła. Fakty jak na teraz do dalszych wniosków nie uprawniają.

Widzieliśmy, że wpływ przecięcia rdzenia kręgowego jest tak dalece równoważny ze skutkiem porażenia nerwów kończyn, lub podwiązaniem ich tętnic, że porażenie nerwów naczynioruchowych i inne skutki zniszczenia rdzenia wobec wykluczenia mięśniów z gospodarstwa cieplikowego zupełnie drugorzędnego jest znaczenia. Wskutek ześrodkowania nerwów kierujących wyrobem ciepła w rdzeniu i ich połączenia między sobą, daną jest możność wspólnego i zastępczego działania zwojów rządzących termogenezą. Tym sposobem ubytek w wyrobie wywołany wykluczeniem w jednych, nawet bardzo obszernych terytoryjach ciepłotwórczych, może być tak całkowicie wyrównany nadmiernym wyrobem w innych, że wcale się nie ujawni na zewnątrz. Za pomocą zaś połączenia w rdzeniu ośrodków nerwowych, kierujących wyrobem ciepła, z témi ośrodkami, od których zależy utrata ciepła, nerwami naczynioruchowémi skóry, błon śluzowych i t. d., ustanowioną jest harmonijna łączność między wyrobem a utratą ciepła. W rozmaitym temu rodzajowi narządów właściwy sposób pobudzane ośrodki nerwowe nerwów mięśniowych, wywiązują właściwą im funkcyję ciepłotwórczą. A mogą być one pobudzane zarówno przez bodźce fizyjologiczne, jakotéż odruchowo, mechanicznie lub elektrycznie. Możliwą téż jest rzeczą, że niekiedy momenta mechaniczne wewnątrzkręgowe, zamiast potłumiać, mogą działać podniecająco na wyrób ciepłoty, ale, przy grubych zaburzeniach, jakie zwykle uszkodzenia w tych miejscach wywołują, takie potłumienie nie trwa długo. Dziwniejszém wydaćby się mogło, że rzadko tylko porażenie (*paraplegia*) z innych przyczyn wywołuje równie wielki spadek ciepłoty, jak złamanie kręgów szyjowych. Ale dopiéro przy ciepłocie otoczenia poniżéj $+10^{\circ}$C.

spadek ciepłoty mógłby szybko nastąpić. Paraplegików zwykłych chroni ciepło łóżka i izby 27° do 34° C., tém więcéj, że u nich nie ma tyle sposobności do obnażeń, niż u zranionych. A nadto i przyczyny paraplegii łączą się często z warunkami gorączkorodnémi.

A teraz jeszcze słów kilka o regulowaniu ciepła, celem utrzymania stałéj ciepłoty ciała przy różnych warunkach zewnętrznych, a mianowicie:

Regulacyja celem ochrony przeciw podwyższeniu ciepłoty ciała.

a) Przy zwiększeniu wyrobu. Wspominaliśmy wielokrotnie o szybkiém podniesieniu cieplikowego wyrobu przez działanie mięśniów, Fovel np. podczas pracy zdołał podnieść ciepłotę o 1,34° po nad swój stan normalny. Otóż wtedy silniejsze oddéchanie i przeziew skórny nadzwyczajnie téż utratę ciepła powiększają. Nadmiar wyrobionego ciepła zostaje usunięty z ciała przez cały szereg urządzeń, które przy pracy pobudzone zostają, a więc szybsze oddéchanie, szybsze krążenie krwi w skórze, poty i wywołane przez to szybkie oziębienie. Szybkobieg, który po biegu miał 40,5° przy 128 uderzeniach tętna i silnym białkomoczu, już po dwóch godzinach miał tylko 39,1°, a nazajutrz normalną ciepłotę i białkomocz znikł po dniach kilku zupełnie. A z drugiéj strony wskutek tężca ciepłota u człowieka może dojść do 43°, 44°, a nawet 44,75° (Wunderlich) i już więcéj nie spada, lecz nawet zwykle występuje jeszcze pośmiertne jéj podnoszenie. U zwierząt szerścią pokrytych, a przedewszystkiém u niepocących się (np. psy), przyrząd ochładzający jest zupełnie inny i głównie na przewiewie płucnym polega. Dla tego to u psów już samo ich szamotanie się przy uwiązywaniu może podnieść ciepłotę z 39° do 41° i to na czas dłuższy (do 1½ godziny Billroth). Nadmiernie wzmożona czynność mięśniów u zwierząt na śmierć zaściganych może wywołać śmiertelne podniesienie ciepłoty, a przy tężcu u zwierząt widziano podwyżkę dochodzącą 5° do 6° C. (Leyden, Billroth, Fick)

Zachowanie się człowieka i zwierząt wobec podniesienia ciepłoty przez czynność mięśniów jest dla tego tak ważném, że żadna inna normalna funkcyja ciepłoty tak znacznie podnieść nie może, a w ogóle żadna inna, oprócz gorączki, która patologicznie takie podwyżki ciepłoty wywołuje. Niezmiernego znaczenia, zarówno dla pojęcia termogenezy w ogóle, jakotéż jéj zboczenia w czasie gorączki, jest fakt, że i przy sztucznie wywołanym tężcu zwierząt, jeśli go nie doprowadzimy aż do śmiertelnego zakończenia, mimo powolnego i ograniczonego ochładzania, jednakże kilka godzin czasu wystarcza, aby ciepłota do normy powróciła. Gdy więc utrata ciepła nie ciągle przez nowy wyrób zastąpioną zostaje, to zwykła regulacyja wystarcza, aby wkrótce normalną ciepłotę odzyskać. Znaczne ilości ciepła szybko usunięte zostają. Szybka utrata ciepła przez skórę i płuca wywołana rozszerzeniem obwodowych naczyń jest do tego zupełnie dostateczną.

b) Przy zmniejszeniu utraty. Przy równym wyrobie ciepłota może się podwyższyć przez zmniejszenie utraty. Ponieważ odpływ ciepła odbywa się głównie przez skórę, a jego siła zależéć musi do pewnego stopnia od ilości przepływającéj tu krwi, a więc ograniczenie ilości krwi w skórze będzie zarazem ograniczeniem utraty ciepła. O ile tedy siła krążenia skórnego zależy od nerwów naczynioruchowych, godzi się zastanowić nad pytaniem, czy zmniejszenie utraty ciepła na zewnątrz, a tem samém i podniesienie ciepłoty wewnętrznéj może w danym razie nastąpić już wskutek trwałego pobudzenia nerwu współczulnego. Przeciwko większéj doniosłości tego wpływu przemawia wszakże właściwość nerwów naczynioruchowych, bo kiedy tętnice skórne za pomocą wazometrów utrzymane są stale w stanie średniego napięcia, nie udaje się nigdy doświadczalnie otrzymać przez podrażnienie nerwów naczyniowych wyższego, dłużéj trwającego, stanu napięcia naczyń. Wkrótce znów następuje ich zwolnienie, które wprawdzie przez mocniejsze drażnienie znieść można, ale tylko na chwilę. Jedném słowem nerwy naczynioruchowe

łatwo ulegają znużeniu, jeśli je ponad pewien stopień podrażnić. Widzimy to i w stanach patologicznych; dreszcz gorączkowy, przy którym widzimy silne skurczenie tętniczek skórnych, jest zawsze stanem krótkotrwałym, a skurcz naczyń skórnych, występujący po działaniu zewnętrznego zimna na skórę i trwający niekiedy przez czas dłuższy, jest zjawiskiem zupełnie innego rodzaju. Wiadomo bowiem jest, że nawet po porażeniu nerwu współczulnego zjawisko to pod wpływem zimna otrzymać można, powstaje więc niezależnie od tego nerwu przez bezpośrednie działanie na ściany naczyniowe. Z tego spostrzeżenia wynika, że to zmniejszenie utraty ciepła, które powstać może przez pobudzenie nerwów naczynioruchowych skóry, nie jest ani dość długotrwałém, ani dość obszernem. Nie posiadamy żadnego doświadczenia, któreby dowodziło, że przez sam kurcz nerwów naczynioruchowych można otrzymać dłużéj trwający zastój ciepłoty.

Jak się tedy zachowuje ciepłota ciała, przy zupełnie powstrzymanym odpływie, a więc w otoczeniu, które ogrzaném jest równie wysoko, lub nawet nieco wyżéj, niż ciepłota krwi? Czy ciepłota ciała wzrasta istotnie, jakby z obliczenia wyrobu wypadało co półgodziny blizko o stopień, a więc w ciągu doby o 44 do 48°? Najsamprzód w suchém powietrzu. Otóż co do tego posiadamy liczne, nawet bardzo dawne spostrzeżenia. Fordyce i Blagden pozostawali więcéj niż 20 minut w przestrzeni ogrzanéj za pomocą rozpalonego żelaznego pieca wyżéj niż do 66°—72° a do 10 minut przy 90° C., a więc w ciepłocie wyższéj od ciepłoty krwi o jakie 62°. Powietrze wydawało się im nieprzyjemnie gorącém, a własne ciało było zimne, jak były martwe. Podczas gdy wszystkie metalowe przedmioty tak gorące, że ich się zaledwie dotknąć można było, ciepłota pod językiem wzrosła zaledwie o $\frac{1}{2}$° ponad normę. A i jeszcze wyższą ciepłotę od 104 do 127° znoszono aż do 12 minut, przy podniesieniu liczby uderzeń tętnic do 136 na minutę (cf. Kostiurin). Obfite poty przynosiły natychmiastową ulgę.

Z tych spostrzeżeń okazuje się, że człowiek może żyć w powietrzu, którego ciepłota tak znacznie przewyższa ciepłotę jego ustroju bez znaczniejszego téjże podniesienia. Tłomaczy się to z jednéj strony tém, że ciało traci wtedy ciepło przez parowanie wody, z drugiéj zaś tém, że pojemność cieplikowa powietrza obliczona na objętość jest o wiele mniejszą, niż pojemność jakiegokolwiek innego ciała stałego lub ciekłego np. $^1/_{3000}$ wody, przyczém naturalnie większa ruchliwość powietrza również wchodzi w rachunek, a wreszcie i tém, że słabe przewodnictwo ciepła tkanek zwierzęcych dozwala ciepłu zewnętrznemu zwolna tylko wnikać do wnętrza ciała (Liebermeister). Faktem zawsze jest, że ciało nasze znosi wysoką ciepłotę otoczenia, gdy parowanie nie jest powstrzymaném.

Inaczéj się dzieje, gdy parowanie na powierzchni skóry i narządów oddechowych nie może przyjmować udziału w wydalaniu z ciała utworzonego w niém ciepła, jak np. w gorąco wilgotném powietrzu lub w łaźni parowéj; tu ciepłota ciała wzrasta znacznie już wtedy, gdy ciepło kąpieli równém jest normalnéj ciepłocie krwi. Przy 51°C. w łaźni parowéj widział np. Bartels podniesienie ciepłoty odbytnicy w ciągu 38 minut z 38°C. do 41,6°C., a Jürgensen przy 56—60° w ciągu 34 minut podwyżkę z 37,5 do 40,7°C. A jeszcze większym jest przybytek ciepła w wodnéj kąpieli. W kąpieli, któréj ciepłotę utrzymywano stale na stopniu ciepłoty zamkniętéj pachy zdrowego człowieka, podług Liebermeistera przy 80 kgr. wagi w ciągu 90 minut ciepłota pachy podniosła się z 37,3 do 39,2, a u chorego na chorobę Brighta w kąpieli 41,4° po 35 minutach ciepłota pachy doszła do 40,2°. I ścisłe owinięcie ciała złémi przewodnikami, a więc np. watą, lub flanelą, może przez nagromadzenie wyrobionego ciepła w ciele podnieść jego ciepłotę. Nawet u zupełnie zdrowych zwierząt, a więc u takich, które nie mają żadnéj skłonności do podniesień gorączkowych ciepłoty, można w takich warunkach jéj podwyżkę wywołać. Cóż się dzieje, gdy odpływ ciepła fizycznie jest niemożliwym? Oto ciepłota ciała wzrasta sto-

pniowo ale ciągle. Gdy dojdzie do 44—45° C., to następuje śmierć wśród objawów porażenia serca, a często i z wystąpieniem ogólnych drgawek. Oddéchanie jest przed śmiercią niezmiernie przyspieszone, tętno nie do zliczenia źrenica szeroka, wszystkie obwodowe naczynia rozszerzone, mięśnie zwątlałe. Jak wiadomo, uważają te zjawiska za bezpośrednie skutki działania ciepła, o czem pomówimy jeszcze na właściwém miejscu (Część druga, rozdział I.).

Gdy takie zwierzę po wysokiém podniesieniu jego ciepłoty przeniesiemy jeszcze dość wcześnie w warunki, przy których odpływ ciepła fizycznie znów jest możliwy, to ich ciepłota (w zwykłém pokojowém cieple) nietylko opada do normy, ale nawet znacznie niżéj, tak że zwierzę, poprzednio okazujące 42 do 44° C., ma potém 36° i mniéj i tę nizką ciepłotę przez dni kilka zachowuje (Rosenthal). Wszystkie też takie zwierzęta nader silnie chudną, tracą wiele wody, mają mało ochoty do jedzenia, są leniwe i nieruchliwe. Spadek ciepłoty następuje nader szybko, jak skoro tylko fizycznie możebnym się stanie, a jego szybkość zależy teraz od ciepłoty otoczenia. Środki i drogi tego odpływu ciepła są jasne i wyraźne. U człowieka utrata ciepła odbywa się głównie przez skórę za pomocą rozszerzenia naczyń skórnych, u zwierząt nadto jeszcze przez wzmożenie przewiewu płucnego i ślinienie (u psów).

Jak się zachowuje wyrób ciepła podczas utrudnienia odpływu, czy się on ciągle odbywa i w takiéj saméj niezmniéjszonéj ilości? Ponieważ poznaliśmy ciepło jako wytwór chemicznéj przeróbki, a więc teraz jak i zawsze, musi ono powstawać przez sprawy chemiczne, odbywające się przy niezbędnéj dla życia przemianie materyi. Przy pracy oddechowéj i obrocie krwi i przy wszystkich woli niepodległych czynnościach ustroju naszego oswobadza się pewna ilość ciepła. Chociaż więc unikamy nawet wszelkiéj dowolnéj pracy, to jednak nieuniknionym jest przybytek ciepła ze wspomnionych woli niepodległych źródeł. Inna jest rzecz z właściwym aparatem opalającym, a więc z zależném od inerwacyi cichem gorzeniem w całéj massie naszych

mięśniów. Stopień pobudzenia téj inerwacyi mógłby się wzmagać w niższéj ciepłocie, a słabnąć wraz z jéj podniesieniem. Takie samokierownicze regulowanie ciepłoty ciała niewątpliwie przypuszczać wolno, aczkolwiek jeszcze rozstrzygających nie posiadamy dowodów. W każdym zaś razie pewną jest rzeczą, że przy niemożności utraty ciepła musi się ono w ciele nagromadzać, bo wyrób ciepła w niém nigdy całkowicie nie ustaje.

Ochrona przeciw stygnięciu ciała. a) Przy zwiększaniu utraty ciepła. Dążność do obniżenia ciepłoty ciała musi koniecznie wzrastać przy spadku ciepłoty otoczenia pod zwykłą normę. Utrata ciepła, jaka następuje przez działanie zimnego powietrza, dotychczas zwykle niedostatecznie była ocenianą. Okazuje się bowiem, że utrata ciepła przy 0° już w ciągu godziny wynosi kilka stopni, nawet wtedy, gdy wyrób ciepła jest tylko ograniczony, a nie całkowicie wstrzymany, i to u zwierząt, które zapomocą szerści lub włosa zabezpieczone są daleko bardziéj od utraty ciepła niż człowiek. Jeśli wspomniona obniżka nie stanowi bezwzględnéj miary dla utraty ciepła u ciepłokrwistego zwierzęcia już przy 0° otoczenia, to niewątpliwie daje nam jasną wskazówkę o wielkości utraty, która mimo skurczu naczyń skórnych, mimo szerści i włosa, co godzina się wzmaga i bezustannie przez nowy wyrób wyrównaną być musi. Otóż zwiększenie wyrobu jest tu rozstrzygającym czynnikiem, któremu zwierzęta w chłodném otoczeniu życie swe zawdzięczają. Ograniczenie utraty jest w tym razie pomocą o wiele mniejszego znaczenia. Ale i zwiększanie wyrobu nie jest siłą o bezgranicznéj sprawności, ma ono swoją typową osobniczą miarę. Gdy bowiém np. Samuel widział, że silne i niezranione króliki ciepłotę zewnętrzną—15° C. znosiły przez 24 godzin bez szwanku, to słabsze, a zwłaszcza zranione zwierzęta przy tak nizkiém cieple zewnętrznem zamiérały wśród szybkiego spadku swéj ciepłoty, a często wśród objawów zapalenia płuc.

Daleko większą jeszcze jest utrata ciepła w zimnéj wodzie. Podług Liebermeistera u zdrowego człowieka utrata w zimnéj kąpieli jest nadzwyczajnie zwiększona, w kąpieli 25°C. ma wynosić trzy razy więcéj niż normalnie. A więc utrata ciepła w chłodném otoczeniu jest tak znaczną, że człowiek nagi wogóle nie mógłby żyć bez mieszkania i odzieży w chłodniéjszych klimatach, gdyż podług swego przyrodzonego ustroju jest on usposobiony do pobytu tylko pod zwrotnikami. Boć przecież już przez samo rozebranie się w średnio ogrzanym pokoju ciepłota ciała znacznie się obniża (Senator). Wiele daleko lepiéj z natury odzianych zwierząt musi w zimie szukać cieplejszego klimatu (ptaki wędrowne), inne w norach i jaskiniach od ochłody zbytniéj chronić się muszą. Ciepłokrwiste zwierzęta przeznaczone do życia na wodzie (wieloroby, foki) tylko w skutek swéj potężnéj podkładki tłuszczowéj podskórnéj zdolne są do utrzymania stałéj wewnętrznéj ciepłoty.

A więc i u zdrowego ciepłokrwistego zwierzęcia musi być dopełnionym cały szereg warunków, by pokryć utratę ciepła powstającą przez działanie zimnego otoczenia, niemniéj jednak *vis major* zimna, doprowadzona do pewnego, zbyt wysokiego stopnia wiedzie za sobą bezwarunkowo ostyganie ciała i śmierć. I jeśli śmierć z téj przyczyny u człowieka względnie rzadko się zdarza, to zawdzięczamy przedewszystkiém korzystniejszemu ośrodkowi, w którym żyjemy tj. powietrzu, które daleko mniéj ciepła chłonąć może, wyćwiczonéj potrzebą w walce o byt przemyślności naszéj i udelikatnionemu czuciu skórnemu. Ale i tak jeszcze wszystkie te momenty nie wystarczyłyby do potrzebnéj w danych okolicznościach odporności, gdyby już z saméj natury nie było nam dane samokierownicze urządzenie, regulujące ciepłotę. Nie mały skutek wywiera już samo zwężenie naczyń skóry i tkanki podskórnéj pod kurczącém działaniem zimna. Daleko wszakże ważniejszym jest nadmierny wtedy wyrób, równoważący utratę. Gdy bowiem podług obliczeń (Helmholtz, Immermann),

średni wyrób ciepła u dorosłego człowieka wynosi około 98 ciepłostek na godzinę, to w zimnéj kąpieli + 20° dochodzi do 280—284 ciepłostek, a więc jest potrójnym

Ale powiększenie utraty ciepła występuje nietylko przy pobycie ciała w zimném otoczeniu, lecz i przy zboczeniach w promieniowaniu samego ciała Regulacyja, o któréj dotychczas mówiliśmy, polegała na całości sprawności skóry z jednéj i na kurczliwości naczyń krwionośnych z drugiéj strony. Gdy pokrywa skórna na znaczniéjszéj przestrzeni zniszczoną zostanie i przez to głębsze warstwy tkanek wystawione będą na bezpośrednią utratę ciepła, to następuje obniżka ogólnéj ciepłoty, któréj wielkość zależéć będzie od ciepłoty otoczenia i od obszerności i czasu trwania obnażenia rany. Przytém ciepłota odbytnicy spada o 2, 3, 4°, bez jakiéjkolwiek dalszéj operacyi, bez krwotoku itp. Ta utrata ciepła dla ran wszelkiego rodzaju jest olbrzymiego znaczenia szczególniéj na polach bitew i w zimnych izbach operacyjnych, bo jakkolwiek po zamknięciu i zakryciu rany ciepłota może wnet podnieść się do normy, a nawet i wyżéj, zawsze jednak pierwotna obniżka musi być wynagrodzona dopiéro przez nasilenie fizyjologicznéj sprawy gorzenia.

Gdy kurczliwość naczyń krwionośnych na rozległéjszéj przestrzeni zniesioną zostanie, to ogranicza się ich zastosowanie (akkomodacya) do zewnętrznéj ciepłoty, a wtedy stać się może, że utrata w pewnych warunkach stanie się większą niż normalnie. Znane są doświadczenia Jacobsona i Landre'go nad działaniem uszów u królika na regulacyą ich ciepłoty i przemianę materyi, przy których „okazała się po przecięciu nerwów współczulnych obniżka ciepłoty o 1, 9°, a raz nawet aż o 3, 7°C. W przeciągu kilku dni ten znaczny spadek ciepłoty znów się po większéj części wyrównywał. Bliższe porównanie biegu zmian ciepłoty w uchu i odbytnicy po przecięciu nerwów współczulnych pokazało, że kiedy uszy bezpośrednio potém do podwyższonéj wróciły ciepłoty, ciepłota odbytnicy w ciągu 15 minut opadła do minimum, więcéj niż o 2°, potém dopiéro

wzrastała, tak że po 5-u godzinach po operacyi obniżka wynosiła jeszcze 1.3 do 1.6°.“ Tak brzmi opis rezultatu. Jakkolwiek niewątpliwie po rozszerzeniu naczyń ucha następuje przez nie pewna utrata ciepła, to jednak nie można téj okoliczności przypisywać większego znaczenia dla ciepłoty całego ciała. Przy działaniu nizkiéj ciepłoty otoczenia kurczenie naczyń łatwo następuje mimo porażenia nerwów współczulnych, a więc właśnie wtedy, gdy największéj utraty spodziewać by się należało, następuje w ten sposób pewna w wynikach poprawka. Pomijając to, i przy innéj ciepłocie otoczenia istnieją warunki, które cały wspomniony wynik czynią urojonym. Bezpośredni spadek ciepłoty zaraz po przecięciu nerwów współczulnych nie pochodzi wyłącznie tylko z utraty ciepła przez rozszerzone naczynia, lecz jest téż i skutkiem operacyi, uwiązania zwierzęcia i odsłonięcia rany. Tylko równie głębokie i równie długo odkryte rany przy jednakowéj ciepłocie otoczenia mogłyby jako niezawodne porównawcze doświadczenie dowieść, ile z natychmiastowéj obniżki ciepłoty kłaść należy na karb saméj operacyi, a ile zależy od rozszerzenia naczyń usznych.

b) Przy zmniejszeniu wyrobu ciepła. Zmniejszenie wyrobu ciepła, jakie powstaje przez wykluczenie pewnych ciepłotwórczych tkanek w większym lub mniejszym rozmiarze, musi, jak to już wielokrotnie mówiliśmy, wywołać większą pracę innych, jeszcze czynnych narządów. Ale to zastępcze, że tak powiemy, kompensacyjne działanie ma swoją granicę; gdy ta przekroczoną zostanie, gdy wymagania téj nadprodukcyi, wskutek wykluczenia pewnych rozległych ciepłotwórczych źródeł, staną się zawielkie, wtedy następuje oligotermia i śmierć wśród objawów braku ciepła, ogólnego ostygania. Zmniejszenie odleglejszych źródeł ciepła, jakoto brak pożywienia, zubożenie krwi itp. przez czas dłuższy mogą być znoszone z małémi tylko wahaniami ciepłoty ciała, jeśli tylko nie jest ono wystawione na większą utratę zewnętrzną. Współcześnie z obniżką ciepłoty, jeśli takowa istotnie w takich razach na-

stępuje, spotykamy tak wiele współdziałających, a groźnych dla życia warunków, że śmierć następuje o wiele wcześniéj, zanim jeszcze spadek ciepłoty dojdzie swego *maximum*.

Jak widzimy więc, stałość ciepłoty zwierząt ciepłokrwistych nie jest ani bezwzględną, ani téż niezmienną. Nawet stan zupełnie normalny i zupełne zdrowie większych wahań ciepłoty nie wyklucza. Fizyjologiczna ciepłota może być nazwana stałą tylko o tyle, że posiada zdolność szybkiego zawsze powrotu do normalnéj wysokości. Środki, służące do utrzymania normalnéj ciepłoty i jéj przywracania po pewnych wpływach, działają na oba czynniki tj. na wyrób i na utratę ciepła, przyczém nader ważną jest ta okoliczność, że w obu kierunkach powiększenie odnośnych czynności musi posiadać większą doniosłość, niż ich pomniejszenie. Utrata dla swego powiększenia rozporządza wielkiemi środkami pomocniczémi; wystarczają téż one do usunięcia wielkich ilości nagromadzonego ciepła. Niemniéj wielkie siły posiada i produkcyja ciepła celem szybkiego pomnożenia swéj działalności. Natomiast ograniczenie wyrobu, wobec bezustannéj pracy chemicznéj naszego ustroju, możliwém jest tylko do pewnego stopnia. Że pomimo skurczu nerwów naczynioruchowych skóry utrata ciepła ze swéj strony obfitszą być może, mówiliśmy niejednokrotnie. Dwie są grupy nerwów, od których regulacyja ciepłoty zależy. Utratą kierują ośrodki naczynioruchowe, wyrobem ośrodki cieplikowe nerwów mięśniowych (ich umieszczenie ściśle jeszcze zbadaném nie jest). Obadwa rodzaje ośrodków są automatyczne, woli niepodległe. Ich ciągła czynność i bezustanne prawie pobudzenie i napięcie (*tonus*), muszą być podtrzymywane przez bodźce, powstające bez przerwy w samym ustroju. Bez takich bodźców ich czynność musiałaby słabnąć i porażenie ośrodków ze wszystkiemi jego skutkami nastąpić by musiało. Dwa wspomnione rodzaje ośrodków: naczynioruchowe i cieplikowe, nietylko że pozostają ze sobą w ścisłym związku, ale nadto i funkcyjonalnie w jednaki

sposób na jednakowe zewnętrzne bodźce cieplikowe odpowiadają: zimno je pobudza, ciepło potłumia. Zimno tj. niższa ciepłota wywołuje skurcz wazomotorów, a jednocześnie, przez podniecenie nerwów mięśniowych, powiększenie wyrobu ciepła. Odwrotnie działa ciepło; przez zwolnienie wazomotorów wzrasta utrata ciepła, przez słabsze napięcie nerwów mięśniowych współcześnie ogranicza się do pewnego stopnia wyrób ciepła. Na téj czułości ośrodków nerwowych wobec małych wahań ciepła polega samokierownicza regulacyja ciepłoty ustroju.

Na zakończenie tego rozdziału winniśmy dotknąć pośmiertnego podniesienia ciepłoty; zawiéra ono bowiem kilka ważnych dla termogenezy momentów wyjaśniających. Jak wiadomo, przy najrozmaitszych chorobach, zwłaszcza téż takich, które przebiegają same przez się ze znacznémi podwyżkami ciepłoty, mianowicie przy tężcu, chorobach mózgowia i rdzenia kręgowego, przy ostrym reumatyzmie, daléj przy durzycy, cholerze, ospie liczni badacze spostrzegali bezpośrednio przed śmiercią i wkrótce po śmierci szybkie podnoszenie ciepłoty ciała, dochodzące do najwyższych wogóle u człowieka widzianych stopni, bo aż do 44,75°C.. Wskutek tego klinicyści odróżniają przedśmiertną (*präagonal*) i właściwą pośmiertną podwyżkę ciepłoty. Sądzono, że dla objaśnienia téj ostatniéj szukać należy odrębnych, szczególnych warunków. I tak np. Fick i Dybkowsky (*Vierteljahres schrift f. d. Naturf. Gesell. Zürich. 1867*) zwracali uwagę na wykryte przez nich, a przez Schiffera (*Centralblatt 1867*) potwierdzone, wywiązywanie ciepła, połączone z pośmiertném stężeniem mięśniów. Ponieważ w niektórych wypadkach z nader wybitnie wyrażoném podniesieniem pośmiertném ciepłoty, jak przy tężcu i wogóle przy wszystkich stanach, gdzie już za życia niezmiernie wysoką widziano cie-

płotę. stężenie pośmiertne nader szybko występować zwykło, dość stosownem zdawało się szukanie w tém objaśnienia dla wspomnianego zjawiska, choć przeoczyć nie można, że w większéj liczbie wypadków pośmiertne podniesienie ciepłoty wyprzedza zwłokowe stężenie. Toż samo niezawodnie stosuje się i do wykrytego przez Schiffera wytwarzania się ciepła przy krzepnięciu krwi, szczegół, który przez Hupperta, obok stężenia mięśniów do wytłomaczenia pośmiertnego podniesienia ciepłoty był przytaczany. Dla potwierdzenia podaje Huppert (*Archiv f. Heilkunde 1867*) opis doświadczeń, wykazujących, że ostyganie świeżo zmarłego zwierzęcia odbywa się powolniéj, niż ostyganie zwierzęcia ogrzanego, po przeminięciu stężenia zwłokowego, do tego samego stopnia. Jeśli z tego powolnego stygnięcia świeżo zabitego zwierzęcia (królik zabity wstrzyknięciem gliceryny do żyły szyjowéj) wnosić wolno, że się w niém jeszcze odbywa wyrób ciepła, co chyba niewątpliwą jest rzeczą, to natomiast nie może ono stanowić dowodu, że stężenie pośmiertne bierze w tym wyrobie udział, bo drugiego, a nawet i trzeciego dnia (jeszcze stężenie trwało) ostyganie powolniéj się odbywało, coby chyba w myśl Hupperta kazało mniemać, że wyrób ciepła podczas całego trwania stężenia zwłokowego jeszcze, choć ze zmniejszającą się energią, istnieje ciągle. Valentin robił podobne doświadczenia i oznaczał przytém ilości oddawanego ciepła przez świeżo zabite zwierzęta i przez sztucznie po skonie ogrzewane przy jednakim stopniu ochłodzenia. Otrzymywał on w ten sposób wartości „pozornéj właściwéj ciepłoty“ zwierzęcia, a ponieważ one u świeżo zabitego zwierzęcia zawsze były wyższe, niż u nieżywych sztucznie ogrzewanych, wnosić ztąd można o trwaniu wyrobu ciepła jeszcze przez czas pewien po śmierci t. j. że nie ustaje on bezpośrednio wraz z ustaniem ruchów dowolnych, ruchów oddechowych i uderzeń serca. Nie potrzebujemy wszakże wcale z tego powodu szukać nowych źródeł ciepłotwórczych, nie istniejących za życia, jak stężenie zwłokowe lub krzepnięcie krwi,

bo przedewszystkiém tkanki nie natychmiastowo i nie wszystkie w téjże chwili obumiérają, gdy tętno ustaje. Temu trwającemu jeszcze ich życiu towarzyszy wyrób ciepła kosztem zapasu tlenu nagromadzonego jeszcze w tkankach i mogącego jeszcze podtrzymywać przeróbkę materyi choć już oddechanie nowych ilości tlenu nie dostarcza. A i krążenie nie ustaje bezpośrednio i całkowicie wraz z ostatniém uderzeniem serca, lecz trwa przynajmniéj dopóty, dopóki jeszcze istnieje różnica między ciśnieniem tętniczém a żylném; ale też ze zwolnieniem i ostateczném ustaniem krążenia, znika jedno z głównych źródeł ochładzania ustroju. Ciało martwe musi tracić znacznie mniéj ciepła, niżeli żywe ze żwawém krążeniem. I utrata ciepła w płucu przez wentylacyją i parowanie wody ustaje w płucach całkowicie, na skórze w znaczniejszéj części. Tym sposobem ustrój tylko powoli stygnąć może, a nawet może zrazu jeszcze się rozgrzewać, jeśli trwający jeszcze wyrób, zmniejszoną utratę przewyższa.

Wypadałoby nam zatém wnosić, że pośmiertne podniesienie ciepłoty nie jest osobliwém zjawiskiem, występującém tylko przy pewnych chorobach, lecz że jedynie dla tego w tych razach wybitnie występuje, bo wyrób ciepłoty był nadmiernie wzmożonym do tyla, że mogło nastąpić nie tylko opóźnienie stygnięcia, lecz nawet czasowe podniesienie ciepłoty. Dla tego zjawisko wspomniane zdarza się np. w wypadkach śmierci przez przepalenie na słońcu lub pobyt w gorącém powietrzu, gdzie już przez czas życia wyrób ciepła znakomicie jego utratę przeważał. (Jacubasch, Obernier, Rosenthal Jakób).

Pogląd ten zyskuje poparcie we wspomnianych powyżéj spostrzeżeniach Heidenhaina nad podniesieniem ciepłoty w skutek zwolnienia, lub zupełnego przerwania krążenia (ucisk aorty. Szczelkow). Heidenhain téż starał się sam wyciągnąć ze swych obserwacyj wnioski dla nauki o pośmiertném podwyższeniu ciepłoty. Jeśli, powiada on, krążenie znacznie zwolnioném lub całkowicie przerwa-

ném zostanie, to sprawy ciepłotwórcze w wewnętrznych częściach ciała, w pierwszym przynajmniéj czasie nie ulegną znacznemu pomniéjszeniu. Natomiast utrata ciepła przez skórę i najbliższe warstwy podskórne znacznie się zmniéjsza, a zatém ciepłota wewnętrzna wzrasta. Dla tego też H., widział pośmiertną podwyżkę ciepłoty bardzo często u psów nawet po przecięciu rdzenia, gdy tymczasem u mniejszych zwierząt, wskutek pomyślniejszych warunków ochładzających, zwykle jéj nie bywa. A tak samo też ciepłota wewnętrzna w czasie życia wzrasta, gdy powstrzymamy krążenie za pomocą drażnienia nerwów błędnych, i to zarówno przy użyciu do tego elektryczności, lub też gdy refleksyjnie je wywołamy przez powstrzymanie oddechania.

W żadnym więc razie z pośmiertnego podniesienia ciepłoty ciała nie można nic wnosić o jakimś szczególnym wpływie układu nerwowego na produkcyą ciepła, ale natomiast wykazuje ona raz jeszcze wielkie znaczenie krążenia krwi w gospodarstwie cieplikowém a przedewszystkiém w jego utracie. A nadto jest ono jeszcze wielce ważném jako dowód wielkiéj niezależności wyrobu ciepła od przyjęcia tlenu i wydzielania kwasu węglanego przez płuca. Jeśli jeszcze znakomite ilości ciepła wytworzone być mogą, kiedy już nie odbywa się wcale wymiana gazów w płucu, to jakiém prawem z jednego o stanie drugiego wnosić by można, skoro nie istnieje współbieżność tych dwóch czynników, jakim sposobem ze zmian w oddechaniu wnosić o zboczenich w wyrobie ciepła? Zarzut ten zasługuje na poważne i baczne uwzględnienie, tém więcéj, że stosuje się on nietylko do tego wypadku, gdy krążenie krwi już powstrzymaném zostało, bo i wtedy, gdy w pełni życia, drobne tylko zboczenia w krążeniu nastąpią, już równoległość wspomniana ciężkim zaburzeniom uledz może i istotnie ulega

(*d. c. n.*)

O ciąży szyi macicznéj [1])

(*Graviditas cervicalis*).

Skreślił

Dr. J. Rogowicz,

Vice-prezes Towarzystwa.

Pod nazwą ciąży szyi macicznéj, rozumiémy zboczenie ciąży, polegające na tém, że jaje płodowe zamiast rozwijać się w jamie trzonu macicy (*corpus uteri*), sadowi się i rozwija w przewodzie szyi macicznéj (*canalis colli uteri*).

Przypadki téj nieprawidłowości ciąży są bardzo rzadkie, albowiem zaledwie 12-cie ich dotąd opisano w ciągu ostatniego 25-ciolecia t. j. od czasu zwrócenia uwagi w 1860 r. przez Rokitansky'ego na tego rodzaju zboczenie ciąży. W liczbie téj znajduje się 5 takich przypadków, w których wprawdzie znaleziono jaje płodowe w szyi macicznéj, lecz nie wykazano, że ono się tam istotnie czas jakiś rozwijało.—Do tych ostatnich należą dwa najpierwsze przypadki Rokitansky'ego, opisane przez niego wyłącznie pod względem anatomiczno-patologicznym, jako wykryte dopiero na stole sekcyjnym.—W pierwszym z nich znaleziono,

[1]) Rzecz przedstawiona na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego d. 24 Listopada 1885 r.

na zwłokach 22-letniéj kobiéty, zmarłéj z zapalenia otrzewny, macicę 3 cale długą, z których cal 1 przypadał na szyję maciczną kulistego kształtu. Jaje płodowe, wielkości jaja gołębiego, wisiało na szypułce, z dna i przodowéj ściany macicy wychodzącéj, i sięgało aż do jéj ujścia zewnętrznego, wielkości ziarna grochu. Szypułka ta długości 1 cala, grubości $^1/_3$ cala mająca, w miejscu przyczepu jéj do jaja płodowego tworzyła pochewkę, całe jaje otaczającą. Bliższe zbadanie téj pochewki wykazało, że jest ona błoną doczesną zagiętą (*decidua reflexa*) i że treść szypułki stanowi wiązka gruczołów macicznych nadmiernie wydłużonych.—Jaje nie zawierało zapłodka, a osłony jego stanowiły: owodnia, przedstawiająca jakby wypuklenie (*diverticulum*) bardzo wysoko w szypułkę sięgające,—kosmówka i doczesna zagięta bardzo cienka i krwią nacieczona.

W 2-gim przypadku u 17-sto letniéj dziewczyny, zmarłéj z gorączki durzycowéj, znaleziono pochwę maciczną wypełnioną przez szyję maciczną zmienioną w guz kulisty, w środku którego znajdowało się ujście zewnętrzne okrągłe, przepuszczające koniec palca, natrafiający powyżéj na pęcherz błoniasty chełboczący. Długość całéj macicy $3\frac{1}{2}$ cala; od dna jéj do ujścia wewnętrznego 2 cale. Jama macicy o tyle tylko była rozszerzoną, ile tego wymagała taka sama jak w poprzednim przypadku szypułka, z przodowéj ściany macicy wychodząca, mniéj więcéj $\frac{1}{2}$ cala długa i tyleż grubości mająca. Na dolnym końcu téj szypułki wisiało jaje płodowe, 2 cale w średnicy mające.—Szypułka była złożona jedynie z tkanki podobnéj do błony śluzowéj macicy i z gruczołów macicznych wydłużonych; zatém uważać ją wypada za doczesną maciczno-łożyskową. Wreszcie tak jak w poprzednim przypadku była ona otoczona pochewką, utworzoną z doczesnéj zagiętéj.

Pomijając inne szczegóły zaznaczamy, że jaje nigdzie nie było sklejone ze ścianą szyjki macicznéj, lecz przeciwnie, było wszędzie od niéj oddzielone i zawiérało płyn wodnisty wraz z zapłodkiem długości 1-go cala.

Rokitansky sądzi, że przypadki te nie były wynikiem nadmiernego rozwoju patologicznego błony doczesnéj w kształcie szypułki mniéj lub więcéj wydłużonéj, na któréj jaje płodowe opuściło się aż do szyjki macicznéj, lecz że to powstało w skutek przedwczesnych skurczów macicy; że zatém wydłużenie się błony doczesnéj w szypułkę nie jest niczem innem, jak tylko następstwem częściowego wyparcia jaja płodowego z jamy macicznéj.—Jest to zatem poprostu niedoszłe do skutku poronienie, powstrzymane niejako w połowie drogi. Powstrzymanie poronienia w tych razach Rokitansky objaśnia jedynie oporem, jaki stawia tęga i krótka szypułka wydaleniu jaja płodowego na zewnątrz. Zapomocą téj to szypułki jaje płodowe ma się następnie odżywiać i rozwijać, po dostaniu się do szyi macicznéj do pewnego tylko czasu, określonego jéj odpornością, dopuszczającą niewielkie powiększenie się jej pojemności na drodze całkiem biernéj.

Rokitansky nazywał to wtórną ciążą szyi macicznéj (*graviditas cervicalis secundaria*). Nazwa ta byłaby uzasadnioną, gdyby R. był wykazał, że jaje płodowe rozwijało się daléj i powiększało w jamie szyi macicznéj. Że zaś Rokitansky całkiem nie znał objawów klinicznych tych dwóch chorych, których rozbioru zwłok dokonał, przeto i nazwa ta była co najmniéj przedwczesną.

Schülein [1]) w 1878 r. opisał, w Towarzystwie gynekologicznem w Berlinie, 3 przypadki tego rodzaju ciąży, spostrzegane na klinice uniwersyteckiéj. Spostrzeżenia te dotyczyły pierwiastek w 2-im do 4-go miesiąca ciąży będących; w czasie zatrzymania się miesiączki doznawały one boleści w dole brzucha i krwawienia przez pochwę, już na pewien czas przed przybyciem do kliniki. U każdéj z nich stwierdzono znaczne powiększenie kulistego kształtu szyi macicznéj, na któréj spoczywał w górę odsunięty trzon macicy, niepowiększony.

---

[1]) Zeitschrift f. Geburtsh. und Gynäkologie Bd. III Hft. 2.

Obecność jaja płodowego, wiszącego na szypułce w szyi macicznéj, w tych 3-ch przypadkach została wykazaną, lecz w jednym tylko z nich zdawało się, że jaje jakiś czas w szyi macicznéj wzrastało. W tym przypadku koledzy Schülein'a, udzielający pomocy choréj na dwa tygodnie przed wstąpieniem jej do kliniki, ponownie wezwani, stwierdzili znaczne powiększenie się przez ten czas szyi macicznéj. — Nie dowodzi to jeszcze rozwijania się jaja płodowego w szyi macicy, gdyż w tak krótkim czasie rozwój fizyjologiczny jest bardzo nieznaczny, lecz jedynie mogłoby po części przemawiać za tém, że szypułka utworzona z doczesnéj wydłużonéj, łącząca jaje z macicą, może służyć do jego odżywiania. To znaczne powiększenie się szyi macicznéj, w ciągu dwóch tygodni, mogło również zależeć od większego skrzepu krwi wytworzonego między jajem a ścianką szyi, albo też od tego, że jaje płodowe tylko częściowo zstąpiło do szyi przy pierwszém badaniu, a w całości przy badaniu późniejszém. Schülein na zasadzie tych swoich spostrzeżeń podziela zapatrywanie Rokitansky'ego, a mianowicie: że przy ciąży szyi macicznéj (wtórnéj) rozwój jaja płodowego nie ma tu miejsca (t. j. w szyi) od samego początku, lecz że jaje płodowe opuszcza się do szyi w skutek poczynającego się poronienia i że może się tu daléj rozwijać, jeżeli tylko jego związek z macicą nie został zupełnie przerwanym t. j. gdy istnieje szypułka, łącząca je z trzonem macicy.—Przyczyną takiego utrudnienia, albo raczéj powstrzymania poronienia, zdaniem Schülein'a, ma być najczęściéj niepodatność brzegów ujścia zewnętrznego macicy, a w szczególności jego bliznowate zwężenie lub zarośnięcie, — jedném słowem niezwykle małe, o niepodatnych brzegach ujście zewnętrzne macicy. Z tego powodu tego rodzaju zboczenie ciąży najczęściéj spostrzegano u pierwiastek.

Według Spiegelberg'a, wysokie położenie ujścia zewnętrznego, na tylnéj ścianie części pochwowéj macicy się znajdującego, jest dostatecznem do zatrzymania jaja płodowego w szyi, bez zarośnięcia ujścia.

Spostrzeżenia Schüleın'a dały powód do ożywionéj dyskusyi w Towarzystwie gynekologicznem berlińskiém, w któréj brali udział: Veit, Martin, Ebell i inni, przytaczając przypadki z własnéj praktyki, stwierdzające, że tego rodzaju niedoszłe narazie poronienia nie są zbyt rzadkie zwłaszcza u młodych pierwiastek, ze słabo jeszcze rozwiniętą lub zgiętą macicą i z ujściem zewnętrznem bardzo ciasném.—Zwracano nadto uwagę na istnienie szypułki bardzo mocnéj we wszystkich tych przypadkach, łączącéj jaje z macicą, jako też na niewłaściwość nadawania nazwy ciąży szyi macicznéj tego rodzaju przypadkom, które stosowniéj byłoby nazywać jajami płodowemi polypowatemi, lub polypami jajowatemi; wreszcie, że nazwę ciąży szyi macicznéj należy zachować dla tych przypadków, w którychby miało miejsce rozwijanie się jaja płodowego w szyi macicy przez czas dłuższy; przypadków takich wówczas jeszcze nieznano.

Wprawdzie już w 1862 r. Al. Chavanne [1]) z Lyonu ogłosił opis przypadku ciąży szyi macicznéj pierwotnéj zakończonéj poronieniem w 2-gim miesiącu i wypowiedział wymotywowane zdanie swoje, że jaje płodowe z chwilą przybycia przez jajowód do jamy macicy, w skutek nieznanych bliżéj przyczyn, może się opuścić aż do szyi macicznéj i tu się rozwijać, lecz w Berlinie w 1878 nie zwrócono na to uwagi. Trudniéj atoli zrozumieć, dla czego późniejsi (z r. 1881) autorowie francuzcy: Marchal całkiem go pominął, a Thevenot przerobił go na Chavasse'a, którego znalazł w *American med. Journ.* z r. 1855. Tymczasem streszczenie spostrzeżenia Chavanne'a znajduje się w Pamiętniku naszego Towarzystwa z r. 1863 (XLIX str. 333).

Przypadek Chavanne'a dotyczył 32-letniéj kobiety, która przed rokiem w końcu 2-go miesiąca poroniła, a następnie po upływie roku powtórnie zastąpiła.—Z powodu boleści w krzyżu, parcia do dołu, częstego pozywania do

[1]) Nouvelle variété de grossesse extra-uterine ou grossesse du col Gazette des hopitaux Nr. 132—1862.

wydalania moczu i t. p. przypadłości (wymiot, ani też krwawienia nie było), od początku 2-go miesiąca ciąży trwających, chora zgłosiła się do autora. Ten przy badaniu położniczém znalazł szyję maciczną wielkości i kształtu jaja kurzego, wyraźnie odgraniczoną jakby przewężeniem od trzonu macicy, który zdawał się być niezmienionym. Część pochwowa wygładzona, ujście maciczne zewnętrzne zaciśnięte. We dwa dni późniéj wystąpiły bardzo silne bóle do porodowych podobne, które po upływie 2½ godzin nagle ustały; chora wtedy uczuła, że coś z niéj wypadło.—Wśród niewielkiéj ilości krwi, autor znalazł jaje płodowe wielkości orzecha włoskiego wraz ze wszystkiémi jego osłonami nienaruszonémi.—Dokonane bezpośrednio potém badanie choréj wykazało: szyję macicy podobną do téj, jaką przedstawiają nie pierwszy raz ciężarne w 7-ym miesiącu ciąży: była ona gruba i miękka, ujście zewnętrzne przepuszczało palec wdrążający do jamy lejkowatego kształtu, aż do ujścia wewnętrznego zupełnie zamkniętego.—Większa część powierzchni téj jamy zwłaszcza odtyłu była nierówną, jakby grzybowatémi wyrośla-mi usianą; pozostała zaś część była względnie gładką.

Autor nie wątpi, że wydalone jaje płodowe rozwijało się pierwotnie w saméj szyi macicznéj; zupełny brak jakiegokolwiek poprzednio krwawienia przemawia przeciw hypotezie, jakoby jaje naprzód oddzieliło się od ścian jamy macicy i dostało się następnie do szyi i tu czas jakiś było zatrzymaném, zanim zostało całkiem na zewnątrz wypartém.

Wyczerpujący opis tego przypadku pod względem klinicznym, zdanie autora o istnieniu pierwotnéj ciąży szyi macicznéj w tym razie, dostatecznie uzasadnia.

Następnie Pajusco [1]) profesor położnictwa w Catanii w r. 1880 ogłosił opis 4-ch przypadków ciąży szyjowéj, niewątpliwie stwierdzających że ciąża taka może być pierwotną,

[1]) Della gravidenza cervicale, Roma 1880.

a nie jedynie wtórną, jako wynik powstrzymanego na jakiś czas poronienia, jak to dotąd prawie powszechnie sądzono.

Pierwszy z tych przypadków spotrzegał Keppler, asystent kliniki prywatnéj A. Martin'a w Berlinie, d. 10 Kwietnia 1878 r. Przypadek ten był przedstawiony kilku lekarzom i studentom, do kliniki téj wówczas uczęszczającym, a jako bardzo ciekawy, szczegółowo został opisany i dla tego przedstawia cechy zupełnéj wiarogodności.

Kobieta 26-cio letnia, u któréj miesiączka od 3-ch miesięcy się zatrzymała, miewała nudności i wymioty. Na kilka dni przed wstąpieniem do kliniki, spostrzegła ona guz wielkości małego jabłka, fioletowéj barwy, wychodzący przez otwór sromny na zewnątrz i nie dający się odprowadzić. Guz ten przedstawiał podobieństwo do szyi macicznéj, któréj część nadpochwowa była powiększoną i wydłużoną; trzon macicy był również wyraźnie powiększony i lekko ku tyłowi przechylony. Po upływie 3-ch dni, przy powtórném badaniu, znaleziono guz dobrowolnie odprowadzony, szyja macicy poczynała się w odległości 6 ctm. od otworu sromnego zewnętrznego; ujście maciczne było skierowane ku tyłowi ku wklęsłości kości krzyżowéj, a trzon macicy zgięty ku przodowi pod kątem prostym. Po upływie następnych 4-ch dni nagle w nocy wystąpiło znaczne krwawienie, a przywołany z tego powodu dr. K. znalazł wśród kałuży krwi płód z cienką pępowiną i małą cząstką łożyska na zewnątrz otworu sromnego. Ujście zewnętrzne macicy było szeroko rozwarte, a wewnętrzne o tyle, że można było wprowadzić palec aż do dna macicy. Łożysko było przyklejone do tylnéj ściany szyi macicznéj i w większéj części przyrośnięte; pępowina była przyczepioną w środku tego łożyska, od którego brzegu górnego wychodziła jakby druga pępowina bardzo cienka, któréj drugi koniec dochodził przez ujście wewnętrzne aż do dna macicy. Oddzielenie palcem od macicy téj dodatkowéj pępowiny było dosyć trudnem, przyczém nie

znaleziono ani śladu tkaniny łożyskowéj w miejscu przyczepienia tego sznurka do macicy.

Chora pomimo znacznéj krwi utraty szybko siły odzyskała; w 3 miesiące późniéj znaleziono jeszcze szyję maciczną większą od normalnéj, a trzon macicy niepowiększony.

Dwa następne przypadki spostrzegał Keppler w swojej prywatnéj praktyce we Włoszech.

Jeden z nich dotyczył kobiety 32 letniéj nigdy w ciąży nie bywałéj, dotkniętéj wadą serca z puchliną ogólną. Groźne objawy wystąpiły od czasu zatrzymania się miesiączki od 2-ch miesięcy. Szyja maciczna przedstawiała takie same właściwości jak w poprzedniem spostrzeżeniu.

Z powodu groźnego stanu ogólnego choréj wywołano poronienie sztuką; po odejściu płodu stwierdzono zapomocą palca, że łożysko było przyczepione z boku w środku długości szyi macicznéj i że ujście wewnętrzne było zupełnie zamknięte, — zjawisko w zupełności wyłączające wszelkie połączenie jaja płodowego z trzonem macicy.—Jeszcze po upływie 7 tygodni szyja macicy była większą od normalnéj.

W innym przypadku 26 lat mająca kobiéta, od 3-ch lat zamężna, bezpłodna, od 3-ch tygodni doznawała uporczywych wymiot; szyja macicy była wyraźnie powiększoną, twardą, elastyczną, kształtu gruszkowatego; guz był utworzony głównie z tylnéj jéj ściany.—Trzon macicy nieco powiększony i zgięty ku przodowi pod kątem ostrym.—Wywołano poronienie sztuką. Łożysko było przyczepione do ściany tylnéj szyi macicy w części jéj dolnéj; ujście wewnętrzne całkiém zamknięte jak w przypadku poprzednim.—Wiek płodu na $2\frac{1}{2}$ miesiąca oznaczono.

Czwarty przypadek spostrzegał sam prof. Pajusco w Rzymie. Kobiéta 33-letnia dotąd bezpłodna; ustanie miesiączki i oznaki ciąży od $3\frac{1}{2}$ miesięcy datującéj. Szyja maciczna była zmienioną w guz kulisty twardy i sprężysty, odgraniczony od trzonu macicy ku tyłowi zgiętego jakby przewężeniem, odpowiadającém ujściu wewnętrznemu, co nada-

wało całéj macicy kształt klepsydry, w któréj szyja macicy stanowiła część największą.

Poronienie nastąpiło dobrowolnie, przyczém znaleziono łożysko w większéj części przyrośnięte poniżéj ujścia wewnętrznego, które było zupełnie zamknięte. Przez ujście zewnętrzne można było przeprowadzić 2 palce; wydalenia łożyska dokonano wskazicielem hakowato zgiętym.

W tych 4-ch przypadkach niewątpliwie stwierdzono, że łożysko było całkowicie przyklejone do ścianki szyi macicznéj, a tém samém, że jaje zapłodnione może pierwotnie rozwijać się do pewnego czasu w szyi macicy; tym sposobem powstaje ciąża zdrożna (*graviditas ectopica*) podobnego rodzaju jak ciąża jajowodowa i otrzewnowa.

Takie też tylko przypadki należy nazywać ciążą szyi macicy pierwotną (*graviditas cervicalis primitiva*), albo poprostu ciążą szyi macicy.

Marchal [1]) jednakże i te przypadki zalicza do ciąży szyi macicy wtórnéj, t. j. takiéj, przy któréj, pomimo istnienia szypułki łączącéj jaje płodowe z trzonem macicy, może się wytworzyć następnie łożysko w saméj szyi macicznéj.

Zdaniem Marchal'a pierwszy przypadek podany przez prof. Pajusco przedstawia właśnie taką postać ciąży szyi macicznéj: istniała tam bowiem i szypułka, wprawdzie bardzo wątła, i łożysko, całkowicie do ścianki szyi macicznéj przyklejone.—W dalszym ciągu na poparcie téj hypotezy Marchal przytacza przypadek Sackreuter'a i Metteheimer'a, w którym wydalone jaje płodowe pod koniec 3-go miesiąca ciąży przedstawiało następujące właściwości. Był to worek błoniasty kształtu jamy macicznéj, którego ściana w jednym miejscu była wpochwiona w kształcie szypułki rurkowatéj, wydrążonéj, na końcu któréj wi-

[1]) De la grossesse cervicale. (Czytane na posiedzeniu Tow. lekarskiego paryzkiego d. 23 kwietnia 1881.) L'Union médicale z r. 1881 Nr. 135 i 136.

siało jaje płodowe. Cała szypułka znajdowała się wewnątrz owego worka, jaje zaś płodowe zupełnie na zewnątrz niego, przez otwór powstały z rozdarcia się wysunęło.—Bez względu na to, czy jaje płodowe w tym przypadku znajdowało się w szyi lub nie, w każdym razie znajdowało się w pewném oddaleniu od miejsca pierwotnego swego uczepienia.

Zdaniem autora najważniejszą okoliczność stanowi to, że w tém miejscu gdzie normalnie wytwarzają się kosmki łożyskowe, tu wcale one nie istniały, lecz za to nadmiernie liczne i wielkie znajdowały się w innych miejscach jaja, to jest tam, gdzie w stanie prawidłowym zwykle całkiem znikają. Marchal objaśnia to skłonnością jaja płodowego do wytworzenia nowego uczepienia się, gdy pierwotne okazało się niedostatecznem do jego odżywiania. W tém zjawisku widzi Marchal potwierdzenie zdolności jaja płodowego do wytworzenia jakoby łożyska wtórnego w szyi macicy w pewnych przypadkach omawianéj ciąży, w których wspominana już tyle razy szypułka stanie się z czasem niewystarczającą do odżywiania jaja płodowego, jakie się z jamy macicy do jéj szyi opuściło. Idąc jeszcze daléj w tem rozumowaniu Marchal sądzi, że owa szypułka z czasem może zupełnie zniknąć w skutek zaniku, wywołanego szarpaniem, jakie jaje płodowe na nią wywiéra.—Tém też objaśnia zupełny brak takiéj szypułki w 3-ch ostatnich przypadkach opisanych przez prof. Pajusco. Jedném słowem Marchal w swojéj pracy, najobszerniejszéj z tych, jakie o tym przedmiocie znamy, stara się wykazać, że we wszystkich dotąd znanych przypadkach ciąży szyi macicznéj istniała jedynie t. z. ciąża szyi macicznéj wtórna (*secundaria*), a tém samém, że tego rodzaju ciąża pierwotna nie może mieć miejsca.

Thevenot [1]) w sprawozdaniu o téj pracy Marchal'a odczytanem na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego pa-

[1]) L'Union médicale z r. 1881 Nr. 136 str. 545—548.

ryzkiego z d. 14 Maja 1881 r. wypowiedział całkiém przeciwne zdanie, które zgromadzeni na tém posiedzeniu podzielali. Dla tego też z treścią tego sprawozdania zapoznać nam się wypada.

Przedewszystkiém Thevenot zaznacza, że spostrzeżenia podane w rozprawie prof. Pajusco całkiem twierdząco rozwiązują to zagadnienie: czy jaje zapłodnione może uczepić się błony śluzowej szyi macicy i rozwijać się przez czas jakiś w jamie téjże szyi.

Pod względem klinicznym nie ma żadnéj co do tego wątpliwości, dotychczasowe bowiem spostrzeżenia kliniczne stanowczo kwestyję tę rozwiązują. Chodzi jednakże o wykazanie, czy i ze stanowiska anatomicznego, kwestyja ta da się również twierdząco rozwiązać, a mianowicie należy odpowiedzieć na pytanie: czy kosmki kosmówki (*chorion*) mogą wrastać w błonę śluzową szyi macicznéj?

Pomijając dawniejsze spostrzeżenia poczynione przez La Chapelle na zwłokach, dotyczące łożyska poprzedzającego (*placenta praevia*), z których się okazuje, że łożysko takie nieraz rozwija się nietylko w najbliższéj okolicy ujścia wewnętrznego macicy, lecz i w górnéj części szyi macicznéj, Thevenot przytacza spostrzeżenie świeżéj daty, uczynione przez Pinard'a [2]) w oddziale położniczym Tarnier'a w *maternité* paryzkiém. Jest to opis rozbioru zwłok, a w szczególności saméj macicy kobiéty zmarłéj po poronieniu w 5-ym miesiącu ciąży. Po przecięciu macicy w linii podłużnéj pośrodkowéj przedstawiło się łożysko, przyczepione w dolnym odcinku macicy z prawéj strony. Nie było to łożysko poprzedzające środkowe (*placenta praevia centralis*), lecz i nie było zwykłe brzeżne (*marginalis*), albowiem łożysko wypukłością swoją opuszczało się do jamy szyi macicznéj. Zatoki krwią wypełnione i szczątki

[1]) Ectopie placentaire. Variété intra — cervicale. Avortement à cinq mois environ. Mort. Autopsie. l. c. str. 546.

naczyń krwionośnych znaleziono w ścianie szyi macicznéj aż na odległość 2-ch ctm. od ujścia zewnętrznego z prawéj strony. Spostrzeżenie to niewątpliwie stwierdza, że wrastanie kosmków kosmówki i zrazów łożyska (*cotyledones*) w szyję macicy jest faktem niezaprzeczonym.

Thevenot zwraca nadto uwagę na to, że pierwociny nabłonkowe, pokrywające wyniosłości *arboris vitae* w szyi macicznéj są takież same jak nabłonek błony śluzowéj jamy macicy i błony śluzowéj jajowodów, i że są bardzo zbliżone do nabłonka, pokrywającego powierzchnię otrzewnową jajnika podczas życia płciowego; przeto powierzchni téj nie można uważać jedynie za zwykłą błonę śluzową, lecz że fałdy *arboris vitae* przedstawiają takiż sam grunt, na jakim sadowi się jaje płodowe tak przy ciąży fizyjologicznéj, jako też w największéj liczbie przypadków ciąży zdrożnéj (*graviditas ectopica*).

Opiérając się przeto na tych danych, nie widzimy żadnéj przeszkody anatomicznéj do przyjęcia możebności usadowienia się pierwotnie jaja płodowego w szyi macicznéj.

Nietylko przypadki pierwotnéj ciąży szyi macicznéj są niewątpliwe, lecz znane są opisy pierwotnéj ciąży pochwy macicznéj.

Jeden taki przypadek opisał Noel (*w Journal de médecine et chirurgie* z r. 1779 T. LI), a następnie podał opis jego Nordsick w swéj rozprawie inauguralnéj p. n.: *Nonnulla de graviditate extrauterina etc. Berolini* 835 *an.*).

Spostrzeżenie to dotyczy kobiéty, która wydała na świat płód donoszony nieżywy i następnie wkrótce po porodzie zmarła. Przy rozbiorze zwłok znaleziono ogromną zrakowaciałą macicę zupełnie zarośniętą. Płód rozwijał się w sklepieniu pochwowém, a ściana górna pochwy była zmieniona w worek o powierzchni zbitéj i żylakowatéj.

Barnes w swoim dziele z r. 1878 [1]) przyjmuje istnienie ciąży szyi macicznéj. Przypadki łożyska poprzedzają-

[1]) Cours d'accouch. 1878 str. 147.

cego, mówi on, dowodzą, że jaje może wędrować w macicy, albowiem sadowi się w obrębie jéj szyi, a nawet w jamie szyi w przypadkach ciąży szyi macicznéj. Lecz nie przytacza żadnego podobnego spostrzeżenia.

Wreszcie Marchal, w wymienionéj pracy, podaje opis przypadku, spostrzeganego przez Rokitansky'ego, a opisanego przez Klob'a.—Spostrzeżenie to dotyczy 22-letniéj kobiéty, u któréj po odejściu nadgniłego łożyska, wydobyto płód długości 7 cali (18 ctm) mający; wkrótce potem kobiéta ta zmarła.—Rozbiór jej zwłok wykazał macicę długości 2 cali, z jamą tak małą, że zaledwie możnaby w niéj pomieścić małe jaje kurze. Ujście wewnętrzne wielkości ziarna grochu polnego; zewnętrzne w kształcie szpary szerokości cala 1-go.—Tylna ściana szyi i wargi ujścia zewnętrznego macicy nie przedstawiały nic godnego uwagi, lecz zato od przodu, w miejscu zwykłéj przodowéj ścianki szyi, znajdowała się jama wielkości głowy dziecięcéj; ściany téj jamy przechodziły z boków bezpośrednio w ścianę tylną szyi, a ku dołowi zlewały się z wargami ujścia zewnętrznego. Jama ta była utworzona przez nadmiernie rozciągniętą, bardzo cienką ścianę przodową szyi macicznéj i zawierała płyn posokowaty.—Jest to zatém przypadek prawdziwéj ciąży szyi macicznéj, w któréj to szyi płód rozwijał się co najmniéj przez 4 miesiące.

Zanim przystąpię do opisu przezemnie spostrzeganego przypadku, najbardziéj zbliżonego do tego ostatniego, wypada wspomnieć o jednym jeszcze przypadku ciąży szyi macicznéj, spostrzeganym przez Montgomery'ego [1]) w 1885 r. Po dwóch tygodniach lekkiego krwawienia u wielokrotnie poprzednio rodzącéj, w 3-im miesiącu ostatniéj jéj ciąży wystąpiły wypierające bóle porodowe z mocném krwawieniem.—Badanie wykazało, że przodowa warga zewnętrznego ujścia macicy była naddartą i w samém ujściu błoniasto

[1]) Graviditas cervicalis. New-York med. Journ. 21 February 1885 (Centr. f. Gynek Nr. 29—1885).

zakończoną, a po za tą wargą ku przodowi palec wchodził do znacznie rozdętéj szyi. Po pęknięciu osłon płodowych okazało się, że łożysko było przyczepioném przeważnie do przodowéj ściany szyi, gdy zaś tylna jéj ściana była zaledwie cienką warstwą jego powleczona; lecz nie przylegało ono tak silnie do błony śluzowéj jak przy ciąży prawidłowéj. Najściślejszy związek osłon płodowych istniał na brzegach ujścia, gdzie one wisiały w strzępkach trudnych do oddzielenia. Po wydaleniu całéj téj masy stwierdzono, że szyja maciczna była znacznie rozciągniętą, a na górnym jej końcu znajdował się sam trzon macicy z ujściem zaledwie palec przepuszczającém.

I ten przypadek stwierdza, że jaje płodowe rozwijało się w jamie ze ścian saméj szyi powstałéj.

Z przedstawionego poglądu na obecny stan wiedzy o zajmującym nas przedmiocie widzimy:

1-o Ze stanowiska klinicznego istnienie ciąży szyi macicznéj w ścisłem znaczeniu tego wyrażenia t. j. że nietylko jaje płodowe znajduje się w szyi, lecz że ono tam czas jakiś rozwija się i wzrasta, jest dostatecznie stwierdzoném.

2-o Że obok tych niewątpliwych przypadków ciąży szyi macicznéj pierwotnéj, spostrzegano i opisano przypadki znalezienia jaja płodowego w szyi macicznéj za życia ciężarnéj lub po jéj śmierci, lecz nie udowodniono, że jaje płodowe tam się przez jakiś czas istotnie rozwijało.

Łatwo pojmujemy, że jaje płodowe bardzo młode, całkiem wydalone z jajowodu np. do jamy brzusznéj, może uczepić się otrzewnéj i tu się rozwijać; można pojąć i to, że jaje płodowe może się rozwijać na gruncie dlań mniéj przyjaznym, niedogodnym, jakim jest jama otrzewny, jajowód, dolny odcinek macicy lub téż jéj szyja, albowiem wtedy kosmki kosmówki doznają wprawdzie pewnéj koniecznéj zmiany, lecz bardzo słabo są one jeszcze rozwinięte, ażeby w dalszym ciągu swego rozwoju nie zdo-

łały wyrównać chwilowego zaburzenia, jakie w jaju płodowém powstało skutkiem dostania się go do nieodpowiedniego otoczenia.—To też kosmki wówczas nie giną, lecz przystosowują się do danych warunków i skutkiém téj adoptacyi kosmówka resp. łożysko zyskuje to na swéj większéj rozległości, co traci na grubości. Wreszcie można się i na to zgodzić, chociaż nie ma na to dowodów, że wyjątkowo, doczesna maciczno-łożyskowa może uledz częściowemu zniszczeniu, że nawet już poczęści zanikające kosmki mogą jeszcze przez czas jakiś się rozwijać, aby tylko powetować niedostateczne odżywianie się jaja płodowego w niezwykłych warunkach.—Lecz ażeby jaje płodowe otoczone doczesną, dostawszy się do szyi macicy mogło tu wytwarzać nową kosmówkę resp. łożysko, jak to w spostrzeżeniach Keppler'a i Pajusco miało mieć miejsce, to istotnie w dzisiejszym stanie wiedzy naszéj, jest co najmniéj nieprawdopodobném.

Czyż można przypuścić, że kosmki kosmówki, oderwane wraz z doczesną od ścian jamy macicy, mogą w jéj szyi wydawać ponownie rozgałęzienia dosyć silne do przebicia doczesnéj, ażeby dotrzeć do błony śluzowéj szyi macicy? Czy też może otoczone doczesną, wraz z nią w błonę śluzową szyi wdrążają? A może należałoby przypuszczać że doczesna w chwili przeciskania się jaja płodowego przez ujście maciczne wewnętrzne ulega rozdarciu i tym sposobem oswobadza kosmki, które po dojściu jaja do szyi bezpośrednio z jej błoną śluzową się stykają? Wobec zatém tych wątpliwości, dotyczących tak mechanicznych jak i fizyjologicznych przeszkód w rozwoju jaja płodowego, które po pewnym czasie prawidłowego swego rozwoju w jamie macicy, zostało zeń wydaloném do szyi, sądzę, że zdanie niedopuszczające istnienia ciąży szyjowéj wtórnéj jest prawdopodobniejsze, a tém samém:

3-o Że wtórna ciąża szyi macicznéj (Schuelein'a) nie istnieje i że nie można tą nazwą posługiwać się dopóty, dopóki nie zostanie wykazaném, że jaje płodowe, zostające

w związku z błoną śluzową jamy macicy, zapomocą doczesnéj wydłużonéj w kształcie szypułki, może się daléj rozwijać samodzielnie w szyi macicznéj.

4-o Ciąża szyjowa wtórna z nowem wytworzeniém się łożyska w jamie szyi tak, jak ją opisał Keppler, jest niemożebną do przyjęcia w dzisiejszym stanie nauki.

5-o Wreszcie, że ciąża szyi macicy pierwotna t. j. taka, w któréj jaje płodowe zapłodnione, wkrótce po przebyciu przez jajowód do jamy macicy, opuszcza się aż do jéj szyi i tu się rozwija, zdaje się być niewątpliwą, lecz zdarza się nadzwyczajnie rzadko.

Pani N.P. żona urzędnika leśnego, 22 lat wieku mająca, od 17-go roku życia miesiączkująca, a od 3-ch lat zamężna, poprzednio dwa razy na czasie pomyślnie rodziła; ostatni raz 18 Marca r. z. urodziła córkę, którą karmiła sama aż do pierwszych dni Kwietnia r. b. Podczas karmienia raz tylko pojawiła się miesiączka, a mianowicie d. 22 Listopada r. z. i trwała cały tydzień. Następnie przez 3 blizko miesiące, nie było żadnego krwi odpływu. Dopiero 13 Lutego r. b. wystąpiło niewielkie krwawienie, które po kilku godzinach trwania całkiem ustało, lecz nie nadługo, albowiém w 5 dni późniéj znowu się powtórzyło; tym razem krwawienie było obfitsze od poprzedniego i towarzyszyły mu boleści dolegliwe w dole brzucha przez kilka godzin. Toż samo powtórzyło się jeszcze dwa razy w przerwach 4—5 dni, a następnie przez cały miesiąc Marzec pokazywały się od czasu do czasu plamy krwiste w niewielkiéj ilości; zresztą chora miała się wcale nieźle. D. 28 Marca r. b. zatém w 4-ry miesiące od ostatniéj miesiączki wystąpiło znaczne krwawienie bez boleści; pomimo to chora 31 Marca b. r. przybyła do krewnych do Warszawy na święta wielkanocne.—Krwawienie bez boleści trwało tu z małémi przerwami przez 3 tygodnie, pomimo pozostawania choréj w opiece lekarskiéj jednego z kolegów, w ciągu 2-ch ostatnich tygodni wielokrotnie ją odwiedzającego.

Pierwszy raz widziałem chorą d. 22 Kwietnia, zatém ściśle w 5 miesięcy od ostatniéj jej miesiączki.—Chorą, w wysokim stopniu niedokrwistą, zastałem w łóżku; użalała się ona na osłabienie ogólne, uporczywe krwawienie i niewielkie boleści w dole brzucha.

Przez powłoki brzuszne wyczuwałem w linii pośrodkowéj guz foremnie jajowatego kształtu, niebolący, zupełnie przypominający ciężarną macicę, któréj dno na szerokość palca nie dochodziło do pępka; chora dotąd ruchów płodu nie czuła i nie czuje; brzuch nigdzie niebolący z wyjątkiem najniższéj jego okolicy, tuż ponad spojeniem łonowem, wrażliwéj na dotykanie.—Wydalanie stolca i moczu dowolne, niebolesne.

Badanie przez pochwę wykazało:

Sklepienie pochwowe przodowe znacznie, gdyż do połowy długości pochwy obniżone i ku dołowi wypuklone, w całéj swéj rozciągłości znacznie powiększonym dolnym odcinkiem macicy wypełnione, przy dotykaniu bolące i przedstawiające tak znaczną odporność jak przy główce płodu niebalotującéj.—Część pochwowa macicy tak krótka, że pozostały z niéj zaledwie wargi, w kształcie obrączkowatego zgrubienia ujście zewnętrzne otaczające; ujście samo w postaci foremnie okrągłego zagłębienia wielkości grochu cukrowego, o brzegach gładkich, twardych, mocno ku tyłowi skierowane; tylne sklepienie z trudnością dosięgalne, ku górze wypuklone — puste. Wszystko razem wzięte wielce przypominało ten obraz jaki znajdujemy przy badaniu pierwiastki, będącéj u kresu ciąży.

Krawienie w danéj chwili było dosyć nieznaczne.—Sądząc, że mam do czynienia z ciążą maciczną, powikłaną zbyt niskim przyczepieniem łożyska na przodowéj ścianie macicy, zaleciłem przedewszystkiém jak największy spokój w łóżku, o który dotąd u téj choréj było bardzo trudno; nadto lekarstwo kwaśne i pozostawiłem przepis na nalewkę makowcową do stosowania jéj w enemach po 10—15 kropel w razie wystąpienia bólów. Przez następne

trzy dni choréj nie widziałem; dopiero 26 Kwietnia powtórnie do niéj mię wezwano, z powodu ponowienia się krwawienia i bardzo dolegliwych boleści w dole brzucha. Zastałem chorą wielce osłabioną i rozdrażnioną dokuczliwemi boleściami, od kilku godzin trwającémi prawie bezustannie. Boleści te nie przedstawiały właściwego charakteru bólów porodowych, przestankowych, lecz było to ciągłe do dołu parcie tak, jak przy bólach kurczowych.—Okolica dolna brzucha była bardzo wrażliwą na dotykanie, a badanie przez pochwę wykazało tę tylko różnicę od wyniku poprzedniego badania, że ujście zewnętrzne macicy rozwarło się o tyle, iż koniec palca aż po członek jego paznokciowy weń wprowadzić można było; koniec palca natrafił w szyi macicznéj na skrzep krwi, w niéj się znajdujący, po za którym ku przodowi znajdowała się główka płodu. Krwawienie było dosyć znaczne: oprócz krwi płynnéj pokazywały się i skrzepy wielkości pijawki.—Zalecono wewnętrznie stare wino, makowiec w enemach i przestrzykiwanie pochwy 2% roztworem kwasu karbolowego.

Przez następną dobę krwawienie było znacznie mniejsze niż poprzednio, a boleści to się wzmagały, to ustawały zupełnie; dopiero w ciągu kilku ostatnich godzin stały się ciągłémi i do bólów porodowych napierających podobnémi.

Wtedy badając chorą znalazłem ujście maciczne rozwarte na 3 ctm. w średnicy, tak samo jak poprzednio mocno ku wklęsłości kości krzyżowéj skierowane, o brzegach grubości tektury, gładkich i mało podatnych; główka płodu od przodu na ujście napierała. Ze względu na ogólny stan choréj wielce osłabionéj i wycieńczonéj bezsennością i dokuczliwémi bólami, postanowiłem poród ukończyć przez rozszerzenie ujścia macicznego palcami i wydobycie płodu na zewnątrz.

W ciągu 10 minut udało się ujście maciczne rozszerzyć palcami o tyle, że mogłem przez nie przeprowadzić pół ręki (4 palce), a natrafiwszy w blizkości główki na nóżkę, ściągną-

łem ją do pochwy; dalsze wydobycie płodu odbyło się śpiesznie i gładko; za płodem wysunęły się obfite skrzepy krwi. Gdy następnie dla wydalenia łożyska wprowadziłem całą rękę, natrafiłem od przodu na obszerną jamę wielkości 2-ch pięści, łożyskiem odklejoném i skrzepami krwi wypełnioną. Po wydaleniu łożyska i skrzepów krwi przekonałem się, że jama ta o nieregularnych, bardzo wiotkich i cienkich ścianach nie była bynajmniéj jamą maciczną, lecz że znajdowała się w okolicy pęcherza moczowego; że do niéj prowadził obszerny otwór okrągły na przodowéj ścianie szyi macicznéj się znajdujący; że znacznie wyżéj i od tyłu znajdowało się wewnętrzne ujście maciczne o brzegach grubych, twardych i gładkich, przepuszczające koniec palca zaledwie do połowy paznokcia. Wymieniony jakoby otwór był tak obszerny że dosyć swobodnie stożkowato ułożoną rękę weń wprowadzić można było, aż do największego jéj obwodu.—Tylko od dołu i od przodu brzeg tego jakoby otworu był wyraźnie odgraniczony przodową wargą zewnętrznego ujścia macicy na 1 — 1½ ctm. szeroką; górna zaś część tego otworu nie przedstawiała tak wyraźnych obrysów, lecz zlewały się one z przodową ścianą trzonu macicy, z którą ściana górna wymienionéj jamy tworzyła jakby sklepienie ku górze wypuklone, w którém ku tyłowi tkwiło wewnętrzne ujście maciczne. — Odległość ujścia wewnętrznego od zewnętrznego wynosiła 6 — 7 ctm., szyja macicy od przodu przedstawiała opisane obszerne wypuklenie— jamę, z boków zaś i od tyłu tworzyła jakby dodatkowe wypuklenie wielkości małéj pomarańczy, górną ścianę którego stanowiły szerokie brzegi ujścia wewnętrznego.

Po obfitem przestrzyknięciu owéj jamy i pochwy 2% roztworem kwasu karbolowego, zaleciłem choréj jak największy spokój i okład chłodny na dolną okolicę brzucha, gdzie nic podobnego do dna macicy nie wyczuwałem;—wewnętrznie wino i sporysz z chininą po 5 granów co 8 godzin.—Nadto 3 razy dziennie wykonywano przestrzykiwanie 2% roztworem karbolowym przy pomocy krzywéj kanki

szklanéj, wprowadzonéj przez ujście zewnętrzne do wymienionéj jamy w szyi macicznéj.

Wydobyty płód nieżywy, nieco wymiękły 20 ctm. długi, stopniem swego rozwoju odpowiadał płodowi, około 20 tygodni życia wewnątrz macicznego mającemu. Łożysko wielkości ręki, grubości palca, nic godnego uwagi nie przedstawiało.

W ciągu 3-ch pierwszych dni po rozwiązaniu położnica prawie nie gorączkowała (ciepłota 37,5—38° C), odchody połogowe były obfite, brudne, miernie cuchnące; przy każdém przestrzykiwaniu odchodziły liczne drobne skrzepy krwi dawniejszego pochodzenia. Brzuch miernie wzdęty prawie niebolący przy pociskaniu; wydalanie moczu dowolne i niebolące. Czwartego dnia po silnym dreszczu ciepłota podniosła się do 39,5° C, zjawił się ból kłójący w lewym boku, oddech przyśpieszony i kaszel. W lewém płucu oddech zaostrzony z rzężeniami świszczącémi.—Brzuch umiarkowanie wzdęty i przy dotykaniu nigdzie nadmiernie nie bolący; stolca od 2-ch dni nie było.—Zalecono suche bańki pomiędzy łopatki, ciepły okład na bok lewy i kalomel w 2 granowych dawkach co 3 godziny.

Już nazajutrz ciepłota opadła do 38,5° C i na téj wysokości z małemi wahaniami utrzymywała się jeszcze przez 3 dni następne; wreszcie zeszła do normy.—Objawy ze strony narządu oddechowego znacznie złagodniały, kłócie w boku całkiem ustąpiło, zjawił się kaszel wilgotny z łatwém odpluwaniem pienistéj plwociny. Odchody połogowe mniéj obfite, lekko krwią zabarwione, nieco cuchnące; otwór w szyi macicznéj tak był już mały, że zaledwie palec wskazujący przepuszczał, ujście zewnętrzne macicy takiejże saméj wielkości. Odtąd dokonywano przestrzykiwania pochwy roztworem karbolowym 2 razy dziennie, a raz jeden szyi macicznéj.

W ciągu następnych 4-ch dni otwór w szyi tak się zacieśnił, że zaledwie koniec palca przepuszczał; był wtedy zupełnie okrągły, o brzegach równych, gładkich i robił przy badaniu wrażenia jakby drugiego ujścia zewnętrznego macicy, w odległości 1½ ctm. ku górze i od przodu, po przebyciu

właściwego ujścia, znajdującego się.—Odchody połogowe białe, śluzowo-ropiaste, niecuchnące.—Stan ogólny zadawalający. Odtąd ograniczono się na dwukrotném codziennie przestrzykiwaniu saméj pochwy macicznéj.

Dalszy przebieg nie przedstawiał nic godnego uwagi. Położnica względnie szybko odzyskiwała siły i zdrowie tak dalece, że d. 17-go po porodzie wstała, a w trzy tygodnie opuściła Warszawę, udając się z powrotem do domu. Przy badaniu jéj przed samym wyjazdem znalazłem część pochwową zaledwie 1 ctm długą, ujście zewnętrzne zupełnie zamknięte, zawsze ku tyłowi skierowane, sklepienie przodowe ku dołowi wypuklone, niebolące, dosyć elastyczne, mniéj twarde niż to bywa wtedy, gdy przodowa ściana ku przodowi pochylonéj macicy po za niém się znajduje;—dna macicy przez powłoki brzuszne nawet przy badaniu skombinowaném nie udało mi się wyczuć; od badania zgłębnikiem się wstrzymałem, z obawy wywołania niepożądanego podrażnienia.

Ciąża w opisanym przypadku licząc od ostatniéj, jedynéj zresztą miesiączki, trwała 5 miesięcy. W ostatnim jednak miesiącu t. j. od czasu wystąpienia pierwszego większego krwawienia, rozwój płodu jeżeli nie został całkiem powstrzymany, to był wielce upośledzony i wreszcie skutkiem przedwczesnego odklejenia się łożyska płód zamarł.—Dla tego też urodzony płód przedstawiał cechy zaledwie 4—4½ miesięcznego płodu, rozwijającego się w warunkach prawidłowych.

Nie widzę potrzeby bliższego zastanawiania się nad tem, że ciąża szyi macicznéj nie może nigdy dojść właściwego kresu, gdyż warunki anatomiczne szyi macicznéj tego niedozwalają. W opisanym przypadku czas trwania ciąży był bardzo długim, gdyż przeciągnął się aż do 5-ciu miesięcy; był on przeto blizko o miesiąc dłuższym niż w innych dotąd znanych przypadkach. Zwykle bowiem już pod koniec 2-go, w 3-im lub w połowie 4-go miesiąca poronienie

następowało, lub trzeba było je wywołać z powodu groźnych krwotoków.—Wszyscy też autorowie na to się zgadzają że wiedząc z góry o tém, iż taka ciąża nigdy nie dojdzie właściwego kresu, należy przerwać ją przez wywołanie poronienia sztuką. Oczywiście, spełnienie tego wskazania w danym razie o tyle będzie uzasadnioném, o ile rozpoznanie będzie pewném, co ze względu na to, że takie przypadki zdarzają się nadzwyczajnie rzadko, jest bardzo trudném.— Pierwszy raz w ciągu mojéj 20-sto letniéj praktyki położniczéj spotkałem taki przypadek i dla tego nic dziwnego, że dopiero przy wydobywaniu łożyska przekonałem się, że miałem z ciążą szyi macicy do czynienia.

Opisany przypadek nie dostarczył nam wprawdzie żadnych nowych danych, rozjaśniających fizyjologię powstawania tego rodzaju nieprawidłowéj ciąży; to jednakże przemawia za tém, że jedynie pierwotne powstawanie ciąży szyi macicy jest możebném. Pierwsze 3 miesiące ciąży w opisanym przypadku przeszły bez żadnych zaburzeń, a tém samém prawie niepodobna przypuścić, ażeby w ciągu tego czasu zaszło owo niezupełne poronienie, którego ostatecznym wynikiem byłoby zatrzymanie jaja płodowego w szyi macicznéj, połączonego ze ścianami jamy macicy zapomocą szypułki z błony doczesnéj. Że wyparcie jaja płodowego z jamy do szyi macicznéj, nie mogło nastąpić w chwili wystąpienia pierwszego krwawienia t. j. po upływie 3 miesięcy ciąży, to już sama wielkość 3 miesięcznego jaja możebność tę wyklucza.—Sądzę zatem, że jaje płodowe wkrótce po zapłodnieniu dostało się do szyi macicznéj i tu się daléj przez czas stosunkowo długi, bo przez 4 z górą miesiące rozwijało t. j. dopóty, dopóki miejscowe warunki anatomiczne na to pozwalały.

Przypadek ten zaliczam do ciąży szyi macicznéj pierwotnéj; o istnieniu zaś takowéj ciąży wtórnéj, dotąd znane spostrzeżenia mnie nie przekonywają.

DOKTOROWIE MEDYCYNY PROMOWANI W WILNIE

przez

Jozefa Bielińskiego.

Członka czynnego i bibliotekarza Cesarskiego Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

(Ciąg dalszy)

Chodasewicz Michał. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim. W r. 1826 pozyskał dyplom doktora medycyny.

Diss. inaug. medica: De Asphyxia. Typis Dioecesanis ad Eccles. S. Casimiri Vilnae. 1826. 8-o. str. 45.

Chodorowski Andrzej. Pochodził z Mińska, gdzie pierwotne nauki ukończył. W Uniwersytecie wileńskim przykładał się do medycyny jako wychowaniec Instytutu lekarskiego na koszt rządu. Ukończył nauki ze stopniem doktora medycyny w r. 1825. Następnie wstąpił do służby rządowéj i zamieszkał w Kownie. Był najpierw członkiem zarządu lekarskiego kowieńskiego, późniéj przeniósł się do Białegostoku; skąd wybrany został na członka Towarzystwa lekarskiego wileńskiego d. 10 Stycznia 1837 r. Mianowany inspektorem miejscowego zarządu lekarskiego w Kownie, pozostał na tém stanowisku aż do śmierci. Umarł z cholery w r. 1848 w Wiłkomierzu.

Diss. inaug. chirurg. practica: De abscessu per congestionem. Typis Manesii et Zymelii. Vilnae 1825. 8-o str. 51.

Choński Kazimierz. Urodził się w Krzemieńcu d. 12 Kwietnia 1814 roku. Otrzymał bardzo staranne wychowanie w domu. Ojciec jego Michał Pobóg, wychowaniec wszechnicy wileńskiéj był profesorem Liceum; Matka Maryja z domu Rucińskich liczyła się do bardzo wykształconych osób. Po ukończeniu Liceum w r. 1831 wyjechał zagranicę. Studyjował nauki lekarskie w Berlinie i Lipsku. Promowany na doktora medycyny w Berlinie w 1837 roku. Powróciwszy do kraju ponowił egzamin w Akademii medyko-chirurgicznéj, uzyskawszy w r. 1838 potwierdzenie uczonego stopnia. Zamieszkał w Słucku jako główny lekarz majątków księcia Wittgensteina (massa radziwiłowska). Urządził szpitale wzorowo, poobsadzał je lekarzami i felczerami, zaprowadził ład i porządek. W r. 1845 przybył do Wilna, został lekarzem szpitala żydowskiego i członkiem miejscowego zarządu lekarskiego. Czynny przyjmował udział w pracach Towarzystwa lekarskiego, którego był członkiem od 27 Października 1839 r., a vice-prezydentem na r. 1849. Mianowany Inspektorem lekarskim gubernii wołyńskiéj, przeniósł się do Żytomierza. Liczne korrespondencyje i rozprawy, nadsyłane Towarzystwu z Żytomierza, świadczą, że naukami ciągle się zajmował. Od r. 1860 mieszkał prawie ciągle na wsi, porzucił obowiązki służbowe, praktykę lekarską, a zaczął się oddawać przeważnie kwestyjom ekonomicznym i społecznym. Przyjmował czynny udział w pracach komissyi włościańskiéj żytomierskiéj i kijowskiéj. Umarł w r. 1882.

Cortex peruvianus zaleca się jako środek skuteczny przeciw rozwiniętéj wściekliźnie (hydrophobia). Ms. fol. 6 str. bez daty:

O wodach mineralnych w Pougue. Ms. 4-o str. 28. z Żytomierza 1857.

Zdanie sprawy z postępów terapii ogólnéj i materyi lekarskiéj. Ms. 4-o. 30. 1841.

De vitio quodam primae formationis interiorem potissimum tubi intestinalis partem et vesicam urinariam spectante. Berolini formis Nietackianis. 1837. 4-o str. 14. Diss. inaug.

Chrzczonowicz Józef. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim. Był stypendystą, wychowywał się w Instytucie lekarskim. Dopomagał mu w czasie studyjów uniwersyteckich Aleksander Ławiński ówczesny gubernator litewsko-wileński. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1812 wstąpił do służby wojskowéj.

De angore pectoris. Diss. inaug. medica. Typis Jos. Zawadzki. Vilnae 1812. 8-o 24.

Collignon Henryk. Pochodził z Warszawy. Studyjował nauki lekarskie w Uniwersytecie wileńskim. Szczególną opieką otaczał go Józef Frank i do najlepszych uczniów zaliczał. Dyplom doktorski pozyskał w r. 1808.

De pneumorrhagia. Typis Zawadzki. Vilnae 1808. 8-o stz. 34.

Czajkowski Jan. Pochodził z Podola. Po ukończeniu pierwotnych nauk we Lwowie przybył do Wilna, gdzie studyjował medycynę. Pozyskawszy w 1811 roku dyplom doktorski osiedlił się w rodzinném mieście Kamieńcu. Tu przez kilkadziesiąt lat zajmował się praktyką, ciesząc się wielką wziętością. Dożywszy głębokiéj starości bo 90-u lat, (urodził się bowiem w 1779)—zakończył życie w Kamieńcu w 1869 roku.

De usu medico tartari emetici. Vilnae. J. Zawadzki 1811. 8-o str. 84. Diss. inaug.

Czarnowski Stanisław. Pochodził z Wilna. Po ukończeniu gimnazyjum i nauk lekarskich w mieście rodzinném—pozyskał dyplom doktorski w r. 1823. Praktyką zajmował się w Wilnie, pełniąc równocześnie obowiązki przy poczta mcie i w Dobroczynności. Umarł z cholery w Wilnie d. 13 Lipca 1856 r. Był członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego od r. 1824.

De phlebitide. Typis Marcinowski. Vilnae 1823. 8-o str. 32. Diss. inaug.

Ceretowicz Antoni. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Szkole Głównéj litewskiéj. Odzna-

czał się wielkiémi zdolnościami, celując między młodzieżą. Należał do Towarzystwa doskonalącéj się młodzi, któremu przewodniczył prof. fizyki Stubielewicz (ob. Mikołaj Mianowski). Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1803, wstąpił do służby wojskowéj i zamieszkał w Grodnie. Poświęcał się naukom, wybrany został na członka Towarzystwa Lekarskiego wileńskiego 12 Listopada 1808 roku, a w r. 1816 został członkiem Warszawskiego Towarzystwa Przyjaciół nauk. Umarł w Grodnie w r. 1826.

Diss. inaug. De galactirrhoea. Typis J. Zawadzki. Vilnae. 1803. 8-o str. 18.

Czermiński Walenty. Urodził się na Wołyniu. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie, i takowe ukończył w r. 1820 ze stopniem doktora medycyny. Następnie osiedlił się w Żytomierzu gdzie życie zakończył.

Od r. 1823 był członkiem Towarzystwa lekarskiego. Nadsyłał liczne rozprawy przeznaczając je do dziennika medycyny, chirurgii i farmacyi; że zaś oddawał się homeopatyi, a w tym duchu opracowane artykuły nie nadawały się do „dziennika“ z innym programem, przeto zalegają w rękopiśmie w archiwum Towarzystwa lekarskiego.

Z rzeczy nie homeopatycznych:

Observ. medico-pract. binas illas melancholiae septemque variorum hepatis morborum. Ms. 1821.

Observationes duae de hernia umbilicali congenita ligatura ope radicitus curata. Ms. Z 12 Czerwca 1822 r.

De enteritide traumatica.; de tumore palpebris inferioris cystico. 1823.

Diss. inaug. Chirurg. pract. De hernia inguinali congenita. Typ. Basilianis. Vilnae. 1820.

Danefelt Donat. Studyjował medycynę w Petersburgu i w Wilnie. Dyplom doktorski pozyskał w Akademii medyko-chirurgicznéj wileńskiéj.

De typho Abdominali. Petersburg. 1838. 8-o str. 73. Diss. inauguralis.

Darewski Weryha Konstanty. Pochodził z Mińska, gdzie pierwotne ukończył nauki. Studyjował medycynę w Wilnie. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1822 osiedlił się w rodzinném mieście jako lekarz rządowy, do czego był obowiązany będąc w Uniwersytecie stypendystą. Jako lekarz wyższych zdolności i niezmiernie szczęśliwy, szczególnie w praktyce kobiecéj—doszedł w krótkim czasie do wielkiéj wziętości. Umarł młodo w Mińsku w 1844 roku.

De peripneumoniarum varia sede. Vilnae. 1822. 8-o str. 25. Diss inaug.

Dawidowicz Izaak. Pochodził z miasteczka Żyżmory w powiecie trockim. Nauki lekarskie rozpoczął w Uniwersytecie wileńskim, ukończył w Królewcu, gdzie dyplom doktorski pozyskał w roku 1821. Powróciwszy do kraju, ponowił egzamin i uzyskał zatwierdzenie uczonego stopnia. Zajmował się praktyką lekarską w Wilnie i w stronach rodzinnych.

Diss. inaug. chirurgica exhibens causam aneurysmatis arteriae cruralis. Regiomonti typograph. Degeniana. 1821. 4-o str. 23. 1 rys.

Derszkoff Felicyjan. Pochodził z Mińska. Po ukończeniu czterech klass w mieście rodzinném, udał się do Wilna i jako chłopiec aptekarski rozpoczął studyja przy aptece Uniwersyteckiéj. Zarządzający tą apteką Adjunkt uniwersytetu Jan Wolfgang na prośbę ojczyma Felicyjana, Józefa Baszyńskiego, skłonił Derszkoffa do rozpoczęcia całkowitego kursu nauk lekarskich (w 1806 r.). Na koszta utrzymania łożyli stryjowie Michał i Jakób, jeometra b. województwa mińskiego. Nie mało przyczyniał się i zacny Wolfgang protektor młodzieży ubogiéj lecz chętnéj do nauki. Ukończywszy nauki lekarskie ze stopniem doktora medycyny w r. 1819, zamieszkał w Wilnie i poświęcił się praktyce lekarskiéj. Magnetyzm liczył podówczas wielu zwolenników w Wilnie, Derszkoff zaliczał

się do najgorliwszych propagatorów. W r. 1827 wybrany na członka Towarzystwa lekarskiego, w następnym r. umarł w Wilnie.

Diss. inaug. do hydrocephalo chronico binas observationes medico-practicas continens. Vilnae 1819. Typis A. Marcinowski. 8-o str. 49. 1 tablica.

Dobrowolski Kazimierz Antoni. Urodził się w Kamieńcu podolskim w 1802. Po ukończeniu miejscowego gimnazyjum, przeniósł się do Krzemieńca gdzie się poświęcał naukom fizycznym. Liczył się do celujących uczni, i dla tego wybrany na asystenta przy katedrze fizyki. Wkrótce jednakże porzucił to zajęcie, a udał się do Wilna, aby studyjować nauki lekarskie (1825). Ukończył takowe w r. 1829, ze stopniem doktorskim. Jako lekarz wojskowy przyjmował udział w wielu bitwach w czasie wojny tureckiéj, wówczas to poznajomił się z cholerą i dżumą, które panowały, a Dobrowolski niósł pomoc lekarską dotkniętym epidemiją. Po wysłużeniu obowiązkowych lat, porzucił służbę wojskową a wszedł do cywilnéj (1833) i jako lekarz powiatu zamieszkał w rodzinném mieście. Lecz i na tém stanowisku długo nie przebywał. W r. 1837 osiedlił się w Czarnym Ostrowiu jako lekarz domowy hr. Przezdzieckich. Ostatecznie zamieszkał we własnéj majętności Budne, gdzie się doczekał pięćdziesięcioletniego jubileuszu działalności lekarskiéj w r. 1879 W „Kłosach“ za rok 1879 znajduje się bijografija Dobrowolskiego.

De myelitide. Typis dioecesanis. Vilnae. 1829. 8-o str. 29.

Dobrowolski Kazimierz Bolesław. Pochodził z Podola. Nauki lekarskie ze stopniem doktora medycyny ukończył w Wilnie w r. 1828. Praktyką lekarską w miejscu rodzinném zajmował się niedługo, wstąpił bowiem w r. 1831 do wojska polskiego; za męztwo i zasługi na polu bitwy otrzymał krzyż *virtuti militari*. Po skończeniu wojny opuścił kraj. W Paryżu ponowił egzamin doktorski (1842) dla pozyskania praw wolnéj praktyki.

Specimen inaugurale frequentiores cordis morbos in instituto clinico observatos exhibens. Vilnae. Glücksberg, 1828. 8-o str. 39.

Dołner Franciszek. Pochodził z Wołynia, nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Po obronieniu rozprawy, którą przypisał Pelikanowi, otrzymał w r. 1823 stopień doktora medycyny. Pięćdziesięcioletni jubileusz doktorski obchodził w r. 1873. (ob. Adamowicz. Archiw. Towarz. Nr. 73. rok 1873).

De polypo narium. Typis B. Neumann. Vilnae 1823. 8-o str. 24. Diss inaug. chirurg.

Domher Antoni. Pochodził z Galicyi. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie przy pomocy materyjalnéj Wolfganga. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1815, wszedł do służby rządowéj.

De trepanatione. Vilnae. Zawadzki. 1815. 8-o str. 42. Diss. inauguralis.

Domher Józef. Rodem z Galicyi. Studyjował nauki lekarskie w Uniwersytecie wileńskim. Pozyskał dyplom doktorski w r. 1825, po obronieniu rozprawy przypisanéj Pelikanowi.

De ligatura arteriae carotidis communis. Typis Dioecesanis. Vilnae 1825. 8-o str. 32. Diss. inaug. chir.

Drzewicki Hipolit. Rodem z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Doktoryzował się w r. 1825, następnie służył w wojsku polskiém. Był ordynatorem w szpitalu ujazdowskim. Obserwacyje szpitalne nadsyłał Towarzystwu lekarskiemu wileńskiemu, którego był członkiem od 12 Października 1830 roku. Umarł w Warszawie w 1841 roku.

Kilka postrzeżeń praktycznych w szpitalu głównym gwardyi rossyjskiéj ujazdowskim w Warszawie, zebranych przez ..... (o nosaciźnie u ludzi). Ms. fol. 20 str. z 1828 r.

De iritide. Vilnae. Zawadzki. 1825. 8-o str. 29. Diss. inaug.

Dworzaczek Ferdynand Gotard Karol. Na rozprawie inauguralnéj podpisał się „*Varsaviensis*“, tymczasem pochodził z Pruss królewskich. Urodził się w Szluchowie d. 5

Maja 1804 roku. Nauki gimnazyjalne kończył w Warszawie. Studyja lekarskie rozpoczął w Warszawie, następnie w Berlinie i Paryżu, gdzie zapoznał się z Sewerynem Gałęzowskim prof. chirurgii Uniwersytetu wileńskiego. Ten ostatni zachęcił Dworzaczka promować się w Wilnie i nawet listy polecające pisał za nim do Wilna. Dworzaczek przybył do Wilna, i obroniwszy rozprawę pozyskał dyplom doktorski. W r. 1831 pełnił obowiązki lekarza wojskowego. Szczególniéj się zasłużył, ratując ofiary epidemii cholerycznéj w szpitalu w Zamościu. Dla dalszego ćwiczenia się w naukach, wyjechał powtórnie za granicę. Po powrocie do kraju mianowany naczelnym lekarzem szpitala ewangielickiego w r. 1837. Na tém stanowisku zaledwie przebył 10 lat, zaniewidział, więc z wielką stratą dla chorych i nauki musiał zarzucić wykonawstwo lekarskie. Opuścił Warszawę, zamieszkał we wsi Topola królewska niedaleko Łęczycy, gdzie życie zakończył w 1877 roku. Bijografije jego ogłosił Tygod. ilustrowany w 1876 r.

De morbis cutis syphiliticis (dedykowana Jędrzejowi Śniadeckiemu). Vilnae. Typis Josephi Zawadzki. 1830. 8-o str. 36. Diss. inauguralis.

Dyrwiański Jan. Urodził się na Żmudzi. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie jako stypendysta w Instytucie lekarskim przy Uniwersytecie. Otrzymawszy stopień doktorski w r. 1815, zamieszkał w Szkudach i poświęcał się praktyce lekarskiéj. Następnie został przeniesiony na posadę rządową do Rygi, skąd nadsyłał rozprawy do Towarzystwa lekarskiego (1842), którego był członkiem od r. 1820.

Historia hydrocele. Ms. 4-o str. 6. z 4 Lutego 1820; Historyja gorączki nerwowéj z gangreną. Ms. 4 o str. 4. z tegoż roku.

Diss. inaug. Historiam hydrophobiae exhibens. Typis Basilianis. Vilnae. 1815. 8-o.

Dziewoński Zacharyjasz. Urodził się na Litwie we wsi Parczewskich Czerwonym dworze, z którymi był w pokrewieństwie, około 1804 roku. Nauki gimnazyjalne i uniwersyteckie studyjował w Wilnie. Doktoryzował się

tamże w r. 1830. W następnym opuścił kraj ojczysty i udał się do Francyi. Wstąpił do wojskowéj służby i jako lekarz legii zagranicznéj dzielił z nią losy we wszystkich kampanijach afrykańskich. W czasie wojny krymskiéj był lekarzem 68 pułku piechoty; za odznaczenie się, pozyskał krzyż legii honorowéj. Mianowany starszym lekarzem 4-go pułku artyleryi, umarł na tém stanowisku w dniu 5 Marca 1872 roku przeżywszy lal 70.

Conspectus nosologicus impetiginum. Vilnae. Typis A. Marcinowski. 1830. 8-o 83.

Eberlein Franciszek. W szkole Głównéj litewskiéj razem z Mikołajem Mianowskim i Wolfgangiem studyjował nauki lekarskie. Dyplom doktorski pozyskał w r. 1801. Następnie wstąpił do służby rządowéj i był Inspektorem miejscowego zarządu lekarskiego w Kijowie. W r. 1826 wybrany został członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. Najprawdopodobniéj był niemcem, listy jego popolsku pisane wiele pozostawiają do życzenia. W jednym z nich, datowanym z Kijowa 12 Marca 1819, pisze w przypisku „chociaż wiele omyłek, lecz służy za dowód, żem nie zapomniał po polsku".

Eichwald Edward. Urodził się w Mitawie. Po ukończeniu w mieście rodzinném nauk gimnazyjalnych przeniósł się do Berlina, gdzie studyjował nauki przyrodnicze i lekarskie (1814—1817). Następnie podróżował w celach naukowych po Europie. Doktoryzował się w Wilnie w 1819 roku. W r. 1821 mianowany docentem w Dorpacie, a po dwóch latach przeniesiony do Kazania na katedrę Zoologii i Akuszeryi. Z Kazania przedsiębrał wycieczki naukowe. Zwiedził Kaukaz i Azow. W r. 1827 mianowany profesorem zoologii w Uniwersytecie wileńskim.

Katedra anatomii porównawczéj w Wilnie należała do najmłodszych. Bojanus w r. 1815 zaczął wykładać anatomiję porównawczą jako naukę osobną i podwalinę fizyjologii—a późniéj Fortunat Jurewicz zastosował ją do wykładów zoologii. Gdy Jurewicz cierpiąc pomieszanie

zmysłów, musiał mieć zastępcę—zaproponowano Adamowiczowi tę katedrę. Propozycyi fakultetu Adamowicz nie przyjął dla łatwo zrozumianych względów, więc mianowano Eichwalda. Wykłady zoologii p. Eichwalda należą do najświetniejszych. Podobnież jak poprzednicy jego, niegdyś Forster, a niedawno Jurewicz, był obeznany ze wszystkiemi gałęziami nauk przyrodzonych. Niedorównał tylko Gilibertowi, gdyż ten go przewyższał pod względem botaniki, tak jak Bojanus, przewyższał pod względem anatomii (porów. Adamowicz: Krótki rys początków i postępów anatomii str. 53). W r. 1829 puścił się w podróż naukową po Litwie i zwiedził ją aż do brzegów morza czarnego. Po zamknięciu Uniwersytetu, wykładał w Akademii medyko-chirurgicznéj zoologiję, mineralogiję i anatomiję porównawczą. Był sekretarzem uczonym Akademii. W r. 1838 opuścił Wilno, udając się do Petersburga, gdzie był powołanym na profesora Akademii. Wykładał zoologiję i mineralogiję; a niezależnie od tego wykładał paleontologiję w Instytucie górniczym. Z Petersburga częste urządzał wycieczki naukowe ponad Baltykiem. Badał Estoniję i Finlandyję. Na stanowisku profesora przebył do r. 1851 Był członkiem czynnym a późniéj honorowym Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. Umarł w 1876 r.

De Selachis Aristotelis. Vilnae. Typ. J. Zawadzki. 1819. 8-o str. 76 i 2 karty. Diss inaug.

Ellrich Behrent Jan. Pochodził z Turyngii. Nauk lekarskich słuchał w Królewcu, gdzie pozyskał dyplom doktorski. Szkoła Główna litewska zatwierdziła go w stopniu doktorskim w 1794 r. Praktykował w Wilnie, był członkiem miejscowego zarządu lekarskiego jako operator; następnie mianowany Inspektorem zarządu lekarskiego w Białymstoku, został wybranym na członka korrespondenta Towarzystwa lekarskiego wileńskiego w 1826 r. Umarł w Warszawie 1844 r.

De novo contra rabiem remedio. Ms. z 12 Lutego 1826 r. Specimen inaug. med. De febre petechiali in urbe et

agro Vilnensi anno 1794. epidemica. Regiomonti. s. a. 4-o typ. Hartungi.

Fischer Adam. Słynny praktyk i filantrop kowieński. Urodził się w Wilnie w 1794 roku. Pierwotnie przykładał się do farmacyi, a następnie zaczął studyjować nauki lekarskie; doktoryzował się w Wilnie w r. 1829. Rozprawy doktorskiéj nie znamy, prawdopodobnie nie była drukowaną Zostawszy lekarzem w r. 1820, praktykował w Birżach jako domowy lekarz hr. Michała Tyszkiewicza; w r. 1829 mianowany lekarzem miejskim w Wilnie. Na tem stanowisku był do r. 1841, w którym przeniósł się do Kowna, jako członek miejscowego zarządu lekarskiego, na posadę akuszera. W r. 1864 opuścił zajmowane dotychczas stanowisko, i w zupełności poświęcił się praktyce lekarskiéj. Wziętość miał ogromną, a będąc bardzo szczęśliwym w praktyce, znacznéj dorobił się fortuny. Był prawego charakteru i bardzo dobroczynny. Śmierć jego w 1869 roku okryła żałobą Kowno i dalekie okolice.

Frank Esaias Jakób. Pochodził z Berlina. Nauki lekarskie studyjował w Szkole Głównéj litewskiéj. Wiele zawdzięczał prof. Langmajerowi, jak o tém pisze w dedykacyi swéj rozprawy inauguralnéj. Rozprawa ta była pierwszą z drukowanych w Wilnie. Wolną praktyką zajmował się w Inflantach. Był domowym lekarzem w Krasławiu u hr. Platerów. Liczył się do bardzo uczonych lekarzów i wziętych praktyków. Na członka Towarzystwa lekarskiego wileńskiego wybrany d. 12 Sierpnia 1807 roku.

Tentamen inaugurale medicum super causam proximam febrium. Vilnae 1793. 8-o str. 18. Typis S. R. M. penes Academiam

Gałęzowski Maciéj. Pochodził z Litwy. Pierwotne nauki i medycynę studyjował w Wilnie. Doktoryzował się w r. 1812, poczém wstąpił do służby rządowéj. Wiele zawdzięczał Stanisławowi Lachnickiemu, prałatowi wileńskiemu, który na koszta nauki łożył.

De haemorrhoidibus in genere et precipue de cura haemorrhoidum coecarum. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1812 8-o. str. 26.

Gałęzowski Seweryn. Urodził się na Ukrainie d. 25 Stycznia 1801 roku. Pierwotne nauki ukończył w szkole bazylijańskiéj w Humaniu, medycynę studyjował w Wilnie. Liczył się do celujących uczniów, zwracał na siebie powszechną uwagę profesorów, którzy zawczasu o katedrze dla niego przemyśliwali. Doktoryzował się w r. 1824 i następnie pozostał przy Uniwersytecie. Ponieważ rektor, wówczas jeszcze zastępca Pelikan, był jeszcze i dziekanem, przeto wykładali jego przedmioty zastępcy. Jednym z takich na katedrze chirurgii był Gałęzowski. Mianowany Adjunktem, prowadził wykłady z wielkim talentem. Dla dalszego kształcenia się w chirurgii wyjechał za granicę na koszt rządu. Zwiedził (od r. 1828) celniejsze szkoły lekarskie w Niemczech, był w Paryżu i Londynie. Rok 1831 powołał go do Warszawy, gdzie niósł pomoc chirurgiczną rannym. Za szczególne poświęcenie się i zasługi ozdobiony został złotym krzyżem *virtuti militari*. Opuściwszy kraj na zawsze, studyjował nauki lekarskie w Niemczech przeważnie w Berlinie. W r. 1834 opuścił Europę i osiedlił się w Meksyku, gdzie pozyskał sobie uznanie i wziętość. Od r. 1848 mieszkał stale w Paryżu gdzie zasłynął jako znakomity chirurg. Wziętość ta zapewniła Gałęzowskiemu byt niezależny. Przyszedłszy do zamożności, hojnie się dzielił z potrzebującymi. Umarł w Paryżu w 1878 r. Legata, jakie porobił w swym testamencie, znamionują człowieka w całém znaczeniu tego wyrazu.

De variola mitigata. Vilnae. Typis Zymelii et Manesii. 1824. 8-o 37.

Gnoiński Piotr. Słynny praktyk nowogródzki. Urodził się na Litwie. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Doktoryzował się w r. 1823. Osiedliwszy się w Nowogródku, prędko pozyskał wziętość sławnego lekarza. Z licznych jego praktyk, notuję charakterystyczną: Zachorował gubernator grodzieński Murawiew, lekarze stracili nadzieję— wezwano Gnoińskiego, Murawiew wyzdrowiał. „Uratowałeś mi życie doktorze, rzekł gubernator, jeżeli przyjdzie

na ciebie ciężka chwila a będę mógł dopomódz ci—przypomnij się". Upłynęło lat 30. Murawiew, przechodząc różne koleje, został jenerał-gubernatorem wileńskim, a Gnoiński po staremu praktykował w Nowogródku. Traf mieć chciał, że się z sobą spotkali, Gnoiński przypomniał się — Murawiew dotrzymał słowa. W d. 27 Czerwca 1873 roku obchodził jubileusz pięćdziesięcioletniéj działalności lekarskiéj. Wkrótce potém umarł w Nowogródku.

Diss. inaug. Obstetricio practica. De asphyxia neonatorum. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1823. 8-o str. 24.

Godziemba Andrzéj. Pochodził z Warszawy, gdzie pierwotne nauki ukończył. Medycynę studyjował w Wilnie. Po obrobieniu rozprawy inauguralnéj (dedykowanéj Janowi Śniadeckiemu) pozyskał dyplom doktorski w r. 1812.

Tentamen inaug. diagnosim typhi et encephalitidis sistens. Vilnae. Typ. Dioecesanis. 1812. 8 o str. 52.

Gołębiowski Ignacy. Urodził się w Wilnie. Pierwotne nauki ukończył w rodzinném mieście, do medycyny przykładał się w Akademii Medyko-chirurgicznéj, gdzie pozyskał dyplom doktorski. Następnie przeniósł się na Podole, gdzie dotychczas pozostaje, pierwotnie jako przyboczny lekarz księżnéj feldmarszałkowéj Wittgenstein (wdowy) w Kamionce. Od r. 1850 jest członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

Dwa wypadki nosacizny wydarzone u ludzi dozorujących konie. 1820. Ms. De resectione ossium particulari in eorum continuitate. Vilnae. Typis S. Blumowicz 1842 8-o str. 150. Diss. inaug.

Grabowiecki Józef. Pochodził z Podlasia. Do medycyny przykładał się w Uniwersytecie wileńskim; następnie otrzymawszy stopień lekarza zamieszkał w Swisłoczy i oddał się wolnéj praktyce, komunikując Towarzystwu lekarskiemu wileńskiemu, którego był członkiem od d. 12 Marca 1816 r., swoje spostrzeżenia. W r. 1817 pozyskał dyplom doktorski. Ze Swisłoczy przeniósł się do Szczuczyna, gdzie życie zakończył w roku 1844.

Historia fistulae ventriculi. 1815. Ms.

Observationes de antracibus ex usu carnium animalium lienitide laborantium z d. 12 Lutego 1824. Ms.

De fluore albo. Typ. Sch. Piar. Vilnae 1817. 8-o str. 23. Diss. inaug.

Grass Chrystyjan. Pochodził z Warszawy. Nauki lekarskie odbywał w Szkole Głównéj litewskiéj razem z MIANOWSKIM, CZERETOWICZEM i in. Liczył się do bardzo zdolnych słuchaczy i celujących uczniów. Należał do T o w a r z y s t w a d o s k o n a l ą c é j s i ę m ł o d z i. Po otrzymaniu stopnia lekarza zamieszkał w Wilnie, oddając się praktyce i przygotowując się równocześnie do doktorskiego egzaminu. Promowany w r. 1821. W następnym roku wybrany na członka Towarzystwa lekarskiego. Był późniéj lekarzem Instytutu Szlacheckiego. Umarł w Wilnie 19 Lipca 1863 r.

De artuum amputatione universa. Vilnae. ZAWADZKI 1821. 8-o str. 59. Diss. inaug.

Grotkowski Ludwik. Pochodził z Kijowa, gdzie urodził się w r. 1797. Nauk lekarskich słuchał w Wilnie. Za staraniem FRANKA wszedł do Instytutu lekarskiego jako stypendysta rządowy. Po uzyskaniu dyplomu doktorskiego w r. 1822, osiedlił się w rodzinném mieście jako lekarz rządowy i tam umarł 30 Maja 1860 r.

De asthmate. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1882. 8-o str. 44. Diss. inaug.

Gutt Ferdynand. Urodził się w Wilnie. Ojciec jego aptekarz pochodził z Bawaryi. Pierwotne nauki i studyja uniwersyteckie odbywał w rodzinném mieście. Po uzyskaniu dyplomu doktorskiego w r. 1823, poświęcił się praktyce lekarskiéj i zaczął przyjmować czynny udział w zajęciach Towarzystwa lekarskiego, którego był członkiem od r. 1825. Pozyskał rozgłos od chwili, gdy opuścił kraj ze szwagrem Andrzejem TOWIAŃSKIM (1842) i osiedlił się we Francyi. W Paryżu przykładał się do medycyny, a pozyskawszy prawo wolnéj praktyki zamieszkał w Nanterre. Zmuszony

opuścić Francyję, osiedlił się w Szwajcaryi. Życia dokonał w Zurychu w 1871 r.

Analecta de morbis columnae vertebralis. Vilnae. Typ. Dioecesanis. 1823. 8-o str. 42. Diss. inaug.

Guze Rudolf. Znakomity akuszer wileński, nauki lekarskie studyjował w rodzinnem mieście. Był asystentem kliniki akuszeryjnéj prof. Mianowskiego. Promowany na doktora medycyny, poświęcał się praktyce lekarskiéj—akuszeryjnéj. Był lekarzem seminaryjum katolickiego, członkiem Tow. lekarskiego wileńskiego. Umarł 10 Czerwca 1872 r. w Wilnie, pochowany na cmentarzu bernardyńskim.

De placenta praevia. Vilnae. 1830. 8-o. Diss. inaug.

Hausman T. R. D. lekarz wojskowy w korpusie litewskim. Po obronieniu tezy w Szkole Głównéj litewskiéj w 1799 promowany na doktora medycyny. Mieszkał w Wilnie i był jednym z nielicznych naówczas propagatorów homeopatii na Litwie.

Hechel Fryderyk Bogumił. Pierwotne nauki gimnazyalne ukończył w rodzinném mieście Wilnie. Przykładał się do filozofii i pozyskał stopień magistra. Następnie zaczął studyjować medycynę od r. 1813 i ukończył takową w r. 1818 ze stopniem doktora medycyny. Osiedliwszy się w Ucianie, jako lekarz praktykujący, wybrany został członkiém Towarzystwa lekarskiego wileńskiego 12 czerwca 1820. Po trzech latach praktyki wyjechał w podróż naukową za granicę, zwiedził ważniejsze szkoły lekarskie w całéj prawie Europie, był w Niemczech, Danii, Hollandyi, Anglii, Francyi, Włoszech i dotarł aż do krajów podbiegunowych; — był bowiem w Laponii. W Berlinie i Wiedniu przeważnie studiom się poświęcał. W r. 1835 pozyskał katedrę w Uniwersytecie Jagiellońskim medycyny sądowéj i policyi lekarskiéj. Oprócz ogromnéj nauki, słynął z wymowy. Chętny do posług obywatelskich zwrócił na siebie uwagę; wybrany został na sejm rzeczypospolitéj krakowskiéj jako przedstawiciel Uniwersytetu (1845). Prócz

tego w każdéj ważniejszéj sprawie obchodzącéj ogół, żywy przyjmował udział. Zasłużony ten mąż zakończył życie w Graefenbergu w dniu 7 Maja 1851 przeżywszy zaledwie 56 lat.

Diss. inaug. medic—pract doctrinam de zostere casibus practicis locupletans. Vilnae. Typis Scholarum piarum. 1818 8-o str. 19.

Heimann Benedykt. Urodził się w Wilnie. Nauki lekarskie studiował w Uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1829, wstąpił do wojska polskiego. Praktyką lekarską mało się zajmował. Mając szczególne zamiłowanie do nauk przyrodniczych, zaczął przeważnie poświęcać się chemii, co ułatwiło mu pozyskanie katedry chemii w Uniwersytecie moskiewskim.

De medendi methode revulsiva. Vilnae. Typ. J. Zawadzki. 1829. 8-o str. 55. Diss. inaug.

Heinrich Teodor. Pochodził z Wittembergu. Do warszawy przybył jako urzędnik pruski. Gdy księstwo warszawskie ogłoszono, Heinrich porzucił służbę (do czego był okolicznościami zmuszony), a zaczął zajmować się farmacyją. W r. 1813 założył aptekę w Warszawie. Następnie studiował medycynę w Berlinie, promowany na doktora w Jenie. Powróciwszy do kraju, ponowił egzamin doktorski w Wilnie, co mu ułatwiło objąć katedrę profesorską w Instytucie agronomicznym—dotychczas bowiem wykładał chemię zastępczo. Profesorem był aż do r. 1831. Od r. 1836 był członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego; od 1844 członkiem Rady lekarskiéj Królestwa Polskiego. Był czynnym członkiem wielu filantropijnych stowarzyszeń w Warszawie i na tem stanowisku, bardzo się zasłużył dla kraju, który za drugą ojczyznę uważał. Umarł w Warszawie w 1869 roku, przeżywszy około 80 lat.

De anevrysmate arteriae iliaceae externae. Vilnae 1824. 83. Diss inaug.

(*Dok. nast.*)

SPRAWOZDANIE

STATYSTYCZNE Z RUCHU CHORYCH

W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS

w ciągu 1883 roku (*)

opracował

W. H. Krajewski

miejscowy lekarz tegoż Szpitala.

WSTĘP.

Mając sobie powierzone opracowanie statystyki Szpitala Dzieciątka Jezus za rok 1883, w którym to roku poraz pierwszy można było w zupełności skorzystać z praktycznego systematu kartkowego, wprowadzonego od połowy 1882 roku, postanowiłem zużytkować powierzony mi materyjał jak można najbardziéj wszechstronnie.

Uznając całą słuszność zdania wypowiedzianego przez D-rów Dunina i Chełmińskiego, iż statystyka szpitalna winna być przedewszystkiém higieniczną, kliniczna zaś musi być prowadzoną przez oddzielnych ordynatorów, nie mogłem się jednak oprzeć chęci zużytkowania i w tym ostatnim kierunku materyjału statystycznego za rok 1883, tém bardziéj, że jestem przekonany, iż nikt inny nie zużytkowałby tych danych w celach klinicznych.

---

*) Praca powyższa nadesłaną została do Redakcyi Pam. Tow. Lek. Warsz. jeszcze we Wrześniu roku przeszłego. Dla braku miejsca w zeszłym roku nie mogła być pomieszczoną. (P. R.)

Ztąd poszło, iż sprawozdanie, które obecnie poddaję ocenie kolegów, rozpadło się na 2 części: *Ogólną* i *Szczegółową*. Szczegółowa część jest obrobiona na wzór wydawanych corocznie Sprawozdań Wiedeńskiego Ogólnego szpitala (Bericht des K. K. Allgemeinen Krankenhauses in Wien), ugrupowanie chorób, nomenklatura ich i obrobienie są zupełnie identyczne. Oprócz tego w szczegółowéj części na początku każdéj gruppy chorób znajdują się odpowiednie uogólnienia, które już z tego powodu nie weszły do ogólnéj części sprawozdania. Ogólna część jest właściwie higieniczną statystyką szpitala, a więc znajdzie tu Czytelnik: ogólną liczbę chorych leczonych w ciągu 1883 roku, procent śmiertelności, ilość dni szpitalnych, tablice podziału chorób na wewnętrzne i zewnętrzne, ilość chorych leczonych w każdym miesiącu, rozdział chorych podług wieku i zajęć. Ponieważ w szczegółowéj części, trzymając się ściśle raz przyjętego wzoru, byłem zmuszony rozdzielić choroby zaraźliwe ostre, i poprzyłączać je do różnych grup, więc w części ogólnéj znajdzie je Czytelnik razem zestawione. Nakoniec do części ogólnéj dodałem 5 tablic: z tych 3 graficzne, 4-ta tablica rozdziału chorych podług rodzaju chorób i zejścia, 5-ta tablica zestawiająca rezultaty otrzymane po dokonanych w 1883 roku w Szpitalu Dzieciątka Jezus operacyjach.

Sam znam najlepiéj słabe strony niniejszego sprawozdania, nie byłem jednak w możności uniknąć ich przy tej pierwszéj próbie. Sądzę, iż wykazanie istniejących braków powinno wpłynąć na polepszenie warunków w jakich będą się dokonywać sprawozdania następne. I tak: na 6129 kartek miałem 143 niezapełnionych, co naturalnie zmusiło do wyszukiwania opatrzonych odpowiedniémi numerami chorych w księdze głównéj szpitala i zużytkowania danych statystycznych tam się znajdujących, a więc daleko mniéj dokładnych niż te, które z kartek otrzymywałem.

Kardynalną wadą niniejszego sprawozdania jest brak zupełny danych z sekcyi, których nie wypisuje się na kart-

kach statystycznych (coby koniecznie należało wprowadzić). Pomimo usilnych starań nie mogłem zdobyć danych z sekcyj i dla tego też całe to sprawozdanie oparte jest na rozpoznaniu przyżyciowem, co, rozumié się, znakomicie zmniejsza jego wartość. Brak ten zmusił mnie do ustanowienia niektórych grup czysto symptomatycznych naprzykład: Tremores (?), Paralisis extrem. super. et inferiorum (?), Hemiplegiae, Oedema menignum (?) i t. d.

Daléj pozwolę sobie zwrócić uwagę na rubrykę, znajdującą się w kartkach, a zatytułowaną: „*Uwagi*“. Pozostawiano ją prawie zawsze pustą, na salach tylko chirurgicznych notowano w téj rubryce dokonane na chorym operacyje, a jednak przy odpowiedniém zapełnianiu téj rubryki przy różnych chorobach dałaby się niejedna osiągnąć korzyść. Gdyby naprzykład u wszystkich kobiét, cierpiących na choroby organów płciowych, odnotowywano w pomienionéj rubryce dane dotyczące miesiączkowania, osiągnięto by tą drogą bardzo ciekawe cyfry statystyczne.

Kończąc, pozwolę sobie zaznaczyć, iż Szpital, któryby chciał prawdziwie dobrą i dokładną mieć statystykę, powinienby koniecznie mieć specyjalnego lekarza, któremu by powierzono nie tylko dokonywanie sprawozdań z gotowego, lada jak zebranego materyjału, lecz w którego by ręce złożono przedewszystkiém zbieranie tego materyjału, lub przynajmniéj dopełnianie braków w dostarczanym materyjale. Tylko taki materyjał, który jest zbierany pod wpływem jednéj i téj saméj myśli przewodniéj, może być zużytkowany z prawdziwym pożytkiem.

CZĘŚĆ OGÓLNA.

Z dniem 1 Stycznia 1883 roku pozostawało w szpitalu: 444 chorych (220 m.— 224 k.)

W ciągu roku przybyło . .	6173	„	(3062 „ —3111 k.)
Razem w ciągu 1883 roku leczyło się . .	6617	chorych	(3282 m.—3335 k.)
Z nich:			
Wybyło w ciągu roku . .	5234	chorych	(2573 m.—2661 k.)
Zmarło	895	„	(449 „ — 446 k.)
Pozostało na rok 1884 . .	488	„	(260 „ — 228 k.)
Razem	6617	chorych	(3282 m.—3335 k.)

Tak więc w ciągu 1883 roku opuściło szpital w ten lub ów sposób 6129 chorych, z których umarło 895, t. j. 14,6%.

Procent śmiertelności dla mężczyzn = 14,8%.

Procent śmiertelności dla kobiet = 14,3%.

Procent śmiertelności po wyłączeniu suchot płuc = 11,9%.

Wszyscy chorzy wypisani w ciągu 1883 roku, przebyli w Szpitalu 140315 dni szpitalnych, a więc na jednego chorego przypada średnio po 22,8 dni szpitalnych.

Średnio co miesiąc przybywało do szpitala 514 nowych chorych, a mianowicie:

w Styczniu	530	w Lipcu	498
„ Lutym	491	„ Sierpniu . . .	572
„ Marcu	560	„ Wrześniu . . .	457
„ Kwietniu . . .	529	„ Październiku . .	506
„ Maju	540	„ Listopadzie . .	619
„ Czerwcu . . .	501	„ Grudniu . . .	370

Wszystkich chorych można rozdzielić na następujące dwie wielkie grupy:

	Wewnętrzne choroby			Zewnętrzne choroby		
	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem
Pozostawało 1 Stycz. 1883 r.	143	171	314	77	53	130
Przybyło	2068	2347	4415	994	764	1758
Razem . .	2211	2518	4729	1071	817	1888
Z nich:						
Wyzdrowiało . .	926	092	2018	436	463	899
Poprawiło się . .	714	762	1476	340	121	461
Nieuleczono . . .	39	97	136	118	126	244
Zmarło	371	388	759	78	58	136
Pozostało 1 Stycz. 1884 r.	161	179	340	99	49	148

BIBLIOTEKA Tow. Lekarskiego CZĘSTOCHOWA

Podział chorych wybyłych ze szpitala w ciągu roku 1883 podług wieku.

WIEK	Razem		Wyzdrowiało i poprawiło się		Nieuleczone		Zmarło		Procent śmiertelności	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1— 5 lat	3	1	2	—	1	—	—	1	—	—
5—10 „	61	34	59	30	—	1	2	3	3,2	8,8
10—15 „	95	62	85	52	1	1	9	9	9.4	14,5
15—20 „	397	409	350	372	22	24	25	13	6,3	3.1
20—25 „	481	433	423	384	20	22	38	27	7,9	6,2
25—30 „	388	349	332	299	15	23	41	27	10,5	7,7
30—35 „	244	255	201	200	19	25	24	30	9,8	11.7
35—40 „	260	240	205	184	20	25	35	31	13,4	12,9
40—45 „	212	205	166	169	14	12	32	24	15,09	11,7
45—50 „	210	221	156	156	15	29	39	36	18.5	16,2
50—55 „	163	172	119	119	10	23	34	30	20,8	17,4
55—60 „	150	173	103	110	7	13	40	50	26,6	28,9
60—65 „	131	150	75	107	6	8	50	35	38,1	23,3
65—70 „	99	174	65	114	5	9	29	51	29,2	29,3
70 75 „	49	96	27	60	1	5	21	31	42,8	32,2
75—80 „	57	91	36	59	—	3	21	29	36,8	31,8
80—85 „	10	23	5	16	—	—	5	7	50,0	30,4
85—90 „	11	14	7	7	—	—	4	7	36,3	50,0
90—100 „	1	5	—	—	1	—	—	5	—	100,0
Razem . .	3022	3107	2416	2438	157	223	449	446	—	—

Podział chorych podług zajęć.

A. MĘŻCZYŹNI.

ZAJĘCIE	Razem	Wypisano	Zmar.	ZAJĘCIE	Razem	Wypisano	Zmar.
Wyrobników	1041	890	151	do przeniesienia .	2910	2482	428
Szewców	238	189	49	Cukierników	6	5	1
Służących	187	168	19	Tokarzy	4	4	0
Żebraków	167	113	54	Piwowarów	3	3	0
Przy rodzinie	125	106	19	Rymarzy	2	2	0
Stolarzy	122	104	18	Blacharzy	5	5	0
Rolników	121	107	14	Uczniów gimnazyjum .	3	3	0
Ślusarzy	105	92	13	Mechaników	7	5	2
Stróżów	86	76	10	Subjektów	3	3	0
Strażaków	60	59	1	Bednarzy	7	4	3
Urzędników	64	50	14	Introligatorów . . .	6	5	1
Milicjantów	50	47	3	Giserów	3	3	0
Krawców	56	45	11	Dymisjonow. żołnierzy	3	1	2
Wychowańc. Szp. Dz. J.	40	39	1	Kotlarzy	6	6	0
Posłańców	39	37	2	Aptekarzy	6	5	1
Kowali	37	35	2	Zegarmistrzów . . .	7	7	0
Mularzy	46	41	5	Muzykantów	4	4	0
Pisarzy	27	25	2	Ogrodników	4	4	0
Malarzy	21	18	3	Garncarzy	4	2	2
Cieśli	26	21	5	Dymisjonow. oficerów .	2	2	0
Kucharzy	24	21	3	Fryzjerów	3	1	2
Rzeźników	21	18	3	Brązowników	1	0	1
Dorożkarzy	10	9	1	Nożowników	2	2	0
Kominiarzy	18	18	0	Buchalterów	2	1	1
Księży	16	15	1	Telegrafista	1	1	0
Kupców	19	16	3	Powroźnik	1	1	0
Piekarzy	16	13	3	Farbiarz	1	1	0
Felczerów	19	15	4	Grawer	1	0	1
Stangretów	16	14	2	Poczty ljonów	2	1	1
Studentów uniwers. .	14	14	0	Artysta	1	1	0
Tapicerów	13	11	2	Jubiler	1	1	0
Druciarzy	11	9	2	Szklarzy	2	2	0
Drukarzy	10	9	1	Guzikarzów	2	1	1
Młynarzy	10	8	2	Aresztantów	2	2	0
Tkaczy	8	7	1	Rękawiczników . . .	2	1	1
Zdunów	10	8	2	Siodlarzy	2	1	1
Dekarzy	8	8	0	Właściciel domu . .	1	1	0
Nauczycieli	8	6	2	Fotograf	1	1	0
z przeniesienia .	2910	2482	428	Razem . .	3022	2573	449

B. KOBIETY.

ZAJĘCIE	Razem	Wypisano	Zmar.	ZAJĘCIE	Razem	Wypisano	Zmar.
Wyrobnic	624	507	117	do przeniesienia .	3078	2634	444
Przy rodzinie	923	784	139	Żołnierek	9	9	0
Służących	922	856	66	Nauczycielek	6	5	1
Żebraczek	299	210	89	Bon	5	4	1
Szwaczek	128	108	20	Sklepowych	3	3	0
Kobiet publicznych . .	78	74	4	Krawcowych	2	2	0
Praczek	41	36	5	Kucharek	2	2	0
Mamek	33	32	1	Akuszerek	1	1	0
Wychowanic Szp. Dz. J.	30	27	3	Aresztantka	1	1	0
z przeniesienia .	3078	2634	444	Razem . .	3107	2661	446

Choroby zaraźliwe ostre. [1]

Z przeszłego 1882 roku pozostawało w szpitalu z chorobami zaraźliwémi ostrémi chorych 35 (14 m. 21 k.), w ciągu roku przybyło 679 chorych (358 m. 321 k.). Z tych wyzdrowiało 480 (240 m.—240 k.), poprawiło się 98 (63 m.—35 k.), umarło 82 (39 m.—43 k.), pozostało na rok 1884—54 chorych (30 m.—24 k.).

Tak więc w ciągu 1883 roku wybyło ze szpitala chorych na choroby zaraźliwe ostre 660 (342 m.—318 k.), co stanowi 10,7% wszystkich chorych wybyłych w ciągu 1883 roku.

Wszyscy ci chorzy przebyli w szpitalu 1653 dni szpitalnych, t. j. 11.7% ogólnéj liczby dni szpitalnych. Śmiertelność od chorób zaraźliwych ostrych wynosi 12,4%, stanowi 9,1% ogólnéj śmiertelności szpitalnéj: dla mężczyzn śmiertelność wynosi 11,4%, dla kobiet zaś 13,5%. Po szczegóły odsyłam do części szczegółowéj.

---

[1]) Zaliczam tu: Tyfus, Dyfteryt, Krwawą biegunkę, Ospę, Szkarlatynę, Odrę, Różę idiopatyczną i Czarną krostę — po szczegóły odsyłam do części szczegółowéj patrz №№ 14, 16, 111, 162, 163, 164, 167, 170.

Co się tyczy chorób pojedynczych organów, jakoteż obrażeń, to Czytelnik znajdzie odnośne uogólnienia na początku każdéj grupy w części szczegółowéj.

Kończąc na tem ogólną część sprawozdania dołączam do niéj 5 następujących tablic umieszczonych na końcu niniejszéj pracy.

Tablica I przedstawia graficznie procentowy stosunek zachorowywań na niektóre częstsze choroby w danym wieku, do ogólnéj liczby chorych tegoż wieku leczonych w szpitalu.

Tablica II przedstawia procentowy stosunek śmiertelności od niektórych ważniejszych chorób w danym wieku, do ogólnéj liczby chorych tegoż wiekulecz onych w szpitalu.

Tablica III przedstawia graficznie procentowy stosunek chorych, cierpiących na niektóre ważniejsze choroby, przybyłych w ciągu miesiąca, do ogólnéj liczby chorych przybyłych w ciągu tegoż miesiąca.

Uwaga. We wszystkich tych 3-ch tablicach uwzględnione są też same choroby z tą różnicą, iż do pierwszych dwóch tablic weszła *Rozedma płuc* nie uwzględniona w 3-ej, a do 3-ej wkluczyłem *zanik schyłkowy* dla wykazania jak stosunkowo wielki procent tych nieuleczalnych chorych każdego miesiąca stanowi niepotrzebny dla szpitala balast. Oprócz tego w tablicy drugiéj nie pomieściłem: Odry, Zimnicy i Reumatyzmu, gdyż choroby te nie dały żadnéj śmiertelności.

Tablica IV przedstawia wykaz chorób leczonych w ciągu 1883 roku.

Tablica V przedstawia wykaz operacyj dokonanych w 1883 roku we wszystkich chirurgicznych oddziałach szpitala.

TABLICA IV.

Wykaz rodzaju chorób i ich zejścia pomiędzy chorymi leczonymi w Szpitalu Dzieciątka Jezus w ciągu 1883 roku.

Grupy	Rodzaj choroby	Pozost. 1 Stycz. 1883 r.		Przybyło		Wyzdr.		Popraw.		Nieuleczaln.		Zmarło		Pozost. 1 Stycz. 1884 r.	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Morbi Universales et Morbi Sanguinis.	Marasmus senilis	8	9	64	177	—	—	35	116	—	—	31	63	6	7
	Chlorosis	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	Anaemia	3	2	8	17	3	9	8	7	—	—	—	—	—	3
	Anaemia perniciosa	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
	Leukaemia	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Diabetes melitus	—	—	5	2	—	—	2	—	2	—	—	—	1	2
	Diabetes insipidus	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Morbus Basedowi	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
	Rheumatismus muscularis	2	—	84	105	55	79	21	23	—	—	—	1	10	2
	Rheumatismus articularis	—	—	34	77	25	51	9	22	—	—	—	1	—	3
	Arthritis deformans	—	1	2	3	—	—	—	1	—	2	1	1	1	—
	Scorbutus	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	Morbus maculosus Werlhofi	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
	Typhus exanthematicus	4	3	111	78	73	56	20	12	—	—	12	12	10	1
	Typhus abdominalis	6	5	122	109	77	68	24	15	—	—	14	14	13	17
	Typhus recurrens	—	—	31	6	17	4	12	2	—	—	1	—	1	—
	Febris intermittens	15	16	122	81	88	64	38	18	—	—	—	1	11	14
	Diphtheritis	1	2	14	25	9	20	4	4	—	—	1	2	1	1
Scrophulosis et Tuberculosis.	Scrophulosis	2	—	6	10	5	4	2	4	1	2	—	—	—	—
	Tuberculosis miliaris acuta	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Tuberculosis meningum	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Tuberculosis pulmonum	6	8	265	175	—	—	136	89	—	—	129	86	6	8
	Tuberculosis intestinorum	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	Tuberculosis peritonei	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Neoplasmata.	Neoplasmata characteris benigni. Capitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
	Colli	—	—	6	3	2	3	4	—	—	—	—	—	—	—
	Glandulae parotidis	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Glandulae thyreoideae	—	1	1	2	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—
	Cavi-naso-pharyngei	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Razem	47	47	883	880	355	362	316	317	3	6	196	184	60	58

Grupy	Rodzaj choroby		Pozost. 1 Stycz. 1883 r.		Przybyło		Wyzdr.		Popraw.		Nieuleczaln.		Zmarło		Pozost. 1 Stycz. 1884 r.	
			M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
NEOPLASMATA.	Z przeniesienia		47	47	883	880	355	362	316	317	3	6	196	184	60	58
	Neoplasmata characteris benigni.	Cubiti	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		Dorsi	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
		Ovarii (cystae)	—	—	—	6	—	1	—	1	—	2	—	2	—	—
		Uteri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	Neoplasmata characteris dubiosi.	Cerebri	—	—	4	2	—	—	3	—	1	2	—	—	—	—
		Abdominis	—	—	—	5	—	—	—		—	5	—	—	—	—
		Hepatis	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
		Ovarii (solidi)	—	—	—	4	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—
	NEOPLASMATA CHARACTERIS MALIGNI. Sarcomata.	Faciei	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
		Orbitae	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		Maxillae super	—	—	2	4	—	3	1	—	1	1	—	—	—	—
		Nasi	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
		Tonsillae	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
		Colli	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
		Testiculi	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		Podicum	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	CARCINOMATA.	Faciei	—	—	26	2	9	1	6	—	8	1	3	—	—	—
		Parotidis		—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
		Mandibulae	—	—	2	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—
		Linguae	—	—	3	1	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—
		Tonsillae	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
		Oesophagi	1	—	6	2	—	—	2	—	3	1	1	1	1	—
		Ventriculi	2	—	4	11	—	—	—	1	—	6	4	4	2	—
		Hepatis	—	—	5	5	—	—	—	1	2	1	2	3	1	—
		Recti	—	—	—	1	—	—	—		—	1	—	—	—	—
		Penis	—	—	4	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—
		Prostatae	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
		Mammae	—	—	—	5	—	2	—	—	—	2	—	1	—	—
		Uteri	—	3	—	30	—	—	—	3	—	27	—	2	—	1
		Vaginae	—	—	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
		Lab. pudend.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
		Gland. colli	—	—	4	1	—	—	—	—	3	1	1	—	—	—
		Pedis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
		Cutis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Ossis frontis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Parasita	Echinococcus lienis		—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	Razem		52	50	952	970	369	373	331	326	29	62	211	200	64	59

Grupy	Rodzaj choroby	Pozost. 1 Stycz 1883 r. M.	Pozost. 1 Stycz 1883 r. K.	Przybyło M.	Przybyło K.	Wyzdr. M.	Wyzdr. K.	Popraw. M.	Popraw. K.	Nieuleczaln. M.	Nieuleczaln. K.	Zmarło M.	Zmarło K.	Pozost. 1 Stycz. 1884 r. M.	Pozost. 1 Stycz. 1884 r. K.
Laesiones traumaticae.	Z przeniesienia .	52	50	952	970	369	373	331	326	29	62	211	200	64	59
	Contusio	24	5	134	99	83	77	62	17	2	3	1	1	10	6
	Vulnera contusa . .	5	4	84	36	42	35	40	—	3	2	1	1	3	2
	„ scissa et caesa	3	1	31	11	10	9	18	1	2	—	—	—	4	2
	„ puncta . . .	—	—	6	—	2	—	1	—	2	—	1	—		—
	„ sclopetaria .	—	—	3	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—
	„ morsa . . .	—	—	16	9	2	9	8	—	6	—	1	—	—	—
	Fracturae	8	3	78	55	38	38	30	9	2	2	8	6	8	3
	Luxationes	4	4	9	3	2	3	7	4	3	—	—	—	1	—
	Distorsiones	1	—	14	12	6	8	7	—	—	1	—	1	2	2
	Combustiones . . .	1	—	17	15	5	11	8	—	1	1	1	2	2	1
	Congelationes . . .	—	—	6	—	5	—	—	—	—	—	—	—	1	—
	Corpora peregrina .	—	—	2	3	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Intoxicationes.	Acutae. Miner. Acido muriatico .	—		1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Acutae. Miner. „ sulphurico .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
	Acutae. Miner. Phosphore .	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Acutae. Organic. Carbone oxydato .	—	—	5	2	5	2	—	—	—	—	—	—	—	—
	Acutae. Organic. Strychnino .	—		1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Acutae. Organic. Alcohole .	—	—	19	4	18	4	—	—	—	—	—	—	1	—
	Chronicae. Alcoholismus chronicus	2	1	34	13	12	8	15	3	—	—	5	—	4	3
	Chronicae. Morphinismus . .	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Morbi apparatus nervosi.	Vertigo	—	—	2	3	1	—	1	1	—	2	—	—	—	—
	Meningitis	1	2	10	8	3	1	—	1	1		3	5	4	3
	Emollitio cerebri . .	—	—	2	3	—	—	—	—		—	—	2	2	1
	Oedema meningum (?)	—	—	8		—	—	—	—	—		8	—	—	—
	Hyperaemia mening. .	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Haemorrhagia cerebri et mening. . . .	6	8	15	17	1	5	9	5	—	—	7	10	4	5
	Myelitis et Myelo-meningitis acuta. . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Myelitis et Myelo-meningitis chronica .	—	1	4	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1	1
	Tabes dorsualis . .	1	2	16	8	—	—	12	2	4	6	1	2	—	—
	Pollineuritis	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	Neuralgiae. Cephalea (Hemicrania) . . .	—	—	6	12	2	8	3	3	1	1	—	—	—	—
	Neuralgiae. N. trigemini . .	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Neuralgiae. Cardialgia . . .	—	—	—	14	—	10	—	—	—	—	—	—	—	4
	Razem . .	107	81	1484	1300	618	606	553	373	58	80	251	230	111	92

Grupy	Rodzaj choroby		Pozost. 1 Stycz. 1883 r.		Przybyło		Wyzdr.		Popraw.		Nieuleczaln.		Zmarło		Pozost. 1 Stycz. 1884 r.	
			M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
MORBI APPARATUS NERVOSI.	Z przeniesienia		107	81	1484	1300	618	606	553	373	58	80	251	230	111	92
	Neuralgiae.	Lumbago	—	—	16	24	16	23	—	1	—	—	—	—	—	—
		Ischias	—	—	11	7	6	4	5	3	—	—	—	—	—	—
		N. sacralis	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
		Pedalgia	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Spasmi.	Tremores	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Paralys. agitans	—	—	8	—	—	—	4	—	2	—	2	—	—	—
	Trismus et Tetanus		—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Chorea		—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	Eclampsia		—	—	—	3	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—
	Epilepsia		—	—	8	30	—	—	4	15	3	15	1	—	—	—
	Paralises.	Gloso-pharyngo-labialis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
		Extremitatum super. et infer.	—	—	—	3	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—
		Hemiplegiae (ex causa ignota)	4	5	12	12	1	—		6	2	4	3	5	2	2
	Neurasthenia		—	—	11	—	2	—	9	—	—	—	—	—	—	—
	Hypochondria		—	—	2	2	—	—	2	1	—	1	—	—	—	—
	Hysteriasis		—	—	—	49	—	3	—	33	—	12	—	—	—	1
	Melancholia		—	—	4	3	—	—	1	1	3	2	—	—	—	—
	Idiotismus		—	—	3	4	—	—	—	1	3	3	—	—	—	—
	Mania furiosa		—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—
	Morbus mentalis		—	—	2	7	—	—	—	—	2	7	—	—	—	—
Morbi oculi.	Catarrhus conjunctiv.		—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Conjunctivitis contagiosa		—	—	3	5	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—
	Trachoma		—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—
Morbi auris.	Otitis externa		—	1	3	2	2	1	1	1	—	—	—	—	—	1
	„ media		1	2	13	5	4	4	5	3	2	—	1	—	2	—
Morbi apparatus respiratorii.	Epistaxis		—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Catarrhus sinuum frontalium		—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Catarrhus laryngis acutus		1	—	3	7	1	4	1	2	—	—	—	—	2	1
	Catarrhus laryngis chronicus		—	—	1	3	—	1	—	2	1	—	—	1	—	—
	Laryngitis crouposa		—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—
	Stenosis laryngis		—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	Razem		113	89	1593	1476	659	655	595	444	76	130	259	239	117	97

Grupy	Rodzaj choroby	Pozost. 1 Stycz. 1873 r.		Przybyło		Wyzdr.		Popraw.		Nieuleczaln.		Zmarło		Pozost. 1 Stycz. 1884 r.	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K	M.	K.	M.	K.
Morbi apparatus respiratorii.	Z przeniesienia .	113	89	1593	1476	659	655	595	444	76	130	259	239	117	97
	Tussis convulsiva . .	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
	Bronchitis acuta . .	9	19	137	79	89	58	48	30	2	1	1	1	6	8
	Bronchitis chronica .	10	9	61	66	25	32	35	36	—	—	7	2	4	5
	Pneumonia crouposa .	14	10	128	80	78	43	25	13	—	—	33	26	6	8
	Emphysema pulmon. ,	3	6	164	114	—	—	137	93	—	—	26	26	4	1
	Gangraena pulmonum	—	—	1	3	—	1	—	—	—	—	1	2	—	—
	Asthma bronchiale .	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	Pleuritis	6	8	27	28	12	15	10	9	—	—	8	8	3	4
	Pneumothorax . . .	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Pyothorax	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Morbi apparatus circulationis.	Pericarditis	—	—	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1
	Endocarditis. . . .	—	—	4	5	—	—	1	2	—	—	—	2	3	1
	Cor adiposum . . .	—	—	4	1	—	—	—	—	1	—	1	—	2	1
	Hypertrophia et dilatatio cordis . . .	—	—	8	12	—	—	6	3	—	1	—	7	2	1
	Vitia valvularum et ostiorum	2	6	29	56	—	—	18	37	1	6	6	17	6	2
	Processus atheromatosus arteriarum .	—	—	2	1	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—
	Aneurysma aortae .	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	Varices	—	—	11	6	—	—	7	4	—	—	—	—	4	2
	Phlebitis et Periphlebitis	—	—	—	3	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—
	Lymphangiotis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	Lymphadenitis . . .	—	—	19	14	11	7	7	2	1	5	—	—	—	—
MORBI APPARATUS DIGESTIONIS.	Inflammatio glandul. salivalium	—	—	2	6	2	4	—	—	—	—	—	2	—	—
	Sialolit.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stomatitis	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Noma	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	Angina tonsillaris . .	1	3	16	53	16	54	—	—	—	—	—	—	1	2
	Tonsillitis phlegmon.	—	—	3	2	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—
	Catarrhus pharyngis .	—	—	7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Strictura oesophagi .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Catarr. ventr. acutus .	10	7	28	97	36	94	—	—	—	—	—	—	2	10
	Catarr. ventr. chronic.	5	4	23	34	—	—	13	27	—	—	1	—	14	11
	Ulcus rotundum ventriculi	—	—	1	3	—	—	—	2	—	1	1	—	—	—
	Dilatatio ventriculi .	—	—	3	1	—	—	2	1	1	—	—	—	—	—
	Catarrhus intestinorum acutus . . .	6	5	104	82	105	69	—	—	—	—	3	8	2	10
	Catarrhus intestinorum chronicus . .	3	2	67	71	65	58	—	—	—	—	3	7	2	8
	Typhlitis et perityphlitis	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Dysenteria	—	—	11	15	7	8	3	2	—	—	1	5	—	—
	Coprostasis	—	—	6	11	6	10	—	—	—	—	—	—	—	1
	Razem . .	182	168	2470	2327	1124	1115	910	706	84	146	355	354	179	174

Grupy	Rodzaj choroby	Pozost. 1 Stycz. 1883 r.		Przybyło		Wyzdr.		Popraw.		Nieuleczaln.		Zmarło		Pozost. 1 Stycz. 1884 r.	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
MORBI APPARATUS DIGESTIONIS.	Z przeniesienia	182	168	2470	2327	1124	1115	910	706	84	146	355	354	179	174
	Incarceratio intestinorum interna	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	2	3	1	—
	Hernia libera	—	—	1	2	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—
	Hernia incarcerata	2	1	21	12	9	8	4	1	—	—	7	4	3	—
	Fistula intestini recti	—	—	10	1	4	1	—	—	4	—	1	—	1	—
	Prolapsus intest. recti	—	—	2	2	—	—	1	—	1	2	—	—	—	—
	Periproctitis	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Peritonitis	1	1	2	5	—	4	—	1	—	—	2	1	1	—
	Icterus	—	1	8	6	4	3	2	2	—	—	1	—	1	2
	Hyperaemia hepatis	—	1	2	3	—	4	—	—	—	—	—	—	2	—
	Cirrhosis hepatis	1	1	14	10	—	—	6	4	1	—	4	6	4	1
	Atrophia hepatis acuta	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Cholelithiasis	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
	Cholecystitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbi apparatus urinarii.	Morbus Brighti	9	9	45	71	7	11	13	26	—	—	20	37	14	6
	Catarrhus vesicae urinariae	3	—	8	2	2	—	6	—	—	1	—	—	3	1
	Cystitis	1	1	9	6	2	2	7	4	—	—	—	—	1	1
	Retentio urinae	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Haematuria	—	—	4	2	1	1	—	—	1	—	—	—	2	1
	Anuria	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Ruptura urethrae	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Strictura urethrae	—	—	12	—	2	—	7	—	—	—	—	—	3	—
	Calculus urethrae	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	Calculus vesicae urinariae	1	—	4	1	2	1	1	—	—	—	1	—	1	—
MORBI APPARATUS GENITALIS. MASCULINI.	Phymosis et paraphymosis	—	—	4	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—
	Orchitis et epididymitis	—	—	11	—	6	—	3	—	—	—	—	—	2	—
	Hydrokele	—	—	5	—	2	—	3	—	—	—	—	—	—	—
	Spermatorrhoea	—	—	7	—	2	—	1	—	2	—	—	—	2	—
	Hypertrophia prostatae	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	Mastitis	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
FEMININI.	Mastitis	—	—	—	16	—	12	—	1	—	3	—	—	—	—
	Ruptura perinei	—	—	—	2	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
	Pruritus vaginae	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	Fistula vesico-vaginalis	—	—	—	15	—	10	—	1	—	4	—	—	—	—
	Retroflexio uteri	—	—	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
	Descensus et prolapsus uteri	—	1	—	7	—	3	—	2	—	3	—	—	—	—
	Razem	200	184	2651	2499	1173	1178	966	751	97	162	395	403	220	186

Grupy	Rodzaj choroby	Pozost. 1 Stycz. 1883 r.		Przybyło		Wyzdr.		Popraw.		Nieuleczaln.		Zmarło		Pozost. 1 Stycz. 1884 r.	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
MORBI APPARATUS GENITALIS.	Z przeniesienia	200	184	2651	2499	1173	1178	966	751	97	162	395	406	220	186
	F E M I N I. Hypertrophia port. vagin. uteri	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
	Metritis et endometritis	—	2	—	74	—	34	—	27	—	8	—	—	—	7
	Peri-et parametritis	—	2	—	45	—	29	—	12	—	2	—	—	—	4
	Amenorrhoea	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
	Dysmenorrhoea	—	—	—	3	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—
	Metrorrhagia	—	4	—	19	—	17	—	3	—	1	—	1	—	1
	Abortus	—	—	—	9	—	7	—	2	—	—	—	—	—	—
	Morbi puerperal.	—	—	—	34	—	19	—	4	—	1	—	10	—	—
	Puerperium normale	—	—	—	12	—	12	—	—	—	—	—	—	—	—
	Graviditas	—	—	—	15	—	—	—	12	—	3	—	—	—	—
	Oophoritis	—	—	—	9	—	8	—	1	—	—	—	—	—	—
Morbi venerei et luetici	Blenorrhoea urethrae	—	—	4	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—
	Ulcus venereum molle	—	—	3	1	—	—	—	—	3	1	—	—	—	—
	Syphilis	—	—	16	34	—	—	2	14	12	18	2	2	—	—
MORBI CUTIS ET TEXTUS CELLULOSI.	Variola	1	2	10	10	7	7	—	—	—	—	3	1	1	4
	Scarlatina	—	2	7	9	5	9	—	—	—	—	2	2	—	—
	Morbilli	—	2	22	21	22	23	—	—	—	—	—	—	—	—
	Erythema	—	—	8	7	8	6	—	—	—	—	—	—	—	1
	Urticaria	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Erysipelas	2	5	27	47	21	44	—	—	—	—	4	7	4	1
	Furunculus	—	—	6	4	6	4	—	—	—	—	—	—	—	—
	Anthrax	—	—	7	4	6	4	—	—	—	—	1	—	—	—
	Pustula maligna	—	—	3	1	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—
	Psoriasis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	Eczema	—	2	9	4	6	3	—	—	3	3	—	—	—	—
	Favus	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	Pityriasis versicolor	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Elephantiasis arabum	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
	Lupus vulgaris	—	—	2	3	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—
	Naevus	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Ulcera	4	6	63	64	17	43	32	12	8	8	4	3	6	4
	Inflammatio textus cellulosi	6	4	60	28	33	23	21	1	4	2	6	3	2	3
	Panaritium	—	3	18	7	8	4	5	1	2	2	1	—	2	3
	Unguis incarnatus	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbi ossium.	Periostitis	1	—	21	16	11	8	4	5	—	—	2	—	5	3
	Caries (Ostitis tuberculosa)	2	2	22	22	7	10	5	3	7	5	3	3	2	3
	Razem	216	220	2964	3009	1338	1500	1035	854	141	218	424	438	242	220

Grupy	Rodzaj choroby	Pozost. 1 Stycz. 1883 r.		Przybyło		Wyzdr.		Popraw.		Nieuleczaln.		Zmarło		Pozost. 1 Stycz. 1884 r.	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Morbi ossium.	Z przeniesienia .	216	220	2964	3009	1338	1500	1035	854	141	218	424	438	242	220
	Osteomyelitis acuta .	—	—	4	1	1	1	2	—	—	—	1	—	—	—
	Necrosis	3	4	9	2	5	2	2	1	3	—	1	—	1	3
	Pseudarthrosis . . .	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Morbi articulationum.	Inflammatio articulationum serosa . .	—	—	25	29	9	13	9	11	2	3	—	—	5	2
	Inflammatio articulationum purulenta .	—	—	2	1	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—
	Tuberculosis articulationum	1	—	22	14	1	6	4	6	9	1	4	1	5	—
	Mures articulares . .	—	—	1	2	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—
	Anchylosis	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	Deformitates (Pes varus)	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Morbi musculorum, tendinum et bursarum.	Myositis	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Tendovaginitis . . .	—	—	4	3	1	2	—	—	—	—	—	—	3	1
	Inflammatio bursarum mucosarum . . .	—	—	3	5	1	2	—	2	—	—	—	—	2	1
	Hygroma praepatellare	—	—	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Vitia innata.	Labium leporinum . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	Epispadiasis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Sine diagnos.	Status moribundus .	—	—	16	7	—	—	—	—	—	—	16	7	—	—
	Observatio	—	—	5	28	3	19	2	9	—	—	—	—	—	—
	Sine morbo (Simulatio etc.)	—	—	—	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—
	Razem . .	220	224	3062	3111	1362	1555	1054	883	157	223	449	446	260	228

TABLICA V.

Zestawienie rezultatów po operacyjach dokonanych we wszystkich trzech chirurgicznych oddziałach szpitala w ciągu 1883 roku.

№ porządkowy		Nazwa operacyi	Razem	Wyzdrow. M	Wyzdrow. K.	Popraw. M.	Popraw. K.	Nieuleczone M.	Nieuleczone K.	Zmarło M.	Zmarło K.	Procent śmiertelności	UWAGI.
1	Exarticulationes.	Digitorum manus unius	28	19	9	—	—	—	—	—	—	—	**Wskazanie.** Panaritium—8 razy, Lupus mutilans—1 raz, Vulnera contusa, caesa et morsa—24 razy.
		„ „ duorum	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	
		„ „ quatuor	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	
2		Digitorum pedis	6	5	—	—	—	—	—	1	—	16,6%	**Wskazanie.** Vulnus contusum—4 razy, Gangraena spontanea—1 raz, Caries—1 raz. **Przycz. śmierci.** Alcohol. chronic.
3	AMPUTATIONES.	Brachii	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Arthritis tubercul. cubiti—2 razy, Fractura compl.—1 raz.
4		Antibrachii	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Conquas. ossium carpi 1 raz.
5		Metacarpi	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Conquas. digitorum—1 raz.
6		Phalangis primae indicis dex.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Panaritium—1 raz.
7		Femoris	7	3	1	—	—	—	—	2	1	42,8%	**Wskaz.** Fractura compl.—4 razy (2†), Gangraena senilis—1 raz (1†), Gonitis tuberculosa—2 razy. **Przycz. śmierci.** Erysipelas—1 raz, septicaemia—2 razy.
8		Cruris	5	—	2	—	—	—	—	3	—	60%	**Wskaz.** Caries tarsi—1 raz, Ulcus gangraen. — 1 raz, Conquas. ossium cruris—1 raz, Arth. tubercul.—1 raz. **Przycz. śmierci.** Delir. trem.—2 razy, Septicaemia—1 raz.
9		Pirogovi	2	1	—	—	—	—	—	1	—	50	**Wskaz.** Carcinoma—1 raz, Caries tarsi—1 raz. **Przycz. śmierci.** (?)
		Razem	59	37	14	—	—	—	—	7	1	—	

№ porządkowy		Nazwa operacyi	Razem	Wyzdrow. M.	Wyzdrow. K.	Popraw. M.	Popraw. K.	Nieulecz. M.	Nieulecz. K.	Zmarło M.	Zmarło K.	Procent śmierteln.	UWAGI.
		Z przeniesienia .	59	37	14	—	—	—	—	7	1	—	
10	Resectiones.	Maxillae superioris (totalis) .	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Sarcoma.
11		„ „ (partialis)	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Sarcoma proc. alveolaris.
12		Maxillae inferioris (partialis)	2	—	—	—	—	2	—	—	—	—	**Wskaz.** Carcinoma—2 razy.
13		Capituli humeri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Arthritis tubercul.—1 raz.
14		Cubiti	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Arthritis tubercul.—2 razy.
15		Humeri	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Pseudarthrosis.
16		Ossis metacarpi	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Fract. compl.—1 raz.
17		Coxae	2	—	—	—	1	—	—	1	—	50%	**Wskaz.** Arthritis tubercul.—2 razy. **Przycz. śmierci.** Tuberculosis miliar. acuta.
18		Genu	1	—	—	—	—	—	—	1	—	100%	**Wskaz.** Arth. tubercul.—1 raz. **Przycz. śmierci.** Septicaemia.
19		Costae	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Abscessus per congestionem dorsi (Spondylitis tubercul.)
20		Ossium tarsi	3	1	1	—	—	—	—	—	1	33,3%	**Wskaz.** Caries—3 razy. **Przycz. śmierci.** Septicaemia.
21	Sequestrotomiae.	Ossium orbitae	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Necrosis od uderz. kopytem.
22		Humeri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
23		Femoris	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Necrosis 8 razy.
24		Tibiae	6	2	3	—	—	—	—	1	—	16,6%	
25	Inne operacyje na kościach i stawach.	Exstirpatio calcanei	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Ostitis tuberculosa—1 raz.
26		Evidement ossium	10	3	1	4	2	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Ostitis tubercul.—10 razy.
27		Arthrotomia	3	—	2	—	—	—	—	1	—	33,3%	**Wskaz.** Mures articulares genu—3 razy. **Przycz. śmierci.** Septicaemia.
28		Redressement forcé	4	2	1	1	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Ankylosis genu—4 razy.
29		Taxis luxationum	16	2	3	7	4	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Luxatio coxae—1 raz, art. scapulohumeralis — 14 razy, pollicis—1 raz.

30	Ligaturae.	Arteriae iliacae externae . .	1	—	—	—	—	—	—	1	—	100%	**Wskaz.** Rana nożem. **Przycz. śmierci.** Anaemia.
31		Arteriae cubitalis	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Rana szkłem—2 razy.
32		Arteriae radialis	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
33	Operationes plasticae.	Rhinoplastica	1	—	—	—	—	—	—	1	—	100%	**Wskaz.** Carcinoma nasi. **Przycz. śmierci.** Delirium potat.
34		Cheiloplastica) labii superior.) labii inferioris	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Labium leporinum—1 raz, Carcinoma—1 raz. **Przycz. śmierci.** Schluckpneumonie—1 raz. 8 razy usunięto jednocześnie zwyrodnione gruczoły: gl. submaxillaris—2 razy, gl. lymphat. colli—6 razy.
			16	9	—	6	—	—	—	1	—	62%	
35		Operatio Epispadias. (Thiersch)	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
36	Exstirpationes.	Lymphomatis	5	1	2	2	—	—	—	—	—	0%	Na szyi—5 razy.
37		Sarcomatis [1]	6	1	2	1	—	—	—	2	—	33,3%	Orbitae—1, Faciei—1 (†), Nasi—2, Colli—1 (†), podicum—1. **Przycz śmierci.** Haemorrhagia primaria 1, Haemor. secundaria—1 raz
38		Carcinomatis [2]	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	In regione supraclaviculari—1 raz, Faciei—1 raz.
39		Lipomatis	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	Brachii—1, Cubiti—1.
40		Polipi naso-pharyngei . . .	1	—	—	—	—	—	—	1	—	100%	**Przycz. śmierci.** Anaemia (24 godz. po operacyi).
41		Polipi uteri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
42		Tumoris cystici colli	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	Obie torbiele wrodzone.
43		Atheromatis	3		3	—	—	—	—	—	—	—	Wszystkie 3 na czole.
		Razem . .	166	68	43	25	9	2	—	17	2	—	

1) Patrz też N. 10, 11 i 64.
2) Patrz też N. 9, 12, 33, 34, 44, 45, 46, 49.

№ porządkowy	Nazwa operacyi	Razem	Wyzdrow. M.	Wyzdrow. K.	Popraw. M.	Popraw. K.	Nieulecz. M	Nieulecz. K.	Zmarło M.	Zmarło K.	Procent śmiertelń.	UWAGI.
	Z przeniesienia . .	166	68	43	25	9	2	—	17	2	—	
44	Amputatio linguae	1	—	—	—	—	—	—	—	1	100%	**Wskaz.** Carcinoma. **Przycz. śmierci.** ?
45	Amputatio mammae	3	—	2	—	—	—	—	—	1	33,3%	**Wskaz.** Carcinoma—3 razy. **Przycz. śmierci.** ?
46	Amputatio penis	3	2	—	1	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Carcinomia—3 razy.
47	Amputatio portionis vaginalis uteri	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Hypertrophia—1 raz.
48	Exstirpatio strumatis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
49	Exstirpatio parotidis	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Fibrochondroma—1, Carcinoma—1 raz.
50	Exstirpatio gland. lymphaticarum .	7	5	2	—	—	—	—	—	—	—	Inguinalium—5 razy, Colli—2 razy. **Wskaz.** Adenitis—7 razy.
51	Exstirpatio hygromatis patellae .	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—	W 1-m przypadku na obu kolan.
52	Crico-tracheotomia	4	—	2	—	—	—	—	—	2	50%	**Wskaz.** Krup—2 razy, Stenosis laryngis—1 raz. **Przycz. śmierci.** Pneumon.—2 razy.
53	Thoracotomia	1	—	—	—	—	—	—	1	—	100%	**Wskaz.** Pythorax—1 raz. **Przycz. śmierci.** Septicaemia.
54	Cura radicalis herniae liberae . .	2	—	1	—	—	—	—	—	1	50%	Obie herniae crurales, których nie można było utrzymać bandażem.
55	Herniotomia (Hernia incarcerata) .	16	5	4	1	—	—	—	4	2	37,5%	Hernia inguinalis—10 razy, Hernia cruralis—6 razy. **Przycz. śmierci.** Peritonitis—6 razy.
56	Operatio anus praeternaturalis . .	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Anus contra naturam, powstały po otworzeniu się zaciśniętej przepukliny.
57	Laparotomia	4	—	—	—	—	—	—	2	2	100%	**Wskaz.** Incarceratio interna 4 razy. **Przycz. śmierci.** Peritonitis—4 razy.
58	Operatio fistulae ani	6	4	1	—	—	—	—	1	—	16.6%	**Przycz. śmierci.** Tuberculosis.
59	Ligatura varicum haemorrhoidalium	3	—	—	3	—	—	—	—	—	—	
60	Urethrotomia interna	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
61	Lithotrypsia	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	

62	Sectio hypogastrica	2	1	—	—	—	—	—	1	—	50%	**Wskaz.** Kamień—1 raz, Zonda elastyczne w pęcherzu—1 raz. **Przycz. śmierci.** Marasmus senilis.
63	Operatio phymoseos (Circumcisio) .	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	
64	Castratio	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Sarcoma—1 raz, w drugim przypadku nie podano.
65	Ovariotomia	2	—	1	—	—		—	—	1	50%	U choréj, która wyzdrowiała, usunięto obustronne torbiele lig. lati. **Przycz. śmierci.** Peritonitis.
66	Colpocleisis	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	
67	Elytrorrhapia partialis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
68	Punctio articulationis genu . . .	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	**Wskaz.** Hydrops genu—2 razy.
69	Punctio hydrocoelis	5	2	—	3	—	—	—	—	—	—	
70	Punctio cystis ovarii	3	—	—	—	1	—	1	—	1	33,3%	**Przycz. śmierci.** Peritonitis.
71	Evidement lupi	4	1	2	—	1	—	—	—	—	—	Faciei—1 raz, Nasi—3 razy.
72	Excisio unguis incarnati	1	1	—	—	—	—	—	—	—	0%	
73	Excisio calculi salivalis e ducto Vartoniano	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
74	Extractio corporum perigrinorum [1]	4	1	3	—	—	—	—	—	—	—	Z pęcherza moczowego—1; Z kiszki prostéj — 1; Z dłoni — 2.
	Razem . . .	263	104	67	36	14	2	1	26	13	—	

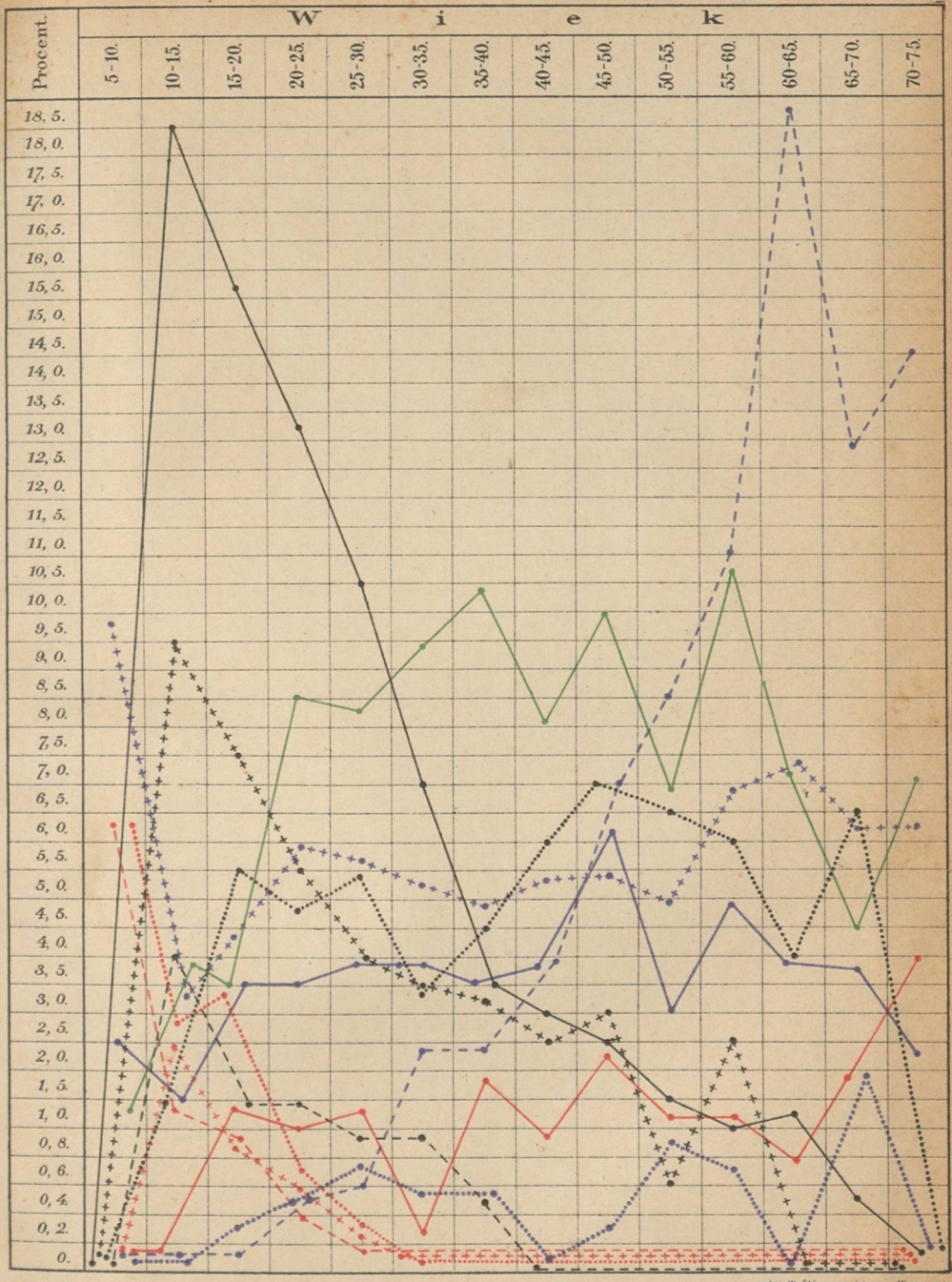
1) Patrz też N 62.

Jak widać z przytoczonéj tablicy w ciągu 1883 roku dokonano w Szpitalu Dzieciątka Jezus 263 większych operacyj. Z pomiędzy operowanych umarło 39, co stanowi 14,8% śmiertelności. Procent śmiertelności dla mężczyzn wynosi 15,4%, dla kobiet zaś 13,6 %.

Niektóre częściej dokonywane operacyje dały następujący procent śmiertelności:

Amputacyje dały	35% śmiertelności	Plastyka warg dały	5,5% śmierteln.
Rezekcyje „	16,6% „	Wyłuszcz. guzów „	13,6% „
Sekwestrot. „	10% „	Herniotomije „	38,8% „

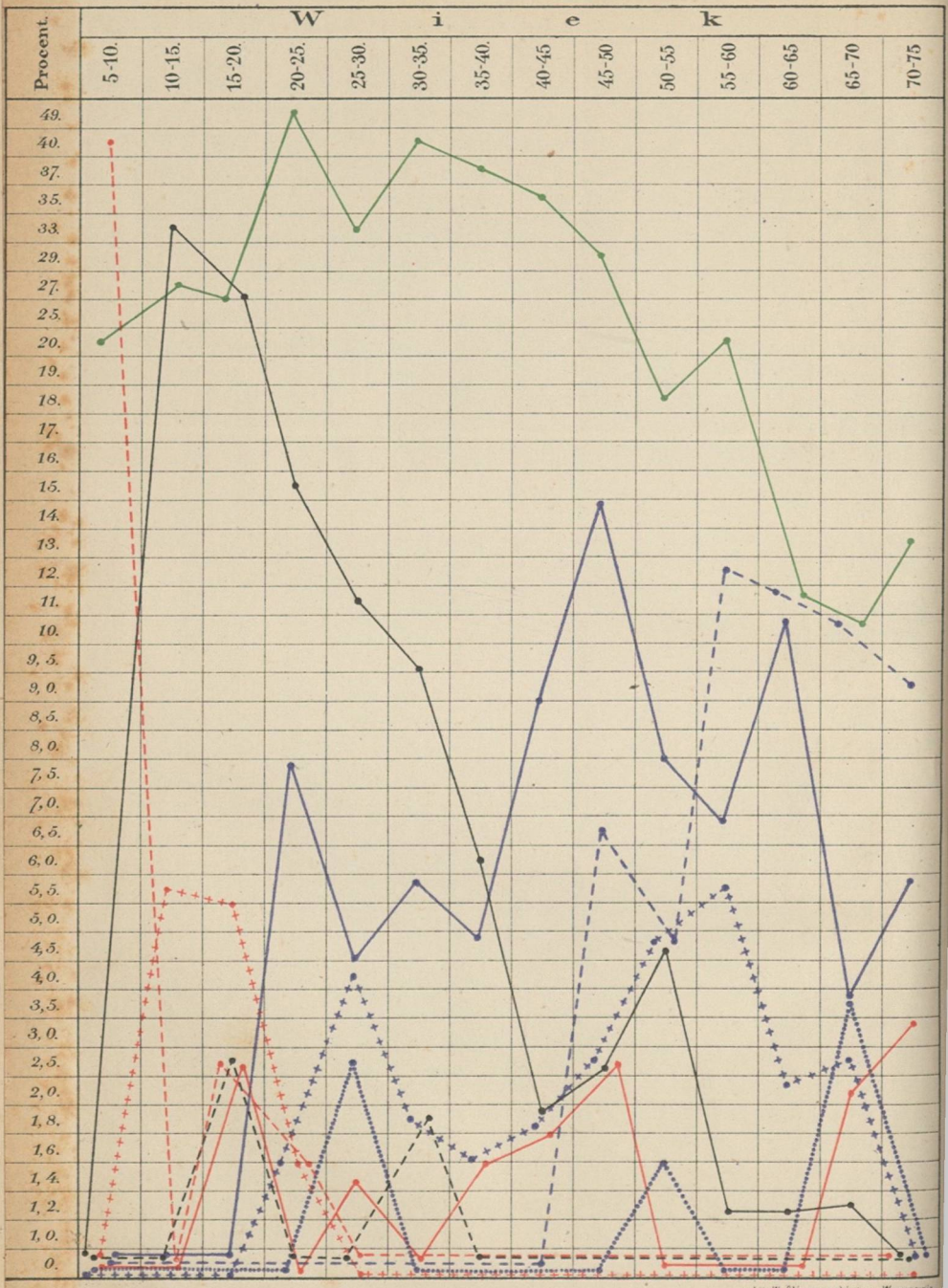
(dalszy ciąg nastąpi).



w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie

Objaśnienie znaków:

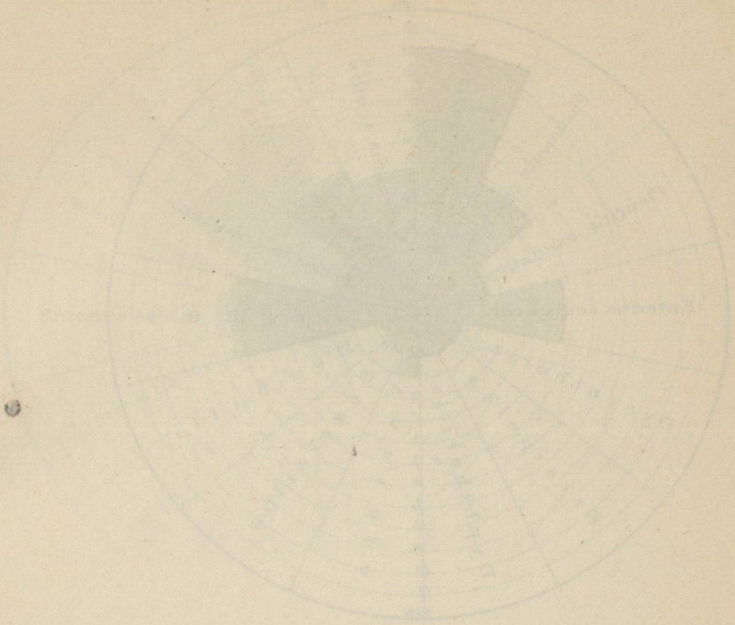
- Typhus.
- Dyphtheritis.
- Rheumatismus.
- Febris intermittens.
- Pneumonia.
- Emphysema.
- Dysentheria.
- Enteritis.
- Tuberculosis.
- Erisipelas.
- Variola.
- Morbilli.
- Scarlatina.

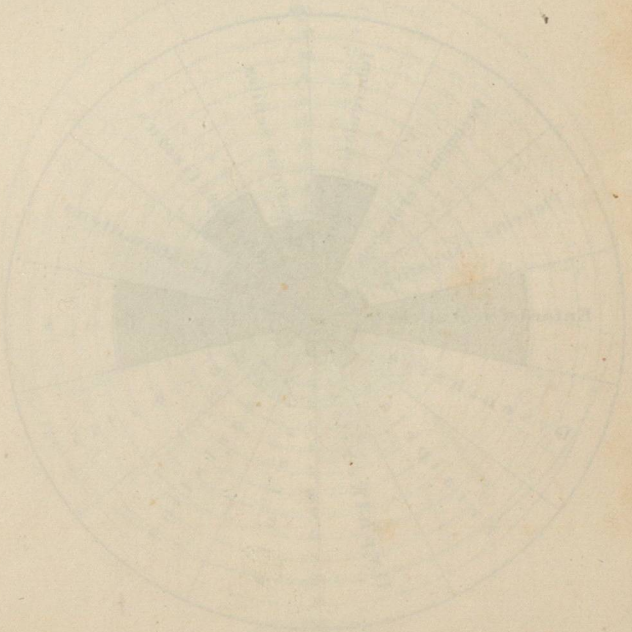


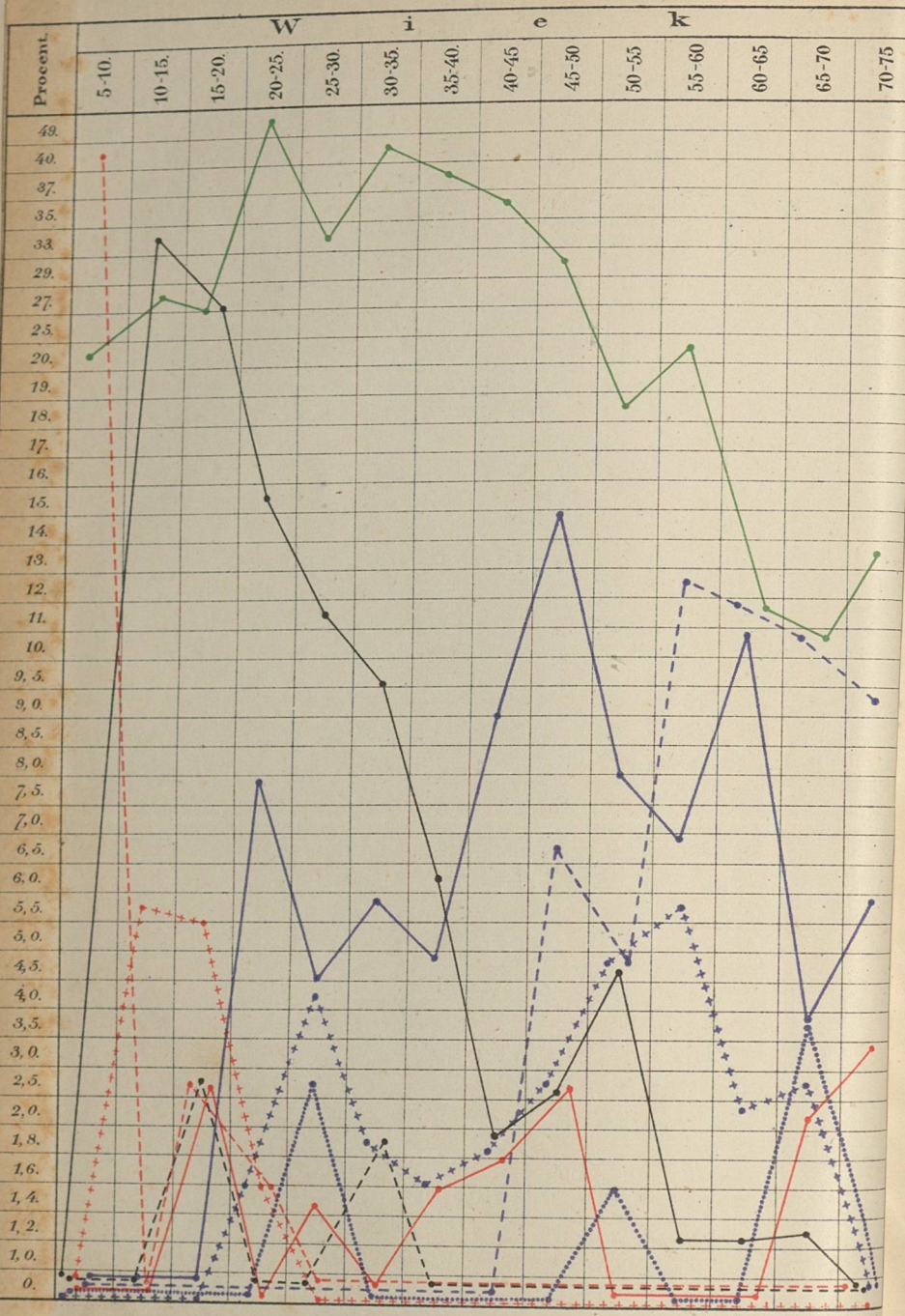
w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie.

Objaśnienie znaków:

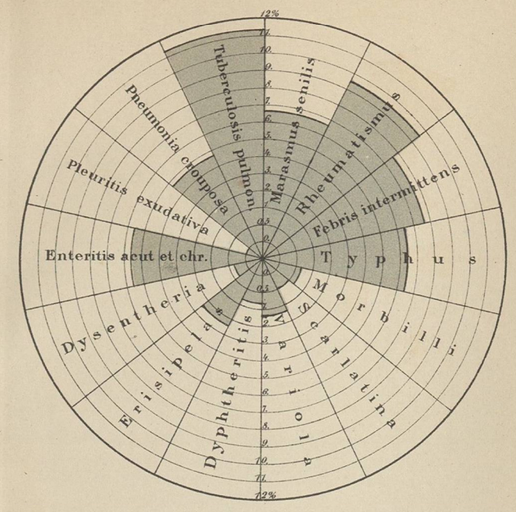
- Tuberculosis.
- Pneumonia.
- Emphysema.
- Dysentheria.
- Enteritis.
- Erisipelas.
- Variola.
- Scarlatina.
- Typhus.
- Dyphtheritis.



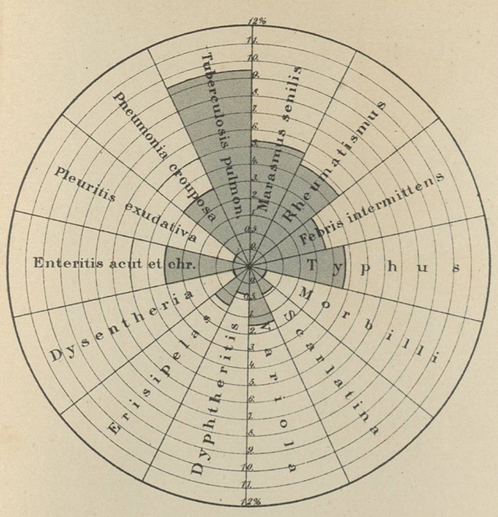



Procent.
Wiek
5-10.
10-15.
15-20.
20-25.
25-30.
30-35.
35-40.
40-45
45-50
50-55
55-60
60-65
65-70
70-75
49.
40.
37.
35.
33.
29.
27.
25.
20.
19.
18.
17.
16.
15.
14.
13.
12.
11.
10.
9,5.
9,0.
8,5.
8,0.
7,5.
7,0.
6,5.
6,0.
5,5.
5,0.
4,5.
4,0.
3,5.
3,0.
2,5.
2,0.
1,8.
1,6.
1,4.
1,2.
1,0.
0.
w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie
Objaśnienie znaków:
Tuberculosis.
Pneumonia.
Emphysema.
Dysentheria.
Enteritis.
Erisipelas.
Variola.
Scarlatina.
Typhus.
Dyphtheritis.

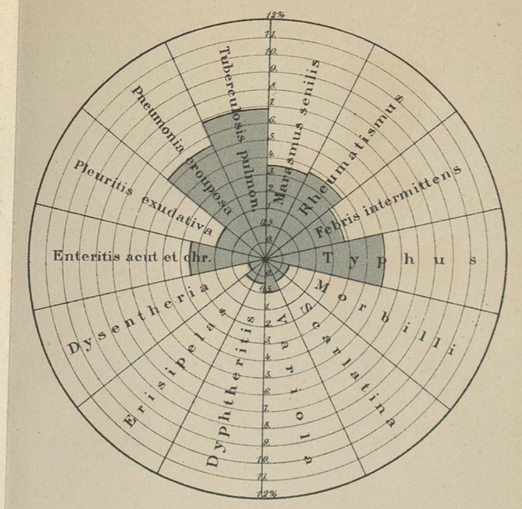
STYCZEŃ.



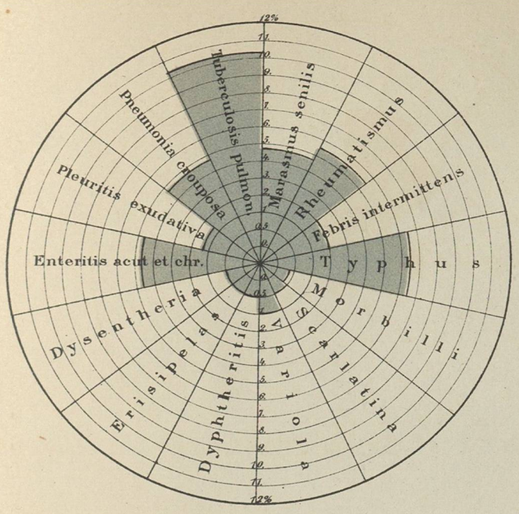
LUTY.



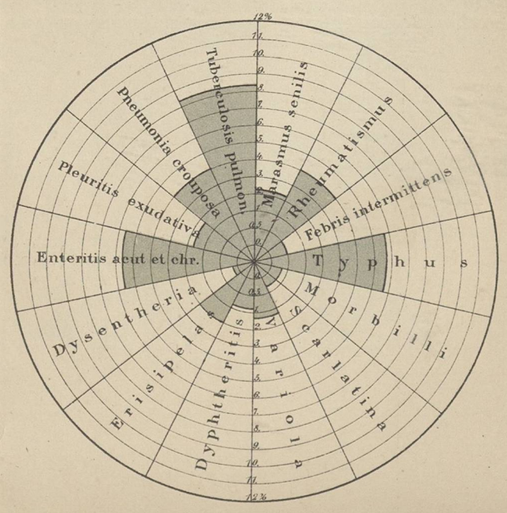
MARZEC.



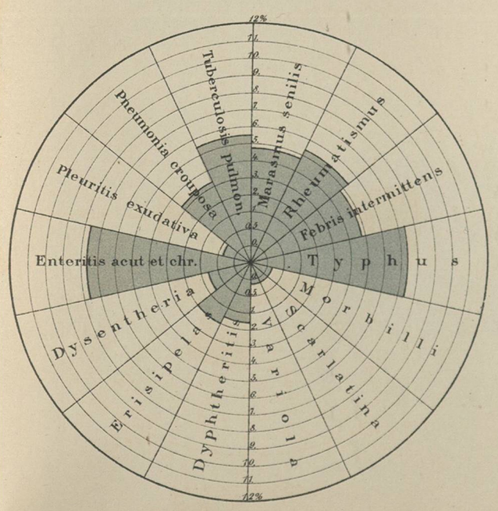
KWIECIEŃ.



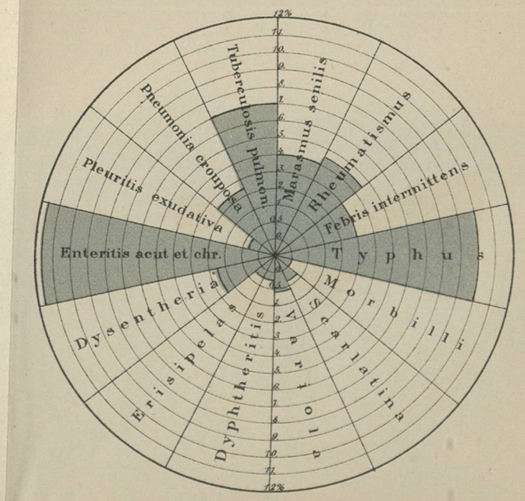
MAJ.



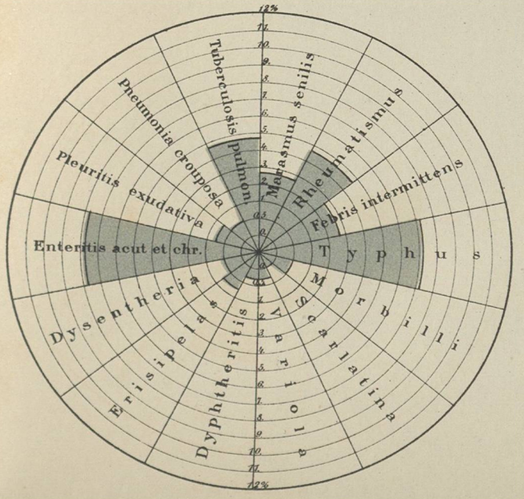
CZERWIEC.



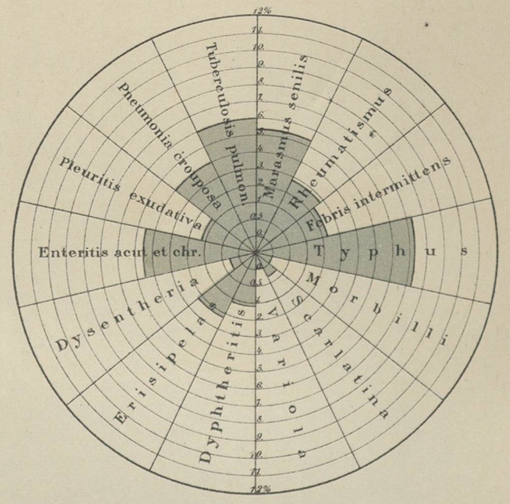
LIPIEC.



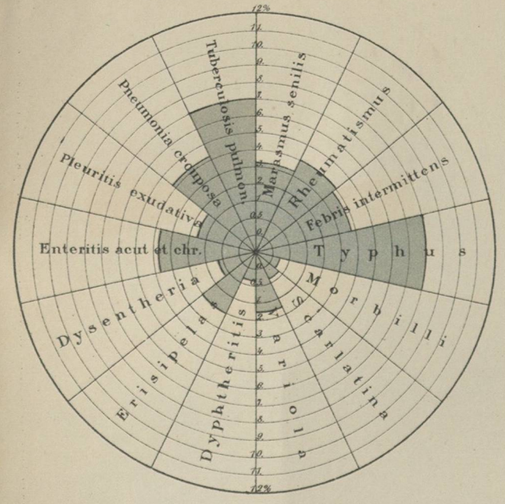
SIERPIEŃ.



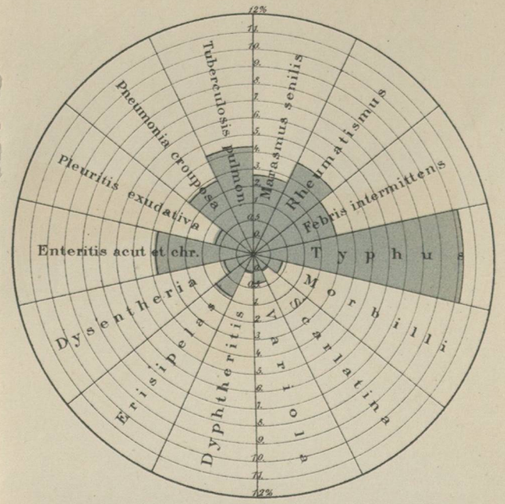
WRZESIEŃ.



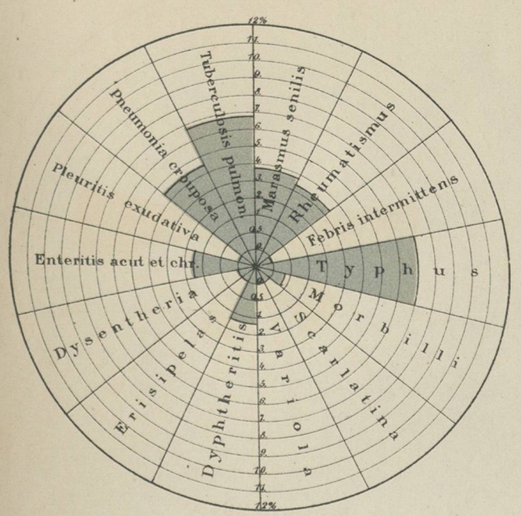
PAŹDZIERNIK.



LISTOPAD.



GRUDZIEŃ.



w Lit. W. Głowackiego w Warszawie.

Procent.
49.
40.
37.
35.
33.
29.
27.
25.
20.
19.
18.
17.
16.
15.
14.
13.
12.
11.
10.
9, 5.
9, 0.
8, 5.
8, 0.
7, 5.
7, 0.
6, 5.
6, 0.
5, 5.
5, 0.
4, 5.
4, 0.
3, 5.
3, 0.
2, 5.
2, 0.
1, 8.
1, 6.
1, 4.
1, 2.
1, 0.
0.

CZYNNOŚCI

TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ TOWARZYSTWA.

ROK 1885.

Posiedzenie nadzwyczajne z dnia 23 Czerwca 1885 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Korrespondencyja p. Prezydenta m. Warszawy. II. Ofiara dla biblijoteki kol. Stępnickiego. III. Kol. Korniłowicz o hypnoskopie Ochorowicza. Dyskussyja. IV. Wybór podskarbiego Tow. V. Kol. Mayerson: O przewlekłym nieżycie przerostowym nosa i td.

I. Pan Prezydent m. Warszawy nadesłał zawiadomienie, że Pan główny Naczelnik Kraju dozwolił na dokonanie czterokrotnéj rewizyi sanitarnéj miasta Warszawy przez lekarzy rewirowych, w myśl projektu przedstawionego przez komitet Tow. lek. do spraw hygijeny publicznéj.

Towarzystwo pismo p. Prezydenta przyjmuje do wiadomości.

II. Kol. Teodor Stępnicki z Wyszkowa za pośrednictwem kol Grosterna składa w ofierze bibljotece Tow. Lek. cenne dzieło p. t.

Thomae Bartholini Casp. Fil. Anatomia Reformata. Lugd. Batavorum ex officina Francisci Hackii. Anno 1651.

III. Kol. Korniłowicz zdaje sprawę ze spostrzeżeń z wynalezionym przez Ochorowicza hypnoskopem tj. pierścieniem z magnesu, który, jeśli wywołuje u danego osobnika skurcz palca, na który jest włożony, ma wskazywać, że dany osobnik zdolnym jest ulegać wpływowi hypnotyzacyi. Korniłowicz doszedł do rezultatów, przemawiających za spostrzeżeniami Ochorowicza. Pracę tę K. osobno ogłosi. Wywołała ona dyskussyją, w któréj:

Prof. Hoyer poddaje krytyce metodę badań w tym razie stosowaną przez K.

Kol. Bruner zaznacza, że czynił również w tym kierunku odpowiednie doświadczenia, ale przekonał się, że ani magnes ani nawet w ogóle metal. nie gra tu żadnéj roli, pierścień może być z dowolnego materyjału, a tylko przeświadczenie choréj o wpływie pierścienia nakładanego na palec, powoduje skurcz palca, naturalnie taka żywość chorobliwa wyobraźni występuje u osób usposobionych do ulegania hypnotyzacyi. Kol. Bruner nie sądzi, aby hypnoskop Ochorowicza miał jakąkolwiek wartość.

IV. Z powodu podania się o uwolnienie z godności Podskarbiego Tow. kol. Portnera, Towarzystwo przystąpiło do wyboru p. o. podskarbiego, do czasu posiedzenia wyborczego, mającego się odbyć w Styczniu 1886 r. Z urny wyborczéj wyszedł znaczną większością głosów kol. Braun. Największą ilość głosów po kol. Braun, miał kol. Portner.

V. Kol. Mayerson odczytuje rzecz o przewlekłym, przerostowym nieżycie nosa i o objawach odruchowych, w związku z nim występujących.

Rzecz ta będzie w całości drukowaną w jedném z pism lekarskich.

Na tém posiedzenie ukończono.

H. Nussbaum.

Posiedzenie bijologiczne z dnia 30 Czerwca 1885 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Kol. Sztembart: Przypadek hysterotomii— dyskussyja. II. Kol. Hering: O ciałach obcych w krtani. III. Kol. Kamocki: Sprawozdanie z prac Rumszewicza.

I. Kol. Sztembart w długim odczycie zdaje sprawę z hysterotomii, dokonanéj przezeń w Warszawie, poprzedzając przypadek opisywany, ogólnym rysem historyczno-statystycznym w mowie będącéj operacyi. Odczyt ten drukowany będzie w Gazecie Lekarskiéj.

Kol. Orłowski zwraca uwagę, iż niesprawiedliwie kol. Sztembart pominął prof. Korzeniowskiego, którego metoda operacyjna zrazu lekceważona, weszła późniéj w użycie i zyskała za granicą uznanie naturalnie pod obcém nazwiskiem.

Kol. Jasiński zwraca znowu uwagę kol. Sztembarta na zupełne pominięcie przypadku kol. Jawdyńskiego, który pierwszy w kraju osiągnął pomyślny rezultat z hysterotomii.

Kol. Sztembart dziękuje za zwrócenie uwagi jego na niektóre szczegóły, które przez nieuwagę pominął, i przyrzeka korzystać z nich przy ogłoszeniu drukiem swojéj pracy.

II. Kol. Hering demonstruje rozliczne ciała obce, które miał sposobność wyjmować z krtani kilku osób, opisując odpowiednią kazuistykę, przy téj sposobności zwraca uwagę na niektóre okoliczności, których należy nie spuszczać z uwagi przy usuwaniu ciał obcych z krtani. Rzecz ta w rozszerzeniu będzie ogłoszoną.

III. Kol. Kamocki odczytuje sprawozdanie z prac dr. Konrada Rumszewicza z Kijowa, z którego wypada, iż prace tego lekarza uzasadniają w zupełności kandydaturę jego na członka korrespondenta Towarzystwa.

Kol. Kamocki poleca wybór d-ra Rumszewicza na członka korrespondenta Towarzystawa.

Na tém posiedzenie zamknięto.

H. Nussbaum.

Posiedzenie kliniczne z dnia 15 Września 1885 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Nadesłane książki i broszury. II. Bujwid: Demonstracyja grzybków chorobotwórczych. III. Puławski rozbiór krytyczny dzieła Cunninghama o cholerze.

I. Nadesłano:

1. Sbornik Lékařský. Časopis pro pěstováni vědy lékarské rediguji dr. Jaroslav Hlava, dr. Jozef Thomayer. Prvého svazku sešit prvý. V Praze 1885. 15 července.
2. Čtvrtý zjezd polských lékařův a přirodozpytcův w Poznani 1884., od d-ra Jozefa Zita. Zvláštni otisk z časopisu lekažuv českych 1884. v Praze 1884.
3. Ueber die Peptonurie vom klinischen Standpunkte aus von dr. Heinrich Pacanowski. (Sprt-Abdruck aus der Zeitschr. für Klinische Medicin Bd. IX H. 5).
4. O najnowszych sposobach badania, rozpoznáwania i leczenia chorób żołądka zestawił Henryk Pacanowski (odb. z Kroniki lek. Wars. 1885).
5. O nowym sposobie operacyi zaćmy niedojrzałéj; przyczynek do antyseptyki w okulistyce przez d-ra B. Wicherkiewicza, (odb. z Gaz. lekarskiéj Warsz. 1885 r.).

II. Kol. Bujwid przedstawia szereg preparatów bakteryj chorobotwórczych pod mikroskopem, między innémi: laseczniki gruźlicze, przecinki choleryczne Kocha, laseczni-

ki pneumonii, róży i t. d. jak również hodowle pod postacią kolonij, otrzymanych w rozlicznych środkach odżywczych jak w surowicy, agar—agar, żelatynie, na kartoflu; demonstruje również k. B. narzędzia rozliczne, używane do badań bakteryjologicznych, objaśniając sposób użycia takowych. Uwagi kol. Bujwida drukują się w Gazecie lekarskiéj jako sprawozdanie ze studjów odbytych w pracowni prof. Kocha w Berlinie.

III. Sekretarz doroczny odczytuje w imieniu nieobecnego na posiedzeniu kand. medycyny p. Puławskiego rzecz jego; p.t.: Rozbiór krytyczny dzieła dr. J. M. Cunninghama, głównego naczelnika departamentu lekarskiego w Indyjach wschodnich p.t. C h o l e r a i jak państwo powinno jéj przeciwdziałać. P. Puławski objektywnie streszcza poglądy C., stojącego na stanowisku antibakteryjologicznym i antiinfekcyjnym w obec téj sprawy a broniącego raczéj teoryi klimatyczno-fizycznéj. Następnie zbija kol. Puławski krytycznie i dosadnie poglądy autora. Rzecz ta w całości będzie drukowaną w Gazecie lekarskiéj.

Na tém posiedzenie zamknięto.

H. Nussbaum.

Posiedzenie kliniczne z dnia 29 Września 1785 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Nadesłane broszury i książki. II. Okólnik od Tow. ochrony zdrowia w Petersburgu. III. Kol. Jasiński. O wpływie wad wzroku na skrzywienie kręgosłupa. Dyskusyja. IV. Kol. Bujwid. Demonstracyja grzybków chorobotwórczych.

I. Nadesłano:

1. Psychiatryja czyli nauka o chorobach umysłowych, skreślił dr. med. A. Rothe. (Wydawnictwo Gaz. lekars. Warszawa 1885.).

2) Podstawy psychiatryi tegoczesnéj napisał dr. Adolf Rothe, nacz. lekarz szpitala dla obłąkanych w Warszawie, (odb. z Gaz. lekars.), Warszawa 1884.

II. Od Towarzystwa ochrony zdrowia narodowego w Petersburgu, nadesłany został okólnik z prozbą o zajęcie się zbieraniem materyjałów do odpowiedzi na pytanie: jak się w rozmaitych okolicach kraju lud żywi pod względem jakościowym i ilościowym? Przy okólniku załączone są szematy odpowiednie i uwagi, odnośnie do metody badania w celu możliwego ujednostajnienia poszukiwań Tow. ochr. zdrowia narodowego prosi o nadsélanie mu wypełnionych szematów.

Okólnik ten odesłano do komitetu zdrowia publicznego.

III. Kol. Jasiński: Odczytuje rzecz: O wpływie wad wzroku na skrzywienia kręgosłupa. Kol J. na podstawie własnych spostrzeżeń, przyszedł do wniosku, że bardzo stosunkowo często skrzywienia kręgosłupa, są następstwem rozlicznych wad wzrokowych i zaznacza ważność patogienetycznego tego związku w rozpoznawczém, higijenicznem i terapeutycznem znaczeniu. Zachęca też kol. okulistów, by baczniéj zechcieli uwagę swoję zwracać na fakt ten, który dotąd właściwie wcale nie był uwzględnionym. Rzecz cała będzie drukowaną w Gazecie lekarskiéj.

Prof. Szokalski: Oddawna ja sam zauważyłem związek wad wzroku ze skręceniem kręgosłupa, ale trzeba było tych szczegółów obserwacyi jakie zebrał i przytoczył kol. Jasiński, żeby wpływ ten zrozumieć. Jeden tylko zarzut uczyniłbym mianowicie co do wpływu różnicy w doniosłości wzroku obu oczu na skręcenie kręgosłupa. Prawda, że patrzymy w stanie normalnym dwoma oczami, ale przy różnicach w doniosłości wzroku—oko słabe przestaje patrzeć, prześlepiamy wrażenia złego oka; jest to, co prawda, więcéj process psychologiczny—uwaga nasza przestaje się zajmować wrażeniami mniéj dokładnemi złego oka. Na dowód tego służy ta okoliczność, że gdy takiemu choremu

rozdwoimy za pomocą pryzmatu przedmioty, na które więc jednocześnie patrzy, nie mogąc je zlać w jedno — to zdarza się, że chorzy tacy pomimo pryzmatu widzą tylko jeden przedmiot, że zatem odwykli zupełnie od przyjmowania do świadomości obrazów malujących się na mniéj dokładnie widzącem oku. Takie prześlepianie musi być częstem, wpływa ono poniekąd na zmniejszenie doniosłości wpływu wad wzrokowych na skrzywienia — inaczéj bowiem skrzywienia, z tego źródła pochodzące, powinny by być daleko częstszémi.

Kol. Jasiński. Człowiek w dobrych warunkach odżywczych nie ulegnie skręceniu kręgosłupa, choćby tylko jednem okiem pisał. W ogóle zaznaczyłem, że sama wada wzrokowa nie zdolną jest wywołać skrzywienia kości, jeśli obok niéj inne wpływy, czy z warunków zewnętrznego otoczenia, czy z wewnętrznych ustroju płynące, nie zmniejszają normalnéj odporności organizmu.

Kol. Przybylski. Zwraca uwagę na znaczenie złych ławek szkolnych w wywiązywaniu się i wad wzroku i skrzywień kręgosłupa i sądzi, że w przypadkach domniemanego związku wady wzrokowéj i skrzywienia kręgosłupa trzeba by wyłączyć wpływ szkodliwy ławek, aby mieć prawo w patogienetyczny węzeł powiązać wadę wzroku i skrzywienie kręgosłupa.

Kol. Jasiński. Jeszcze raz powtarzam, że zdrowe dzieci w ogóle nie łatwo ulegają złym warunkom. Wszystkie dzieci mają złe ławki, u niektórych tylko wyrodziła się wada wzroku a jej następstwem skolioza.

IV. Kol. Bujwid demonstruje bakteryje złośliwego obrzęku i bakteryje tyfusu pod mikroskopem i w rozlicznych hodowlach.

Na tem posiedzenie skończono.

Henryk Nussbaum.

Posiedzenie kliniczne z dnia 6 Października 1885 r.

Przewodniczący: **Gepner.**

Treść: I. Komunikat z Ministeryium Spraw wewnętrznych w kwestyi projektu zabezpieczenia kapitału pośmiertnego i td. II Nadesłane broszury i książki. III. Kol. Jakób Rosental: O leczeniu operacyjnem wypadnięć pochwy i macicy. Dyskusyja.

I. Z Ministeryjum spraw wewnętrznych nadesłano komunikat w kwestyi projektu kasy zabezpieczenia kapitału pośmiertnego dla wdów i sierot po lekarzach, uczestnikach kasy wsparcia pozostałych. Ministeryjum w zasadzie na projekt się zgadza, uważa jednak za konieczne poczynienie w nim pewnych modyfikacyj, które wyłuszcza i odsełа projekt dla poczynienia w nim odpowiednich zmian, po dopełnieniu których potwierdzenie projektu obiecuje.

Projekt ten do rozpatrzenia żądanych przez Ministeryjum zmian oddano na ręce vice-prezesa Towarzystwa dla zakomunikowania uwag jego komitetowi gospodarczemu Towarzystwa.

II. Nadesłano: Beinhalter für gyniatrische Operationen der steinricken — und steinschnittlage von F. L. Neugebauer jun. in Warschau (Separatabdruck aus der Illustriten Monatschrift der aerztlichen Polytechnik VII Jahrg. 1885).

III. Kol. Rosental Jakób odczytnje rzecz: o operacyjném leczeniu wypadnięć macicy i pochwy. Kol. R., zwróciwszy naprzód uwagę na dolegliwości powodowane w mowie będącem kalectwem i na warunki jego powstawania, przechodzi do metod leczenia na drodze operacyjnéj. Wymieniwszy porządkiém historycznym różne metody operacyj, opisuje szczegółowo metodę Hegara: *Colpoperineoraphia* i modyfikacyję w niéj przez siebie zaprowadzoną, przedstawia przytem zaciskadło do ujmowania fałdy pochwy, własnego pomysłu. Kol. R. wykonał 42 operacyj

przy wypadnięciu macicy i pochwy, metodą Hegara przez siebie zmodyfikowaną—wszystkie z dobrym skutkiem. Jako operacyję pomocniczą dokonywa kol. R. odcięcia części pochwowéj: *amputatio port. vaginalis et colporraphia anterior.*

W końcu potępia kol. R. zbyt powszechne dotąd stosowanie leczenia wypadnięć macicy za pomocą unośników i tamponów z waty i zachęca do operacyjnego traktowania tego kalectwa. Rzecz cała drukowaną będzie w Gaz. lekarskiéj.

Wywiązuje się krótka dyskusyja, w któréj:

Kol. Matlakowski podnosi doniosłość metody Aleksandra, którą widział stosowaną w Londynie. W ogóle w obec olbrzymich postępów chirurgii operacyjnéj, w obec zwłaszcza za sprawą antyseptyki, tak znakomitego wzrostu pomyślnéj statystyki operacyj takich, które dawniéj uważano za ostateczną rozpaczliwą w leczeniu próbę — metoda operacyjna, w mowie będącego cierpienia brzusznego — ma znakomitą wyższość nad operacyją przez pochwę pod bardzo wielu względami (długotrwałość, krwawienie i t. d.).

Kol. Rubinsztajn wyraża pewne wątpliwości co do praktyczności operacyi Aleksandra Adamsa.

Kol. Neugebauer podziela zdanie Rubinsztajna, ale sądzi również, że i kol. Rosenthal na metodę swoją zapatruje się nieco zbyt różowo.

Kol. Rogowicz nie upatruje doniosłéj różnicy pomiędzy pierwotną metodę Hegara i modyfikacyą wprowadzoną przez kol. Rozentala.

Kol. Kondratowicz zwraca uwagę na różnorodność przyczyn, mogących powodować wypadnięcie macicy jak np. 1) rozluźnienie więzów 2) brak podłogi 3) powiększenie saméj macicy — skąd wyprowadza wniosek, że nie można hołdować jednéj metodzie operacyjnéj, a trzeba być niejako oportunistą.

Na tém posiedzenie skończono.

Henryk Nussbaum.

Posiedzenie kliniczne dnia 20 Października 1885 r.

Przewodniczący **Gepner**.

Treść: I. Nadesłane książki i broszury. II. kol. Hering: demonstracyja chorego. III. kol. Florkiewicz: O aktynomykozie. IV. Wybór Redaktora Pamiętnika T. L.

I. Nadesłano:

1. N. Misławski, assystent przy katedrze fizyjologii: O dychatielnom cientre. iz fizyjołogiczeskoj łaboratoryi Imper. Kazan. Uniw. Kazań 1885.
2. Pepton w moczu. (Badania kliniczne). Rozprawa na stopień doktora medycyny przez Henryka Pacanowskiego, Ord. klin. wydz. Ces. Warsz. Uniw. (odb. z Pam. T. L.) Warszawa 1885.
3. Untersuchungen über Reflexe von Dr. Moritz Mendelsohn (Sitzungsberichte der Koeniglich. Preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin).
4. Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven und Muskel-Systems von Moritz Mendelsohn. Dorpat 1884. (Inaug. Dissert.).
5. Ueber den axialen Nervenstrom von Maurice Mendelssohn. Separ. Abz. aus Archiv für Anatomie und Physiologie.
6. Recherches cliniques sur la periode d'éxcitation latente des muscles dans différentes maladies nerveuses par Maurice Mendelssohn. Archives de Physiologie norm. et pathol. Paris 1885.
7. Sur la réaction électrique des nerfs sensitifs de la peau chez les ataxiques (Travail du laborat. clinique de M. le prof. Charcot à la Salpetrière) odb.z „Comptes rendus de l'Academie des sciences de Paris 1884.

8. Rossija dalniawo Wostoka. Franc. Szperk. Petersburg 1885. (odb. z notat Ces. Ross. Tow. Gieograf.

9. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz., zeszyt 3-ci. 1885.

II. Kol. Hering demonstruje chorego z gruźliczémi owrzodzeniami języka.

III. Kol. Florkiewicz odczytuje rzecz o Aktinomycosis.

Po zaznaczeniu ogólnego charakteru téj niedawno spostrzeżonéj formy chorobowéj, kol. F. opisuje szczegółowo dwa jéj przypadki, które u nas pierwszy raz rozpoznanémi i spostrzeganémi były. Ze ścisłéj analizy wszystkich w ogóle spostrzeganych przypadków téj choroby, kol. F. uwydatnia następujące fakty:

1. Zmiany anatomiczne i zaburzenia czynnościowe, właściwe téj chorobie, zależą od rozszerzania się w tkankach ustroju pasorzyta t. zw. grzybka promienistego, o którego pochodzeniu i sposobach przedostawania do ustroju ludzkiego nasze wiadomości pozytywne ograniczają się na tém jedynie, że obecność pasorzyta, identycznego co do postaci, udowodnioną została poprzednio w zwyrodnieniach szczęki dolnéj, spostrzeganych w pewnéj chorobie bydła rogatego.

2. Pasorzyt, dostawszy się do ustroju ludzkiego przez pośrednictwo nieznanych czynników, wywołuje w tkankach, które przeniknął, ogniska pierwotne, które wytwarzają się powolnie, stanowią zwykle przez długi przeciąg czasu jedyne objawy chorobowe, poczém dopiéro stają się punktem wyjścia dalszych spraw, powstających skutkiem szerzenia się bezpośredniego pasorzyta na tkanki sąsiednie lub przerzutów na tkanki dalsze.

3. Nauka wykazuje kilka spostrzeżeń promienicy, w których przez zniszczenie ognisk pierwotnych, dostępnych dla interwencyi sztuki, została wyleczoną pomieniona choroba, kończąca się w przeważnéj liczbie przypadków śmiercią, która następuje w każdym przypadku z uogólnie-

nia choroby.—Rzecz cała drukowaną będzie w Gaz. lek. W krótkiéj dysskussyi nad tym przedmiotem brali udział kol. Stankiewicz ze stanowiska terapii chirurgicznéj i kol. Florkiewicz.

IV. Z powodu zrzeczenia się kol. Romana Jasińskiego dotychczasowego Redaktora Pamiętnika Tow. Lek. pełnienia nadal tychże obowiązków, przystąpiono stosownie do zasad regulaminu do wyboru nowego redaktora na następne trzylecie. Z urny wyborczéj wyszedł znaczną większością głosów kol. Franciszek Jawdyński.

Na tém posiedzenie skończono.

H. Nussbaum.

Posiedzenie kliniczne dnia 3 Listopada 1885 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Nadesłane książki i broszury. II. Zapis d-ra Gołębiowskiego. III. Komitet do wybrania kandydata, mającego korzystać z sumy jubileuszowéj Imienia Prof. Szokalskiego. IV. Kol. Rosental Jakób, demonstracyja chorej. V. Kol. Jasiński R. demonstracyja chorego. VI. Prof. Szokalski. O prześlepianiu.

I. Nadesłano:

1. Protokóły posiedzeń Ces. Kaukazkiego Lek. Tow. N. 5 i 6 (15 Czerwca i 2 Września 1885).
2. Protokóły posiedzeń Tow. Kijowskich lekarzy za 1883-4 rok. Kijów 1885.
3. Kol. Lubelski ofiarowywa dla biblijoteki Tow: Lectures on the Dieseases of the Nose and Throat by Charles E. Sajous, M. D. Philadelphia 1885 r.

II. Prezes Tow. odczytuje zawiadomienie od Księcia B. A. Gedrojcia, iż zmarły Doktór Gołębiowski zapisał Tow. lek. 5000 rs. na stypendyja dla stud. medycyny oraz 2000 rs. dla kassy wsparcia. Odpowiednie dokumenty oddano do rozpatrzenia i wykonania Zarządowi Towarzystwa.

III. Prezes Tow. proponuje komitet do wybrania kandydata na wysłanie za granicę, za sumę jubileuszową Imienia Prof. Szokalskiego wynoszącą 800 Rs. w następującym składzie: Szokalski, Hoyer, Orłowski, Braun, Rogowicz, Matlakowski, Nussbaum. Towarzystwo na proponowany skład komitetu się zgadza.

IV. Kol. Rosental Jakób, demonstruje kobietę, u któréj przed półtora rokiem uskutecznioną została przezeń, z powodu wypadnięcia macicy z pochwy, operacyja odcięcia części pochwowéj *colporrhaphia* przednia i tylna. U choréj téj poprzednio wykonał jeden z kolegów *Colporrhaphiam medianam*, ale w pół roku po operacyi cierpienie wróciło w zupełności. Przedstawiona chora cieszy się trwałém wyleczeniem z kalectwa swojego pomimo, iż, będąc wyrobnicą, trudni się noszeniem dość znacznych ciężarów. Opis szczegółowy operacyi u choréj téj dokonanéj pomieszczony był w Gaz. lekarsk. N. 39 1884 przez kol. Zweigbauma.

V. Kol. Jasiński przedstawia chłopca, u którego ropień opadowy przy *spondyllitis* traktował metodą Mikulicza (wstrzykiwanie emmulsyi jodoformu w glicerynie) z dobrym rezultatem.

VI. Prof. Szokalski w związku z głosem swoim przy dysskusyi nad wykładem kol. Jasińskiego o wpływie wad wzroku na skrzywienie kręgosłupa, jeszcze raz wraca do kwestyi zupełnie prawie nieznanéj a bardzo ciekawéj, prześlepiania przedmiotów gorzéj widzianych przy nierówności wzroku. Przy téj sposobności podnosi Prof. S. doniosłe znaczenie psychologii w optyce i rozwija myśl że w mowie będące prześlepianie jest aktem czysto psychicznym.

Vice-prezes Rogowicz przeséła list usprawiedliwiający nieobecność swoję na posiedzeniu i niemożność wypowiedzenia rzeczy zapowiedzianéj na porządku dziennym.

Na tém posiedzenie skończono.

H. Nussbaum.

BUDŻET

TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO

na rok 1886.

W zastosowaniu się do postanowienia Towarzystwa Lekarskiego na posiedzeniu w dniu 20 Grudnia 1881 r. zapadłego, ażeby corocznie w Pamiętniku Towarzystwa ogłaszany był budżet, oraz wiadomości o funduszach pod zarządem Towarzystwa zostających, mam honor podać następujące cyfry z budżetu na rok 1886 zatwierdzonego.

Fundusz na wydatki bieżące Towarzystwa.

PRZYCHÓD

Składka za rok 1886 od 104 członków czynnych po rs. 16	Rs.	1664 k. —
Wstępne od 3-ch członków w przybliżeniu po rs. 6	„	18 „ —
Wpływy z prenumeraty Pamiętnika Towarzystwa w przybliżeniu	„	300 „ —
Przelew z dochodów domu Towarzystwa przy ulicy Niecałéj pod N. 614L . .	„	1400 „ —
Ogół przychodu z remanentem	Rs.	3382 k. —

ROZCHÓD

Na płace urzędników kancelaryi Towarzystwa	Rs.	500	k. —
Woźnemu płaca roczna	„	240	„ —
Służącemu przy czytelni, płaca roczna	„	120	„ —
Opał	„	130	„ —
Światło (gaz, nafta, świece)	„	90	„ —
Druki, materyjały piśmienne, opłaty portoryjne	„	50	„ —
Koszta utrzymania porządku w lokalu Towarzystwa	„	80	„ —
Na kupno dzieł do biblioteki	„	200	„ —
Na prenumeratę dzienników i pism peryjodycznych	„	310	„ —
Na oprawę dzieł i dzienników	„	70	„ —
Nakład wydawnictwa Pamiętnika, łącznie z honoraryjum Redaktora	„	1000	„ —
Na ubezpieczenie od ognia ruchomości Towarzystwa i biblioteki	„	78	„ 88
Na dokompletowanie mebli w lokalu Towarzystwa i różne utensylia	„	100	„ —
Zasiłek oddzielnemu funduszowi na utrzymanie pracowni doświadczalnéj przy Towarzystwie	„	300	„ —
Na wydatki nieprzewidziane	„	100	„ —
Ogół rozchodu	Rs.	3368	k. 88
Remanent spodziewany	„	13	„ 12

Fundusze pod zarządem Towarzystwa zostające.

I. Fundusz z legatu ś. p. D-ra Jana Bącewicza na utrzymanie jego grobu na cmentarzu powązkowskim.

Fundusz stały (hypotecznie lokowany)	Rs.	150	k. —
Procent od tegoż funduszu	„	9	„ —
Rozchód na dozorowanie grobu	„	6	„ —
Remanent spodziewany	Rs.	3	k. —

Uwaga. Nadto z remanentów lat ubiegłych uzbierała się kwota Rs. 60 k. 3, przeznaczona na fundusz reparacyjny grobu, stosownie do osnowy testamentu.

II. Fundusz z legatu ś. p. D-ra Jana Bącewicza na wsparcie 5-ciu wdów po lekarzach polakach.

Fundusz stały hypotecznie lokowany . Rs. 7500
Procent roczny od tegoż kapitału . . . „ 450

Uwaga. Procent ten przekazuje się corocznie do Kasy Wsparcia przy Towarzystwie istniejącéj, która go w dniu imienin testatora, t. j. d. 24 Czerwca między 5 wdów rozdziela.

III. Fundusz z legatu ś. p. D-ra Feliksa Jabłonowskiego.

Fundusz stały . . . . . Rs. 12500

Fundusz ten umieszczony jest w części na dobrach Brzeźno w Powiecie Ostrołęckim, z wieczystą lokacyją (rs. 4500), w części złożony w papierach procentowych w Banku Handlowym (rs. 5000), a w części (rs. 3000) ulokowany na domu Towarzystwa Lekarskiego.

PRZYCHÓD

Procenta pozostałe z końcem roku 1885 Rs. 195 k. 13
Procenta w roku 1886 odebrać się mające od całego powyższego kapitału . . . „ 622 „ 25

Łącznie . . . . . Rs. 817 k. 38

ROZCHÓD

Stosownie do woli testatora, procenta roczne rozdzielane być mają przez Towarzystwo w sposób następujący:

a) Ubogiemu majstrowi kunsztu krawieckiego, religii rzymsko-katolickiéj, przez kalectwo lub starość

pozbawionemu środków do życia wsparcie roczne. . . . rs. 150.

b) Ubogiemu majstrowi kunsztu piekarskiego, religii rzymsko-katolickiéj, przez kalectwo lub starość pozbawionemu środków do życia rs. 150.

c) na odprawienie nabożeństwa za całą familiję testatora rs. 3 k. 75, oraz na reperacyję i utrzymanie w porządku grobu testatora na cmen. powązk. . . rs. 11 kop. 25.

d) lekarzowi rodem z Warsz., religii rzymsko-katolickiéj przez nieszczęście lub przypadek bez pomocy zostającemu, jeżeliby zaś takiego kandydata nie było, rzeczone wsparcie rozdzielone ma być pomiędzy wdowy i sieroty po lekarzach, dopóty, dopóki kandydat się nie znajdzie . . . . . rs. 300

Ogół rozchodu . . Rs. 615 k. —

Remanent spodziewany . . Rs. 202 k. 38

IV. Fundusz nagród konkursowych imienia ś. p. D-ra Adama Helbicha.

Fundusz stały rs. 1000 (w Liście likwidacyjnym).

Fundusz uzbierany z procentów, nie wydanych w kilku latach ubiegłych z powodu nie zgłaszania się do konkursu na podawane temata . . . . . Rs. 715 k. 42½
(w téj sumie Rs. 400 w papierach 5%).
Procenta za rok 1886 od funduszu stałego (rs. 1000) i funduszu uzbieranego (rs. 400) . . . . . Rs. 55 „ 58

Razem będzie do dyspozycyi w r. 1886 Rs. 741 k. 00½

Uwaga. Nagroda konkursowa w ustawie oznaczona wynosić ma rs. 150, i może być powiększoną, stosownie do uznania Towarzystwa Lekarskiego.

Towarzystwo ogłosiło pięć tematów konkursowych z wyznaczeniem za każdą pracę nagrody po rs. 150. Termina do złożenia prac przypadają w r. 1886 2-ch prac, w r. 1887 2-ch prac i w r. 1888 jednéj.

V. Fundusz nagród konkursowych imienia D-ra Tytusa Chałubińskiego.

Fundusz stały rs. 1200 (hypotecznie lokowany)		
Procent od d. 1 Kwietnia 1885 po koniec tegoż roku	Rs.	45
Procent za r. 1886	,,	60
Łącznie . . .	Rs.	105

Uwaga. Nagroda w kwocie rs. 240 przyznawaną jest za najlepsze dzieło treści lekarskiéj, w języku polskim, ogłoszone drukiem w ciągu 4-ro letniego okresu; termin przyznania nagrody przypada w r. 1889.

VI. Ofiary wychowańców Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego z r. 1873/4, przeznaczone na utworzenie funduszu nagród konkursowych za najlepsze prace treści kliniczno-lekarskiéj.

Z ofiar dotąd otrzymanych i procentów od zakupionych za nie papierów publicznych uzbierało się po koniec r. 1885 w papierach publicznych rs. 1600 i w gotowiźnie rs. 149 k. 69½. W r. 1885 wpłynie za kupony rs. 74 k. 34.

Uwaga. Z liczby 62 wychowańców Wydziału Lekarskiego z r. 1873/4, złożyło dotąd zadeklarowane ofiary 17-tu;

od pozostałych zaś 45 należą się ofiary po rs. 50, czyli łącznie rs. 2250.

Ponieważ zaś D-r Rybiński Ignacy z Wielkich Łuk złożył do kassy Towarzystwa w r. 1881 summę rs. 500, za 10 ciu zmarłych lub nie mogących się uiścić zadeklarowanéj ofiary kolegów, oraz kwotę rs. 100 za pośrednictwem p. Ungra b. wydawcy Tygodnika Illustrowanego, za 2-ch zmarłych kolegów, która to summa rs. 600 już się mieści w powyżéj wykazanych papierach publicznych rs. 1600,— przeto przypadają jeszcze do odzyskania składki od 33-ch deklarantów w summie rs. 1650.

VII. Ofiary byłych studentów kursu 5-go Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego z r. 1874/5, przeznaczone na wydanie książki lekarskiéj, oryginalnéj lub tłómaczonéj.

Z ofiar dotąd otrzymanych, oraz z procentów od zakupionych za nie papierów publicznych, uzbierało się po koniec r. 1885 w Listach Zastawnych rs. 500 i w gotowiźnie rs. 91. W r. 1886 wpłynie za kupony rs. 23 k. 23.

Uwaga. Z liczby 42-ch deklarantów, byłych studentów medycyny z r. 1874/5 złożyło dotąd ofiarę 11-tu, od pozostałych zaś 31 należą się ofiary po rs. 50, czyli łącznie rs. 1550.

VIII. Fundusz pracowni doświadczalnéj przy Towarzystwie.

ROZCHÓD

Remanent z końcem roku 1885 wynosił:

a) w Listach Zastawnych	Rs.	750 k. —
b) w gotowiźnie	„	351 „ 83
Łącznie.	Rs.	1101 k. 83

W ciągu roku 1886 otrzymane zostaną wpływy następujące:

1) zasiłek na koszta utrzymania pracowni, wyznaczony, jak to wyżéj przywiedziono, z funduszu na wydatki bieżące Towarzystwa .	Rs.	300 k.	—
2) zasiłek na koszta utrzymania pracowni, wyznaczony z dochodów domu Towarzystwa	„	500 „	—
3) za kupony od papierów publicznych.	„	35 „	62
Łącznie	Rs.	835 k.	62
Ogół przychodu z remanetem. .	Rs.	1937 k.	45

ROZCHÓD

1) Na koszta urządzenia pracowni, cały powyższy remanent . . .	Rs.	1101 k.	83
2) Na koszta utrzymania pracowni, z funduszu rs. 800 przez Tow. Lek. wyznaczonego, a w szczególności:			
a) Kustoszowi płaca za r. 1886 . . .	Rs.	300 k.	—
b) posługaczowi	„	180 „	—
c) na opał, światło i różne potrzeby gospodarcze.	„	90 „	—
d) na potrzeby naukowe bieżące . .	„	200 „	—
Łącznie rozchód wynosić ma . . .	Rs.	1871 k.	83
Remanent spodziewany z końcem 1886 r.	Rs.	65 k.	62

Uwaga. Z liczby 41 lekarzy, byłych studentów Uniwersytetu Warszawskiego, którzy zadeklarowali uiścić na założenie pracowni po rs. 50, uiściło się w zupełności 16-tu, wniosło część zadeklarowanéj ofiary 19-tu; od tych ostatnich należy się jeszcze summa rs. 600, oraz od 6-ciu lekarzy, którzy dotąd wcale nie złożyli deklarowanéj składki rs. 300, łącznie należy się od 25 lekarzy rs. 900.

IX. Fundusz rezerwowy budowlany domu Towarzystwa pod N. 614 L przy ulicy Niecałéj.

Pozostało z końcem roku 1885 w remanencie:

a) w papierach publicznych	Rs.	1250	k. —
b) w gotowiznie	„	664	„ 61
Łącznie	Rs.	1914	k. 61
W roku 1886 przelane będzie z dochodów domu	Rs.	500	k. —
Oraz otrzymane zostanie za kupony . .	„	58	„ 7
Ogół funduszu z końcem r. 1886 . . .	Rs.	2472	k. 68

Uwaga. Nadto fundusz rezerwowy budowlany posiada na pożyczce, udzielonéj na wydawnictwo dzieła Oczki rs. 652 kop. 29½.

X. Fundusz na wydawnictwo dzieła Oczki p. t. „Przymiot.“

Wpływy z prenumeraty i sprzedaży tego dzieła, o ile zostaną otrzymane, przelane być mają do funduszu rezerwowego budowlanego domu Towarzystwa, na zwrot reszty pożyczki w kwocie rs. 652 kop. 29½.

Fundusz z zapisu wdowy po lekarzu Teofili Koczorowskiéj, przeznaczony na wsparcie dla 4-ch wdów lub sierot po lekarzach.

Fundusz ten wynoszący rs. 1000 lokowany jest hypotecznie na domu Towarzystwa Lekarskiego pod N. 614L.

W roku 1886 wpłynie procent w kwocie rs. 60, która przelaną będzie do kassy wsparcia, dla rozdzielenia pomiędzy wdowy lub sieroty po lekarzach.

Fundusz nagród konkursowych z legatu ś. p. D-ra Walentego Koczorowskiego.

Z końcem roku 1885 fundusz ten wynosił	Rs.	1800	k. —
W roku 1886 z dochodów domu Nr 12/13 w Piotrkowie przelaną zostanie kwota, według oznaczenia w testamencie uczynionego	Rs.	600	k. —
Łącznie	Rs.	2400	k. —

Uwaga. Cały ten fundusz stosownie do ogłoszenia przez Towarzystwo w pismach perjodycznych lekarskich zamieszczonego, przeznaczony jest na nagrody konkursowe za najlepsze prace z nauk przyrodniczych w zastosowaniu do medycyny, oraz na wydawnictwo uwieńczonych rozpraw.

XI. Fundusz na wypłatę stypendyjów z zapisu ś. p. D-ra Walentego Koczorowskiego.

Z końcem r. 1885 pozostało w b. Banku Polskim na rachunku bieżącym na wypłatę reszty stypendyjów za r. 1885/6.	Rs.	1350 k. —
W r. 1886 przelaną będzie na wypłatę 6-ciu stypendyjów dla studentów medycyny, za rok 1886/7 po rs. 300, summa.	„	1800 k. —
Łącznie . . .	Rs.	3150 k. —
Z summy téj wypłacone będą w ciągu roku 1886:		
a) stypendyja za kwartały II, III i IV r. akad. 1885/6 Rs. 1350 k.—		
b) stypendyja za kwar. I r. akad. 1886/7 „ 450 „—		
Razem	„	1800 k. —
Zatem remanent z końcem r. 1886 wyniesie na dalszą wypłatę stypendyjów.	„	1350 k. —

XII. Fundusz jubileuszowy imienia D-ra Wiktora Szokalskiego.

Ofiary zebrane po koniec r. 1885 wynoszą Rs. 732.

Uwaga. Stosownie do postanowienia Towarzystwa, fundusz ten przeznaczony został na wysłanie za granicę na sześć miesięcy, w celu naukowym, lekarza skończonego, poświęcającego się już specyjalnéj gałęzi medycyny, z warunkiem złożenia po trzech miesiącach pobytu zawiadomienia o pracach swych naukowych, a następnie po powrocie, złożenia zupełnego o nich naukowego sprawozdania.

Oprócz powyższych funduszów, objętych budżetem Towarzystwa Lekarskiego, zostają nadto pod głównym zarządem Towarzystwa, a pod bezpośrednim Komitetu Kassy Wsparcia podupadłych lekarzy, oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych, następujące fundusze tejże kassy:

1) Fundusz nieruchomy czyli żelazny, wynoszący obecnie tak w lokacyjach hypotecznych, jako też w papierach publicznych i gotowiźnie Rs. 28142 kop. 74.

2) Fundusz stały ofiarowany przez prof. D-ra Julijana Kosińskiego, wynoszący pierwotnie w papierach publicznych rs. 8000, obecnie mieści się:

a) w lokacyi hypotecznej na domu z zapisu D-ra Koczorowskiego w Piotrkowie . . . Rs. 5625 k. —
b) w papierach publicznych 5% . . . „ 1800 „ —
c) w gotowiźnie. . . . . „ 6 „54.

3) Fundusz stały z legatu ś. p. D-ra Józefa Torańskiego, wynoszący, tak w lokacyi hypotecznéj, jako też w papierach publicznych i gotowiźnie Rs. 2507 kop. 7.

4) Fundusz stały z legatu D-ra Leona Lande, w papierach publicznych Rs. 2000.

5) Fundusz ruchomy, tworzący się corocznie ze składek stałych od lekarzy, z ofiar jednorazowych nie przenoszących pojedyńczo kwoty rs. 50, oraz z procentów od kapitału nieruchomego. Z funduszu tego, wynoszącego średnio Rs. 4000 rocznie, udzielane są przez Komitet wsparcia niezamożnym lekarzom, oraz wdowom i sierotom biednym, po lekarzach pozostałym, odpowiednio do przepisów obowiązującéj dla kassy wsparcia ustawy.

Szczegółowe wiadomości o powyższych pięciu funduszach zamieszczone będą w sprawozdaniu kassy wsparcia za rok 1885-ty.

w Warszawie d. 1 Marca 1886 r.

Sekretarz Stały Towarzystwa

D-r Szokalski.

OGŁOSZENIA.

Redakcyja Pamiętnika Tow. Lekarskiego zwraca uwagę Szan. czytelników na owoc godnéj hołdu wieloletniéj pracy kol. Kośmińskiego, na dzieło, którego zeszyt trzeci ukazał się na półkach księgarskich, a mianowicie na

SŁOWNIK

LEKARZÓW POLSKICH

OBEJMUJĄCY

oprócz krótkich życiorysów lekarzy polaków oraz cudzoziemców w Polsce osiadłych, dokładną bibliografiję lekarską polską od czasów najdawniejszych aż do chwili obecnéj (ułożył Stanisław Kośmiński członek czynny i biblijotekarz warsz. tow. lek. etc. Warszawa. Nakład autora. Druk K. Kowalewskiego, 1883 Zeszyt III).

Cena pojedyńczego zeszytu Rs. I kop. 50.

Nabyć można w Redakcyi Pamiętnika Tow. Lekars. w Warszawie, Chłodna 8.

WOJCIECH OCZKO
PRZYMIOT I CIEPLICE

opatrzone życiorysem i oceną stanowiska naukowego W. Oczki przez D-ra **Edwarda Klinka**, oraz rozprawą o języku dzieła przez **Ad. An. Kryńskiego**. Wydanie jubileuszowe.

Warszawa. Nakładem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Druk K. Kowalewskiego, 1881 r. w 8-ce większej, k. nieliczb. 2. stron CXXXV i 554. Do dzieła przypisanego **Majerowi J.** dołączono podobiznę własnoręcznego listu Oczki, tudzież karty tytułowéj wraz z przedmową wydania 1-go z r. 1581, oraz rysunek nagrobka.

Lat 300 minęło od chwili, gdy po raz pierwszy ujrzało światło dzienne znakomite dzieło polskie o chorobach syfilitycznych p. t. **Przymiot**, napisane przez Wojciecha Oczkę. Dziś staraniem Towarz. Lekars. Warsz. pojawił się przedruk tego dzieła, na który uwagę polskich lekarzy zwracamy.

Niewątpliwie **Przymiot** jest pomnikowém dziełem. Rozpatrując się w tej księdze, traktującej o chorobach wenerycznych, przyznać należy Oczce gruntowną znajomość przedmiotu; prawie na każdej stronicy przekonywamy się, nietylko o znajomości autora wszystkich współczesnych dzieł traktujących o przymiocie, ale widzimy, że to, co opisał, sam musiał powielekroć spostrzegać i badać. Niéma kwestyi w dziedzinie chorób syfilitycznych, którejby Oczko nie poruszył i szczegółowo nie rozebrał. Terapija bardzo świetnie jest opracowaną Jakże pięknie są opracowane rozdziały o mazaniu, chinie, salsie i drzewie guajakowem; każde pytanie, jakie dziś po 300 latach postawilibyśmy Oczce, jest rozwiązane i niewiele różni się od dzisiejszych pojęć.

Przedstawienie przedmiotu jest nadzwyczaj jasne zrozumiałe i systematyczne, a w każdéj kwestyi stoi na wysokości ówczesnéj nauki.

On pierwszy w Polsce złożył podstawę dla nauki o chorobach wenerycznych i słusznie zasłużył sobie na miano ojca syfilodologii polskiéj.

Wielką zasługą Oczki jest, że stworzył dzieło jednolite, że zebrał cały obszar pewnej gałęzi medycyny w jedną całość i przedstawił stan wiedzy o chorobie wenerycznej z owej epoki u nas w Polsce.

Całe dzieło przedstawia nam umysł niepospolity, swobodnie mową ojczystą myśli swe wykładający. Dzieła Oczki są jednym z nieprzepartych dowodów wyjaśniających, jak język nasz wyrobiony wówczas znakomicie pod względem literackim, nadawał się jednocześnie i wystarczył dla potrzeb wiedzy specyjalnéj. Wskutek czego w pracach naszego uczonego lekarza przechowujemy nietylko wymowne świadectwo wysokiego na ów czas stanu nauki lekarskiéj, ale nadto poważny zabytek pięknej polszczyzny, który dziś, po 300 latach rozpatrzony, przedstawia się nam jako jeden z licznego szeregu świetnych i od spiżu trwalszych pomników piśmiennictwa naszego z wieku XVI-go.

Prassa polska w ogóle nader przychylnie oceniła całe wydawnictwo. Pozwalamy sobie tu przytoczyć kilka ustępów z rozmaitych czasopism.

I tak prof. historyi medycyny w Uniwersytecie Jagiellońskim Dr. Oettinger pisze:

„Wydanie świeże Oczki nosi znamię jubileuszowe nie tylko z roku wyjścia we 300 lat po pierwszym ukazaniu się dzieła znakomitego ziomka, ale i ze świetnej wyprawy, w jakiej występuje, tak pod względem naukowym, jak typograficznym. Towarzystwo lekarskie Warszawskie odpowiedziało chlubnie zaszczytnemu i poważnemu swojemu powołaniu zbogacając piśmiennictwo lekarskie polskie dziełem pomnikowem, świadczącem wymownie o żywym ruchu i podniosłym duchu naukowym w kraju, opartym na gruntowności, żwawym postępie i szerszych poglądach.

Powinszować należy temu ciału naukowemu równie pomysłu, jak i jego wykonania przeprowadzonego w ścisłem znaczeniu słowa *„con amore,"* bo z owem namaszczeniem, wynikającem z szczerego zamiłowania, idącego zwykle w parze z głębokiem znawstwem. Do niepoślednich zasług wydania należy, iż samym swoim przykładem wskazuje namacalnie i dowodnie potrzebę i pożytek podstawy historycznej, zbawienne i płodne oddziaływanie wzajemne znajomości dziejów na dalszy rozwój nauki a świeżego postępu na wyjaśnienie zabytków przeszłości. Światło naszej krytyki wydobywa tym sposobem z dawnych spostrzeżeń nowe widoki i odkrycia, a wyniki doświadczenia dawnego obraca na pożytek nauki dzisiejszej.... Staje przed zadowolonemi oczyma miły widok starego a poważnego pomnika, ale wskrzeszonego umiejętnie i oblanego potokami dziennej dzisiejszej jasności.

Umiejętna, zabiegliwa i szczodra staranność zachowująca troskliwie sumiennie najdrobniejsze znamiona przeszłości a dobitnie je wyjaśniająca przez zestawienie i porównanie ze stanowiskiem nauki dzisiejszem wywiera wrażenie arcybudujące, pod wpływem którego przystępuje się do rozpatrywania tak całości, jak pojedyńczych części z uszanowaniem i z wdzięcznością.

Okazałość zewnętrznych przyborów: kształtu, druku i papieru odpowiada zupełnie wartości wewnętrznej dzieła tudzież powadze i hojności ciała naukowego, którego nakładem i staraniem wzorowe to wydanie doszło do skutku.

Pojawy pomnikowe nie potrzebują obszernych poleceń, gdyż ich przymioty na pierwszy rzut w oczy wpadają; sądzę też, że wskrzeszone dzieło Oczki powita z radością każdy komu nie jest obojętna nauka i ojczyste piśmiennictwo" (*Przegląd lekarski 1881 Nr. 40 i 41*).

Gazeta Lekarska pisze:

„Towarzystwo lekarskie Warszawskie nieszczędząc kosztów, na wydanie tego dzieła pomnikowego, spełniło czyn iście obywatelski, dało możność wszystkim zapoznania się z płodem umysłu polskiego, z dziełem, które zaledwie w kilkunastu egzemplarzach dochowało się do naszych czasów a które, tak ze względu na swoją osnowę, jako i język na uważne odczytanie zasługuje." (*Gazeta Lekarska 1881 Nr. 44*)

Medycyna podaje:

„Nie szczędzono trudu ani kosztów, żeby wydanie to dzieła Oczki pod każdym względem było doskonałem..... silna wola i wytrwała praca wspólnie z ofiarnością Towarzystwa lekarskiego stworzyły dzieło pięknie świadczące o tem, jak wysoko poczucie obywatelstwa jest u nas rozwinięte. (*D-r Fritsche. Medycyna 1881 r. Nr. 50*)

W Ateneum czytamy:

„Przymiot i Cieplice napisane są wyborową polszczyzną. Znamionują ją naturalność i właściwa wiekowi XVI prostota, piękność obrazowania, jędrność i dosadność wyrażenia oraz, z wyjątkiem zwyk-

łych owym czasom konstrukcyj łacińskich czystość wzorowa. Cechuje ją nadto jakiś wdzięk ponętny a niewysłowiony.... Zbogacił Oczko język polski mnóstwem wyrazów lekarskich i oczyścił go od innych mniej właściwych. Tak więc jest Oczko nietylko pierwszorzędnym uczonym, ale i znamienitym stylistą, stojącym na równi z najcelniejszymi prozaikami epoki Zygmuntowskiej.

Pod względem wydawniczym odznacza się dzieło okazałością i przepychem..... Wydawnictwo dzieł Oczki jest istotnie pomnikowe a uboga w źródłowe opracowania i poprawne edycye pisarzów dawnych literatura nasza zbogaconą została pięknym nabytkiem...

Obyśmy więcej mieli prac takich a umysłowość przeszłości naszej, w jaśniejszych o wiele przedstawiałaby się barwach.

Dzieła Oczki czytać może i powinien nietylko lekarz, ale każdy, kto prawdziwie miłuje język ojczysty. Nie wątpimy więc, że znajdą one szerokie koło czytelników."

(*St. M. 1881 Tom IV Zeszyt I*)

Cena egzemplarza na pięknym grubym papierze **rubli 4** z przesyłką; w Austryi **5 złr.**; w Cesarstwie niemieckiém **9 marek.**

Pieniądze przyjmują redakcyje wszystkich pism lekarskich polskich, w Warszawie wychodzących i wszystkie księgarnie. W Austryi przedpłatę przyjmuje administracyja **Przeglądu Lekarskiego w Krakowie.**

SKŁAD GŁÓWNY w redakcyi **Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.**

Nakładem i staraniem Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego

wyszedł

SŁOWNIK

TERMINOLOGII LEKARSKIEJ POLSKIEJ.

Opracowany przez komisyję terminologiczną Tow. lek. krak. złożoną z D-rów Prof. S. **Janikowskiego** J. **Oettingera** i D-r. A. **Kremera**, przy udziale Prezesa Akademii Umiejętności **Prof. D-r. J. Majera.**

Duża 8-ka str. XVI i 544. Cena egzemplarza nieoprawnego 5 rs. 5 kop.; oprawnego 6 rs. Koszta przesyłki pocztą 50 kop.

Nabywać można u Wydawcy Gazety Lekarskiej (Marszałkowska 119) i w Redakcyi Pamiętnika Tow. Lek. Warsz.

Wydawnictwa Gazety Lekarskiéj

Wyszły z druku nakładem Gazety Lekarskiéj

FARMAKOLOGIJA

professorów **Nothnagel'a i Rossbacha**

Cena dzieła wynosi Rsr. **6**

z przesyłką Rsr. **6** kop. **50**

CHOROBY SERCA

D-ra OSKARA WIDMANA.

prymaryjusza szpitala powszechnego we Lwowie.

Dzieło to opatrzone licznémi drzeworytami w tekście, zaw. 24 ark. druku

Cena dzieła wynosi rs. 3., z przesyłką rs. 3 kop. 30.

PSYCHIJATRYJA

czyli nauka o chorobach umysłowych,

oryginalnie napisana przez

D-ra Med. Rothego

Naczelnego lekarza Zakładów dla Obłąkanych w Warszawie.

Autor, znany jako gorliwy pracownik na polu psychijatryi, mając na względzie studentów, prawników, oraz szerokie koło lekarzy praktyków, napisał dzieło, mogące zaspokoić wszelkie wymagania lekarzy praktyków, tak pod względem rozpoznawania, jako też pod względem leczenia chorób umysłowych. Dzieło zawiera 18 arkuszy druku.

Cena Rs. **1** kop. **80**, z przesyłką Rs. **2**.

Nabywać takowe można **u wydawcy Gazety Lekarskiéj**

MARSZAŁKOWSKA Nr. 119.

oraz w innych Redakcyjach warszawskich czasopism lekarskich i we wszystkich księgarniach.

KRONIKA LEKARSKA

Pismo poświęcone przeglądowi postępów umiejętności lekarskich.

Wychodzi raz na miesiąc zeszytami zawierającemi od 3 do 5 arkuszy druku pod redakcyą D-rów Hewelkego i Krajewskiego, wydawca D-r Sierpiński.

Każdy numer zawiera: obszerniejszą pracę oryginalną, dającą dokładny pogląd na rozwój jednego z działów medycyny, referaty i streszczenia z najnowszych prac na polu medycyny międzynarodowej, oceny i wiadomości bibliograficzne i Kronikę bieżącą.

Przedpłata wynosi w Warszawie rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 k. 50. Na prowincyi w Cesarstwie i zagranicą rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Biuro redakcyi Chmielna № 44. Biuro Administracyi i ekspedycyi Marszałkowska № 116.

WARSZAWSKI

DOM ZDROWIA.

8. SZPITALNA 8.

Istniejący pod nazwą powyższą zakład leczniczy, przeznaczony jest dla stałego pomieszczenia chorych dotkniętych cierpieniami wszelkiego rodzaju, jak również kobiet spodziewających się słabości. W razie potrzeby zupełna tajemnica zapewnioną chorym zostaje.

Zakład mieści się w umyślnie w tym celu zbudowanej i urządzonej posesyi, otoczonej ogrodem. Pokoje dla każdego chorego są oddzielne. Leczeniem chorych zajmują się podpisani właściciele zakładu. Na żądanie chorych, do narad wzywani są lekarze do Zarządu nienależący.

O warunkach pomieszczenia i pobytu w zakładzie, dowiedzieć się można na miejscu, lub u jednego z podpisanych lekarzy. Ci ostatni udzielają też informacyj listowych.

J. Brzeziński (Nowo-Zielna Nr. 36).
K. Dobrski (Królewska Nr. 10).
J. Gutwein (Plac Grzybowski Nr. 10).
A. Thieme (Marszałkowska Nr. 117).

GAZETA LEKARSKA

PISMO TYGODNIOWE

poświęcone

wszystkim gałęziom umiejętności lekarskiej.

Redaktor odpowiedzialny Dr. Gajkiewicz Wł. (Marszałkowska 115). Wydawca Dr. Kondratowicz St. (Marszałkowska 119).

Cena Gazety Lekarskiej w Warszawie rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50., na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3.

ROK IX—1881.

MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYCZNYCH

REDAGOWANE I WYDAWANE PRZEZ

P-RA G. FRITSCHEGO.

Wychodzi w każdą sobotę, treść jego stanowią:

1) Spostrzeżenia z klinik, szpitali, zakładów leczniczych, praktyki prywatnej. 2) Kazuistyka lekarska. 3) Medycyna publiczna. 5) Wykłady kliniczne. 5) Przegląd piśmiennictwa cudzoziemskiego. 6) Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa lekarskiego warszawskiego. 7) Korespondencye z kraju i zagranicy. 8) Streszczenia i wyciągi z pism lekarskich polskich i cudzoziemskich. 9) Wiadomości z medycyny publicznej i statystyki lekarskiej. 10) Kronika zagraniczna, krajowa, miejscowa i wiadomości osobowe. 11) Przegląd biblijograficzny. 12) Wspomnienia pośmiertne i t. p. Przedpłata wynosi w Warszawierocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50, na prowincyi, w Cesarstwie i zagranicą z przesłaniem pocztą 6 rs. rocznie; półrocznie 3 rs. Biuro redakcyi Medycyny w Warszawie Al. Jerozolimska N. 80 nowy.

POSZUKIWANIA NAD WĄTROBĄ.

PODAŁ

Doktór Medycyny Stanisław Szczepan Zaleski,

asystent Instytutu Farmakologicznego Uniwersytetu i Docent Instytutu Weterynaryjnego w Dorpacie.

I.

Żelazo w wątrobie.

Przed rokiem udało się profesorowi Bunge w Bazylei, wykryć w żółtku jaja kurzego nowy organiczny związek żelaza, stanowiący przejściowy stopień przy powstawaniu haemoglobiny i nazwany przez Bungego haematogenem. Odkrycie to skłoniło Bungego do poszukiwania haematogenu wszędzie, gdzie tylko można było przypuszczać jego obecność. W tym celu sam Bunge zajął się poszukiwaniem organicznych związków żelaza w roślinach i w mleku, mnie zaś zaproponował zająć się poszukiwaniem haematogenu w wątrobie. Wyniki moich poszukiwań nie doprowadziły mnie dotąd do zamierzonego celu, chociaż natrafiłem na związki analogiczne z haematogenem. Zmieniwszy początkowo przezemnie przyjęty plan poszukiwań, doszedłem do faktów dotychczas nieznanych, a wzbogacających materyjał, mający służyć do rozstrzygnięcia dwóch na czasie będących pytań tj. roli żelaza w ustroju zwierzęcym i czynności wątroby. W pracy niniejszéj starałem się zebrać wszystkie te fakty w jedną organiczną całość, tém więcéj, że prowadzą one bezpośrednio do zlania obu wy-

mienionych pytań w jedno, a mianowicie: jaką jest rola żelaza w wątrobie.

Znane do dzisiaj rozbiory chemiczne narządów co do mineralnych składowych części szwankują wogóle pod jednym bardzo ważnym względem, a mianowicie, że otrzymane za pomocą ich cyfry wcale nie odpowiadają rzeczywistym. Przyczyną tego jest, że razem z narządem zamienianym w popiół ulegała spopieleniu także i krew, zawarta w tymże narządzie. Toż samo działo się i z wątrobą. Dla tego też cały szereg rozbiorów tego narządu, określających procentową zawartość żelaza w wątrobie, rozbiorów dokonanych przez Bibrę [1]), Oidtmanna [2]), Stahela [3]), Graanbooma [4]), Bemmelena [5]), Aeby-Quinckego [6]), Hindenlanga [7]), Rosensteina [8]) i Nolena [9]), przedstawia tylko

[1]) V. Bibra. Chemische Fragmente ueber die Leber und die Galle. 1849. Braunschweig.

[2]) Oidtmann. Die anorganischen Bestandtheile der Leber und Milz etc. Gekr. Preisschr. Lünnich, 1858.

[3]) Stahel. Der Eisengehalt in Leber und Milz nach verschiedenen Krankheiten. Virch. Archiv. 1881. t. 85 str. 26.

[4]) Graanboom. Quantitatief-scheikundige Onderzoekingen van menschelijke Organen in enkele pathologische toestanden. Amsterdam 1881.

[5]) v. Bemmelen. Eisengehalt der Leber in einem Fall von Leukaemie. Zeit. f. phys. Chem., VII, str. 497, 1882/3.

[6]) Quincke. 1. Ueber perniciöse Anaemie. Samml. klin. Vortr. her. v. Volkmann, 1876 N. 100. 2. Ueber Siderosis, Eisenablagerung in einzelnen Organen des Thierkörpers. Festschr. zum Andenken. Al. v. Haller. Bern., 1877, t. 41. 3. Weitere Beobachtungen ueber perniciöse Anaemie. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XX, 1877 str. 1. 4. Zur Pathologie des Blutes.-Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV str. 567 i XXVII str. 193. 1880. 5. Zur Physiologie und Pathologie des Blutes.-Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXXIII str. 22. 1883.

[7]) Hindenlang. Pigmentinfiltration von Lymphdrüsen, Leber und anderen Organen in einem Fall von Morb. maculi. Werlhofii. Virch. Arch. 1889 t. 79 str. 492.

[8]) Rosenstein. Ein Fall von perniciösen Anaemie. Berl. klin. Woch., 1887 str. 113.

[9]) Nolen. cf. v. Bemmelen, l. c.

ilości fikcyjne. Należy przecież pamiętać o tém, że krew jest nadzwyczaj bogatą w żelazo, bogatszą aniżeli wszystkie inne tkanki ustroju. Z drugiéj strony należy pamiętać, że niéma narządu tak w krew bogatego, jak wątroba (Ranke [1]), Gscheidlen [2]), Flügge [3]). Oprócz tego żółć i limfa chociaż w niewielkich ilościach również zawiérają żelaza. Z tego wszystkiego wynika, że znaczne ilości żelaza w wątrobie, właściwie mówiąc, nie należą do saméj tkanki tego narządu, lecz do zawartych w nim płynów. Stahel, określając ilość żelaza w wątrobie, w jednym przypadku wykonał jednocześnie rozbiór krwi na żelazo i porównawszy oba wyniki wyprowadził, zdawało by się, bardzo przybliżony wniosek co do ilości żelaza zawartego w wątrobie. Sposób to jednak nie pewny tém więcéj, że nie rozstrzygnięto jeszcze dotychczas, czy ilości żelaza w krwi żyły wrotnéj i żył wątrobowych są jednakowe, jak tego dowodzą wręcz sobie przeciwne rozbiory Lehmanna [4]) i Flügge [5]). Oprócz tego miałem sposobność w pracy swéj tyczącéj się ilości i własności żelaza narządów przy cukromoczu [6]), dowieść na drodze prostego rachunku o ile złudném jest odejmowanie w istocie rzeczy nieznanéj ilości żelaza w krwi danego narządu od ogólnej ilości żelaza zawartego w tymże narządzie.

---

[1]) Ranke. Die Blutvertheilung etc. Leipzig, 1871, cf. Ber. üb. d. Fortschr. d. An. u. Phys. v. Henle etc. 1871 str. 193

[2]) Gscheidlen. Würzb. physiol. Unters. III str. 141, cf. Med. Centrbl. 1869, str. 277.

[3]) Flügge. Ueber den Nachweis des Stoffwechsels in der Leber Zeit. f. Biol. 1877. t. 13, str. 133.

[4]) Lehmann. Einige vergleichende Analysen des Blutes der Pfortader und der Lebervenen. Ber. üb. d. Verh. d. K. Sächs. Ges. d. Wiss. Math. phys. Cl. 1850 str. 1–31.

[5]) Flügge, l. c. str. 152.

[6]) Zaleski. Ilość i własności żelaza narządów w jednym przypadku cukromoczu (*Diabetes mellitus*). Osobne odbicie z „Przeglądu lekarskiego.“ 1885.

Drugi sposób poszukiwania żelaza w narządach, a mianowicie reakcyje mikrochemiczne, sposób udoskonalony przez Groh'ego [1]), Perlsa [2]), Nas'ego [3]) i Quinck'ego [4]) pewniejszym jest w tym względzie, że na wyniki, do jakich za pomocą jego dochodzimy, krew danego narządu nie ma żadnego wpływu. Wszelako i ten sposób nie jest wolnym od braków: naprzód prowadzi on łatwo do fałszywych wniosków, czyli, że pozwala on wnioskować o nieobecności żelaza tam, gdzie się ono w saméj rzeczy znajduje i to niekiedy w dość znacznych ilościach, jeżeli tylko jednocześnie nie będziemy badali narządu makrochemicznie, na co wszakże mało zwracali uwagę, nawet tacy badacze, jak Quincke. Powtóre zmiany patologiczne danego narządu np. stłuszczenie wątroby mogą zupełnie zamaskowywać reakcyję, jeśli i nie czynić jéj zupełnie niemożebną. Oprócz tego, bardzo małe ilości żelaza nie będą stanowczo wykazane przy tym sposobie, ani za pomocą makro- ani mikrochemicznego badania. Wreszcie żelazo zawartém być może w danym narządzie w tak trwałych połączeniach, że jak się wkrótce przekonamy, nie można i myśléć o odłączeniu jego za pomocą czynników zwyczajnych i że wogóle oswobodzić możemy go z tych połączeń tylko za pomocą spopielenia narządu.

Na zasadzie tego, co wyżéj powiedziano, doszedłem do przekonania, że jedyny pewny i najracyjonalniejszy spo-

---

[1]) Grohe: Zur Geschichte der Melanaemie nebst Bemerkungen ueber den normalen Bau der Milz und Lymphdrüsen. Virch. Arch. 1861. XX. str. 306.

[2]) Perls: 1) Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten Virch. Arch., 1867, t. 39, str. 42. 2) Id. Journ. f. pract. Chem. 1868, t. 105, str. 281.

[3]) Nasse. Ueber den Eisengehalt der Milz. Stzb. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturwiss. zu Marburg 1873, Nr: 2. 2) Ueber das Vorkommen eisenhaltiger Körner im Knochenmark. Ibid., 1877, Nr. 3.

[4]) Quincke: L. l. C. c., również 1) Ueber die Wärmeregulation beim Murmelthier. Arch. f. exp. Path. XV, str. 1, 1882. 2) Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener. Ibid., XIX, str. 34, 1885.

sób wykazania (czego nikt dotąd jeszcze nie zrobił), w saméj-li rzeczy znajduje się żelazo w wątrobie, a jeśli tak, to w jakiéj ilości, polega na zupełném usunięciu krwi z tego narządu. W tym celu postanowiłem dokładnie wypłukiwać naczynia wątroby, jakimkolwiek roztworem obojętnym, nie zmieniającym tkanki samego narządu i dopiéro po takiém wypłukaniu poddawać rozbiorowi wątrobę. Pierwiastkowe doświadczenia przekonały mnie, że na téj drodze mogę dojść do celu. W następstwie przedsięwziąłem cały szereg poszukiwań, przyczém starałem się nie ograniczyć tylko na jakościowém i ilościowém oznaczeniu żelaza w wątrobie, ale pokusiłem się jeszcze o bliższe określenie charakteru i własności tych połączeń, w jakich spotykamy je w tymże narządzie.

Sposoby wypłukiwania naczyń wątroby.

Uwolnienie wątroby od krwi, żółci i limfy nie jest tak łatwém. Uskutecznić to można albo na zupełnie wyciętym narządzie, albo téż na żywém zwierzęciu, przyczém narząd nie zmienia swego położenia.

Przy wypłukiwaniu naczyń na wyciętéj wątrobie postępowałem w następujący sposób: natychmiast po śmierci zwierzęcia, nie tracąc ani jednéj chwili, ostrożnie wycinałem wątrobę, pozostawiając przy niéj dosyć długie odcinki żyły wrotnéj i obu żył głównych, tętnicy wątrobowéj i przewodu żółciowego. Pęcherzyk żółciowy niekiedy zupełnie odosabniałem za pomocą podwiązania jego przewodu, w innych zaś razach pozostawiałem go nienaruszonym. Wycięty narząd pogrążałem w téjże chwili w głębokie i szerokie naczynie, napełnione obojętnym płynem, ochłodzonym do 0°. Do wypłukiwania naczyń posiłkowałem się wielkiémi szklanémi zbiornikami, opatrzonémi kranami, jeden z tych zbiorników był przymocowany do sufitu i za pomocą bloków mógł być to opuszczany, to podnoszony do góry. Zbiornik ten służył do wprowadzania cieczy w tę-

tnicę wątrobową, jako w naczynie i w prawidłowych warunkach podlegające znacznemu krwi ciśnieniu. Takie same dwa zbiorniki były umieszczone na wysokości 0,75 — 1,5 metra i służyły do wypłukiwania naczyń, nie będących w prawidłowych warunkach pod znaczniejszém ciśnieniem (żyła wrotna i główna, również przewód żółciowy). Każdy z tych zbiorników połączonym był za pomocą rurki kauczukowéj, opatrzonéj szklaną cewką ze światłem odpowiedniego naczynia wątrobowego. Jako płynu do wypłukiwania używałem w większości przypadków 0,75% roztworu soli kuchennéj, oprócz tego przekroplonéj wody i 2,5% roztworu cukru trzcinowego. Przy wykonywaniu doświadczenia według tego sposobu należy baczyć, aby początkowy strumień wprowadzanego płynu był pod jaknajmniejszém ciśnieniem, ponieważ w razie przeciwnym bliżéj leżące naczynia, otrzymując od razu za wiele płynu nadmiernie się rozszerzają i uciskają najbliżéj położone kapilary, które też wskutek tego albo wcale, albo też bardzo powolnemu ulegają wypłukaniu. Nie należy używać bardzo silnego ciśnienia jeszcze i z tego względu, że bardzo wątła tkanka wątroby łatwo pęka i czyni niemożebnym dalszy ciąg doświadczenia. Daleko odpowiedniejszém jest wypłukiwanie naczyń wątroby za pomocą pompki ręcznéj [1]), używanéj zwykle w celu ochłodzenia mikrotomów, nastrzykiwania trupów itd. Za pomocą téj pompy można daleko lepiéj regulować ciśnienie.

Odpowiedniejszym, chociaż daleko trudniejszym jest drugi sposób — wypłukiwanie naczyń wątrobowych na żywych zwierzętach. Doświadczenia tego rodzaju wykonywałem i na dużych i na małych osobnikach. Starałem się również wypłukiwać wątrobę żywego konia, ale ani razu na pięć doświadczeń nie doszedłem do pomyślnych wyników. Przyczynę tego stanowią nadzwyczaj cienkie ściany bardzo krótkiego pnia żyły wrotnéj, które pękają pod wpływem na-

[1]) Wyrobu mech. Junga w Heidelbergu.

wet bardzo delikatnéj manipulacyi przy nakładaniu podwiązek na naczynie. W przyszłości mam zamiar powtarzać jeszcze te doświadczenia za pomocą zupełnie innego sposobu [1]).

Przystępując do doświadczeń, przedewszystkiem narkotyzowałem zwierzęta za pomocą zastrzyknięcia roztworu morfiny lub wodniku chloralu w jedną z żył szyjowych. Po zupełnéj narkotyzacyi otwierałem jamę brzuszną, odszukiwałem wnękę wątroby, następnie odosabniałem nasamprzód przewód żółciowy wspólny (*ductus choledochus*) i umocowawszy w nim cewkę, odcinałem koniec jego, otwierający się do dwunastnicy. Następnie dochodziłem do tętnicy wątrobowéj, a opatrzywszy ją cewką, odcinałem koniec dośrodkowy naczynia i dopiéro wtedy przechodziłem do żyły wrotnéj, gdyż według doświadczeń wielu autorów (Oré [2]), Ludwig i Thiry [3]), Tappeiner [4]) i inni), samo podwiązanie tego naczynia wystarcza do wywołania natychmiastowéj śmierci zwierzęcia. Aby uniknąć tak nieprzyjemnego powikłania kilkakrotnie starałem się podwiązać naprzód jedną z gałęzi żyły wrotnéj, a dopiéro następnie pień główny, ażeby tym sposobem zmiana, albo lepiéj powiedzieć, przerwanie warunków krążenia w wątrobie, nagle nie dotknęło tego narządu i wogóle ustroju zwierzęcego. Ponieważ jednak własne moje doświadczenia przeko-

---

[1]) Możność dokonywania doświadczeń na koniach zawdzięczam uprzejmości pp. prof. tutejszego instytutu weterynaryjnego, którzy z całą gotowością dawali mi do rozporządzenia wszystkie środki laboratoryjne. Szczególniejszą wdzięczność winienem prosektorowi Kulisinowi, który osobiście pomagał mi przy wykonywaniu tak trudnych doświadczeń i nie szczędził mi ni czasu ni pracy. (*Przyp. autora*).

[2]) Oré: Fonction de la veine porte. Bordeaux 1861, cf. Schm. Jahrb., t. 128, str. 13.

[3]) Ludwig und Thiry: Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. Stzb. der Math. Nat. Classe d. Kais. Akad. zu Wien 1864.

[4]) Tappeiner: Ueber den Zustand des Blutstromes nach Unterbindung der Pfortader. Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1873, VII, tr. 11.

nały mnie potém, że zwierzę z podwiązaną żyłą wrotną żyje jeszcze przeszło godzinę, to w szeregu następnych doświadczeń odrazu przystępowałem do wprowadzenia i podwiązania cewki wprost w pień główny, a przepuszczając następnie strumień cieczy, nigdy nie spostrzegałem bezpośrednio po podwiązaniu śmierci zwierzęcia. Dopiéro wtedy, gdy ciecz wypełniła już kapilary wątroby i żyły w ustroju zwierzęcia, odosobniałem obie żyły główne, podwiązywałem żyłę główną górną, a umocowawszy w dolnéj cewkę, odcinałem koniec jéj obwodowy. Niekiedy wystarczało $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ godziny, ażeby według tego sposobu otrzymać wątrobę zupełnie wolną od krwi. Jednocześnie była wypłukiwaną żółć za pomocą przepuszczania cieczy obojętnéj przez przewód żółciowy.

Wypłukiwanie naczyń wątroby trwało póty, póki w wypływającéj cieczy nie można już było wykazać ani śladów krwi. W tym celu były badane kolejno oddzielne próby płynów z wyżéj wymienionych naczyń. Podobnym sposobem dokonywano odczynów, dowodzących nieobecności żółci.

Przez cały czas wypłukiwania starano się usilnie uchronić od najmniejszego chociażby uszkodzenia tkanki narządu. Najmniejsze zadraśnięcie powierzchni jego wystarcza, żeby doświadczenie się nie udało.

Oprócz tego i sama tkanka wypłukanéj wątroby była badaną drobnowidzowo, stężony zaś jéj wyciąg był badany za pomocą spektroskopu. We wszystkich naszych doświadczeniach na skrawkach badanych drobnowidzem widniał zupełny brak czerwonych ciałek krwi; również i spektroskop nie wykazywał charakterystycznych linij oxyhaemoglobiny.

Wątroba wypłukana już w jednym kierunku np. przez żyłę wrotną była wypłukiwaną jeszcze w kierunku odwrotnym np. przez żyłę główną. Do wypłukiwania wątroby małych zwierząt używano zwyczajnéj ręcznéj strzykawki.

Płyny przeznaczone do usunięcia i zamieszczenia krwi były zawsze nadzwyczaj troskliwie badane na nieobecność w nich żelaza za pomocą spopielenia. Naczynia żelazne, cewki, podstawki i wogóle wszelkie żelazne przyrządy były całkowicie usuwane podczas dokonywania doświadczeń. Ilość przeprowadzonego płynu przewyższała w niektórych przypadkach 150 litrów.

Wyniki wypłukiwania naczyń.

Pierwszy sposób wypłukiwania naczyń wątroby (na narządzie wyciętym) jest mniéj pewnym, aniżeli drugi (zwierzę żywe). Zależy to od wielu przyczyn. Główną przyczynę stanowią skrzepy krwi, tworzące się w naczyniach mimo chłodu i szybkości wykonywania. Oprócz tego wątroba ulega pośmiertnemu stężeniu, wskutek czego tkanki jéj stają się niepodatnémi i tracą fizyjologiczne warunki dyfuzyi; wreszcie pod wpływem jednego tylko sztucznego ciśnienia przeprowadzanéj cieczy, a z drugiéj strony pod wpływem zmienionych stosunków pośmiertnych, nie wszystkie naczynia w jednakim stopniu się rozszerzają, wskutek tego wywierają one wzajem na siebie ucisk nierównomierny, wywołujący niekiedy zwężenie, a niekiedy nawet i zupełne zamknięcie światła naczynia. Wszystkie te strony ujemne znikają w zupełności przy wykonywaniu doświadczenia na żywym ustroju, gdzie oprócz tego *vis a tergo* układu krążenia sprzyja łatwiejszemu wypłukaniu, regulując i kierując na drodze naturalnej strumień cieczy. Przy wypłukiwaniu za pomocą pierwszego sposobu, dość często otrzymywałem narządy niezdatne do dalszego badania, opatrzone w pewnych miejscach wielkiemi plamami krwawémi pomimo nadzwyczaj długiego wypłukiwania. Podobne wątroby zawsze odrzucałem. Przy wypłukiwaniu za pomocą drugiego sposobu nigdy nic podobnego się nie zdarzało, jeżeli tylko przy wykonywaniu doświadczenia zachowywano wszelkie ostrożności.

Z płynów obojętnych używanych przezemnie do wypłukiwania za najodpowiedniejszy uważam 2,5% roztwór cukru trzcinowego. Roztwór fizyjologiczny soli kuchennéj (0,75%) nie jest odpowiednim z tego względu, że przy dłuższém wypłukiwaniu wyciętych narządów porywa on z sobą ślady substancyj białkowatych, wchodzących w skład komórek wątroby; ślady te wykryć jest rzeczą dość trudną, wszakże możebną, jeżeli badać znaczne ilości płynów użytych do przepłukiwania. Taż sama ujemna strona właściwą jest i wodzie przekroplonéj; zresztą jak wiadomo pod wpływem jéj pęcznieją tkanki narządów. Ślady białka chociaż i istnieją w 2,5% roztworze cukru trzcinowego wszelako jest ich mniéj, aniżeli w 0,75% roztworze NaCl. Zapewne okazałby się dobrym i roztwór gumy arabskiej, ale dotychczas niezdołałem jeszcze dostatecznie ocenić przy doświadczeniach jego stron dodatnich. Stosunków mechanicznych przy wypłukiwaniu naczyń wątroby nie badałem, wszelako na wyciętym narządzie mogłem zauważyć pewne fakty, których nie można pominąć milczeniem z powodu ścisłego ich związku ze stosunkami anatomicznémi naczyń wątrobowych. Dalsze spostrzeżenia specyjalnie w tym kierunku czynione, zdaje się, zasługiwałyby na uwzględnienie. Wszystko co dotychczas zauważyłem można streścić w następujących słowach.

Przystępując do wypłukiwania naczyń wątroby, przypuszczałem, że przy wprowadzaniu płynu w jeden z pni wątrobowych takowy będzie wypływał ze wszystkich pozostałych pni, których światło stało otworem. Doświadczenia moje na wyciętéj wątrobie przekonały mnie wkrótce o niesłuszności takiego przypuszczenia. Przedewszystkiem nie pozwalają mi one zgodzić się ze spostrzeżeniami Plosza [1]), że płyn wprowadzany jednocześnie przez przewód żółciowy wspólny i żyłę wrotną wypływa przez tętnice wą-

[1]) Plosz. Ueber die eiweissartigen Substanzen der Leberzelle. Pflüg. Arch. t. 7. str. 371, 1873.

trobową. Podobnego faktu ani razu nie spostrzegałem: płyn w tym przypadku wyciekał tylko z żyły głównej, z tętnicy wątrobowej nie wypływała ani jedna kropla. Analogiczne temu zjawisko spostrzegał również Betz [1]), wprowadzając manometr do tętnicy wątrobowéj i przepuszczając strumień cieczy w kierunku od żyły wrotnéj do żył wątrobowych i odwrotnie. Poziom manometru nie zmieniał się przytém wcale. Doświadczenia moje, zdaje się, tém bardziej przemawiają na korzyść spostrzeżeń Betza, że wykonywałem je według zupełnie innego sposobu. Zgadzają się one także w zupełności z wynikami Cohnheima i Littena [2]) otrzymanémi przy sprawdzaniu na drodze doświadczalnéj pracy Chrzonszczewsky'ego [3]) a mianowicie, że „żyła wrotna sama przez się przy zupełném wyłączeniu wszystkich przewodów tętniczych jest w stanie wypełnić wszystkie kapilary danego zrazika wątroby, czego nie można powiedzieć, sądząc według ich spostrzeżeń, o tętnicy wątrobowéj. Przy wypłukiwaniu świeżo wyjętéj wątroby można zauważyć następujące zjawiska:

1. Płyn wstrzykiwany przez żyłę wrotną wypływa na zewnątrz przez żyłę główną, a po zamknięciu tej ostatniéj przez przewody żółciowe przy silném naprężeniu saméj wątroby, nie przechodząc jednakże zupełnie przez tętnicę wątrobową.

2. Przy wypłukiwaniu przez żyłę główną ciecz wypływa przez żyłę wrotną, a przy bardzo silném naprężeniu wątroby i przez przewody żółciowe, lecz w tym przypadku nie przechodzi przez tętnicę.

3. Przy wypłukiwaniu przez tętnicę wątrobową spostrzegamy wyciekanie płynu zarówno przez żyłę główną,

---

[1]) Betz. Ueber den Blutstrom in der Leber. Henle und Pfeuffer's Zeit. f. rat. Med. (III) t. 18 str. 41. 1863.

[2]) Cohnheim u. Litten. Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virch. Arch. 1876 t. 67 str. 153.

[3]) Chrzonszczewsky, Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Virch. Arch. XXXV str. 153, 1866.

jak i przez żyłę wrotną a przy zamknięciu ich i przez przewody żółciowe.

Fakt ten, że nawet przy bardzo silném wtłaczaniu cieczy injekcyjnéj w którykolwiek z układów żylnych wątroby, nie mogłem jej wprowadzić do tętnicy, a tymczasem przy wstrzykiwaniu w kierunku odwrotnym miałem sposobność przekonać się, że światło tętnicy jest otwartém i że można przez nią do obu żył płyn doprowadzić,—fakt ten starałem się wyjaśnić, pozostawiając wątroby na 3 do 5-ciu dni w fizyjologicznym roztworze soli kuchennéj, ażeby tym sposobem wyłączyć wpływ stężenia pośmiertnego. Wyniki otrzymane po 5-ciu dniach były zupełnie takież same jak powyżéj. Czy zjawisko to zależy wyłącznie tylko od ciśnienia stosunkowo szerszych żył na stosunkowo daleko węższe, chociaż mniéj podatne tętnice, czy też od innych okoliczności odpowiedzieć nie umiem.

W jednym przypadku wypłukiwałem wątrobę za pomocą strzykawki przez żyłę pępkową; płyn wtedy wychodził nazewnątrz przez żyłę główną i wrotną. Odwrotnie przy wypłukiwaniu przez żyłę wrotną lub główną ciecz w obu przypadkach wyciekała z żyły pępkowéj. Mierząc od czasu do czasu ilość cieczy zawartéj w zbiorniku opatrzonym podziałką mogłem w każdéj chwili z łatwością przekonać się o tém, czy ciecz przechodzi przez dane naczynie i w jakiéj ilości.

Fakty te naprędce zebrane i mimochodem tylko spostrzegane, przytaczam tutaj tylko dla tego, że one, będąc przedmiotem zupełnie oddzielnych i bardziej szczegółowych poszukiwań, mogłyby nie pozostać bez wpływu na wyjaśnienie wielu stron ciemnych, tyczących się stosunków anatomicznych i funkcyjonalnych całego układu kapilarnego wątroby.

Wątroba wypłukana przedstawia się żółtawo-szaréj barwy, niekiedy z białawym odcieniem. Tkanka jéj przy drobnowidzowém badaniu przedstawia budowę niezmienioną i w ogóle takie same zewnętrzne cechy komórek jak

i nie wypłukanej wątroby. Naczynia tylko i przestrzenie międzykomórkowe zdają się być bardziéj rozszerzonémi. W tych przypadkach, w których przewód pęcherzykowy nie był podwiązany, ściany pęcherzyka żółciowego naprężały się *od maximum*, a wewnątrz niego zawartym był płyn jasny, pomieszany ze śluzem. Coś podobnego spostrzegał i Gad [1]) przy poszukiwaniu stosunków między krążeniem w żyle wrotnéj i w tętnicy wątrobowéj.

Przy swoich poszukiwaniach używałem tylko takie wątroby, w których przy najdokładniejszém badaniu chemicznem, nie udało się odszukać żadnych śladów krwi. O szczegółach tego badania będzie wspomnianém jeszcze na odpowiedniém miejscu.

I. Ilości żelaza w wątrobie.

A. Sposoby oznaczenia.

Dla każdego narządu, poddanego rozbiorowi oznaczaną była zawartość procentowa jego substancyi suchéj, dla któréj następnie obrachowywano zawartość procentową żelaza. W tym celu maleńkie kawałki wątroby, przeciągnięte zlekka przez arkusz bibuły do filtrowania, po uprzedniém zważeniu wysuszano w kąpieli powietrznéj przy jednostajnéj ciepłocie 110°C do zupełnéj utraty wilgoci, o czem przekonywałem się zapomocą wielokrotnego ważenia. Jeżeli tylko materyjał pozwalał, to jako wyrażenie ilości substancyi suchéj dla danego narządu służyła średnia z takich dwóch albo trzech oznaczeń.

Dla ilościowego oznaczenia żelaza dokonywane były dla każdego narządu dwa niezależne jeden od drugiego rozbiory. Oprócz tego przy każdym z tych rozbiorów wyniki otrzymane zapomocą ważenia sprawdzane były następnie zapomocą titrowania (mianowania). Otrzymane według jednéj i drugiéj metody takież same lub podobne wyniki stanowią

[1]) Gad. Studien über Beziehungen der Blutstroms in des Pfortader zum Blutstrom in der Leber arterie. Inaug.—Diss. Berlin, 1873.

najlepszy dowód dokładności samego oznaczenia. Tym sposobem dla każdéj wątroby większych zwierząt, właściwie mówiąc, dokonywałem cztery rozbiory, a następnie brałem z nich liczbę średnią. U małych zwierząt pomimo woli trzeba się było ograniczyć na jednym resp. na dwóch rozbiorach, przy czém i tutaj sposób titrowania służył jako kontrola dla sposobu ważenia.

W celu sprowadzenia t. z. błędu ze spostrzeżeń do możliwego minimum spopielałem możliwie wielkie ilości wątroby, pokrajanéj na kawałki, z których każdy tak jak wyżéj zlekka był przeciągany przez arkusz bibuły do filtrowania. Samo spopielenie dokonywaném było w dużych tyglach platynowych po dodaniu odpowiedniej ilości węglanu sodu. Zwęgloną massę wytrawiałem wodą, przyczém filtrat nigdy nie zawierał nawet śladów żelaza, jeżeli tylko zwęglenie było zupełne. Aby otrzymać podobny wynik, nie zalecam jak Hoppe Seyler [1]), aby starać się unikać przed wypłukiwaniem wodą zanadto silnego prażenia zamienianéj w popiół massy; w takim razie niedostatecznie zwęglone substancyje organiczne porywają niekiedy, jak wiadomo, z sobą i żelazo. Przeciwnie uważam za najodpowiedniejsze z samego początku doprowadzić stopniowo całą massę do możliwie wysokiego prażenia, o ile tylko na to pozwala zwyczajny brener Bunsena. Rozbiór w ten sposób znakomicie się upraszcza, jeżeli wszystkie żelazo otrzymać wyłącznie w roztworze spopieliny w kwasie solnym. Rozumié się, że ten sposób można tylko wtedy zastosować, jeżeli nie mamy potrzeby oznaczać ilościowo alkaljów, a osobliwie ich połączeń chlorkowych.

Po zupełném roztworzeniu popiołu w kwasie solnym i zobojętnieniu roztworu za pomocą amoniaku do odczynu słabo-kwaśnego oznaczałem żelazo po dodaniu octanu amoniaku, jako fosforan i obliczałem następnie ilość żelaza czy-

[1]) Hoppe—Seyler, Handbuch der physiologisch—und—pathologisch—chemischen Analyse. Berlin, 1883, str. 317.

stego. Po ponownem rozpuszczeniu tak otrzymanego fosforanu w kwasie solnym, wyparowywałem roztwór prawie do zupełnéj suchości, pozostałość rozpuszczałem w kwasie siarczanym, redukowałem za pomocą cynku i titrowałem za pomocą kameleonu, według ogólnie znanego sposobu, przyczém titr oznaczany był dla czystego żelaza. Jednakże nie we wszystkich rozbiorach okazał się nadmiar kwasu fosfornego w stosunku do żelaza. W tych przypadkach oznaczałem żelazo za pomocą następującéj metody: Roztwór popiołu w kwasie solnym po zobojętnieniu go za pomocą amoniaku i dodaniu octanu amonu, wywołującego wówczas nie białawy osad, jak dla fosforanu żelaza, lecz brunatnawo-czerwonawy, zagrzewałem w miseczce porcelanowéj na kąpieli wodnéj, usuwając nadmiar kwasu octowego za pomocą amoniaku do wystąpienia odczynu słabokwaśnego. Powstały osad filtrowałem na lejku, otoczonym strumieniem gorącéj wody, przemywałem gorącym octanem amonu, następnie suszyłem i prażyłem, po spaleniu filtru. Filtrat zawsze wykazywał nieobecność żelaza. Otrzymany tlenek żelaza + fosforan żelaza roztwarzałem znów w kwasie solnym, dodawałem kwasu winnego, nasycałem amoniakiem i osadzałem zapomocą siarku amonu. Siarek żelaza według ogólnie znanego sposobu przeprowadzałem w tlenek żelaza, który po zupełném wysuszeniu ważyłem jako taki, a następnie po obliczeniu w nim czystego żelaza poddawałem titrowaniu.

Daleko prościéj w tych przypadkach, gdzie jest mniéj kwasu fosfornego, aniżeli żelaza (o czem świadczy zawsze czerwonawo-brunatnawy osad, który łatwo rozpuścić na nowo), dodać pierwéj do roztworu kilka ziarnek fosforanu sodu, a następnie osadzać fosforan żelaza. Na ten sposób jako na nadzwyczaj prosty, chociaż o ile mi wiadomo nigdzie jeszcze nie wzmiankowany w literaturze, pozwalam sobie zwrócić szczególną uwagę przyszłych badaczy w tym kierunku. Ja sam zastosowałem ten sposób w II rozbiorze płodu cielęcia i w obu rozbiorach wątrób zajęczych.

Przy wszystkich rozbiorach używanémi były wyłącznie filtry bez popiołu i odczynniki zupełnie wolne od żelaza.

B. Wyniki oznaczeń żelaza.

1. Wątroba psa A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 14,19 % substancyi suchéj
„ II 13,89 „ „ „
„ III 14,99 „ „ „
Liczba średnia 14,36 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę I 0,0137 % Fe w wątrobie
„ na objętość I 0,0125 „ „ „ „
„ „ „ II 0,0121 „ „ „ „ (prof. Bunge)
Liczba średnia 0,0128 „ „ „ „
albo 0,0891 „ „ „ subst. suchéj wątroby
albo 0,1860 „ „ „ całéj wątrobie.

2. Wątroba psa B.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 12,33 % substancyi suchéj
„ II 14,49 „ „ „
Liczba średnia 13,41 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę I 0,0101 % Fe w wątrobie
„ „ „ II 0,0104 „ „ „ „
„ na objętość I 0,0108 „ „ „ „
„ „ „ II 0,0105 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0104 „ „ „ „
albo 0,0779 „ „ „ subst. suchéj wątroby
albo 0,1134 „ „ „ suchéj wątrobie

3. Wątroba psa C.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 17,48 % substancyi suchéj.
„ II 17,31 „ „ „
„ III 17,13 „ „ „
Liczba średnia 17,31 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę I 0,0076 % Fe w wątrobie.
„ „ „ II 0,0079 „ „ „ „
„ na objętość I 0,0069 „ „ „ „
„ „ „ II 0,0073 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0074 „ „ „ „
albo 0,0429 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

4. Wątroba konia A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 22,89 % substancyi suchéj.
„ II 21,76 „ „ „
Liczba średnia 22,32 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę I 0,0171 % Fe w wątrobie.
„ „ „ II 0,0170 „ „ „ „
„ na objętość I zepsuty
„ „ „ II 0,0119 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0153 „ „ „ „
albo 0,0687 „ „ „ subst. suchéj wątroby.
albo 0,2915 „ „ „ całéj wątrobie.

5. Wątroba konia B.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 17,93 % substancyi suchéj.
„ II 19,24 „ „ „
„ III 18,19 „ „ „
Liczba średnia 18,45 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę I 0,0156 % Fe w wątrobie.
„ „ „ II 0,0177 „ „ „ „
„ na objętość I 0,0165 „ „ „ „
„ „ „ II 0,0156 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0163 „ „ „ „
albo 0,0887 „ „ „ subst. suchéj wątroby

6. Wątroba tylko co narodzonego szczenięcia.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 18,90 % substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0752 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0725 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0738 „ „ „ „
albo 0,3907 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

7. Wątroba królika.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 18,98% substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0052 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0065 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0058 „ „ „ „
albo 0,0308 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

8. Wątroba jeża A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 7,52 % substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0889 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0892 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0890 „ „ „ „
albo 1,1835 „ „ „ subst. suchej wątroby.

9. Wątroba jeża B.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 10,73% substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0767 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0778 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0772 „ „ „ „
albo 0,7244 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

10. Wątroba 8-o miesięcznego płodu krowy.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 9,59 % substancyi suchéj.
„ II 9,98 % „ „
Liczba średnia 9,78 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę I 0,0061 % Fe w wątrobie.
„ „ „ II 0,0060 „ „ „ „
„ na objętość I 0,0063 „ „ „ „
„ „ „ II 0,0064 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0062 „ „ „ „
albo 0,0634 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

11. Wątroba (z alkoholu) dwóch żmij pospolitych (Vipera berus).

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 22,17 % substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0199 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0229 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0214 „ „ „ „
albo 0,0965 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

12. Wątroby (Hepato-pancreas) 48 raków rzecznych (Astacus fluviat.) [1]).

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 16,97 % substancyi suchéj.
„ II 17,51 „ „ „
Liczba średnia 17,24 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0078 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0071 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0075 „ „ „ „
albo 0,0432 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

13. Wątroba tchórza (Mustela put.) A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 22 38% substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0.0561 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0560 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0561 „ „ „ „
albo 0,2507 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

14. Wątroba tchórza (Must. put). B.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 20,78% substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0265 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0245 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0255 „ „ „ „
albo 0,1229 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

---

[1]) W 4,8048 gram. téjże saméj masy wątrób za pomocą titrowania znaleziono 0,0104% Fe, czyli o 0,0033 Fe więcéj, aniżeli w ilości wątrób, składającéj się z 66,15 gram., co dowodzi, że dla spopielenia należy brać massę w jak największéj ilości. (Przyp. autora).

15. Wątroba człowieka przy złośliwéj niedokrwistości (Anaemia pernic.)

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 21,00 % substancyi suchéj.
„ II 20,41 „ „ „
Liczba średnia 20,70 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,1331 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,1252 „ „ „ „
Liczba średnia 0,1291 „ „ „ „
albo 0,6237 „ „ „ subst. suchéj wątroby

16. Wątroba wiewiórki (Sciurus vulg.)

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 22,56% substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0806 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0806 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0806 „ „ „ „
albo 0,3573 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

17. Wątroba 8-o miesięcznego płodu człowieka.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 22,1 9% substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0338 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0317 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0327 „ „ „ „
albo 0,1476 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

18. Wątroba zająca A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 14,51 % substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0068 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0068 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0068 „ „ „ „
albo 0,0469 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

19. Wątroba zająca B.

A. Oznaczenie substancyi suchéj

Oznaczenie I 14,47% substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę 0,0060 % Fe w wątrobie.
„ na objętość 0,0067 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0063 „ „ „ „
albo 0,9439 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

20. Wątroba człowieka przy cukromoczu (Diabetes mel.) [1]).

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I 24,069 % substancyi suchéj.
„ II 24,103 „ „ „
Liczba średnia 24,086 „ „ „

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór na wagę I 0,0169 % Fe w wątrobie.
„ „ „ II 0,0162 „ „ „ „
„ na objętość I 0,0170 „ „ „ „
„ „ „ II 0,0159 „ „ „ „
Liczba średnia 0,0165 „ „ „ „
albo 0,0685 „ „ „ subst. suchéj wątroby.

Wszystkie wyżéj podane rozbiory dokonywano na wątrobach zupełnie zdrowych zwierząt. Wyjątek stanowi wątroba Nr. 1, w któréj okazało się kilka guzów rakowatych. Rozbiór dokonywano na częściach niedotkniętych nowotworem. Rozbiory pod Nr. 11, 12, 15, 17, 20 dokonane zostały na wątrobach niewypukłanych.

[1]) Zaleski, l. c. str. 12.

C. Dowody.

1. *Wątroba psa A.*

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I: odważono 1,8460 grm.
utracono na wadze 1,5841 „
0.2619 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie II: odważono 3.2915 grm.
utracono na wadze 2.8343 „
0.4572 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie III: odważono 11,4029 grm.
utracono na wadze 9.6937 „
1.7092 grm. subst. suchéj.

B Oznaczenie żelaza.

Waga wątroby 1460 grm.

Rozbiór I Zamieniono w popiół 185,15 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0684 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0254 Fe
Zużyto kameleonu 24,15 c. c., co odpowiada 0,0232 „
Titr kameleonu: 0,00096.

Rozbiór II Zamieniono w popiół 187,48 grm. wątroby.
(Bunge) Zużyto kameleonu 23,70 c. c.. co odpow. 0.0227 Fe
Titr kameleonu: 0.000959.

2. *Wątroba psa B.*

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I: odważono 2,4611 grm.
utracono na wadze 2,1576 „
0,3035 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie II: odważono 3,1204 grm.
utracono na wadze 2.6683 „
0,4521 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Waga wątroby 1090 grm.

Rozbiór I. Zamieniono w popiół 103,20 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0278 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0.0103 Fe
Zużyto kameleonu 11,75 c. c., co odpowiada 0,0111 „
Titr kameleonu: 0,000952.

Rozbiór II. Zamieniono w popiół 143,50 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0401 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0149 Fe
Zużyto kameleonu 15.90 c. c., co odpowiada 0.0151 „
Titr kameleonu: 0,000952.

3. Wątroba psa C.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I:	odważono	5,8356 grm.
	utracono na wadze	4,8155 „
		1,0201 grm. subst. suchéj.
Oznaczenie II:	odważono	6,5113 grm.
	utracono na wadze	5,3959 „
		1,1154 grm. subst. suchéj.
Oznaczenie III:	odważono	3,4201 grm.
	utracono na wadze	2,8281 „
		0,5920 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór I: Zamieniono w popiół 161,27 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0332 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0.0123 Fe
Zużyto kameleonu 21,75 c. c., co odpowiada 0,0111 „
Titr kameleonu: 0.000512

Rozbiór II. Zamieniono w popiół 159,17 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0340 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0126 Fe
Zużyto kameleonu 22.80 c. c., co odpowiada 0,0117 „
Titr kameleonu: 0,000512.

4. Wątroba konia A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj

Oznaczenie I: odważono 2,7060 grm.
utracono na wadze 2,0864 „
0.6196 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie II: odważono 4,0886 grm.
utracono na wadze 3.1990 „
0,8896 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Waga wątroby 5500 grm.

Rozbiór I. Zamieniono w popiół 167,70 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0772 $Fe_2 (PO_4)_2$ albo
0 0286 Fe

Rozbiór II. Zamieniono w popiół 171,50 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0786 $Fe_2 (PO_4)_2$ albo
0,0292 Fe
Zużyto kameleonu 39,85 c. c., co odpowiada 0,0204 „
Titr kameleonu: 0,000512.

5. Wątroba konia B.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I: odważono 5,7681 grm.
utracono na wadze 4.7338 „
1,0343 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie II: odważono 3,2524 grm.
utracono na wadze 2,6266 „
0,6258 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie III. odważono 4,5002 grm.
utracono na wadze 3,6812 „
0,8190 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór I. Zamieniono w popiół 227,15 grm. wątroby.

Za pomocą ważenia otrzymano 0,0955 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0354 Fe
Zużyto kameleonu 73,05 c. c., co odpowiada 0,0376 „
Titr kameleonu: 0,000515.

Rozbiór II. Zamieniono w popiół 274. 1 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,1311 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0429 Fe
Zużyto kameleonu 77,10 c. c , co odpowiada 0.0429 „
Titr kameleonu: 0,000556.

6. Wątroba tylko co urodzonego szczenięcia.

Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 1,8060 grm.
Utracono na wadze 1,0464 „

0,7596 grm. substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 18,7060 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0.0201 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0.0141 Fe
Zużyto kameleonu 26,50 c. c., co odpowiada 0,0136 „
Titr kameleonu: 0,000512.

8. Wątroba królika.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 2,6170 grm.
Utracono na wadze 2,1202 „

0,4968 grm. substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 28,00 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0039 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0014 Fe
Zużyto kameleonu 3,55 c. c., co odpowiada 0,0018 „
Titr kameleonu: 0,000512.

8. Wątroba jeża A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 2,6008 grm.
Utracono na wadze 2,4051 „

0,1957 grm. substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 13,40 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0321 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0119 Fe
Zużyto kameleonu 23,35 c. c, co odpowiada 0,0120 „
Titr kameleonu: 0,000512.

9. Wątroba jeża B

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 1,2409 grm.
Utracono na wadze 1,1078 „

0,1331 grm. substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 13,45 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0278 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0103 Fe
Zużyto kameleonu 20,45 c. c., co odpowiada 0,0105 „
Titr kameleonu: 0,000512.

10. Wątroba 8-o miesięcznego płodu krowy.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I: odważono 2,7854 grm.
utracono na wadze 2,5184 „

0,2670 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie II: odważono 4,6641 grm.
utracono na wadze 4,1984 „

0,4657 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór II. Zamieniono w popiół 42,9065 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0037 Fe_2O_3 albo 0,0026 Fe
Zużyto kameleonu 4,90 c. c., co odpowiada 0,0027 „
Titr kameleonu: 0,000556.
Rozbiór II. Zamieniono w popiół 32,6089 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0053 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0020 Fe
Zużyto kameleonu 3,75 c. c., co odpowiada 0,0021 „
Titr kameleonu: 0,000556.

11. Wątroby (z alkoholu) dwóch żmij.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 3,2660 grm.
Utracono na wadze 2,5418 „

0,7242 grm. substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 3,2660 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0014 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0006 Fe
Zużyto kameleonu 1,35 c. c., co odpowiada 0,0007 „
Titr kameleonu: 0,000556.

12. Wątroby 48 raków rzecznych.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I: odważono 2,6218 grm.
utracono na wadze 2,1770 „

0,4448 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie II: odważono 2,1830 grm.
utracono na wadze 1,8006 „

0,3824 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 66,15 grm. wątroby.

Za pomocą ważenia otrzymano 0,0140 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0052 Fe
Zużyto kameleonu 8,30 c. c. co odpowiada 0,0048 „
Titr kameleonu: 0,000556.

13. Wątroba tchórza A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 17.8253 grm.
Utracono na wadze 13,8357 „

3,9896 grm. substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 17,8253 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0.0144 Fe_2O_3 albo 0,0101 Fe
Zużyto kameleonu 17,95 c. c., co odpowiada 0,0100 „
Titr kameleonu: 0,000556.

14. Wątroba tchórza B.

A Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 13,5029 grm.
Utracono na wadze 10.6964 „

2,8065 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 13,5029 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0051 Fe_2O_3 albo 0,0036 Fe
Zużyto kameleonu 5,95 c. c., co odpowiada 0,0033 „
Titr kameleonu: 0,000556.

15. Wątroba człowieka ze złośliwą niedokrwistością.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I: odważono 2,2325 grm.
utracono na wadze 1,7636 „

4,4689 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie II: odważono 2,8670 grm.
utracono na wadze 2,2820 „

0,5850 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 194.85 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,2705 Fe_2O_3 albo 0,2594 Fe
Zużyto kameleonu 438,85 c. c., co odpowiada 0,2440 „
Titr kameleonu: 0 000556.

16. Wątroba wiewiórki.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 5,3327 grm.
Utracono na wadze 4,1296 „

1,2031 grm. substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 5,3327 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymania 0,0061 Fe_2O_3 albo 0,0043 Fe
Zużyto kameleonu 7,75 c. c., co odpowiada 0.0043 „
Titr kameleonu :0,000556.

16. Wątroba 8-miesięcznego płodu człowieka.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 3,2778 grm.
Utracono na wadze 2,5504 „

0,7274 grm. substancyi suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 41,75 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0380 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0141 Fe
Zużyto kameleonu 25,70 c. c., co odpowiada 0,0182 „
Titr kameleonu: 0,000515.

18. Wątroba zająca A.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 31,4439 grm.
Utracono na wadze 26,8798 „

4,5641 grm. subst. suchéj.

B Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 31,4439 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0058 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0022 Fe
Zużyto kameleonu 3,90 c. c., co odpowiada 0,0022 „
Titr kameleonu: 0.000556.

19. Wątroba zająca B.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Odważono 17,2313 grm.
Utracono na wadze 14,7378 „

2,4935 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Zamieniono w popiół 17,2313 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0028 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0010 Fe
Zużyto kameleonu 2,10 c. c., co odpowiada 0,0012 „
Titr kameleonu: 0,000556.

20. Wątroba człowieku z cukromoczem.

A. Oznaczenie substancyi suchéj.

Oznaczenie I: odważono 3,3058 grm.
utracono na wadze 2,5101 „

0,7957 grm. subst. suchéj.

Oznaczenie II: odważono 2,9714 grm.
utracono na wadze 2,2552 „

0,7162 grm. subst. suchéj.

B. Oznaczenie żelaza.

Rozbiór I. Zamieniono w popiół 135,15 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0617 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,5228 Fe
Zużyto kameleonu 44,95 c. c., co odpowiada 0,0230 „
Titr kameleonu: 0,000512.

Rozbiór II. Zamieniono w popiół 154,40 grm. wątroby.
Za pomocą ważenia otrzymano 0,0676 $Fe_2(PO_4)_2$ albo 0,0250 Fe
Zużyto kameleonu 47,80 c. c., co odpowiada 0,0244 „
Titr kameleonu: 0,000512.

D. Porównanie wyników, przytoczonych powyżéj z wynikami innych badaczy.

Przy oznaczaniu części składowych nieorganicznych danego narządu, najodpowiedniejszém jest oznaczać zawartość procentową danego pierwiastku w stosunku do substancyi suchéj. Zasadą tą kierowałem się przy ułożeniu następującéj tablicy, w któréj podane są moje wyniki z wynikami innych badaczy. Na procentową zawartość zelaza w popiele narządu nie zwracałem żadnéj uwagi, dla tego, że taki sposób oznaczania może mieć podstawę naukową, chyba tylko w mineralogii i geologii. Dla tych autorów którzy nie oznaczali żelaza w stosunku do substancyi suchéj, wykonałem obliczenia dopełniające i pomieściłem je w odpowiednich kolumnach tablicy. Na szczęście w tekście pracy zawsze znajdowałem przytoczoną niezbędną dla takiego obrachowania zawartość procentową substancyi suchéj w stosunku do substancyi świeżéj.

№	Na jakiej wątrobie dokonywano rozbioru	W 100 cz. świeżej substancyi wątroby	W 100 cz. suchej substancyi wątroby	Autor
1	*Morbus psychicus* . . .	0,0212	0,0816	Oidtmann
2	*Syphilis neonat*	5,0182	0,1038	„
3	*Anodonta*	0,0692	0.2725	v. Bibra [1])
4	*Leucaemia*.	—	0,1020	Stahel
5	„	0,0983	0,3960	Graanboom
6	„	0,0110	0,0550	v. Bemmeln
7	*Combustio*.	—	0,0313	Stahel
8	„	0,0107	0,0390	Graanboom
9	*Anaemia*	—	0,6140	Stahel
10	„	—	1.89	Quincke
11	„	—	0,539	„
12	„	—	0,364	„
13	„	—	2,1	„
14	„	—	0,6	„
15	„	0,0129	0.6237	Zaleski
16	„	0,025	0,122	Nolen
17	„	—	0,5187	Rosenstein
18	*Fract. baseos cranii*. . .	—	0.167	Stahel
19	*Fract. sterni*.	—	0 201	„
20	*Marasmus*.	—	0.075	„
21	*Haemorrhagia med. oblong*	—	0,044	„
22	*Pneumonia*	0,0267	0,099	Graanboom
23	„ *Diphteritis*. .	—	0,0415	Stahel
24	„ *Gangr. pulm.*	—	0,048	„
25	*Pleuritis, Bronchitis* . .	—	0,038	„
26	*Phthisis*	0,0253	0,114	Graanboom
27	*Nephritis*	0,0319	0,129	„
28	*Carcinoma uteri*. . . .	0,0048	0.0231	„
29	*Diabetes mellitus* . . .	—	3,607	Quincke
30	„ „ . . .	0,0165	0,0 85	Zaleski
31	*Foetus hom.* (8 m.) . . .	0,0327	0.1476	„
32	*Typhus. Hydroceph. chr.* .	—	0,581	Quincke
33	*Cachexia, Anaemia* . .	—	0,294	Quincke
34	Pies (podanie Fe). . .	—	0,161	„
35	„ „ „ . . .	—	0,198	„
36	„ „ „ . . .	—	0,116	„
37	„ „ „ . . .	—	0,181	„
38	„ (upust krwi). . .	—	0,05	„
39	„ (sztuczn. plethora) .	—	0,112	„
40	„ „ „ .	—	0,973	„
41	„ „ „ .	—	0,196	„
42	„ „ „ .	—	0,134	„
43	„ „ „ .	—	0,89	„
44	„ „ „ .	—	1,42	„
45	„ (wątroba wypłuk.)	0,0128	0,0891	Zaleski
46	„ „ „ .	0,0104	0,0779	„
47	„ „ „ .	0,0074	0,0429	„

№	Na jakiej wątrobie dokonywano rozbioru	W 100 cz. świeżej substancyi wątroby	W 100 cz. suchej substancyi wątroby	Autor
48	Szczenię (wątroba wypł.)	0,0738	0,3907	Zaleski
49	Koń „ „ .	0,0153	0,0687	„
50	„ „ „ .	0,0163	0,0887	„
51	Królik „ „ .	0,0058	0,0308	„
52	Jeż „ „ .	0,0890	1.1835	„
53	„ „ „ .	0,0772	0,7244	„
54	Płód krowy „ „ .	0,0062	0,0634	„
55	Tchórz „ „ .	0,0561	0,2507	„
56	„ „ „ .	0,0225	0,1229	„
57	Wiewiórka „ „ .	0,0806	0,3573	„
58	Zając „ „ .	0,0068	0,0469	„
59	„ „ „ .	0,0063	0,0439	„
60	Żmija „ „ .	0,0214	0,0965	„
61	Raki rzecz. „ „ .	0,0075	0,0432	„
62	*Morbus macul. Werlh.* .	0,39	1,246	Hindenlang
63	„ „ „ [2]	0,0114	0,0369	Zaleski

(d. c. n.)

[1]) W innych rozbiorach tego autora, również jak i w niektórych rozbiorach Oidtmanna, żelazo oznaczone jest razem z fosforanami ziem. Podobnych rozbiorów w powyższej tablicy nie podano.

[2]) Szczegółowych badań odnoszących się do tego przypadku nie doprowadziłem jeszcze do końca.

(Przyp. autora)

OPERACYJNE LECZENIE OTOKU ROPNEGO
W JAMIE HIGHMORA.

podał

Prof. Dr. **J. Mikulicz** z Krakowa.

(z 4-ma tablic. rys.).

(Wykład miany dnia 17 Lutego b. r. w krakowskiém Towarzystwie lekarskiém, a d. 10 Kwietnia na 15 zjeździe chirurgów w Berlinie.)

Ropa, nagromadzona z jakichkolwiek przyczyn w jamie szczęki górnéj, nie znajdując wolnego odpływu naturalną drogą do jamy nosa, wywołuje, jak wiadomo, szereg objawów, znanych pod nazwą „*empyema antri Highmori*“. Pierwotnie, jak się zdaje, przychodzi nader rzadko do ropienia w téj jamie, za czém przemawia zarówno doświadczenie, jak niemniéj wiadomości nasze co do budowy anatomicznéj i działalności fizyjologicznéj błony śluzowéj w jamie szczęki górnéj. Najczęściéj przenosi się zapalenie okostnéj zęba na wyściołkę okostnową jamy szczękowéj a w rzadszych przypadkach również zapalne sprawy z błony śluzowéj nosa mogą rozszerzać się na jamę Highmora, analogię czego napotykamy przy otokach ropnych jam czołowych.

W etyjologii tych przypadków ważną będzie znajomość znaczenia, przypadającego ujściu jamy szczękowéj do jamy nosa. Nie podlega wątpliwości, że ujście powyższe bezsprzecznie zamkniętém będzie w otoku ropnym, który

okazuje typowe objawy zastoju, lecz w przeważnéj liczbie przypadków zamknięcie to następuje dopiéro wskutek obrzmienia zapalnego błony śluzowéj w otoczeniu tak zwanego *ostium maxillare* (*Fig. 1. i*), gdyż nagromadzona w jamie szczękowéj ropa nie rzadko znajduje się tamże czas dłuższy bez wywołania poszczególnych objawów, jeśli tylko zapewnionym jest jéj odpływ do jamy nosa. Jako dowód posłużyć może przypadek, który późniéj przytoczę, gdzie kilkakrotnie ropień podniebienia twardego, wielkości śliwki dochodzący, opróżniał się do jamy Highmora, nie sprowadzając zrazu z jéj strony żadnych przypadłości. W tém samém znaczeniu przyjąć trzeba przypadek, którego bliższą obserwacyję zawdzięczam Dr. J. Roznerowi z Krakowa.

Wieśniaczka lat 50-iu cierpi od dłuższego czasu na odpływ cuchnącéj wydzieliny z prawéj jamy nosowéj. Zielono zabarwiona, nader cuchnąca ciecz wydobywa się na raz każdego ranka w ilości łyżki stołowéj, skoro chora nada głowie odpowiednie pochylenie. Przez cały dzień wolną jest ona od wyciekania wydzieliny, chociaż i w innych porach dnia może wydzielić małe ilości cieczy, wprowadzając głowę w odpowiednie położenie. Zresztą nie doznaje ona żadnych dolegliwości, tak że z powodu tego cierpienia pomocy lekarskiéj nie szuka. Pod wpływem przestrzykiwań z nadmanganianu potasu zmniejszyła się wydzielina i cuchnienie.

Jakkolwiek pewną jest rzeczą, że istniejące już ropienie w jamie szczękowéj pospolicie dopiéro w następstwie sprowadza zatkanie ujścia téjże i tém samém wywołuje wówczas objawy właściwe otokowi ropnemu, to jednak wykluczyć niepodobna *a priori* wprost przeciwnéj możliwości, t. j. pierwotnego zamknięcia *ostium maxillare*, do czego dołącza się następczo ropienie, wywołane zatrzymaniem się wydzieliny w jamie Highmora. Porządek ten, w jakim występują etyjologiczne momenta, przy cierpieniu w mowie

będącém przyjmuje również Zuckerkandel [1]). Zważywszy jednak, jak wązkim jest zazwyczaj otwór, wiodący z jamy Highmora do średniego przewodu nosowego i jak często musi on podpadać chwilowemu zatkaniu skutkiem ostrego lub przewlekłego obrzmienia zapalnego błony śluzowéj; zważywszy nadto, że otok ropny jamy Highmora dołącza się nader rzadko do ostrego lub przewlekłego zapalenia błony śluzowéj nosa, zniewoleni jesteśmy nader oględnie i z niemałą wątpliwością przyjmować czysto mechaniczny sposób powstawania otoku ropnego jamy Highmora.

Zresztą w zakresie niniejszéj pracy nie leży wcale chorobotwórczy wywód otoku ropnego jamy Highmora, celem jéj głównym jest raczéj zabieg operacyjny, z jakim sztuka lekarska wystąpić winna w przypadku jasno i ściśle wskazanym do leczenia. Bez względu na to, w jaki sposób przyszło do powstania otoku ropnego, w każdym razie zadanie nasze odnosi się do sztucznego otwarcia zamkniętéj jamy szczękowéj, które tak długo należy podtrzymywać aż ropienie zwalczoném nie zostanie.

Do dziś dnia stosowane metody sięgają jeszcze czasów chirurgów 18-go stulecia, od których dostały nam się spuścizną w formie niezbyt zmienionéj [2]). Jak wiadomo, Mo-

---

[1]) Normale u. pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pathologischen Raume. Wien 1882.

[2]) Trepanacyja jamy Highmora odgrywała ważną rolę u chirurgów 16 i 17-go wieku, w czasach, kiedy również anatomowie i fizyjologowie z upodobaniem śledzili jamę szczęki górnéj i przyległe przestwory powietrzne, szukając w nich ważnéj siedziby dla czynności życia cielesnego i duchowego. (Porów. Zuckerkandel: *Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882.*). Nie dziw téż, że również chirurgowie ówcześni szczególniejszą uwagę poświęcili jamie szczęki górnéj i podali szereg operacyi, których celem było leczenie rzeczywistych i domniemanych chorób w téj jamie. Dieffenbach wspomina jeszcze w roku 1848 w swéj chirurgii operacyjnéj, że: „przedziurawienie jamy Highmora zajmuje w dziełach poświęconych nauce operacyjnéj więcéj miejsca, niżli na to istotnie zasługuje, a nawet więcéj od resekcyi szczęki

LINETTI jeszcze w r. 1675 odsłaniał za pomocą cięcia krzyżowego przez policzek *fossa canina* i otwierał tą drogą jamę szczękową. Sposób ten, praktykowany później również przez WEINHOLDA nie zyskał zwolenników, tak że już w 18-ém stuleciu cieszyły się prawem obywatelstwa dziś jeszcze wykonywane metody, których zasada spoczywa w otwarciu jamy szczękowéj od strony jamy ustnéj. Według postępowania MEIBOMA (1718), COOPERA, DRAKEGO, RUYSCHA, BOYERA i innych, przedziurawienie jamy szczękowéj następuje w miejscu opróżnionego dołu zębowego. Samo wyjęcie spruchniałego zęba stwarza już częstokroć przystęp do jamy, a w razie, gdy cel powyższy osiągniętym nie będzie lub wytworzony otwór jest za wązki, wówczas trójgraniec silny przez dół zębowy wepchnięty dokonywa otwarcia jamy HIGHMORA, i tą drogą wprowadzona rurka zabezpiecza nadal komunikacyją. W braku odpowiednich zębów spruchniałych, trzeba poświęcić ząb zdrowy, a wtedy wyjęcie pierwszego zęba trzonowego najwięcéj odpowiada celowi. Jeśli skutkiem nagromadzenia się ropy w jamie HIGHMORA przednia jéj ściana ku *fossa canina* się wypukla, natenczas według metody LAMORIERA i DESAULTA na tém miejscu od strony jamy ustnéj prowadzi się cięcie i odcina kawałek odpowiedni ściany kostnéj. Wreszcie sposobem BETRANDIEGO i GOOCHA podniebienie twarde ulega przedziurawieniu, jeśli wypuklenie w tym kierunku się uwydatni.

Wszystkie metody, torujące drogę do jamy szczękowéj z jamy ust, posiadają dwie zalety, dla których bezwątpienia wyłącznem prawie cieszyły się zastosowaniem przez przeciąg całego stulecia.

---

górnéj. Z jamy otwartéj przez przebicie w tém lub inném miejscu miano oddalić śluz, ropę, polipy, wodunki (*Hydatiden*) a nawet owady".

Pod względem historycznym o tyle budzą ciekawość nadmienione usiłowania, że były one zawiązkiem pierwszych prób resekcyi szczęki górnéj, która, jak wiadomo, dopiéro w naszém stuleciu wliczoną została w szereg zabiegów chirurgicznych. (Porów. *Chirurgie vor 100 Jahr von G. Fischer. Leipzig 1876.*).

Otwarcie jamy Highmora następuje w miejscu łatwo dostępném, gdzie nietylko użycie narzędzi tnących i dziurawiących, nader jest ułatwioném, lecz zarazem leczenie następcze może się odbywać pod przewodnictwem pewném oka i palca. Niemniéj ważném jest korzystne ułożenie otworu z przedziurawienia wynikłego pod względem odpływu ropy, które w tym przypadku odpowiada przynajmniéj w położeniu stojącém ciała najniższemu punktowi jamy.

Przytoczone jednak metody nie są wolne od stron ujemnych. Ropienie w jamie Highmora, pospolicie przez długi czas się przeciągające, często przez miesiące a nawet lata, wymaga zabezpieczenia drożności otworu sztucznego na czas równie długi, a to nie zawsze łatwo da się osiągnąć. Rychło bowiem zwęża się i zamyka przedwcześnie otwór, jeśli nie pozostawimy w nim stale sączka z odpornego materyjału, lub, co zwłaszcza przy przedziurawieniu przez *fossa canina* ma znaczenie, jeśli część ściany odciętéj nie będzie dość wielką. W razie utrzymania dostatecznéj drożności otworu przez czas dłuższy, sprowadza znowuż wolna komunikacyja między jamą ust a jamą Highmora tę szkodliwość, że łatwo dostają się cząstki pokarmów do jamy szczęki i rozkładając się tutaj, podtrzymują daléj ropienie. Inne ciała obce mogą się również zabłąkać, jak świadczy sprawozdanie kliniczne Billrotha [1]), opisującego przypadek, w którym kawałek blaszkownicy (*Laminaria*), zalegający od roku w jamie Highmora, został wydobyty.

Z tych też powodów zalecali dawniejsi chirurgowie swym chorym zamykanie otworu do jamy prowadzącego czopem z wosku, lub posługiwali się, jak Salter w tym celu blaszką złotą, umocowaną na zębach sąsiednich. Dziś możnaby w podobnym celu powierzyć dentyście wykonanie zatykadła z kauczuku twardego.

---

[1]) Chirurg. Klinik. Berlin 1879.

Szkodliwości dopiéro co przytoczone były pobudką, skłaniającą już wielokrotnie do obmyślenia i podjęcia prób, celem których było odsłonięcie jamy Higmora na innéj drodze. Przyznać wypada przedewszystkiem, że otwarcie jamy téj od strony ust mija się z względami fizyjologicznémi. Jama Highmora przedstawia zaułek powietrzny jamy nosa, łączący się z nią prawidłowo i dlatego w razie, gdy komunikacya ta skutkiem spraw chorobowych zostanie przerwaną, operacyja winna mieć na celu przywrócenie fizyjologicznych stosunków. Już Hunter zalecał podjęcie téj drogi, a Jourdain miał być pierwszym, który otworzył jamę Highmora przez lejek (*Infundibulum*) środkowego przewodu nosowego, który to zabieg jednak dla trudności i niepewności skutku nie znalazł naśladownictwa. W ostatnim czasie podnosi znów Zuckerkandel [1]) możliwość otwarcia jamy Highmora z jamy nosowéj, a to wsposób różny od metody Jourdaina. Zuckerkandel wyraża się następująco: „Dostać się do jamy Highmora przez *Infundibulum* środkowego przewodu nosowego, jak to zamierzył Jourdain, uważam najczęściéj za rzecz niepodobną. Natomiast o wiele łatwiéj zrobić otwór sztuczny tuż poza i poniżéj *Infundibulum* w miejscu, gdzie zatoka ta oddzielona jest od jamy nosa jedynie częściami miękiémi. Zbyt ku tyłowi nie należy operować, gdyż tamże przebiega zazwyczaj większa tętnica w kierunku ku muszli dolnéj. Próby dotyczące otwarcia na powyższéj drodze jamy szczękowéj przeprowadzone były tylko na zwłokach, przy czém jednak zauważyć muszę, iż bez jakiegoś odnośnie urządzonego narzędzia, udało mi się zawsze zwyczajnym cewnikiem wejść do jamy Highmora. Liczne próby *in vivo* mogą dopiéro stwierdzić, o ile ta metoda przedziurawienia dałaby się zużytkować.“

Według mego przeświadczenia nie mało powodów przemawia przeciw przedziurawianiu jamy szczękowéj, w miejscu prawidłowego *Ostium maxillare*, jak wogóle z ca-

[1]) l. c.

łego średniego przewodu nosowego. Po pierwsze nawet z pomocą odpowiedniego narzędzia niepodobna z należytą łatwością i pewnością dostać się tamże, a również przepłukiwanie jamy Highmora zazwyczaj później wskazane, napotyka na téj drodze na trudności. Po drugie zmuszeni jesteśmy, operując na tém miejscu, działać w pobliżu samego oczodołu, oddzielonego cienką tylko ścianką kostną od jamy nosa, względnie od jamy Highmora. Narzędzie przedziurawiające, pozostawione bez kontroli oka i palca, może zapuścić się za głęboko, a nawet do samego oczodołu. Wreszcie miejsce to znajduje się pod względem regularnego odpływu większej ilości wydzieliny w jak najniekorzystniejszém położeniu, jak to ocenić można z dołączonych rycin (*ob. Fig. 1, 2 i 3*). Natomiast o wiele łatwiéj i bez niebezpieczeństwa przebić można jamę Highmora z dolnego przewodu nosowego, zrobiwszy na tém miejscu dostatecznie szeroki otwór dla odpływu ropy. Liczne próby przedsiębrane na zwłokach utwierdziły mnie w przekonaniu, że zabieg ten nader łatwo, uskutecznić się daje. Przegroda, oddzielająca jamę szczęki od dolnego przewodu nosowego, odznacza się w dolnym odcinku, tam, gdzie podnosi się z podniebienia wprawdzie twardego, taką grubością, którą przełamać by można jedynie z pomocą młotka i dłutka. Zaraz powyżéj jednak cieńczeje ona do grubości blaszki papieru, którą nie trudno przebić silném narzędziem tnącém. W tym celu przygotowałem sobie własne narzędzie (*Fig. 4*), przedstawiające krótki i silny, obosieczny nóż, rodzaj sztyletu, osadzonego na rękojeści zgiętéj pod kątem tępym i odgraniczonéj lekko wyniosłym wałem, a to celem zapuszczania narzędzia jedynie do pewnéj głębokości [1]). Narzędzie to, wprowadza się do jamy nosowéj zwrócone zrazu końcem ku przodowi i ku dołowi, aż w pobliże muszli dolnéj, poczém kieruje się zwolna koniec ku zewnątrz, omijając dolny brzeg muszli. Rękojeść narzędzia ustawiona zrazu w płasz-

[1]) Sztylet rzeczony wyrabia J. Leiter w Wiedniu.

czyznie sagitalnéj zostaje następnie oczywiście zwrócona ku zewnątrz; a skoro kolec leży już niżéj muszli dolnéj, wówczas przebija się silnym naciskiem ścianę jamy Highmora. Po dokonaniu tego wycina się za pomocą ruchów heblowych i skrobiących o tyle ścianę kostną, aby wprowadzone narzędzie dało się łatwo poruszać na wszystkie strony w powstałym otworze podłużnym. Uwzględnić należy to jeszcze, iż ku przodowi stawia znaczny opór narzędziu twardy brzeg *Incisurae pyroformis*, ku dołowi zaś w podobny sposób zachowuje się grubiejąca ściana jamy szczękowéj, tak, że w kierunku ku dołowi i ku przodowi można bez szkody dość wielkiéj używać siły, podczas gdy ku górze i ku tyłowi, gdzie rusztowanie nosa na cienkich tylko blaszkach kostnych spoczywa, użycie znaczniejszéj siły jest wzbronioném. W podany wyżéj sposób powstaje otwór podłużny 5 — 10 mm. szeroki i długi około 20 cm. (*A Fig. 1, 2 i 3*).

W razie silniejszego krwawienia po operacyi, tamponuje się jamę nosową gazą jodoformową na 24 — 48 godzin. Wypłukiwanie następcze jamy Highmora odbywa się przy pomocy strzykawki balonikowej o cienkiéj rurce (*Fig. 5*), któréj koniec nieco przypłaszczony i odpowiednio zagięty, podobnie jak kolec przedziurawiający, wprowadza się do otworu jamy Highmora. W przypadku, który późniéj przytoczę, chory począwszy od 5-go dnia sam przepłukiwał sobie jamę szczękową w sposób wzmiankowany.

Opisany bieg postępowania nie zgotuje wcale trudności temu, kto zechce go raz przynajmniej poprzednio na zwłokach wyprobować. Jedynie w tych przypadkach, gdzie dolny przewód nosowy nieprawidłowo jest wązki, albo znaczny przerost dolnéj muszli się znachodzi, lub też z nieprawidłowém zgrubieniem ściany kostnéj między jamą szczękową a dolnym przewodem nosowym spotkać się wypadnie, zabieg operacyjny staje się trudniejszym a nawet niemożliwym do wykonania. (Por. liczne i pouczające obrazy w wspomnianéj pracy Zuckerkandela). Przedziu-

rawieniem z dolnego przewodu nosowego zyskuje się. wejście do jamy szczękowéj, które wprawdzie nie zajmuje najniższego punktu, ale pozwala na zupełnie dostateczne jéj otwarcie trwałe, tak, że w ten sposób nietylko nagromadzona wydzielina wolno może odpływać, lecz również sam chory żadnéj niedogodności nie doznaje. Takie doświadczenie wyniosłem ja przynajmniéj z przypadku następnego, który operowałem przed półrokiem.

C. J., lat 33, z Jaworza na Szlązku austryjackim. Przed laty siedmiu utworzył się ropień wielkości śliwki na podniebieniu twardém tuż po za kłem i siekaczami strony lewéj; po otwarciu ropnia nastąpiło rychłe wygojenie. W 1½ roku powstał powtórnie w témże samém miejscu ropień, a przecięcie uwieńczone zostało również tym razem szybkiém wyleczeniem. W 8 miesięcy późniéj rozwinął się ropień znowuż, lecz zanim przyszło do przecięcia, zniknął naraz w zupełności. Odtąd wznawiał się od czasu do czasu ropień i ginął każdym razem nagle. Chory czuł zrazu zawsze przez to ulgę, odbierając wrażenie wylania się ropy do nosa, przyczém doznawał powyżéj lewego szeregu zębów właściwego uczucia, „jak gdyby powietrze zostało ztamtąd wypompowane“. Późniéj wystąpiło lekkie obrzmienie policzka i bolesność przy ucisku, które przeszło w uczucie ciągłego napięcia bolesnego w policzku, dziąśle i zębach. Przed 3 laty zasięgał chory rady Kol. Machera w Biały, który zalecił wyjęcie drugiego siekacza po stronie lewéj. Po wydobyciu zęba odpłynęła natychmiast ropa, a chory przepłukiwał pilnie otwór w dole zębowym i czuł przez jakiś czas polepszenie. Wkrótce jednak odnowiły się dawne dolegliwości, wznowiło się obrzmienie i napięcie bolesne policzka, jakotéż bolesność zębów téjże strony, a nadto chory jest ustawicznie „zakatarzony“. Wprowadzanie pręcików jodoformowych do zębodołu pozostało bez skutku, ropa wydobywa się od czasu do czasu tylko kroplami.

Z początkiem Października 1885 r. chory przedstawił się u mnie, przyczém znalazłem stan następny. Lekkie

obrzmienie opuchlinowe lewego policzka, połączone z obrzmieniem i bolesnością błony śluzowéj twardego podniebienia poza siekaczami strony lewéj, gdzie wywarty ucisk prowadził do wydobycia się kilku kropel ropy z opróżnionego dołu 2 zęba siecznego. Cienki zgłębnik dostaje się z dołu zębowego do przetoki uchodzącéj w jamę Highmora.

13. X. wykonano zabieg operacyjny w sposób wyżéj podany w domu zdrowia D-ra Gwiazdomorskiego. Po należytém otwarciu jamy szczękowéj wsunięto przez przewód nosowy sączek grubości ołówka, a równocześnie wprowadzono przez próżny dół zębowy cienką rurkę kauczukową na 1 cm. wgłąb. Śród tych warunków zrobione przepłukanie jamy Highmora kwasem salicylowym nie pozostawiało nic do życzenia, poczém jeszcze wstrzyknięto kilka gramów mieszaniny jodoformu z gliceryną (1 : 10). Jamę nosa zatamponowano z przyczyny przedłużającego się krwawienia, zresztą niezbyt znacznego, za pomocą gazy jodoformowéj. Począwszy od dnia trzeciego przepłukiwano jamę Highmora częścią przez dół zębowy, częścią zaś od strony jamy nosa, przy pomocy rurki przedstawionéj poprzednio na Fig. 5, a od 5 dnia przestrzykuje chory sam sobie jamę szczękową. Dnia 10 usunięto sączek z dołu zębowego i odtąd przemywa chory jamę szczękową raz dziennie tylko od strony jamy nosowéj. Obrzmienie i bolesność policzka, jakotéż podniebienia twardego ustąpiły w zupełności.

Po trzech tygodniach nastąpiło zamknięcie przetoki wychodzącéj z dołu zębowego. Kilkakrotnie jeszcze miałem sposobność widzenia chorego, ostatni raz w 4 miesiące po operacyi. Dolegliwości ustąpiły zupełnie i trwale. Przy pomocy rurki kauczukowéj lub zakrzywionego zgłębnika dostać się można od strony jamy nosa, z łatwością do jamy Highmora. I obecnie w 6 miesięcy po operacyi chory czuje się zupełnie wolnym od dawnych przypadłości.

W ostatnich czasach nadarzył się następny przypadek do wykonania operacyi: J. O., lat 25, nauczyciel z Krosna. Przed 5 laty rozwinęło się po stronie prawéj

ropne zapalenie okostnéj wyrostka zębodołowego, którego punktem wyjścia był spruchniały ząb trzonowy pierwszy. Powstała w następstwie przetoka na dziąśle zamknęła się ostatecznie po kilku miesiącach. W kilka tygodni późniéj nastąpiło jednak obrzmienie zapalne całego policzka prawego i utworzył się ropień, który przebił się na zewnątrz. Na tém miejscu pozostała przetoka, wydzielająca znaczną ilość ropy, która chwilowo tylko zamykała się i niebawem otwierała powtórnie. Stan taki utrzymywał się przeszło lat cztery. Przedsiewzięte w zeszłym roku rozszerzenie i wyskrobanie przetoki policzka jakotéż wyjęcie zęba spruchniałego nie osiągnęło trwałego uleczenia.

Dnia 30 kwietnia b. r. chory zgłosił się do kliniki chirurgicznéj, gdzie znalazłem u mężczyzny zresztą zdrowego na policzku prawym otwór przetokowaty otoczony bliznami i tuż poniżéj wyrostka jarzmowego szczęki górnéj usadowiony. Zgłębnik dąży wgłąb na 2 ctm. i napotyka tu na kość twardą; przy głębszém sondowaniu doznaje chory nader silnego bólu. Jama ust prócz braku pierwszego zęba trzonowego téjże strony nie przedstawia żadnych zmian. Po uśpieniu chorego rozszerzono krótkiém cięciem podłużném przetokę aż do kości, i teraz dopiero udało się wynaleść dalszy ciąg kanału przebiegającego ukośnie ku dołowi i naprzód w kierunku *Fossa canina*, gdzie uchodził on do jamy Highmora. Kość pokryta wszędzie prawidłową okostną. Wobec tego jasną było rzeczą, że miałem do czynienia z *empyema* jamy Highmora, które przez policzek torowało sobie drogę na zewnątrz. Przystąpiłem tedy natychmiast do sztucznego otwarcia jamy szczękowéj przez jamę nosową. Zabieg ten o tyle tylko różnił się od opisanego poprzednio, że przebicie ściany kostnéj wymagało użycia większéj siły, gdyż prawdopodobnie skutkiem długoletniego drażnienia zapalnego przyszło do zgrubienia znacznego przegrody nosowo-szczękowéj. Zresztą wytworzenie szerokiéj komunikacyi pomiędzy jamą Highmora a dolnym przewodem nosowym powiodło się w zupełności a rozczyn kwasu sali-

cylowego, wstrzykiwany przez zewnętrzny otwór przetoki, odpływał natychmiast bez przeszkody przez jamę nosa. Zrazu wprowadzono krótki sączek z policzka do jamy szczękowéj, aby ułatwić na początek codzienne przepłukiwanie. Od dnia czwartego zastosowano również przemywania od strony jamy nosa, rurka zaś zewnętrzna została dnia 12 usunięta. 21-go Maja przetoka zewnętrzna zagojona; chory sam sobie przepłukuje jamę szczękowa w sposób opisany. 30 Maja chory opuścił klinikę zupełnie wyleczony.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

(Rysunki zdjęte są z przekrojów głowy zamrożonéj)

Fig. I. Przecięcie frontalne prawéj połowy czaszki.

a. Oczodół.
h. jama Highmora.
p. podniebienie twarde.
m. muszla dolna.
n. muszla średnia.
i ostium maxillare.
A. część przegrody między jamą szczękową a dolnym przewodem nosowym, która ma być wyciętą.

Fig. 2. Ściana zewnętrzna lewéj jamy nosowej.

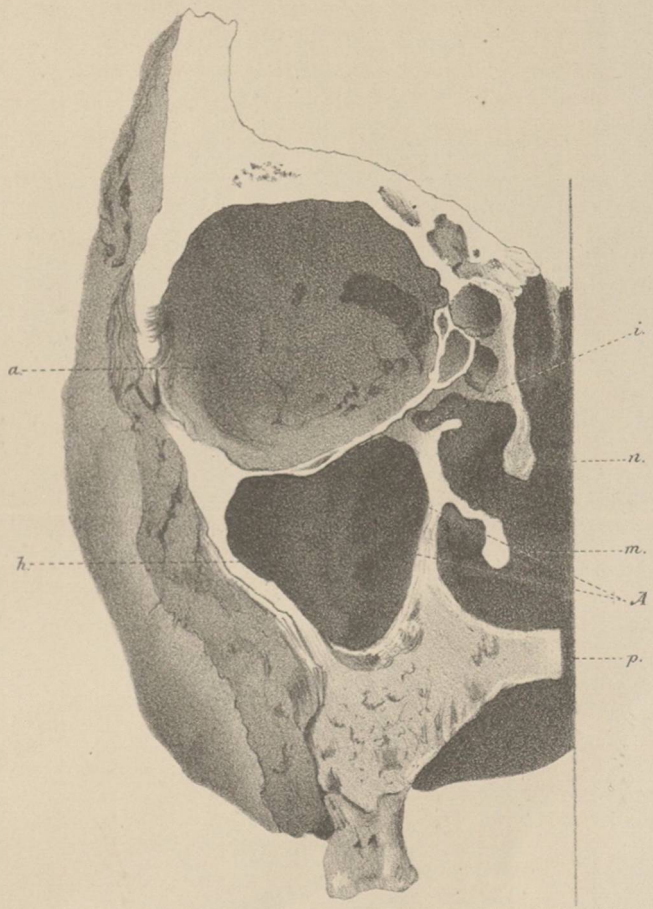
p. Podniebienie twarde.
m. muszla dolna.
n. muszla średnia.
i. dostęp do ostium maxillare przez średni przewód nosowy.
f. jama czołowa.
A. sztuczny otwór w jamie Highmora zasłonięty częściowo przez muszlę dolną.

Fig. 3. Przecięcie sagitalne czaszki; jama Highmora otwarta z boku.

(Przecięcie odtworzono w kierunku ukośnym od dołu, aby uwidocznić wylot wewnętrzny ostium maxillare, który inaczéj byłby zakryty przegrodą między jamą szczękową a oczodołem skośnie ku dołowi przebiegającą).

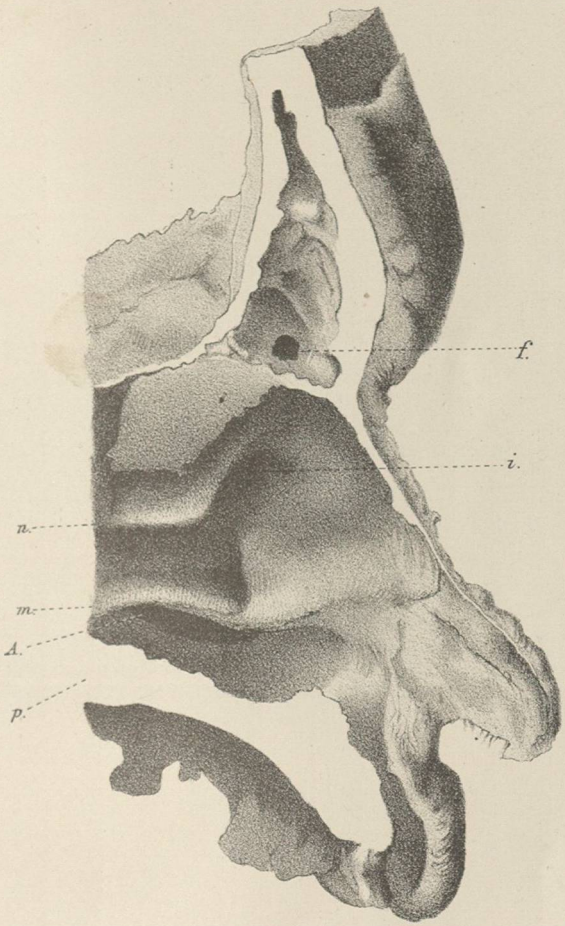
o. Oczodół
H. jama Highmora.
i. wewnętrzny wylot ostium maxillare.
A. Otwór sztuczny do przewodu nosowego dolnego.

Fig. 1.



Ad nat. del. S. Fabijański.
w Lit. W. Strumszwitzera w Warsz.

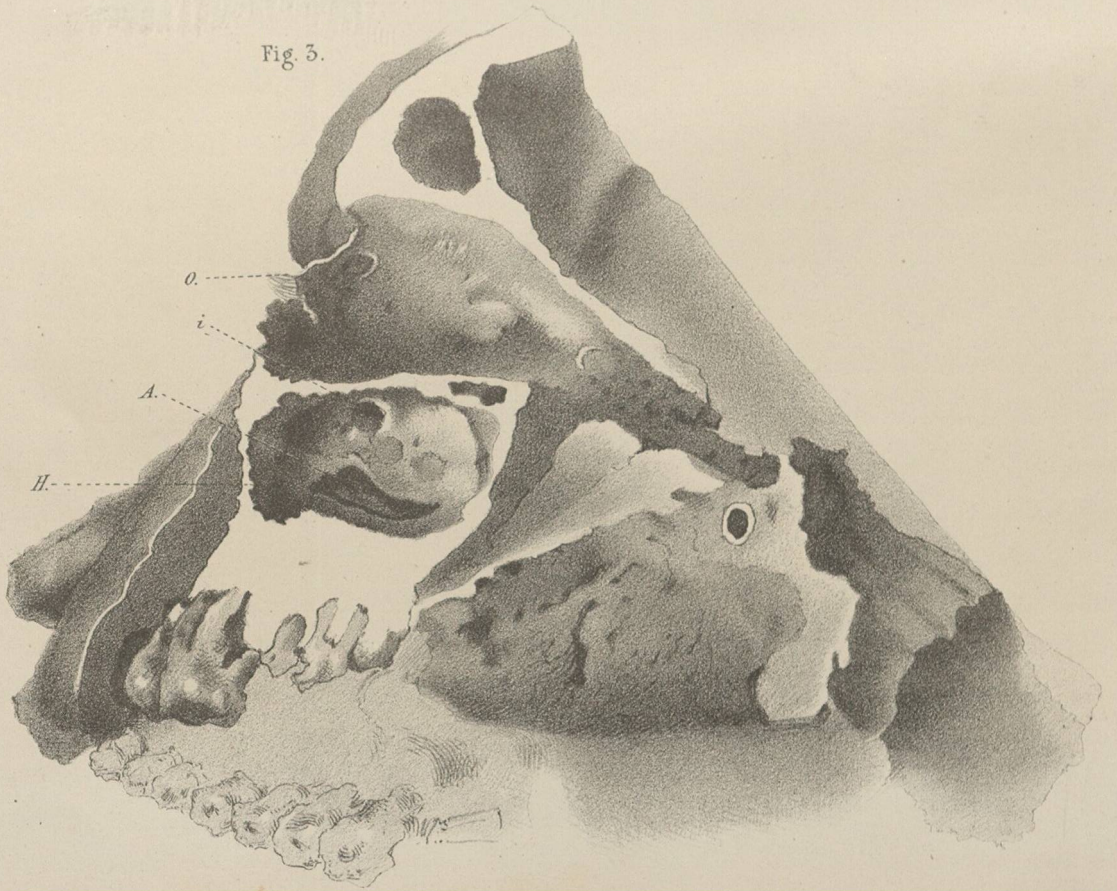
Fig. 2.



Ad nat. del. S. Falzmański.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie

Fig. 3.



Aj. nat. del. S. Fedyszecki.

w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie.

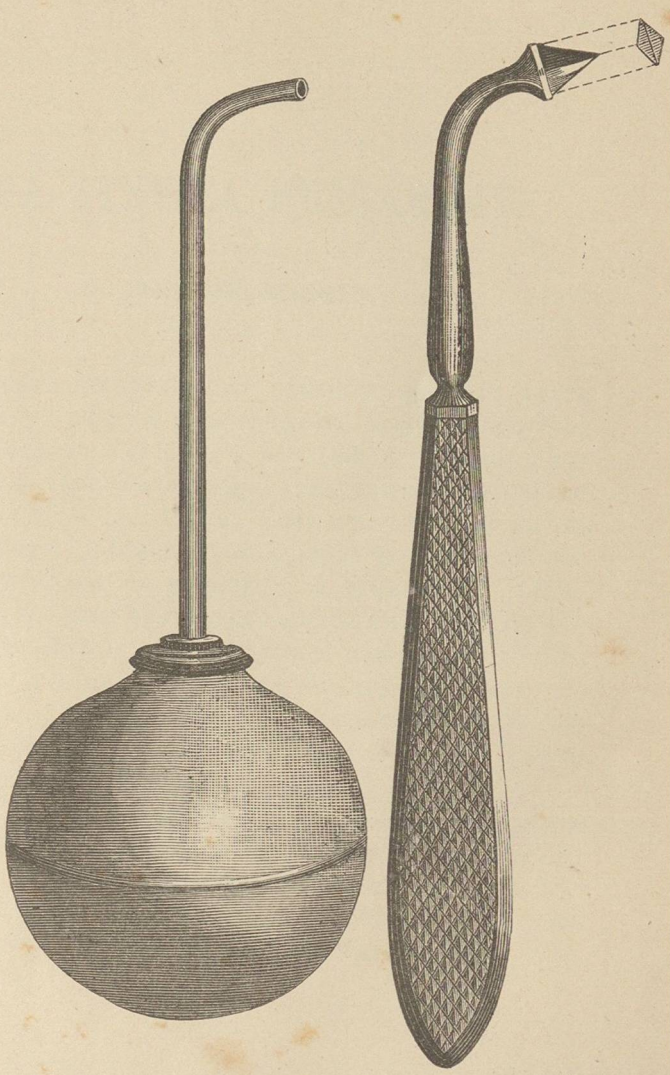


Fig. 5. Fig. 4.

NOWA SYNTEZA MUSKARYNY.

PODAŁ

Dr. JÓZEF BERLINERBLAU.

Muskaryna, znany, silnie oddziaływający na serce alkaloid, została odkrytą w muchomorze (*agaricus muscarius*) przez SCHMIEDEBERG'A i KOPP'A w r. 1869 [1]). Z tegoż grzyba wydzielono inne także związki zasadowe i rozróżniono obok muskaryny — cholinę, amanitynę i synkalinę; skutkiém jednakże późniejszych prac SCHMIEDEBERG'A i HARNACK'A [2]), mających za główny cel — zbadanie składu chemicznego tychże związków, dwie ostatnie zasady uznane zostały za identyczne z choliną. Cholinę (znaną także pod nazwą bilineuriny) wykazano nie tylko w muchomorze, lecz i w rozmaitych częściach ustroju zwierzęcego, tak np. w żółci, w mózgu wołowym, w żółtku jaja itp., wchodzącą w skład lecytyny.

Prace powyższych autorów doprowadziły w dalszym ciągu do ważnego wyniku mianowicie, że muskarynę można otrzymać z choliny przez utlenienie. Obie te zasady wydzielają przy ogrzewaniu trymetylaminę $(CH_3)_3N$, są też one zasadami trymetylammonowémi. Cholina zawiéra o 1 at.

---

[1]) Lipsk 1869.

[2]) Arch. für. Exp. Path. u. Pharmak. Tom 4, 1875 i tom. 5, 1876.

tlenu mniéj niż muskaryna i t. z. *betaina*, zasada znajdująca się w burakach cukrowych, a wskutek tego w znacznych ilościach w melassie.

W skład każdéj z tych trzech zasad: choliny, muskaryny i betainy, wchodzi grupa trymetylammonowa, czyli ammonijak, którego 3 at. wodoru zastąpione zostały przez równą ilość atomów metylu $(CH_3)^1$, a oprócz tego zawiérają:

cholina . . . . grupę alkoholową
muskaryna . . . „ aldehydową
betania . . . . „ octową.

Wreszcie dokładniéj jeszcze oznaczymy charakter chemiczny tych związków, przedstawiając je jako produkty podstawienia wodanu ammonu $H_4N(OH)$ i tak 3 at. wodoru w każdym z tych trzech przypadków zastąpione są przez 3 at. metylu, czwarty zaś wodór—przez grupę alkoholową, *resp.* aldehydową, *resp.* octową.

Racyjonalne więc wzory chemiczne tych zasad są:

wodan ammonu *cholina* *muskaryna*

$$N\begin{matrix}(OH)\\H_4\end{matrix}, \quad N\begin{matrix}(OH)\\(CH_3)_3\\CH_2—CH_2(OH)\end{matrix}, \quad N\begin{matrix}(OH)\\(CH_3)_3\\CH_2—C\begin{matrix}H\\(OH)_2\end{matrix}\end{matrix},$$

betaina

$$N\begin{matrix}(OH)\\(CH_3)_3\\CH_2—C\begin{matrix}O\\(OH)\end{matrix}\end{matrix}.$$

Mylném jest zdanie, podane w wielu podręcznikach chemicznych i farmakologicznych, jakoby muskaryna była izomeryczną z betainą, zajmuje ona w rzeczywistości, jako połączenie aldehydowe, miejsce analogiczne między choliną a betainą, jak chloralhydrat między trójchloralkoholem a kwasem trójchloroctowym.

Podobnie jak wodan ammonu z kwasem solnym tworzy sól salmiakową, tak i zasady te są w stanie zamienić grupę hydroksylową (OH) na chlor, a wtedy tworzą téż z cztero-

chlorkiem platyny sole platynowe podwójne według wzoru salmiakowego.

Cholinę otrzymał po raz pierwszy drogą sztuczną sławny Würtz przez połączenie glykolchlorhydriny lub też tlenku etylenu z trymetylaminą:

chlorek choliny

$$CH_2OH - CH_2Cl + (CH_3)_3 N = N\begin{matrix}Cl\\(CH_3)_3\\CH_2-CH_2OH\end{matrix}$$

wolna zasada choliny

$$CH_2-CH_2 + (CH_3)_3N + H_2O = N\begin{matrix}(OH)\\(CH_3)_3\\CH_2-CH_2OH\end{matrix}.$$

$$\diagdown\!\diagup\ O$$

zaś Schmiedeberg i Harnack [1]) przeprowadzili cholinę przez utlenienie w muskarynę. Chlorek choliny jakotéż sól podwójna platynowa utleniają się za pomocą stężonego kwasu azotnego, a produktem reakcyi jest zasada o jeden tlen bogatsza, o własnościach chemicznych i fizyjologicznych zupełnie tych samych, co naturalna muskaryna otrzymana z muchomoru. Pomimo to, że synteza ta doniosłą jest pod względem teoretycznym, nie przedstawia ona wszelako korzyści praktycznych. Cholina nie jest produktem łatwo dostępnym, a oprócz tego, co najgorsze, że reakcyja powyższa nieodbywa się zupełnie gładko, tak, że otrzymanie czystego produktu jest połączone z wielką stratą materyjału. W skutek tego uplanowałem sobie nową syntezę [2]) muskaryny, która opiéra się głównie na danych Schmiedeberga; według bowiem tego uczonego obie grupy hydroksylowe znajdują się przy jednym i tym samym węglorodzie. Jest to wszelako hypoteza nie zupełnie udowodniona, a przynajmniéj bez analogii; wprawdzie znane są aldehydhydraty jako związki stałe, ale tylko posiadające grupy elektrou-

[1]) Ibid.

[2]) Pracę niniejszą wykonałem podczas zimy zeszłego roku w lab. prof. Nencкiego w Bernie patrz Bez. d. deutsch. Chem. Ges. XVII, 1139. 1884 roku.

jemne jak np. chloralhydrat, kwas glyoksylowy it.p., aldehydhydraty zaś z zasadowémi grupami dotychczas znalezione nie były. Z góry można było przewidzieć, że jeżeli muskaryna otrzymaną zostanie inną drogą sztucznéj syntezy, wtedy i kwestyja téj hydratacyi powinna się rozjaśnić.

Paternò i Mazzara spostrzegli, [1]) że bichloreter (otrzymany przez chlorowanie zwykłego eteru) po kilkugodzinném gotowaniu z alkoholem zmienia się na monochloracetal:

Bichloreter *alkohol* *monochloracetal*

$$CH_2Cl - \underset{Cl}{CH} - OC_2H_5 + C_2H_5OH = CH_2Cl - C\overset{H}{\underset{(OC_2H_5)_2}{}}$$

Jeżeli w monochloraldehydhydracie $\left(CH_2Cl - C\overset{H}{\underset{OH}{OH}}\right)$ dwa H hydroksylowe zastąpimy przez etyle (C_2H_5)[1]), wtedy otrzymamy monochloracetal, czyli że to ostatnie połączenie jest eterem pierwszego, a jako bardzo łatwo dostępne (bichloreter znajduje się w handlu), zdawało mi się odpowiedniem dla syntezy muskaryny; było to bowiem do przewidzenia, że monochloracetal połączy się z trymetylaminą podług następującego wzoru:

$$CH_2Cl - CH(OC_2H_5)_2 + (CH_3)_3N = N\overset{Cl}{\underset{CH_2-CH(OC_2H_5)_2}{(CH_3)_3}}$$

Nowe to połączenie nie przedstawiałoby nic innego, jak tylko etylowy eter muskaryny, po zmydleniu zaś, nowy ten związek powinien dać samą muskarynę:

$$N\overset{Cl}{\underset{CH_2-CH(OC_2H_5)_2}{(CH_3)_3}} + 3H_2O = N\overset{(OH)}{\underset{CH_2-CH(OH)_2}{(CH_3)_3}} + 2C_2H_5OH + HCl.$$

---

[1]) Gazz. Chim. III, 245.

Według przepisu Paternò i Mazzara gotowałem bichloreter (kupiony u Kahlbaum'a w Berlinie) z podwójną ilością alkoholu absolutnego a produkt surowy, po wypędzeniu kwasu solnego, powstałego podczas reakcyi, został poddannym kilkakrotnéj częściowéj destylacyi. Destylat od 155—158° C. stanowił czysty monochloracetal. Solna sól trymetylaminy jest również produktem łatwo dostępnym (do niniéjszéj pracy nabyta u powyższéj firmy), z alkalijami rozkłada się ona na wolną zasadę, którą można otrzymać przez dobre chłodzenie w stanie płynnym. Napełnia się rurę szklaną o silnych ścianach 10 — 20 gr. monochloracetalu i nadmiarem trymetylaminy suchéj lub też w roztworze alkoholowym. Rura zostaje następnie zalutowaną i ogrzaną w kąpieli olejnéj do 100—120° C. Wyżéj 130° C. cała zawartość zaczyna się już zanadto rozkładać, skutkiem czego tworzą się brunatne żywiczne produkty, a przy otwarciu rury wywiązuje się silnie chlorek metylu.

Ogrzewanie przy ciepłocie 100° C. musi trwać 2—3 dni i to przy użyciu suchéj trymetylaminy dłużéj, aniżeli przy użyciu roztworu alkoholowego. Po otwarciu rury zawartość poddaje się destylacyi z parą wodną, a to w celu, żeby wypędzić nadmiar monochloracetalu i trymetylaminy. Destylat ten można użyć powtórnie do reakcyi, pozostałość zaś należy odparować na kąpieli wodnéj do konsystencyi syrupu, krystalizacyja którego następuje dopiéro po dłuższém pozostawaniu w suszalni nad stężonym kwasem siarczanym. Kryształki przedstawiają się jako igiełki, nadzwyczaj łatwo przyciągające wilgoć i wskutek tego rozpływające się na powietrzu.

Z chlorkiem platyny otrzymuje się w stężonym roztworze osad żółty, który pod mikroskopem okazuje się krystalizującym w dwóch kształtach: przeważna część w blaszkach rombowych, mniejsza zaś w oktaëdrach; jedną formę od drugiéj można oddzielić przez częściowe strącenie, a w takim razie pierwszy osad składa się tylko z oktaedrów, późniéj zaś osadzają się blaszki rombowe. Te osta-

tnie są trudno rozpuszczalne w zimnéj wodzie i dają się przeto łatwo oczyścić przez wykrystalizowanie z gorącego rozczynu wodnego. Przy powolnéj krystalizacyi otrzymuje się makroskopijne słupy i blaszki rombowe, koloru pomarańczowego. Kryształki te nie zawierają w sobie wody krystalicznéj i mogą być suszone bez zmiany przy 110° C.

Rozbiór téj soli platynowéj dał wynik następujący:

C=27,94%; H=5,8%; N=3,85%; Pt=26,1%.

Liczby te zgadzają się z formułą $(C_9H_{22}O_2NCl)_2\ PtCl_4$, albowiem ta wymaga:

C 28,3%; H 5,76%; N 3,67%; Pt 25,95%.

Sól złota dała również zgodne rezultaty, krystalizuje się ona w igiełkach koloru cytrynowego i trudniéj jest jeszcze rozpuszczalną w wodzie, niż sól platynowa, w alkoholu zaś rozpuszcza się łatwiéj i można ją przeto łatwo z rozcieńczonego alkoholu przekrystalizować.

Rozbiór wykazał 37,9% Au, a w rzeczywistości, według wzoru $C_9H_{22}O_2NCl\,.\,AuCl_3$, teoryja wymaga 38,1% Au.

Wynika więc z tego, że reakcyja monochloracetalu z trymetylaminą nastąpiła rzeczywiście podług zamierzonego planu, a powstały nowy związek jest również przewidywanym obojętnym eterem muskaryny:

$C_9H_{22}O_2NCl$ czyli racyjonalnie pisząc $\begin{matrix} Cl \\ N(CH_3)_3 \\ CH_2—CH\,OC_2H_5)_2. \end{matrix}$

Powyżéj wspomniałem, że w osadzie otrzymanym przez działanie czterochlorkuplatyny na surowy produkt reakcyi, znajdowały się obok rombowych jeszcze w małéj ilości kryształki oktaëdrowe. Oddzieliwszy takowe przez częściowe strącenie, oczyściłem je kilkurazową krystalizacyją z rozcieńczonego alkoholu. W stanie czystym, sól ta przedstawia się pod mikroskopem li tylko w postaci oktaëdrów lub tetraëdrów, koloru żółtego, niezawiéra w sobie wody krystalicznéj i daje się bez zmiany suszyć przy 110° C. Rozbiór ciała tego wykazał: C 19,55%; H 4,7%;

N 4,6% i Pt 32,3%. Liczby te zgadzają się z formułą $(C_5H_{12}NOCl)_2PtCl_4$, która wymaga:

C 19,6%; H 3,92%; N 4,56% i Pt 32%.

Wzór racyjonalny soli platynowéj:

$$2\left[(CH_3)_3\overset{Cl}{N}CH_2—C\overset{O}{H}\right]PtCl_4$$

a zasada wolna:

$$\left|CH_3\right|_3\overset{(OH)}{N}CH_2—C\overset{O}{H}.$$

Jestto zasada trymetylammonowa zawierająca w sobie grupę aldehydową, lecz różniącą się widocznie od formuły Schmiedeberga o minus H_2O. Doszedłem więc tu do wyżéj wspomnianéj kwestyi hydratacyi, a wyznać należy, że dotychczas nie udało mi się otrzymać powyższego związku jako hydratu. Że związek ten nowy zawiéra w sobie grupę aldehydową, to oprócz analizy dowodzi metoda otrzymania takowego. Łatwo jest zrozumiéć, że przy reakcyi monochloracetalu na trymetalaminę już w saméj rurze podczas ogrzewania musiało nastąpić częściowe zmydlenie eteru muskaryny, w zupełności wszakże można rezultat ten osiągnąć w następujący sposób: chlorek eteru muskaryny $(OH_3)_3N\overset{Cl}{CH_2}CH(OC_2H_5)_2$ traktuje się ze świeżo strąconym tlenkiem srebra, a wtedy otrzymuje się wolną zasadę $(CH_3)_3N\overset{(OH)}{CH_2}CH(OC_2H_5)_2$, którą następnie gotować trzeba z barytą gryzącą około ½ godziny, poczém barytę należy strącić kwasem węglanym, płyn przefiltrować, a filtrat po dodaniu kilku kropel kwasu solnego odparowuje się do konsystencyi syrupu.

Po kilkudniowém trzymaniu w suszalni nad stężonym kwasem siarczanym syrup zamienia się na dosyć długie igły białe, które, pozostawione na powietrzu, nadzwyczaj łatwo się rozpływają po dodaniu $PtCl_4$ tworzą osad, przed-

stawiający pod mikroskopem same tylko kształty oktaëdrowe. Rozbiór w ten sposób otrzymanéj substancyi dała zgodne rezultaty z powyższémi.

Reakcyja ta zmydlenia odbyła się więc podług wzoru:

$$(CH_3)_3\,N\begin{matrix}OH\\CH_2\end{matrix} - C\begin{matrix}H\\(OC_2H_5)_2\end{matrix} + 2H_2O =$$

$$= (CH_3)_3\,N\begin{matrix}(OH)\\CH_2\end{matrix} - C\begin{matrix}H\\(OH)_2\end{matrix} + 2C_2H_5 - OH,$$

związek ten nowy jednakże musi się natychmiast rozłożyć, jak następuje:

$$(CH_3)_3\,N\begin{matrix}(OH)\\CH_2\end{matrix} - C\begin{matrix}(OH)_2\\H\end{matrix} = (CH_3)_3\,N\begin{matrix}OH\\CH_2\end{matrix}\quad C\begin{matrix}O\\H\end{matrix} + H_2O.$$

O WARUNKACH POWSTAWANIA
I ZNACZENIU KLINICZNÉM
PODWYŻSZENIA CIEPŁOTY W GORĄCZCE.

Studyjum krytyczne

napisał

Aleksander Fabian.
Członek czynny Tow. Lek. Warsz.

(Dalszy ciąg.—Patrz Zeszyt I.).

III. Zboczenia w gospodarstwie ciepliko-wém podczas gorączki.

Patognomoniczném znamieniem téj sprawy, którą zwykle gorączką zowiemy, jest podniesienie ciepłoty ciała, przyczém ta podwyższona ciepłota w obec zewnętrznych wpływów okazuje tę samą niemal odporność, jaką w stanie zdrowia posiada ciepłota normalna. Dopiéro ustanie działania gorączkorodnéj przyczyny zniewala tę podwyższoną ciepłotę do powrotu do normy. Podczas gorączki więc również wyrób ciepła i jego utrata regulują się wzajem, a tylko w téj regulacyi zaszły niewątpliwie jakieś takie zmiany, że już teraz ich działania wypadkową jest wyższa od normalnéj ciepłota, co jak wiadomo, Liebermeister określił w ten sposób, że mechanizm, regulujący ciepłotę, jest podczas gorączki ustawiony na wyższy stopień ciepła.

To szczególniejsze zboczenie w gospodarstwie cieplikowém ciała nie może trwać dłużéj bez wywołania głębokich zaburzeń w ustroju, lub bez wywołania nawet ostatecznie śmiertelnego zejścia. Zwyrodnienie, wykazać się dające w miąższu wszystkich nieomal tkanek, wzrastające osłabienie, wychudnienie i zupełna prawie utrata żywotności ciała, podupadłe trawienie, zwiększone usposobienie do spraw zapalnych, ropnych i rozpadowych u gorączkującego, świadczą dowodnie o złośliwości spraw gorączkowych.

Nader ciekawą i cechującą jest ta okoliczność, że gorączka występuje prawie zawsze ze wszystkiémi swémi typowémi własnościami przy chorobach najróżnorodniejszych i zresztą najzupełniéj do siebie niepodobnych. W wielu z nich główne niebezpieństwo dla życia i zdrowia leży nawet nie w miejscowém zboczeniu, a raczéj w natężeniu towarzyszącéj mu gorączki.

Po wtarciu silnie drażniących substancyj w skórę, po podskórném zastrzyknięciu materyi drażniących lub gnilnych, przy miazmatycznych i zarazkowych chorobach zakaźnych, zaniedbanych ranach i obrażeniach itp., występują zwykle objawy gorączkowe i aczkolwiek różnią się w przebiegu podrzędnych szczegółów, zawsze posiadają wszystkie tę wspólność, że zawsze przy nich istnieje zboczenie w regulacyi ciepła. To dowodzi, że gorączka, mimo tych różnych przyczyn wywołać ją mogących, polega na pewnéj wspólnéj, charakterystycznéj podstawie, którą dla jéj zrozumienia zbadać należy.

Jak mówiliśmy, podwyższenie ciepłoty ciała uznajemy dziś wszyscy bezwarunkowo za cechujące znamię gorączki. Wykrycie tego faktu przez dzielnego de Haena było tak dalece doniosłém dla całego rozwoju nauki o gorączce, iż śmiało rzec można, stanowi pierwszy krok w ścisłém naukowém téj sprawy badaniu. Że zaś, niestety, stało się téż powodem najniesłuszniejszego identyfikowania gorączki z podwyżką ciepłoty i doprowadzało nieraz do arcynielo-

gicznych, jednostronnych wniosków, o tém wie każdy, komu choć cokolwiek literatura lekarska jest znaną.

Termometryja wykazała po pierwsze znaczne różnice biegu ciepłoty w pojedyńczych chorobach, ale nadto wykryła dla niektórych pewne charakterystyczne, tak dla rozpoznania ważne, cechy w przebiegu termicznym. Udało się tym sposobem wynaleźć pewne gorączkowe typy, od których inne nietypowe gorączki oddzielono. Coraz nowe i skrzętne badania i pomiary, coraz też bardziéj powiększają liczbę pierwszych, a liczba drugich stopniowo maleje, że dla przykładu przytoczymy tylko odszukanie typowego przebiegu dla gorączki, dotąd za nietypową uważanéj,—gorączki przymiotowéj (Fournier, Courteaux, Güntz, Bremer) i obszerne badanie przebiegu ciepłoty w chorobach umysłowych. (Wachsmuth. Williams, Gibson, Kraft-Ebing, Schüle, Hawkes, Clouston, Macleod, Mickle, Voisin, Bechterew, Maragliano i Sepilli i wielu innych).

Wahania ciepłoty w czasie gorączki większe są niż kiedykolwiek u zdrowego. Daléj, ciepłota gorączkowa nie okazuje téj stałości dziennéj, jaka cechuje normalną regulacyją, lecz przeciwnie średnia dobowa ciepłota w ciągu jednéj i téj saméj choroby może okazywać różnice o 2° i więcéj. A i odporność względem zewnętrznych, ochładzających wpływów zmienia się w przebiegu gorączki. Gdy bowiem w pierwszych okresach gorączka zwykle odznacza się wielką odpornością, to przy dłuższém trwaniu i pod koniec choroby odporność ta zwykle się zmniejsza, tak, że łatwo można zmodyfikować wtedy średnią dobową ciepłotę, gdy zaś wraz z zakończeniem choroby ciepłota do normy powróci, to normalna ciepłota zachowuje się daleko obronniéj wobec ochładzających warunków zewnętrznych. Jakkolwiek więc można ciepłotę gorączkową dopiéro pod koniec gorączki uważać za ruchliwą, to jednak w porównaniu ze średnią ciepłotą normalną, nie jest ona wogóle bardzo stałą, czém również zdradza swój chorobliwy charakter.

Że w gorączce odbywa się zwiększona przeróbka składników ciała, tego przedewszystkiém dowodzą badania nad wydzielaniem mocznika i kwasu węglanego w czasie jéj przebiegu. Gdy np. urządzimy pożywienie zdrowego człowieka tak, iż ono jest zupełnie równém pożywieniu gorączkującego i zredukujemy otrzymane ilości mocznika do równéj wagi ciała, to okaże się że wydzielona u gorączkującego ilość mocznika jest bezwarunkowo znacznie większą, niż u zdrowego (Traube i Jochmann, Wachsmuth, A. Vogel). Ponieważ zaś oczywiście powstawanie mocznika zależy od rozkładu ciał białkowatych, dla tego może on służyć za miarę tego rozkładu. Rozczepienie ciał białkowatych aż do mocznika i innych jeszcze utlenialnych substancyj i badanie innych wydzielinowych produktów wskazuje, że te ostatnie substancyje w ustroju istotnie jeszcze się daléj utleniają; ale w ciele odbywa się téż spalanie całego szeregu substancyj bezazotowych, przyjętych jako pokarm, jakoto tłuszczów, wodanów węgla itd., któremu naturalnie wydzielanie mocznika odpowiadać nie może i wielkość spraw utleniania wogóle w ustroju nie daje się obliczyć z ilości wydzielonego mocznika, który stanowi tylko miarę rozkładu azotowych substancyj, tak podczas zdrowia jak i podczas gorączki. Ze względu jednak na ważność wyników badania wydzielonych ilości mocznika nie możemy tu pominąć, ostatniémi czasy badanego, wpływu zboczeń w oddechaniu, a mianowicie jego powstrzymania, na ilość wydzielonego mocznika, boć warunki takie często bardzo i w czasie gorączki zdarzyć się mogą i istotnie zdarzają, modyfikując znaczenie danego poszukiwania i jego rezultatów. Chcę mówić o niedawnéj pracy Fraenkela i jéj klinicznéj ostréj krytyce, podjętéj przez Eichhorsta; wyniki są wielce pouczające i dla ogólnéj patologii bardzo ważne. Uważając od dawna odżywianie i przemianę materyi jako sprawę gorzenia, uznano jako jeden, bodaj najważniejszy, produkt spalenia, m o c z n i k. Ponieważ spalenie tylko przy udziale tlenu z powietrza odby-

wać się może, łatwo pojąć dla czego musiało powstać przekonanie, że przypływ tlenu do ustroju w ten sposób na powstawanie w nim mocznika działa, iż ilość tego produktu przy ograniczonym dowozie tlenu maleje, przy swobodnym zaś gazu tego przypływie znowu wzrasta; tak że na polu patologii wielokrotnie stosowano zdanie: tworzenie mocznika jest dowozowi tlenu wprost proporcyjonalném, czyli, co znaczy to samo, mocznik jest funkcyją tlenu. Otóż przeciw temu dawnemu i przyjętemu poglądowi wystąpił niedawno Fraenkel na podstawie nader mozolnego i skrzętnego doświadczalnego badania. Wynik jego badania brzmi pokrótce w ten sposób, iż tworzenie mocznika w ciele zwierzęcém do tego stopnia jest niezależném od dowozu tlenu, że utrudnienie przypływu tlenu regularnie zawsze ilość mocznika powiększa. Wykonanie doświadczeń F., jest nadzwyczaj prostém. Poddaje się większe psy głodzeniu, poczém ilość wydzielanego przez nie mocznika w ciągu kilku dni do pewnego minimum spada i na niém pozostaje. Albo też za pomocą odpowiedniego pożywienia stara się osiągnąć, by codzień zwierzęta równe ilości mocznika wydzielały, tj. przyprowadza się psy do tak zwanéj równowagi azotowéj. Poprzednio już zrobiono psom tracheotomię, przyczém za pomocą tamponady Trendelenburga zupełnie tchawicę od jamy ustnéj oddzielono, tak, że oddechanie odbywało się wyłącznie przez rurkę w tchawicę wstawioną. Jak skoro psy za pomocą głodzenia lub równowagi azotowéj doszły do tego, że codziennie jednakowe ilości mocznika wydzielały, przytwierdzono do rurki tracheotomicznéj rurkę sprężnikową, i za pomocą dowolnego jéj zaciskania aż prawie do groźnéj asfyksyi ograniczano oddechanie, czyli co toż samo znaczy powstrzymywano dowóz tlenu. Jedno takie doświadczenie trwało 3½ do 6 godzin. Otóż po opisanym tu rękoczynie ilość mocznika regularnie wzrastała

i częstokroć można było jeszcze pierwszego a nawet i drugiego dnia następnego postrzegać zwiększenie ilości mocznika. Ważną zdaje się jest rzeczą przytoczyć, że właśnie, u głodzonych zwierząt F. otrzymywał daleko większe ilości niżeli u psów znajdujących się, w skutek stosownego żywienia, w równowadze azotowéj. Doświadczenia powtórzone są wielokrotnie i arcystarannie przeprowadzone, a jednak zdaje się, iż Eichhorst z zupełną słusznością mniema, na podstawie badania klinicznego, które zaraz opiszemy, że doświadczenia powyższe, n i e m o g ą dowieść tego, czego dowieść p o w i n n y i nie dowodzą tego, czego dowodzić s i ę z d a j ą, że zatém stara, ale prawdziwa zasada, iż mocznik jest funkcyją tlenu, bynajmniéj przez nie obaloną nie jest.

Materyałem do klinicznego, przy łóżku chorego, sprawdzenia poglądów Fraenkela, były przypadki dławca u dzieci, u których w stanie wysokiéj duszności za pomocą tracheotomii oddechanie ułatwiano. Prosty namysł koniecznie zniewala do poglądu, że dzieci, które ulegają duszności w skutek dławca krtaniowego i oniemal się duszą, a u których nagle za pomocą tracheotomii oddechanie ułatwimy, znajdują się w p r z y b l i ż e n i e t a k i c h s a m y c h warunkach zewnętrznych, jak zwierzęta w doświadczeniach F. Ponieważ mali pacyenci, o których mowa, już na kilka dni przed wykonaniem operacyi prawie zupełnie nie jedli i jak tego dowodzą ilości mocznika w tablicy Eichhorsta przedstawione, znajdowali się więc w stanie głodzenia, to podług F. należałoby się spodziewać, że w czasie zaduszania wielkie ilości mocznika wydzielać by się powinny. Gdy dodamy do tego, że w przypadkach tych okropna duszność trwała nie po kilka tylko godzin, lecz raz 26 godzin, drugi raz 22, a trzeci raz więcéj niż 32, w czwartym doszła nawet do 36 godzin, to tém więcéj stanowczym powinien być wynik, bo Fr. wyraźnie kładzie nacisk na to, że im dłużéj trwa stan duszności tém większą jest produkcyja mocznika.

Zarzucićby można nie bez słuszności, że nie godzi się zestawiać ze sobą i żądać jednakich wyników u chorego człowieka i u zdrowego zwierzęcia doświadczeniu poddanego. Jeśli wszakże klinicysta przy łóżku chorego otrzymuje ściśle te same rezultaty, jak eksperymentator w swojéj pracowni, to należy doświadczenia te cenić jeszcze bardziéj. Bo nie należy zapominać, że każde doświadczenie na zwierzętach robione, dopiéro wtedy dla medycyny prawdziwego nabiera znaczenia, gdy je klinika potwierdzi. Otóż obserwacyje Fraenkela, jak tego się po tak sumiennym badaczu spodziewać wypadało, są zupełnie prawdziwe, a tylko co do ich znaczenia można wykazać błędy w jego wnioskowaniu. Przytoczymy więc wyniki kliniczne Eichhorsta, w osnowie swéj potwierdzające fakta przez Fraenkela dostrzegane, różniące się wszakże zupełnie w sposobie objaśnienia, a jak nam się wydaje zupełnie słusznie rzecz całą do dawniejszych sprowadzające zasad. Analizy moczu w czasie duszności przed i po tracheotomii wykazały w pierwszym przypadku, dotyczącym 7-o letniego chłopca: 1-o Przy utrudnieniu oddéchania ilość wydzielonego mocznika jest mała, 2-o Gdy oddéchanie zostanie oswobodzoném, ilość mocznika dosięga znacznéj wysokości, współcześnie i objętość wydzielonego moczu się zwiększa, ale, co szczególniéj przytoczyć wypada, ilość mocznika zarówno względnie (procentowo), jak i bezwzględnie jest powiększoną; 3-o Gdy w skutek rozszerzenia się dławcowéj sprawy na oskrzela nowa nastąpiła duszność, znowu ilość mocznika się pomniejszyła. 4 o Przy wielkiéj duszności ilość wydzielanego moczu spaść może do zera Nader pożądaną dla badania była w tym razie okoliczność, że malec przez cały czas nie gorączkował i że nieuroniono nic moczu przy oddawaniu stolca, bo przez cały czas trwania duszności nie było wypróżnienia.

Drugi przypadek u 3 letniego chłopczyka wykazał zupełnie takie same zachowanie, bez względu na to, że czas

jakiś dziecko gorączkowało; bo w dniu wielkiéj duszności przy 400 ctm. sześć. moczu było 7,5 mocznika, w dniu tracheotomii przy 265 ctm. sześć. moczu było 18,5 mocznika z czego wynikło i tu także, że ilość mocznika przy wstrzymaniu oddechania względnie i bezwzględnie była powiększoną. Dla porównania przytacza jeszcze Eich., wypadek pneumonii kataralnéj u 2-letniéj dziewczynki, u któréj przy wysokiéj gorączce, znalazł też ogromną duszność. Wynik analizy moczu w tym razie jest jeszcze bardziéj bijącym: przy utrudnieniu oddechania, mimo wysokiéj gorączki, ilość mocznika jest minimalną, ale też i ilość moczu przy utrudnieniu oddechu jest bardzo małą.

Zrazu więc zdawać by się mogło że pomiędzy doświadczalnémi wynikami Fraenkela i klinicznémi rezultatami Eichhorsta niezmierna znajduje się sprzeczność, tak, że jednego z nich o popełnienie omyłki posądzić by wypadało. A jednak tak wcale nie jest; obserwacyje w zupełnéj okażą się zgodzie, gdy w rozumowaniu F. zaprowadzimy poprawkę. I tak najprzód błądzi F., gdy twierdzi, że ilość moczu, przy równych zewnętrznych warunkach, wcale na wydzielanie mocznika nie wpływa. Jest to całkiem fałszywe. Szkoda, że zrobił on jedno tylko doświadczenie w tym kierunku, które go do tego przyprowadziło zdania, na podstawie pozornie słusznego postrzeżenia. Pies po dłuższém głodzeniu wydzielał:

8-go Października 140 ctm. sześć. moczu z 13,40 mocznika
9-go „ 140 ctm. sześć. moczu z 13,31 mocznika
10-go „ 200 ctm. sześć. moczu z 13,31 mocznika,

przy czém większa ilość moczu tego ostatniego dnia była otrzymaną przez obfitsze podanie wody.

Widzimy, że twierdzenie pozornie jest słuszne, bo ilość moczu od 9-go do 10-go Października wzrosła o 60ctm. sześć. a mimo to ilość mocznika pozostała taż sama. Otóż to jest wypadek niezawodnie tylko wyątkowy. P owszechnie przyjętém jest prawo, że powiększe-

nie ilości moczu wśród jednakich okoliczności (prawie) zawsze wywołuje powiększenie ilości mocznika. Dowiódł tego między innymi i sam Eichhorst już dawniej z okazyi pracy nad chłonieniem ciał białkowatych w kiszkach grubych. Zawsze i stale ilość mocznika wzrastała z ilością wydzielanego moczu.

Trzeba wszakże wobec tego prawa zwrócić uwagę jeszcze na jeden punkt bardzo ważny, że jakkolwiek ilość mocznika z ilością moczu bezwzględnie wzrasta, procentowo ilość mocznika przytém nigdy się nie zwiększa. Wynika stąd jasno, że tylko wtedy w doświadczeniach, o których mowa, wnioskować można o rzeczywistém pomnożeniu mocznika, gdy zarówno absolutne, jak i procentowe powiększenie ilości mocznika nastąpiło w danéj (wypadkowo nawet zwiększonéj) ilości moczu. Otóż ani jedno z doświadczeń Fraenkela temu wymaganiu nie czyni zadość, a więc téż powiedzieć można, że nie mogą one dowieść tego, czego dowieść powinny, zawsze w nich bowiem ilość moczu we wszystkich doświadczeniach wzrasta w tych dniach, gdy zwierzę sztucznéj duszności poddano.

A teraz co do drugiego: nie dowodzą tego, czego się dowodzić zdają. Przypuściwszy na chwilę, że w doświadczeniach F., niéma powyżéj wspomnionego błędu, że owszem mamy w nich i procentowe i absolutne pomnożenie mocznika, to jeszcze i wtedy w swéj dotychczasowéj postaci przekonywającémi nie są. Badania kliniczne E. dowodzą w każdym razie, że w stanie wysokiéj duszności ilość moczu zawsze maleje, a nawet, że na wiele godzin wydzielanie moczu całkowicie powstrzymaném być może. Ktokolwiek sobie dobrze uprzytomni mechaniczny stosunek zachodzący pomiędzy krążeniem a oddéchaniem, ten nie może się innego wypadku przy duszności spodziéwać, a kto tylko klinicznie pewną liczbę przypadków nagłéj i silnéj duszności (przy dławcu lub z innych przyczyn) postrzegać miał sposobność, ten sobie fakt ten doskonale przypomni. Samo się

przez się rozumié, że z chwilą oswobodzenia oddechu krążenie dawną odzyskuje sprawność i ilość wydzielanego moczu znowu wzrosnąć musi.

W doświadczeniach Fr., widzimy pozornie wprost przeciwne zjawisko, bo ile razy zwierzę duszności podlega, ilość moczu się powiększa. Tu niewątpliwie ukrywa się błąd wymagający wyjaśnienia. Dzięki wielkiéj troskliwości samego F. w spisywaniu protokółów doświadczenia, błąd odrazu wyszukać się daje. W pierwszym szeregu doświadczeń nadmienia on wyraźnie, że podczas doświadczenia (a więc w czasie duszności) istniało prawie zupełne powstrzymanie wydzielania moczu. Toż samo stało się i przy drugiém doświadczeniu, w innych nie jest to wyraźnie wspomnianém.

Gdy pomimo to w dniach po sztucznéj duszności ilość moczu regularnie wzrasta, to dziać się może tylko wskutek nagle oswobodzonego oddechania. Tym sposobem odnajdujemy zupełną harmoniją pomiędzy spostrzeżeniami w doświadczeniu, a faktem klinicznym; w stanie duszności ilość moczu maleje, albo nawet jego wydzielanie ustaje zupełnie, by znów przy oswobodzeniu oddechania szybko i bardzo znacznie wzrosnąć. Dla krytycznego badania fakt ten niezmiernego jest znaczenia. Bo jeśli powiększenie ilości moczu jest skutkiem oswobodzonego, nie zaś utrudnionego oddechania, to czemże Fraeńkel dowiedzie że z ilością mocznika rzecz się ma inaczéj? Jakim sposobem skłonić się mamy do poglądu, że kilkodniowe pomnożenie mocznika jest jedynie i wyłącznie skutkiem nader krótkotrwałéj duszności w jego doświadczeniach na zwierzęciu? Eichhorst przy opisie swoich postrzeżeń unika wszędzie starannie wyrazu zwiększenie lub pomniéjszenie wyrobu mocznika, mówiąc zawsze wprost o fakcie wydzielania danéj ilości tego produktu. Możnaby wprawdzie, podług powszechnie przyjętych pojęć o powstawaniu mocznika w ustroju bezkarnie pierwszego określenia używać, ponieważ jednak

Fraenkel wyraził przypuszczenie, że zmniejszenie dowozu tlenu może powiększyć wyrób mocznika, w krytycznéj ocenie jego pracy ostrożność i w wyrażeniach nie była zbyteczną. Owóż postrzeżenia E., nie mogą dowieść powiększenia wyrobu mocznika przy oswobodzeniu oddechania. Bo ponieważ wskutek utrudnionego oddechania powstają objawy zastoju w układzie cyrkulacyjnym, byłoby więc możebném w duchu Fraenkela, że podczas zmniejszonego dowozu tlenu mocznik obficiéj się tworzy, ale dopiéro po oswobodzeniu oddechu, po ułatwieniu krążenia wydzielanie tego produktu zwiększoném by było. Na drodze doświadczalnéj możnaby rzecz tę rozstrzygnąć, bo gdyby zmniejszony dowóz tlenu zwiększał wyrób mocznika, to oczywiście we krwi cierpiących na duszność powinny się dać wykryć ilości mocznika daleko większe, niż to by prostemu odpowiadało zastojowi. Otóż Eichhorst krwi swoich chorych nie badał w tym względzie; ale i Fraenkela doświadczenia tym samym cechują się brakiem, czy zaś ktokolwiek robił wogóle odnośne poszukiwania, nie jest mi bliżéj wiadomém, zawsze jednak twierdzić wypada, że jak dotąd, doświadczenia F., nie zachwiały dawnego fizyjologiczuego prawa zależności ilości mocznika od ilości tlenu.

Dokładniejszą miarą spraw utlenienia ustrojowego wogóle stanowi ilość przyjętego tlenu i wydzielanego kwasu węglanego, pomiędzy objętością bowiem tych gazów a sprawami gorzenia w ciągu danego dłuższego odcinka czasu istnieć musi proporcyjonalność. Gdy np. podczas snu chłoniemy nadmierną ilość tlenu i takową w ciele naszém gromadzimy (Pettenkofer i Voit), ilość przyjętego tlenu, tylko przy rozszerzeniu badania i obliczeniu na dłuższy odstęp czasu stanowić może miarę organicznego gorzenia; ponieważ zaś nagromadzenie kwasu węglanego w powyższém znaczeniu jest dla ustroju niemożliwém, dla tego ilość wydzielanego CO^2 stanowi, jak dotąd, najściślejszą miarę odbywających się w danym czasie spraw utlenie-

nia. Ilości wydzielanego w ciągu dnia CO^2, w porównaniu z innémi wydzielinami są tak olbrzymie, że wobec tego, te ostatnie, przynajmniéj dla pewnego ograniczonego czasu mogą być pominięte, bez szkody dla przybliżenie ścisłego obliczenia. Ponieważ odbywające się w ustroju powstawanie wody, w porównaniu z wyrobem CO^2, jest drobnym tylko ułamkiem, a nadto najprawdopodobniéj odbywa się równolegle z wyrobem CO^2 i ta liczba pominiętą być może bez wielkiego błędu, zwłaszcza tam, gdzie nie chodzi o bezwzględną miarę natężenia spraw oksydacyjnych wogóle, lecz po prostu o stwierdzenie ich nasilenia lub osłabienia w danym czasie. Nakoniec zmiany, jakie powstają w wyrobie i utracie ciepła, wskutek zmiany stanu skupienia pojedyńczych substancyj w ciele, wobec olbrzymich ilości ciepła przez utlenienie powstałych zupełnie w rachunek nie wchodzą. Tym sposobem możemy uważać wydzielony kwas węglany, za nader wiarogodną, chociaż względną, miarę wyrobu ciepła w ustroju. Nowe poparcie dla tego sposobu widzenia rzeczy stanowi wykrycie faktu, że wyrób ciepła prawie wyłącznie w mięśniach się odbywa.

Bo, że wydzielanie CO^2 wskutek chwilowéj czynności mięśniów może ulegać ogromnie wielkim co do swéj ilości wahaniom, tak że ich krew żylna staje się ciemno-czerwoną, a nawet zupełnie czarną, to przecież wiadomą jest rzeczą. A wątpić nie można, że i doświadczalnie za pomocą rozbiorów krwi uda się otrzymać faktyczny dowód, iż chwilowo powiększonéj czynności mięśnia *respective* chwilowo wzmożonemu wyrobowi ciepła ciała, towarzyszy w takiéj saméj mierze zwiększone wydzielanie kwasu węglanego.

Już Liebermeister wykazał był, że przy zimnicy podczas dreszczowego okresu odbywa się znaczne powiększenie wyrobu CO^2. Wkrótce potém Leyden znalazł wyrób CO^2 w czasie gorączki zwiększonym prawie o połowę. Tak więc, jak nam wnosić wolno, podczas gorączki wyrób ciepła jest zwiększony. Że i w gorączce, tak jak w stanie normalnym, przy wyrobie

ciepła, główną rolę grają mięśnie, wykazał doświadczalnie Samuel, bo i u gorączkującego zwierzęcia wykluczenie mięśniów kończyn wywoływało nader szybki spadek ciepłoty. Że zresztą u gorączkującego zwiększonemu wyrobowi CO^2 istotnie towarzyszy zwiększona bierna czynność mięśniowa, tego dowodzi uczucie znużenia, zmęczenie całego ciała, mimo spoczynku, bóle i poczucie rozłamania w członkach — wszystko, objawy przepracowania, nadmiernéj czynności mięśniów podczas spoczynku.

Ale nietylko warunki wyrobu ciepła, lecz i jego utraty ulegają zmianie podczas gorączki. Że nie mogłyby pozostać bez zmiany, tego uczy najpobieżniejsze zastanowienie się nad prawami cieplikowéj regulacyi. Jeśli przy powiększeniu wyrobu ciepła przez wzmożoną pracę mięśniową temperatura ciała znacznie się podnosi, to utrata ciepła po jakimś czasie podwyżkę tę wyrównać potrafi, kiedy więc w gorączce ciepłota stale podniesioną zostaje, to pomijając ciągłość przyczyn ciepłotwórczych w gorączce, w przeciwieństwie z przerywaném przez wyczerpanie, znużenie itd. ich działaniem w stanie zdrowia (Fabian), przypuścić chyba trzeba, że wtedy i utrata ciepła podług innéj odbywa się miary. Wprawdzie i u gorączkującego dostrzegamy podobne zmiany w stanie skurczenia naczyń skórnych, jak u zdrowego; ciepło naczynia zwalnia, zimno je kurczy itd., a nawet utrata ciepła w okresie pałania gorączkowego, w porównaniu ze średnią utratą u zdrowego bezwzględnie jest większą, jak to kalorymetrycznie wykazano. Wszakże wydzielanie potu daleko trudniéj się odbywa. Okazało się daléj, że wobec silnych odciągnięć ciepła za pomocą chłodnéj kąpieli regulacyja ciepła u gorączkującego o wiele mniéj jest sprawną i dla tego téż ciepłota ciała większym ulega wahaniom. Zarówno utrudnienie utraty przez skurcz naczyń włosowatych skóry, jak i następne zwiększenie wyrobu ciepła mniejsze jest niżeli u zdrowego, tak, że tym właśnie sposobem ciepłota gorączkowa na czas pewien, często dość znacznie obniżyć się daje.

Wydzielanie wody przez skórę i płuca w okresie dreszczu jest zmniejszoném, w czasie pałania zwiększoném i ma się do wydzielania u zdrowego mniéj więcéj jak 10 : 7 (Leyden).

Podczas gdy mięśnie wogóle większéj muszą się podjąć pracy, wydzielina gruczołów znacznie jest zmniejszoną. Szczególnie doniosłego znaczenia jest tu naturalnie ograniczenie wydzielin gruczołowych narzędzi układu trawienia. Błona śluzowa języka i całéj jamy ustnéj jest sucha, wydzielina ślinianek, wątroby, a prawdopodobnie i wszystkich mniejszych i większych gruczołów jest skąpa; w porównaniu z normalną wydzieliną, jest nietylko ilościowo, ale i jakościowo zmienioną, co, pomijając nawet zawsze prawie istniejący brak łaknienia, koniecznie upośledzać musi odżywianie w skutek niedostatecznego trawienia. Gdy jeszcze przy takim stanie narządów trawienia zwykłe pokarmy niedostatecznie się assymilują, a gorączkujący tym sposobem nie równoważy zużytego materyjału opałowego, to naturalnie gorzenie odbywać się musi kosztem własnego ciała i ustrój tracić będzie na wadze tyle, ile materyjału zużyje się na utrzymanie spraw utlenienia. Samo się przez się rozumié, że tą drogą sprawność narządów, którym materyjał odżywczy odjęto, odpowiednio słabnąć musi. To też ubytek wagi ciała i wychudnienie są stałymi towarzyszami każdéj dłużéj trwającéj gorączki. Prawie wszystkie tkanki ciała, po nie długiém nawet trwaniu gorączki, okazują wyraźnie ślady miąższowego zwyrodnienia, które coraz bardziéj w dalszym przebiegu się wzmaga (Zenker, Hoffmann, Hayem). Szczególnéj ważną jest ta sprawa zwyrodnienia w mięśniach prążkowanych, ponieważ z jednéj strony one mają zadanie wyrabiania ciepła, a powtóre i mięsień serca przyjmuje udział w téj wspólnéj innym mięśniom degeneracyi. Gdy zaś serce, w skutek tego znacznie osłabnie, to i krążenie krwi, zmianom ulegać musi, powstają zastoje, opady krwi, obrzęk płuc, a często i zapaść (*collapsus*) jako oznaka upośledzo-

néj czynności serca. Jéj także odpowiada zwiększona liczba uderzeń serca, wzmagająca się pod działaniem wysokiéj ciepłoty, tak, że i tętno szybszém się staje. A i inne sfigmograficzne cechy tętna pod wpływem gorączki ulegają zmianie. Oddechanie również się przyspiesza. Wydzielanie moczu jest podczas gorączki zmniejszone, a częste zjawianie się białka w moczu gorączkowym, może niekiedy polega na zwyrodnieniu nabłonka kanalików moczowych, lub śródbłonka kłębków naczyniowych nerki, ale jeszcze częściéj, zwłaszcza w chorobach zakaźnych, jest ono zapewne skutkiem zapalenia nerki, tego tak powszechnego, a groźnego powikłania silniejszych i złośliwych gorączek (cf. Bartels, Botkin, Eckstein, Kannenberg, Dunin).

Ośrodki nerwowe również okazują zależne od gorączki zboczenia, jako to senność, apatyja, w wyższych stopniach spiączka, niekiedy bredzenia mrukliwe, lub dłużéj trwająca bezprzytomność, ogólny niepokój, rozdrażnienie, usiłowanie ucieczki, miotanie się, gwałtowne, nawet groźne napady manijakalne, jakoteż, zwłaszcza u dzieci, drgawki.

Przebieg gorączki podzielono na trzy okresy, odróżniając okres dreszczowy, pałanie i poty. Zarówno dreszcz jak i pot uważać należy za okresy przejściowe, z których nawet ostatni wcale dla gorączki cechującym nie jest, pot bowiem występuje zwykle wtedy, gdy ciało przez nadmiernie powiększoną utratę ciepła, pozbyć się usiłuje szybko nagromadzonego, wskutek jakkiejkolwiek przyczyny, cieplika. Natomiast okres pałania uważać trzeba za właściwy okres gorączkowy.

W okresie ziębienia ciepłota ciała podnosi się ponad normę. Dzieje się to albo więcéj stopniowo, albo też w stosunkowo bardzo krótkim czasie, a wtedy zwykle wśród burzliwych objawów. Kiedy bowiem, w pierwszym razie wśród lekkich dreszczyków i przy bladéj skórze ciepłota w ciągu kilku godzin wzrasta, to w drugim zjawia się nagle uczucie gwałtownego chłodu i występują, niekiedy w towarzystwie krztuszeń lub wymiot, objawy wstrząsającego

dreszczu. Trwa to zwykle niedługo, rzadko kiedy więcéj, niż dwie godziny. Znaczenie okresu ziębienia leży w tém, że podczas niego ciepłota ciała dochodzi do wysokości gorączkowéj, którą podczas okresu pałania zachowuje. Wyrób ciepła, jak to wykazać można za pomocą badań termokalorymetrycznych (Immermann), i oznaczenia wyrobu CO^2 (Leyden, Lossen, Liebermeister, Senator, Buss), podczas okresu ziębienia znacznie jest powiększony, utrata ciepła w takiéj zaś mierze zmieniona, że ciepłota ciała szybko wzrastać musi. Równowaga dwóch tych regulacyjnych czynników jest naruszona na niekorzyść utraty. Podczas okresu pałania skóra jest gorąca i sucha; w miejsce chłodu zjawia się uczucie żywego gorąca, tętno i oddechanie jest jeszcze ciągle przyspieszoném, chociaż mniéj niż w okresie ziębienia, ciepłota ciała stale jest podwyższoną. Ponieważ w ciągu całego okresu pałania, np. w zapaleniu płuc typowém, ciepłota mało tylko się zmienia, przypuścić więc wolno, że w ogóle między wyrobem ciepła i jego utratą istnieje równowaga (do wyższéj ciepłoty ciała zastosowana), inaczéj bowiem musiałyby koniecznie występować znaczniejsze wahania temperatury.

Że w okresie potu, podczas którego ciepłota gorączkowa spada do normy, lub nawet na czas jakiś nieco niżéj, utrata ciepła musi znacznie przeważać nad jego wyrobem, to chyba zupełnie jest jasném; zresztą zaś cały przebieg gorączki może uledz zmianie. Jak początek objawów gorączkowych, w większéj liczbie chorób nie następuje z taką gwałtownością jak to ma miejsce przy dreszczu wstrząsającym, tak też najczęściéj i zakończenie gorączkowéj sprawy odbywa się powolniéj, wśród coraz większych zwolnień, ciągle jeszcze podwyższonéj ciepłoty, a coraz słabszych jéj nasileń, tak że właściwego okresu potowego wcale nam widzieć się nie zdarza (cf. Beau, Niesse, Redard, Roche, Roseo Rinaldo).

Pomijając rozliczne, a tak różnorodne teoryje gorączki, o których wspominaliśmy, utworzone bez zbadania poje-

dyńczych objawów gorączkowych, musimy koniecznie początek racyjonalniejszych poglądów odnieść do czasu ścisłych pomiarów termometrycznych. Spostrzeżenie, że ciepłota ciała istotnie w czasie gorączki jest zawsze podniesioną, objaśniano sobie zrazu wyłącznie przez zwiększenie wyrobu ciepła (Baerensprung) a i Virchow uważał powiększone zużycie materyi w ciele za przyczynę zwiększonego wyrobu ciepła, gdy przy braku przyjmowanego pokarmu cząstki samego ustroju spalać się muszą, nie uznawał go wszakże za najbliższą przyczynę gorączki, takowa bowiem nie daje się wytłomaczyć samém tylko zużyciem większéj ilości materyjału spożywczego, inaczéj bowiem po każdém jedzeniu gorączka następować by powinna, (co, nawiasem mówiąc, często wielu twierdziło i dziś jeszcze twierdzi); pałanie gorączkowe jest podniesieniem ciepłoty z właściwéj odrębnéj przyczyny („*aus einem ganz besonderen Grunde*"), któréj szukać należy w układzie nerwowym. Każda choroba może się stać gorączkową, jeśli dosięgnie regulacyjnych ośrodków przemiany materyi; gorączka jest w takim stosunku do ciepłoty normalnéj, jak skurcz konwulsyjny do prostego ruchu mięśniowego. Pojęcie, że powiększony wyrób ciepła w gorączce przypuszczać każe zwiększone zużycie materyi, jak również, że ta zwiększona rozróbka substancyi ustroju sama przez się gorączki stanowić nie może, lecz, że dla jéj powstawania przyjąć wypada pewne szczególne zboczenia w układzie nerwowym, nader było ważném dla dalszego rozwoju nauki o gorączce. O powstawaniu gorączki myślał wprawdzie już Parkes, że jest ono skutkiem wniknięcia do krwi obcych szkodliwych perwiastków, które przez swe oddziaływanie na układ nerwowy, a zarazem przez powiększenie rozróbki materyi wywołują gorączkę. Nasse, Traube i Jochmann, a przedewszystkiém Fick, wskazywali zależność ciepłoty ciała od utraty ciepła, nawet wtedy, gdy jego wyrób jest zwiększony, przyczém ten ostatni badacz z wielką już jasnością wspominał o kalorymetrycznéj me-

todzie oznaczania utraty ciepła, jakotéż o obliczaniu wyziewanego CO^2 i wydzielonych ilości mocznika celem obliczenia wyrobu ciepła, zwracając zarazem uwagę na trudności podobnych poszukiwań. Z drugiéj strony Cl. Bernard, opierając się na swych spostrzeżeniach nad skutkami przecięć nerwu współczulnego, utworzył, jak wiadomo, teoryją, że gorączka polega głównie na niezupełném wprawdzie, porażeniu nerwów współczulnych, teoryją, któréj jeszcze w ostatnich czasach bronić usiłuje. Liebermeister i Immermann i podczas dreszczu znaleźli wyrób ciepła znacznie zwiększonym, tak, że właściwości gorączki nie mogą być przypisywane jedynie zmniejszonéj utracie ciepła.

Przeciwnie Traube, jak wiemy, starał się uzasadnić swój pogląd, że gorączka polega jedynie i wyłącznie na zmniejszonéj utracie ciepła Już jednak w krótkim czasie po publikacyjach Auerbacha, Wachsmutha, Liebermeistera i Immermanna uważać można było teoryję Traube'go za błędną, gdy powiększenie wyrobu ciepła w gorączce niewątpliwie wykazano. W każdym jednak razie należy się Traube'mu ta wielka zasługa, że na znaczenie pomniejszonéj utraty ciepła dla wywołania podwyżki temperatury baczną zwrócił uwagę i poglądem swoim pośrednio pobudził do życia cały szereg doświadczalnych, dokładnych badań, stanowiących w dziejach nauki o gorączce epokę zupełnie nową.

Chociaż jednak badania te doprowadziły do bardzo poważnych i pięknych wyników co do zboczeń w przemianie materyi podczas gorączki, wielkości wyrobu i utraty ciepła, regulacyi ciepłoty itd., zawsze jeszcze nie można było pomyśléć o objaśnieniu gorączki bez schodzenia z drogi ścisłego przedmiotowego określenia. Bo chociaż Billroth i Weber za pomocą podskórnych zastrzykiwań posoki i innych substancyj zdołali otrzymywać gorączkę, a Bergmann osiągał toż samo przez wstrzykiwanie sepsyny (?), to jednak teoryje, które służyć miały do wytłomaczenia tych rezultatów są już to arcydowolne, już téż sprzeciwiają się

fizyjologicznym prawom obrotu ciepła w ustroju. Gdy dawniéj produkty zapalne, do ciała wnikające, miały stanowić punkt wyjścia spostrzeganych zaburzeń, dziś, zwłaszcza po olbrzymich i świetnych zdobyczach antiseptycznéj chirurgii, główną uwagę zwrócono na drobnowidzowéj wielkości twory organizowane, jako na właściwe bodźce gorączkorodne. Jak wszakże jedne lub drugie mogą wywoływać gorączkę ze wszystkiémi jéj właściwościami jeszcze do téj chwili nierozstrzygniętą wydaje się rzeczą.

By o zachowaniu się regulacyi ciepła w gorączce nowe otrzymać wskazówki, nader pożądaném było przedsięwzięcie doświadczeń nad zmianami, jakie następują wtedy, gdy ciepłota gorączkowa powraca do normalnéj, fizyjologicznéj wysokości, jak bowiem przewidywać należało, zmiany te uprawnią do pewnych wniosków o istocie samego patologicznego zboczenia.

Środkami do otrzymania innéj regulacyi ciepła podczas gorączki, są nasze, tak zwane *antipyretica*. Za ich pomocą bowiem udaje się ciepłotę na kilka godzin tak dalece do normy obniżyć, że w jéj zachowaniu się podczas téj apyreksyi i w stanie fizyjologicznym żadnéj niemal nie dostrzegamy różnicy. Doświadczenia takie obiecywały oprócz tego dostarczyć pewnych wskazówek co do działania środków przeciwgorączkowych, a mianowicie co do sposobu ich działania na przemianę materyi, dając tym sposobem ważne rezultaty dla leczenia gorączki. Témi poszukiwaniami na rozleglejszą nieco skalę zajmował się ostatniemi czasy Buss, używając jako środków przeciwgorączkowych przedewszystkiem kwasu salicylowego, krezotynowego i chininy.

Dla oznaczenia wpływu środków przeciwgorączkowych za punkt wyjścia służyć może zarówno wielkość utraty, jak i wielkość wyrobu ciepła. Działanie antytermiczne tych leków jest tak znaczne, że w ciągu kilku godzin zaledwie, ciepłota z wysokości gorączkowéj spada do normy, w przeciągu więc tego czasu powinny się dać wykazać zmiany w wyrobie i utracie ciepła. Oznaczenie utraty

ciepła jest połączone z wielkiemi trudnościami bo np. ciepłota saméj kąpieli, służącéj za kalorymetr znacznie utratę ciepła zmieniać może przez zmianę stanu skurczenia naczyń skórnych (cf. powyżéj wspomnianą pracę Winternitza). Przy silném działaniu zimna skurcz tętniczek obwodowych i bez wpływu leków musi dochodzić do *maximum*, a przez to utrata ciepła odpowiednio ograniczoną zostaje.

Daleko prościéj i łatwiéj jest oznaczać wyrób ciepła w przeciągu tego czasu, w którym odbywają się wahania ciepłoty, ponieważ z tego można pośrednio i wielkość utraty ocenić, a nadto daleko łatwiéj jest tu uniknąć ubocznych wpływów. Gdy np. po przyjęciu jakiego środka lekarskiego wyrób ciepła znacznie się zmniejszył, to naturalnie to zmniejszenie wyrobu jest dla obniżenia ciepłoty ciała rozstrzygającém, gdy zaś przeciwnie wyrób wcale nie uległ zmianie, to naturalnie przyjąć trzeba, że utrata ciepła o tyle się wzmogła, ile potrzeba było dla danéj obniżki ciepłoty. Już kilkakrotnie mówiliśmy, że z pewnémi zastrzeżeniami ilość wydzielanego CO^2 za doskonałą, choć względną miarę wielkości wyrobu ciepła przyjmować można i dla tego też i przy poszukiwaniach nad działaniem antytermików téj miary porównawczéj z pełném prawem używać wolno.

Okazało się tedy z doświadczeń Bussa, że 1-o Po przyjęciu wielkich dawek (6,0) s a l i c y l a n u i krezotynianu sodowego, za pomocą których u gorączkującego można było obniżyć ciepłotę aż do normalnego stanu, ilość wydzielanego kwasu węglanego nie uległa widocznéj zmianie.

2-o Po większych dawkach chininowego siarczanu (1,5 do 3,5) występuje już przed obniżeniem ciepłoty u gorączkującego znaczne pomniejszenie ilości wydzielanego kwasu węglanego.

3-o Wkrótce po wypiciu z n a c z n é j i l o ś c i z i m n é j w o d y następuje szybko przemijające zmniejszenie ilości wydzielanego kwasu węglanego.

4-o Przyjęcie pokarmu, niezależnie od połączonego z niém działania mięśniów, znacznie wydzielanie CO^2 powiększa.

5-o Podczas energicznych odciągnięć ciepła (ochładzań) przez skórę wydzielanie CO^2 niezmiernie się wzmaga.

Jak widzimy, powyższe wyniki wykazały ważne i arcyciekawe zachowanie się wyrobu kwasu węglanego, a co z tego wnosić można, i wyrobu ciepła, kiedy bowiem, jak to zresztą już dawniéj był dowiódł Jürgensen dla zdrowego człowieka, chinina podana w gorączce wywołuje znaczne zmniejszenie wyrobu CO^2, to natomiast kwas salicylowy, pomimo, że energicznie ciepłotę obniża, nie zmienia wcale produkcyi kwasu węglanego. Ten ostatni wynik (któremu zresztą przeczą Wolfson i Korczyński), o którym jeszcze przy leczeniu gorączki pomówić nam przyjdzie, jeśliby się sprawdził ostatecznie, niepomiernego nabiera znaczenia dla teoretycznego pojęcia objawów gorączkowych, dowodzi on bowiem, że przy niezmienionym wyrobie CO^2 (*id est* wyrobie ciepła) jedynie przez zwiększenie utraty ciepła można regulacyję ciepłoty sprowadzić do stopnia dla normalnéj temperatury stosownego. Gdzie chodzi o spadek ciepłoty o 2^0—3^0 i więcéj, tam bezwątpienia przypuścić można, że znaczne pomniejszenie wyrobu ciepła powinno wywoływać odpowiednie pomniejszenie wyrobu CO^2. Okazuje się z tego, co widzieliśmy, że i warunki utraty ciepła w gorączce inne są niźli u zdrowego. Gdy bowiem wyrób ciepła z jakiegokolwiek powodu jest powiększony, to przy właściwém działaniu regulacyi, zwiększony ten wyrób winien by być równoważony przez odpowiednio zwiększoną utratę i tym sposobem stałość ciepłoty pozostałaby niezachwianą.

Przedewszystkiém bezpośrednie badania Liebermeistera i Leydena nad wydzielaniem CO^2 wykazały, jak wiadomo, znaczne jego zwiększenie podczas gorączki. Natomiast, przy braku dokładniejszych wiadomości o regula-

cyi ciepła i bez odpowiednich rozstrzygających doświadczeń trudno było określić drugi czynnik regulacyjnéj wypadkowéj tj. stosunki utraty ciepła. Chodziło téż zresztą wówczas przeważnie o to, by wobec ekskluzyjnéj teoryi Traubego jak najdosadniéj zwiększenie wyrobu ciepła w gorączce udowodnić. Otóż dopóki o względnéj wielkości utraty ciepła w gorączce nie posiadaliśmy dostatecznych doświadczalnych danych, najsłuszniejszym musiał się wydawać pogląd Liebermeistera, podług którego do właściwości gorączki należy, że regulacyja ciepła jest urządzona na wyższy stopień, a nienormalna, wysoka ciepłota ciała wynikałaby z odpowiedniego urządzenia utraty ciepła, przy niezmiernie podniesionym jego wyrobie.

Wspomniane doświadczenia Bussa nad ilością wydzielanego CO^2 przy działaniu antytermików rzucają wiele światła na bliższe przyczyny gorączkowego podniesienia ciepłoty. Kiedy wykazane przez Leydena pomnożenie wyrobu CO^2 w okresie pałania gorączkowego pozwala wnosić o odpowiedniém zwiększeniu wyrobu ciepła, to tém więcéj przy poszukiwaniach, przy których w ciągu stosunkowo krótkiego czasu odbywa się tak znaczny spadek ciepłoty, ilość wyrobionego CO^2 za miarę wyrobu ciepła służyć może. Owóż stale już przed zwolnieniem pod wpływem chininy następowało zmniejszenie wyrobu CO^2. Tymczasem przy działaniu salicylu następowała obniżka ciepłoty bez wyraźnych zmian w wyrobie CO^2, co znaczy, że obniżka ciepłoty nastąpiła tu nie przez pomniejszenie wyrobu, lecz przez powiększenie utraty ciepła.

Poszukiwania Leydena same przez się, tj. wynikający z nich fakt, że wyrób CO^2 w gorączce jest powiększony, jeszcze bynajmniéj nie tłomaczą powstawania przy niéj podwyżki ciepłoty, tyle bowiem jest pewném, że takie powiększenie wyrobu ciepła, jakie istnieje w okresie pałania gorączkowego łatwo by mogło być wyrównane przez odpo-

wiednią normalną regulacyją. Zdrowy przy czynnie podniesionym wyrobie ciepła, oddaje ilości ciepła tak wielkie, żeby one doskonale do wyrównania powyższéj nadprodukcyi gorączkowéj wystarczyły.

Powyższe badania nad salicylem kardynalnego są dla téj kwestyi znaczenia. Jeśli uregulowanie ciepłoty w ten sposób, że z gorączkowej wysokości powraca do normy osiągnąć można już przez samo powiększenie utraty ciepła, to widocznie podczas gorączki utrata ciepła stosunkowo zmniejszoną być musiała; mówimy wyraźnie „stosunkowo“ bo „bezwzględnie“ nawet wielkość utraty u gorączkującego znacznie utratę u zdrowego przewyższa, inaczéj bowiem już wcześniej ciepłota byłaby do normy powróciła. Fakt ten zawiera ważną, a poprzednio przed pracą Bussa, nie dość zapewne uwzględnioną wskazówkę, że dla otrzymania normalnej ciepłoty utrata ciepła w stosunku do jego wyrobu zwiększoną by być musiała i że poprzednio ustrój stosunkowo za mało ciepła utracał, innémi słowy, że w okresie gorączkowego pałania utrata ciepła w porównaniu z jego wyrobem, stosunkowo jest zmniejszoną, czyli, że gorączkujący oddaje mniéj ciepła, niżby to przy danéj jego gorączkowéj ciepłocie dziać się powinno,

Jeśli tedy Traube, w myśl swéj teoryi, każe powstawać gorączce (ściśle mówiąc gorączkowemu podniesieniu ciepłoty) przez zmniejszenie utraty ciepła bez zwiększenia jego wyrobu, to niewątpliwie błądził co do drugiéj części twierdzenia, bo że wyrób ciepła podczas gorączki istotnie się zwiększa, na to posiadamy już liczne i niezachwiane doświadczalne dowody. A jednak, jak widzimy, nauka berlińskiego klinicysty-fizyjologa była o wiele bliższą prawdy, niż to niekiedy w ostatnich zwłaszcza czasach, w potoku prześcigających się nowych badań, przypuszczano, (porównaj ostatniémi czasy wykonane ba-

dania Maragliano, Predazziego i Livierato oraz nowe poszukiwania Engela i innych nad stanem naczyń krwionośnych przy gorączce i działaniem kairyny, antipyryny i taliny, o czem obszerniéj pomówimy w Części 2-ej rozdział 4-ty).

Zaprzeczyć bowiem nie można, że zwiększony wyrób ciepła sam przez się, bez zmiany w jego utracie stanowić nie mógł o gorączkowém podniesieniu ciepłoty, przeciwnie podniesienie ciepłoty w sprawach gorączkowych warunkowane jest i przez stosunkowe ograniczenie utraty ciepła, mimo to, że faktem jest, iż wyrób ciepła podczas gorączki jest tak znacznie zwiększony i ciągle podtrzymywany działającą bez przerwy ciepłotwórczą przyczyną.

Wprawdzie, jak wiemy, ciepłota ciała jest od wyrobu ciepła zależną. Gdy, jak to widzieliśmy w doświadczeniach Samuela, wykluczymy dostateczną ilość źródeł ciepłotwórczych, to ciepłota ciała *pod działaniem zimna* spada mimo wszelkich usiłowań regulacyjnych, bo za mało się ciepła wyrabia; gdy zaś przy tężcu w skutek toniczno-czynnego wyrobu ciepła następuje podwyżka temperatury pomimo możliwéj utraty, to jest to skutkiem nadmiernego nagromadzenia ciepła w ciele, dla którego źródła odpływu nie wystarczają. Ale jak w jednym, tak i w drugim razie ustawienie mechanizmu regulacyjnego było normalne: uległ on poprostu nadmiarowi pracy, któréj siły jego nie dorosły.

Inaczéj rzecz się ma z wahaniami ciepłoty przy zapaści i gorączce, w których regulacyja ciepła inaczéj jest ustawiona, a które mają się do siebie jak porażenie i skurcz. W tych stanach wyrób ciepła jest odpowiednio zmieniony, ale, tak jak u zdrowego, nie stosunki wyrobu, a *warunki utraty ciepła* o losie i stopniu regulacyi stanowią, celem utrzymania ciepłoty normalnej, tak też i tu nie zmiany w wyrobie, lecz zmienione warunki utraty wy-

wołują ustawienie mechanizmu regulacyjnego takie, iż stale utrzymaną zostaje wyższa gorączkowa ciepłota.

Roztrząśnijmy tę rzecz na podstawie pracy Bussa teoretycznie nieco bliżéj. Zarówno gorączkujący, jak i zdrowy posiada zdolność, mimo zmiany ciepłoty zewnętrznej i wynikających stąd wahań w wielkości utraty ciepła, utrzymywania swéj ciepłoty na niezmiennéj wysokości. Gdy utratę ciepła przyjmiemy za zmienną, ciepłota ciała niemniéj pozostaje stałą. Zachodzi tedy pytanie, gdy wpływ ten wykluczyć będzie można, jakim sposobem zdrowy np. w stale jednakowo ogrzanéj przestrzeni mógłby po jakimś czasie zacząć gorączkować?

Przyjmijmy, że ciało nasze znajduje się w przestrzeni, która bezustannie ściśle do 15° jest ogrzaną, wyrób i utrata ciepła ustroju, o ile one zależą od tej ciepłoty otoczenia, muszą przedstawiać pewną wielkość; chodzi o roztrzygnięcie, jakie będą skutki zmiany w wyrobie i utracie, jeśli w skutek stałości warunków zewnętrznych ciało żadnym innym wpływom ulegać nie będzie. Wiadomo, że wyrób ciepła może być dowolnie nagle wzmożony przez dowolną czynność mięśniów. Przypuśćmy, że możebném jest pobudzenie mózgordzeniowych czuciowych zakończeń nerwów skórnych w sposób jednostajny i równomierny, bez współczesnego drażnienia włókien układu współczulnego, tak, że nastąpi powiększenie wyrobu ciepła, bez zmienienia przez tę samą przyczynę warunków jego utraty. Pierwszém następstwem takiego stanu rzeczy, byłoby poczynające się podniesienie ciepłoty wewnątrz ciała, a to musiałoby pobudzić do działania regulacyjny mechanizm ciepłoty. Nastąpiłoby koniecznie rozszerzenie naczyń powierzchownych i przybytek ciepła przez odpowiedni ubytek zrównoważonym by został. Utrata ciepła jest zależną od wyrobu: z tego wynika, że podniesienie wyrobu, samo przez się, nie może spowodo-

wać podwyższenia ciepłoty ciała, z wyjątkiem nad wszelką miarę pomnożonego wyrobu np. w tężcu.

Przypuśćmy teraz przeciwnie, że utrata ciepła zostaje zmniejszoną. Ponieważ ciepłota otoczenia jest stałą, więc utrata wogóle dowolnie zmniejszoną być nie może, gdyż układ współczulny naszéj woli nie podlega. W analogii z naszém powyższém przypuszczeniem, teraz na chwilę przyjąć musimy, iż możliwém jest obwodowe czuciowe pobudzenie stałe i jednostajne zakończeń nerwów współczulnych, bez współczesnego działania bodźca na nerwy mózgordzeniowe, tak, że wyrób ciepła przez to drażnienie w żaden sposób powiększyć się nie może. Przez to naczynia obwodowe muszą wejść w stan większego skurczenia, jak poprzednio, a to ograniczy naturalnie utratę ciepła przez powierzchnię skóry. Ponieważ zaś utrata teraz będzie stosunkowo za małą, więc przez powstrzymanie ciepła w ciele, jego temperatura wzrosnąć musi. Ta podwyżka temperatury ciała trwałaby tak długo, aż przez wpływ rozszerzający ciepła, naczynia krwionośne, pomimo poprzedniego ich pobudzenia wróciłyby do swéj pierwotnéj szerokości. Wyrób ciepła pozostawał dotychczas niezmieniony, naczynia znów pozwalają na równą odpowiednią temu wyrobowi, utratę ciepła, ale ponieważ równowaga cieplikowa ustanowioną była przy innym, wyższym stopniu ciepłoty, więc też temperatura ciała pozostaje ustawioną na wyższy stopień. Ten stopień ustawienia regulacyjnego zależéć musi od stanu skurczenia naczyń, czyli od wielkości i natężenia działającego na nie bodźca, bo stosownie do tego stanu skurczenia naczyń potrzeba mniejszego, lub większego podniesienia ciepłoty, by je znów tak dalece rozszerzyć, iżby równowaga między niezmienionym wyrobem ciepła i jego utratą utrzymaną została. A więc powstrzymanie utraty ciepła wywołuje, samo przez się, zale-

żne od jego wielkości podwyższenie i ustawienie na wyższy stopień ciepłoty ciała.

Gdy już nastąpi ustawienie ciepłoty na wyższy stopień, to powiększenie lub zmniejszenie wyrobu, już na jego zmianę nie wpływa. Przy zwiększeniu wyrobu nastąpić by musiało rozszerzenie naczyń, przez co nadmiar ciepła by się rozproszył. A jak skoro nadmiar usuniętym został, ustaje działanie momentu podtrzymującego rozszerzenie naczyń. Gdyby przeciwnie wyrób ciągle się zmniejszał, to by wywołało poczynające się oziębienie wnętrza ciała. Gdy przez tę okoliczność utrata sama ulegałaby ograniczeniu t. j. skurczenie naczyń odpowiednio by się wzmogło, ciepłota wewnętrzna pod wpływem kurczących się silniéj naczyń powierzchownych znów tak dalece by wzrosła, aż by ten przybytek ciepła pokonał znowu, wywołany ciągłym bodźcem skurcz naczyń, poczém znowu zmniejszony wyrób i odpowiednio zmniejszona utrata doszłyby do równowagi przy zachowaniu téj saméj wysokiéj temperatury.

Podczas gdy w skutek powstrzymania utraty, ciepłota ciała zaczyna wzrastać, zwiększenie wyrobu ciepła nie dopomaga nawet do przyspieszenia téj podwyżki, gdyż o ile więcéj ciepła się wyrabia, o tyle téż i skurcz naczyń obwodowych się tamuje. To, idące ręka w rękę za zwiększonym wyrobem, rozszerzenie naczyń i wywołane przez to powiększenie utraty opóźnia podwyżkę ciepłoty o tyle, o ile by ją zwiększony wyrób sam przez się mógł przyspieszyć;—nawet przy zmniejszeniu wyrobu mogłaby podwyżka ciepłoty przyjść do skutku (Fick). Powiększenie lub pomniejszenie wyrobu nie może w takich warunkach ani przyspieszyć, ani opóźnić podwyżki temperatury, a stopień téj podwyżki warunkowanym jest, niezależnie od wyrobu, stopniem zatamowania utraty. Gdy już raz ciepłota po nad normę się podniosła, to gospodarstwo cieplikowe zależy w swym

rezultacie jedynie od większéj lub mniejszéj utraty. Tak więc, jeśli przy niezmiennie stałym wpływie otoczenia, wahania wyrobu ciepła od utraty są niezależne, to każde powstrzymanie odpływu ciepła wywołać musi podwyżkę temperatury, która dochodzi tak daleko, aż przeszkoda w utracie przez tę podwyżkę pokonaną zostanie, gdy tymczasem wahania wielkości wyrobu najmniejszego naówczas wpływu na wysokość ciepłoty ciała nie wywierają, gdyż zależna od niego utrata całkowicie działanie jego na stosunki cieplikowe ustroju równoważy i usuwa. Niechaj teraz przeciwnie wpływ otoczenia będzie niestałym i zmiennym, to zauważyć przedewszystkiém należy, że zarówno normalna, jak i gorączkowa regulacyja ciepłoty tém się właśnie cechuje, że pomimo zmiennych stosunków ciepłoty zewnętrznéj, temperatura ciała się nie zmienia, przyczém, jak wiemy, stałość gorączkowéj ciepłoty niejest tak stanowczą. Mechanizm regulacyjny tak jest urządzony, że teraz każdy mniejszy, lub większy ubytek ciepła wyrównanym zostaje przez następcze większe lub mniejsze ograniczenie utraty, albo mniejsze lub większe podniesienie wyrobu, o ile naturalnie ubytek nie jest bardzo nagły i znaczny, tak, że zawsze toż samo podwyższenie ciepłoty utrzymaném zostaje.

Powiększenie wyrobu ciepła w gorączce tak dobrze należy do jéj istoty, jak i ograniczenie utraty. Ale pomimo współrzędności tych dwóch czynności zwrotnych, ograniczenie utraty jest bogdaj nawet ważniéjszém dla podwyżki ciepłoty, niż samo zwiększenie wyrobu, tak że możnaby w tym względzie przyjąć określenie, że w gorączce mamy takie zboczenie regulacyi ciepła ustroju, w którém przy powiększeniu wyrobu ciepła, w skutek stosunkowo

pomniejszonéj utraty, ciepłota ciała podwyższoną zostaje ponad zwykłą normę.

Dla wyjaśnienia najbliższych ostatecznych przyczyn gorączkowéj regulacyi ciepła, koniecznie za podstawę przyjąć trzeba mechanizm regulacyi normalnéj, ponieważ oczywiście przybywają tu nowe stosunki do tych, które zwykłą regulacyją kierują. Chodzi o wykrycie charakteru zaburzenia, z któregoby cały zbiór objawów gorączki, a specyjalnie podwyżka temperatury, podług ogólnych, znanych nam praw, jako skutek wyprowadzić się dała. Bo, podobnie jak przez drażnienie pewnych nerwów, ruchy serca zwalniane i przyspieszane być mogą, tak też i zaburzenie ciepłoty gorączkowe musi być wywołane przez szczególne czynniki, uszkadzające normalną regulacyją ciepła. Że regulacyja ciepłoty ustroju odbywa się za pośrednictwem układu nerwowego, mówiliśmy już nieraz dawniéj; jéj więc zaburzenia tą samą zapewne drogą odbywaćby się powinny tj. przez działanie tych momentów szkodliwych wprost na układ nerwowy.

Dotychczasowe teoryje gorączki, jak powszechnie wiadomo, uwzględniały zwykle w zbyt jednostronny sposób wyrób lub utratę ciepła. Chociaż sobie pomyślimy, że wzajemny stosunek wyrobu i utraty ciepła jest podczas gorączki zmieniony, mimo to ich zobopólna od siebie zależność bynajmniéj nie ustaje, czyli innémi słowy, chociaż regulacyja ciepła działa inaczéj, lub niedostatecznie, zawsze jednak i w czasie gorączki istnieje.

Oddawna już zwracano uwagę na wielkie podobieństwo w zachowaniu się wyrobu ciepła podczas gorączki i przy działaniu zimnéj kąpieli. Pomijając już to, że zimno podnieść może w podobny zupełnie sposób, jak gorączka, wyrób ciepła, w zachowaniu ich po silniejszém działaniu wielką odnaleźć możemy zgodność.

Jeśli porównamy liniję krzywą, wyrażającą wielkość wyrobu CO^2 podczas gorączkowego zimniczego napadu, z takąż krzywą wziętą podczas zimnéj kąpieli, podobień-

stwo obydwóch jest po prostu uderzającém. W jednym i drugim razie w ciągu krótkiego czasu wyrób CO^2 i jego wydzielanie wzrasta nadzwyczajnie. W obu też wyraźnie istnieją zjawiska dreszczu. Ponieważ jednakowe skutki od jednakowych zależą przyczyn, przeto taką zgodność objawów koniecznie do wspólnych przyczyn odnieść należy. Ponieważ zaś w jednym razie zimno nie działało wcale, a pomimo to, podobny zupełnie skutek nastąpił, jak gdyby dany osobnik istotnie w zimnéj się znajdował kąpieli, specyjalna więc przyczyna inną być musiała. To szczególniejsze zachowanie się oddawna już stanowiło jedną z głównych trudności w tłomaczeniu przyczyn gorączki.

Najrozmaitsze bodźce mogą wywoływać jednakowe ruchowe skutki: zarówno za pomocą szczypania lub przecięcia, targania, albo innego mechanicznego drażnienia, przez działanie elektryczności, jak i przez całą ogromną liczbę podniet chemicznych, działających na nerw ruchowy zawsze ten sam skutek — skurczenie mięśnia — spowodować można. Skoro raz już tylko stwierdzić można działanie jakiegokolwiek bodźca na nerw jako podrażnienie, to skutek ruchowy nastąpi zawsze bez względu na jakość tego bodźca. Ponieważ w zimnéj kąpieli przez działanie termicznéj podniety (zimna) wyrób ciepła odruchowo podniesiony został, przy zimnicznym zaś napadzie, bez „drażnienia zimném“, podobne pomnożenie wyrobu się okazało, wynika ztąd, jako logiczny wywód, że przy napadzie trzesiączki musiał był nowy inny bodziec, od podniety termicznéj odmienny, na nerwy czuciowe podziałać. Ponieważ daléj chory gorączkowy w tym razie nie mógł uledz żadnemu innemu podrażnieniu zewnętrznemu, pozostając w tych samych warunkach zewnętrznych, jak zdrowy, wspomniony więc bodziec musiał podziałać w samém ciele na nerwy czuciowe. Toż samo dzieje się i przy innych chorobach gorączkowych; pod takiémiż samémi zewnętrznémi warunkami jak tutaj, gorączkujący okazuje większy wyrób

CO^2, niż zdrowy. Musiał więc w samém ciele jakiś bodziec podziałać na nerwy czuciowe, którego skutkiem jest gorączkowe powiększenie wyrobu kwasu węglanego.

Nie potrzeba z tego wcale wnioskować, iżby dla tego, że już u zdrowego następuje obfite wydzielanie CO^2, jego zwiększone wydzielanie podczas gorączki musiało zależéć od pomnożenia tych samych koniecznie bodźców, które już fizyjologicznie wyrób jego pobudzają. Bodźce mogłyby być zupełnie odmiennego rodzaju, a jednak odruchowo skutek ich działania na wyrób CO^2 mógłby być zupełnie jednaki.

Jeśli wszystkie te ciała i wpływy, które wewnątrz ustroju mogą wywierać działanie drażniące, pobudzając nerwy czuciowe i przez to wywoływać patologiczne skutki refleksyjne, nazwiemy ogólném mianem „bodźców", „podniet", czyli „irrytamentów", nie przesądzając przytém zresztą nic o ich bliższéj naturze, to będzie nam wolno powiedzieć, że gorączka i podniesienie ciepłoty przy niéj, musi być wywołane przez znajdujące się w ustroju irrytamenta, i że one są przyczyną, która fizyjologiczną sprawę regulacyi ciepła, (za pomocą podniety termicznéj — drażnienia zimném) w chorobliwy zmienia sposób.

Jakim zaś sposobem i jaką drogą bodźce te się do ustroju dostają, tego jeszcze dostatecznie nie wiemy; natomiast doświadczalnie dowieść można że, jeżeli pewne substancyje drażniące do ciała wprowadzimy, przez to, poniekąd sztucznie, gorączkę (a raczéj, dokładniéj mówiąc, podwyżkę temperatury) wywołać zdołamy. Tak np. Samuel przez podskórne zastrzyknięcie oleju skalnego w uszy silnych królików wywoływał miejscowe zapalenie i gorączkę, tak za pomocą wcierań maści emetykowéj lub krocieniowéj w skórę gorączkę wywołać można. Miejscowo wprowadzono do ciała bodziec zapalny, dla całego ciała

skutkiem tego bodźca stała się gorączka. Billroth i Weber wykazali, że po podskórném zastrzyknięciu substancyj gnilnych, posoki, ropy itp. zwykle następuje gorączka; to samo Bergmann i Schmiedeberg mieli otrzymywać po nastrzykiwaniach swego krystalicznego siarczanu sepsyny (Hering i Brzeziński powtarzając w Warszawie te doświadczenia do negatywnych doszli rezultatów). Na zasadzie wyników nowego przeciwgnilnego leczenia ran, można było z wielką pewnością postawić zdanie, że już w zwykłém powietrzu atmosferyczném znajdują się pewne ciała, które, na świeżą działając ranę, spowodować mogą zapalenie, ropienie i gorączkę — toż przecież całe usiłowanie antiseptycznego osłonięcia rany ma za cel usunięcie jéj z pod wpływu wspomnionych gorączkorodnych substancyj. Wiadomą jest rzeczą, że róża prawie zawsze ma za punkt wyjścia małe choćby zranienie lub obrażenie skóry i że przy tém, obok miejscowego zapalenia silna powstaje gorączka. Podobny początek i przebieg mają liczne przypadki flegmony (cf. też Wagner Paul. *Ueber Aetiologie und Symptomatologie der cryptogenetischen Septicopyaemie. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 28*). Powstawanie niektórych irrytamentów zawisłe jest od pewnych tellurycznych warunków, klimatu itp. i nie może podlegać wątpliwości, podług skrzętnych badań nowszych (Klebs, Tomasi-Crudelli), że np. z okolic malarycznych wnika „coś“ do ustroju, co jest przyczyną występujących napadów gorączkowych od czasu do czasu. Badania Obermeiera, Moczutkowskiego i wielu innych wykryły i stwierdziły obecność spirilli we krwi, podczas napadów gorączki powrotnéj. Dla durzycy brzusznéj ogólnie przypuszczamy, że jéj powstawanie poprzedzoném jest wniknięciem do ustroju pewnego specyficznego jadu (czy jad ten uważać należy za zarodek uorganizowany z rodu dwoinek,—lasecznik durzycowy Klebsa, czy nie, to dla naszego dowodzenia na tę chwilę obojętną jest rzeczą) i że jego skutkiem są objawy gorączkowe, że przez wypróżnienia stolcowe jeden człowiek od drugiego jadem durzycowym zarażo-

nym być może, zwłaszcza jeśli wypróżnienia te uległy przegniciu i dostały się do wody, że wreszcie dezinfekcyja tych odchodów wywołuje zniszczenie specyficznego zarazka (porównaj obszerne rozprawy nad durzycą we Francyi w paryzkiéj akademii lekarskiéj). Nakoniec pewne zaraźliwe choroby cechują się tém, że szerzą się jedynie przez przeniesienie z osoby na osobę — przez zaszczepienie limfy ospowéj można przecież ospę ze wszystkiémi właściwościami jéj gorączki przenieść na inną osobę. Dla wielu innych chorób, przebiegających z gorączką, nie można wcale odrzucić przypuszczenia, że musiała do ustroju wniknąć jakaś wywołująca je substancyja, pomimo, że dotąd bezpośredniego zakażenia wykazać nie zdołaliśmy, (*pneumonia, endocarditis septica i t. d.*).

A zarzuty, jakie zwykle podnoszono przeciwko poglądowi, że dla powstawania gorączki koniecznem jest wniknięcie do ustroju jakiegokolwiek ciała drażniącego nie wytrzymują krytyki. Zarówno przy wstrzyknięciu zimnéj wody do żył, jak i przy autotransfuzyi z tętnicy do sąsiedniéj żyły, i przy krwi upuście mogą (wskutek rozpadu licznych krążków krwi) dostawać się do ustroju substancyje gorączkorodne. A i przy tak zwanéj kuracyi Schrotha (patrz niżéj) przez zupełne powstrzymanie podawania płynów, najprawdopodobniéj chłonienie produktów rozróbki organicznéj z przewodu kiszkowego jest przyczyną wywołującą tutaj gorączkę. Jak więc wszelkie dowody prawdopodobieństwa przemawiają za tém, że dla wywołania gorączki potrzebném jest wniknięcie do ustroju szkodliwych substancyj, tak znów na zasadzie powyższego dowodzenia, obecność irrytamentów, jako logicznie niezbędnego warunku powstawania gorączki zdaje się niewątpliwą. W ten też sposób i objaśnienie pojedyńczych różnorodnych zjawisk gorączkowych jednolicie wspólną zyskuje podstawę.

Przypuśćmy, że ustrój uległ zakażeniu w skutek podskórnego zastrzyknięcia posoki. Obcéj, do ciała wprowadzonéj substancyi pyrogenicznéj nie potrzeba koniecznie identyfikować z tém cośmy ogólnie irrytamentem nazwali;

można bowiem doskonale pomyśléć, że pod wpływem dopiero téj gorączkorodnéj substancyi bodźce te w samym ustroju powstają; wywoła ona wprawdzie miejscowe zapalenie, może powstać ropień i staćby się mogło, że przy szczególnie pomyślnych okolicznościach sprawa w ten sposób umiejscowioną zostanie. W żadnym jednak razie nie można by powstałéj ewentualnie gorączki czynić zależną od miejscowo zwiększonego wyrobu ciepła, jak to np. ongi przyjmował Immermann: już drobne powiększenie utraty tę nad produkcyją by wyrównało. A zresztą Breuer i Chrobak wykazali, że nawet wtedy ognisko zapalne gorączkę wywołuje, gdy takowe w skutek przecięcia nerwów z resztą ciała już wcale bezpośrednio połączone niejest. Gorączka jest zawsze zjawiskiem ogólném, którego głównem znamieniem jest zaburzenie w regulacyi ciepła, nie może téż być wywołaną bezpośrednio przez miejscową sprawę zapalną;—gdzie tylko powstała gorączka, tam przyczyny gorączkorodne nie pozostały umiejscowionémi, drogą krwi krążenia bodźce po ciele rozpostrzéć się musiały. Czy ciecze zakaźne do wstrzyknięć użyte same przez się już zawierają gotowe irrytamenta, czy téż one dopiéro pod wpływem ich w samym ustroju powstają, tego nie będziemy rozstrzygali tutaj, brak nam bowiem do tego faktycznéj doświadczalnéj podstawy.

Niech w naszym wypadku daléj pewna część bodźców stopniowo drogą chłonienia do krwiobiegu się dostanie. Rozgałęzienia wielkiego i małego krwiobiegu dostarczają nader dogodnych warunków dla rozdrobnienia we krwi. Zresztą irrytamenta, o których mówimy, nie odrazu, lecz stopniowo do krwi się dostają. W ten sposób po jakimś czasie cała massa krwi zawiera te szkodliwe ciała w stanie największego rozdrobnienia i w swoim bezustannym biegu wciąż je po ciele roznosi. Dochodzą więc one do obwodowych zakończeń układu naczynnego, do kapilarów, poczem przez ich ścianki przedostają się do tkanek, by znów z nich drogą krążenia żylnego powrócić i na nowo

do obwodowych dojść krańców. Tylko przez to przejście do tkanek mogą one podziałać na zakończenia nerwowe. Do tego jednak potrzeba, aby szkodliwe drobinki były tak małe, iżby istotnie przez ściany naczyń włosowatych przejść mogły, lub też we krwi rozpuszczone być muszą. W ten więc sposób powstaje stopniowe napojenie, przesiąknięcie wszystkich tkanek ciała témi bodźcami. Przepędzane coraz świeżo i kilkakrotnie przez całe ciało, w czasie tego krążenia, w skutek swych drażniących własności stale podniecają wszystkie czuciowe zakończenia nerwowe. Stosownie do jakości i ilości tych bodźców podrażnienie, *caeteris paribus*, będzie większe, lub mniejsze.

Trudno orzec z góry, jaki będzie wpływ ich na pojedyńcze układy ustroju, lecz choć w przybliżeniu określić można ich działanie na gospodarstwo cieplikowe. Wpływ narządów gruczołowych pominąć możemy, jak tego dość przekonywająco dowiódł Samuel; jakich skutków z ich działania na ośrodki nerwowe wogóle spodziewać by się należało, nie wiemy; lecz doświadczenie poucza, że zależna od nich czynna praca mięśniów w gorączce wcale powiększona nie jest (chyba w formach ze skurczami i drgawkami połączonych), lecz przeciwnie znacznie zmniejszoną, a jak przy tych warunkach bierna produkcyja ciepła, w przeciwieństwie z czynną, miałaby pod działaniem tegoż samego wpływu uledz powiększeniu, pojąć dobrze nie potrafilibyśmy. Z drugiéj strony jednak, gdy nic na korzyść tego ostatniego przypuszczenia nie przemawia, możemy już z góry obliczyć znaczenie innego momentu, którego bezpośrednim wynikiem jest faktycznie stwierdzone powiększenie biernéj pracy mięśniów, a który dla całego gospodarstwa cieplikowego w ustroju nader ważne miéć musi znaczenie.

Główne drogi zwrotne, odruchowe, prowadzące do mięśniów pochodzą od czuciowych zakończeń nerwów skórnych; ciągły bierny wyrób ciepła tą drogą bezustannie podtrzymywanym zostaje; czynne funkcyje mięśniowe powsta-

jące drogą innych, wyższych (mózgowych, dowolnych) odruchów, są, jak wiemy, zawsze w gorączce zmniejszone. Gdy więc pytamy, jakiego rodzaju jest wpływ na główny czuciowy narząd naszego ustroju, z którego najważniejsze czynności odruchowo na mięśnie się przenoszą, to jest na skórę, gdy takowa w czasie gorączkowéj sprawy przesiąkniętą jest, na równi z innémi tkankami, bodźcami wspomnionémi, to odpowiedź nasza brzmieć musi: koniecznem ich działaniem jest to, że drażnienie ich dotyka zarówno nerwów współczulnych, jak i zakończeń czuciowych nerwów mózgorodzeniowych. Skutkiem działania irrytamentów na pierwsze musi być zwężenie naczyń skórnych, skutkiem działania na drugie, powstaje drogą odruchową powiększenie biernéj, a nawet ewentualnie czynnéj (dreszcz, drgawki, skurcze), pracy mięśniowéj, a z nią razem zwiększone wydzielanie CO^2 wskazujące większy wyrób ciepła. W jakikolwiek sposób, przy rozmaitych gorączkowych chorobach, bodźce, o których mówiliśmy, do krwi się dostają i jakikolwiek bądź jest w każdym razie ich specyjalny charakter, powyżéj określony skutek ruchowy zawsze w jednaki sposób powstawać musi — przez działanie krążących ciągle w tkankach bodźców na nerwy czuciowe skóry zostaje wywołany odruchowo stan mniéj lub więcéj wzmożonego skurczenia naczyń obwodowych i stałe powiększenie wyrobu ciepła.

Ten stan skurczenia naczyń nie zależy już teraz jedynie od ukrwienia i od bodźca termicznego — drażnienia zimnem — jak w stanie normalnym, lecz przybywa tu jeszcze, jako trzeci moment, zwężający naczynia wpływ irrytamentów. Jest więc teraz skurczenie naczyń *wypadkową tych trzech czynników* i od normalnego stanu skurczenie jest większém *o cały skutek działania samych irrytamentów*. Naturalnie to większe, niż normalnie, skurczenie naczyń koniecznie utratę ciepła stosunkowo ogranicza. Ale i wyrób ciepła nie ulega teraz wyłącznie wpływowi *drażnienia zimnem*, lecz współcześnie działają nań bodźce gorączkorodne, jest

on zatém równy summie tych skutków. Jeśli tedy w skutek działania naszych irrytamentów utrata ciepła względnie jest pomniejszoną, a wyrób współcześnie jest powiększony, to to właśnie odpowiada warunkom, jakie wskazaliśmy dla tego stanu, który gorączką zowiemy.

W skutek silniejszego zwężenia naczyń ciepłota ciała podnieść się musi ponad normę, a w skutek stale zwiększonego wyrobu, bezwzględna wielkość utraty, przy osiągniętéj gorączkowéj równowadze między wyrobem i utratą, musi być powiększoną. Ciepłota ciała doszedłszy do pewnéj, od natężenia wpływu irrytamentów zależnéj, wysokości, pozostanie na niéj tak długo, dopóki drażniące działanie tych bodźców w równéj trwać będzie mierze. Przytem zależna od wpływu otoczenia tj. od „drażnienia zimnem“ regulacyja ciepłoty bynajmniej zniesioną nie jest. Wprawdzie ciepłota ciała stale podwyższoną została, regulacyja ciepłoty musi daléj tak działać, iżby, nawet po działaniu silniejszych oziębień, ciepłota zawsze, z powodu ciągłego jeszcze działania nienormalnych bodźców, do téj gorączkowo podwyższonéj wysokości powracała. Regulacyja, mówiąc językiem Liebermeistera, pozostaje ustawioną na wyższy stopień ciepłoty.

Pomimo następującéj po działaniu bodźców gorączkorodnych podwyżki ciepłoty, rodzaj ich działania na układ nerwowy jest taki sam, jak działanie zimna. Obadwa tą samą drogą wywołują zwężenie naczyń powierzchownych i pobudzają bierną pracę mięśniową. Istnieje wszakże jedna ważna w ich działaniu różnica, warunkująca również ważną skutków odmianę. Działanie zimna samo przez się zawsze jest połączone z odjęciem ustrojowi przez powierzchnię ciepła, z ochłodzeniem, czego przy działaniu irrytamentów gorączkotwórczych nie ma. Dla tego to, ponieważ regulacyja ciepła u zdrowego

zastosowaną jest właśnie do „podniety termicznej“— „drażnienia zimnem“ tj. do działania bodźca z odjęciem ciepła połączonego i tylko podług niego ciepłotę ciała regulować potrafi, przy działaniu bodźców gorączkorodnych odpowiada na nie w taki sposób, jakby to było drażnienie zimnem. Że zaś w tym razie nie towarzyszy działaniu ochłodzenie więc ciepłota ciała ponad normę się podnosi. W tém leży główna przyczyna, gorączkowego podniesienia ciepłoty, w tém powód. dla czego, pomimo najróżnorodniejszych chorobnych zarodków, powstaje zawsze ten jeden właśnie charakterystyczny skutek — gorączkowe podniesienie ciepłoty.

Przystępując teraz do szczegółowéj etiologii gorączki i gorączkowego podniesienia ciepłoty, nie możemy na tém miejscu pominąć milczeniem usiłowań, podjętych celem wykazania, czy przyczyną podwyżki ciepłoty nie jest czasem wprost pomnożenie w ustroju jednego z fizyjologicznych bodźców, chcę mówić o świeżych poszukiwaniach Gepperta nad gazami krwi tętniczéj podczas gorączki. Odkąd Leyden i Fraenkel doświadczalnych dostarczyli dowodów, że podczas gorączki zawsze wyrób CO^2 jest powiększony, zdawało się, iż wskazaną jest droga do bliższego zrozumienia ostatecznych przyczyn tego zaburzenia w układzie regulującym ciepłotę ciała, które gorączką zowiemy.

Gdy bowiem, jak wykazano, wydzielanie CO^2 z ustroju jest pomnożoném, przypuszczać wolno, że krew i tkanki większą ilość CO^2 zawierać powinny. Kwas węglany krwi tętniczéj jest przecież jednym z głównych bodźców dla ośrodków nerwowych. Można więc było mniemać, że jego pomnożenie jest pierwotnym silniejszym bodźcem, a podwyżka ciepłoty i powiększenie ilości wydzielonego CO^2 są następstwami tego pomnożenia.

Dla tego przedewszystkiem ważném wydawało się zbadanie zawartéj w krwi tętniczéj ilości kwasu węglanego, dla głębszego pojęcia istoty gorączkowego podniesienia ciepłoty. Wprawdzie już z góry pomnożenie CO^2 we krwi gorączkującego wątpliwém być musiało, gdyż podług doświadczeń Heidenhaina i Fraenkela zwiększony przypływ CO^2 wywołuje obniżenie a nie podwyższenie ciepłoty ciała. Ostatecznego rozwiązania dostarczyć mogło wszakże tylko doświadczalne zbadanie ilości CO^2 we krwi podczas gorączki. Otóż tymi właśnie poszukiwaniami zajął się Geppert.

Oprócz ilości CO^2 we krwi gorączkowéj, oznaczał on i ilość zawartego w niéj tlenu, pomny odnośnych badań Coze i Feltza, gdyż może właśnie ubywanie jego mogło, podobnie jak to był wykazał Pflüger dla ośrodków oddechowych (cf. Fabian i Stockman „O wpływie nerwów na oddechanie"), wywierać nader ważny wpływ na ośrodki nerwowe, kierujące obrotem ciepła w ustroju. Z powyższych poszukiwań G., wypadło: 1-o Ilość tlenu we krwi tętniczéj u gorączkującego nie zmniejsza się (wprost przeciwnie jak w badaniach Coze Feltza). 2-o Ilość CO^2 we krwi tętniczéj zmniejsza się podczas gorączki znacznie, mniéj więcéj proporcyjonalnie do wysokości temperatury gorączkowéj. 3-o To pomniejszenie ilości CO^2 występuje n i e z a r a z po rozpoczęciu silnéj nawet gorączki. 4-o Jeśli przyczyny ubytku CO^2 szukać zechcemy w zmienionym chemizmie tkanek, to z ostatniego wyniku wnosić wypada, że ten ostatni nie poprzedza początku gorączki, lecz po nim dopiéro następuje. 5 o A więc ta zmiana chemizmu tkanek nie jest pierwotnym, podniesienie ciepłoty warunkującym momentem. Jeżeli zaś zmiany w ilości n o r m a l n y c h bodźców, mianowicie O i CO^2 we krwi tętniczéj n i e s ą przyczyną gorączkowego podniesienia ciepłoty, to z tego wynika, że to podwyższenie ciepłoty do działania nienormalnych bodźców odnieść należy. 6-o Co się tyczy rodzaju zmiany chemicznéj w tkankach, to Geppert do-

szedł do przypuszczenia, że w gorączce zmniejsza się przeciętna alkalescencyja tkanek [1]).

Ciepłota naszego ciała, o ile jest stałą i odporną, w szerokich granicach niezależną od ciepłoty otoczenia, o tyle łatwo się podnosi w skutek wewnętrznych zmian w samym ustroju. Niewątpliwie nawet gorączka i zawisłe od niéj podwyższenie ciepłoty jest najczęstszym stanem chorobnym, jaki widzimy.

Przyczyną takiéj częstości spraw gorączkowych mogła by być z jednéj strony ta okoliczność, że nader często jesteśmy wystawieni na działanie warunków gorączkorodnych, tak licznie w około nas rozpostartych, z drugiéj zaś strony polegaćby ona mogła na tém, że najróżnorodniejsze przyczyny wskutek właściwości naszego ustroju, łatwo w nim takie wewnętrzne wywoływać mogą przemiany, które znów gorączkę spowodować są w stanie. Jakkolwiekbądź, czy to zależy od otaczającego nas zewnętrznego świata, czy też od naszych ustrojowych właściwości, że tak różne przyczyny wywołują ten sam gorączkowy skutek, zawsze wobec niezmiernéj częstości gorączki, do jéj zrozumienia pożyteczném się wydaje poznanie nie tylko warunków jéj zjawiania się w ustroju, ale i rozpatrzenie, kiedy mianowicie nie występuje ona wcale.

Otóż bezgorączkowo przebiegają wszystkie przypadki nowotworzenia tkankowego, występujące bez zapalenia, nawet wtedy, gdy wywołują prawdziwy przerost tkanek. Nietylko odnowie utraconych części, jeśli się odbywa podskórnie, nie towarzyszy gorączka, brak jéj nawet przy nowotworzeniu wielkich guzów i narostów, ba, nawet wobec szybko rosnącego raka podwyżka ciepłoty jest rzadką, i owszem zwykle ciepłota trzyma się na normalnéj lub podnormalnéj wysokości, tak, że jeśli zjawiają

[1]) Porównaj też najświeższą na tém polu pracę Minkowskiego (*Arch. f. Pharmakologie, Bd. XIX „Ueber den CO^2 gehalt des arteriellen Blutes im Fieber“*). (Przypisek autora podczas druku rozprawy).

się dłużéj trwające podwyżki ciepłoty, takowe od powikłań zależą (patrz jednak Aussourda o pierwotnym raku wątroby). Może więc istnieć massalne tworzenie komórek i to w arcykrótkim czasie, bez wywołania gorączki. Z wyjątkiem tężca, nerwice i skurcze, jakotéż nieczulice i porażenia przebiegają bez gorączki, tak, że w ogólności dowieść nie można, iżby cierpienia nerwów czuciowych lub ruchowych same przez się wywoływały zbiór objawów gorączki. A i zmiany krwi tak widoczne i znaczne, jakie spostrzegamy np. przy żółtaczce, tak dalece stale bez podwyższenia ciepłoty się odbywają, że zjawienie się przytém téj podwyżki zawsze stanowi objaw groźnego znaczenia, gdyż jest uważaném za oznakę tak zwanéj żółtaczki złośliwéj (ostrego zaniku wątroby).

Z drugiéj strony niewątpliwie ważną dla etiologii spraw gorączkowych jest ta okoliczność, iż nieomal niepodobna nam wskazać takich trucizn lub jadów, któreby doprowadzone do krwi drogą trawienia zdolne były wywołać w niéj pierwotnie gorączkę, jak np. inne nanerwne środki tą drogą notorycznie wywołują skurcze, porażenia itp., jeśli przy ich działaniu wskutek zapaleń lub innych podobnych spraw anatomo-patologicznych następczo nie powstanie gorączka. Pewien szereg środków uznanych za gorączkotwórcze, wogóle działa tylko po bezpośredniém wstrzyknięciu do krwi, a więc przy takim sposobie zastosowania, przy którym i zupełnie obojętne ciała, jak woda lub krew sama (przy autotransfuzyi), mogą, jak to zaraz niżéj zobaczymy, wywoływać gorączkę. Nie udowodniono téż, czy takie ciała jak np. leucyna, siarkowodór, siarek ammonu, siarek węgla przy powolném stopniowém chłonieniu przez przewód pokarmowy są wprost bezpośrednio, tj., bez zapalenia, substancyjami gorączkorodnémi. Wiémy wprawdzie daléj, że np. kawa, piżmo, kamfora, niewątpliwie wraz z pewném pobudzeniem układu naczyniowego wywołują małą podwyżkę ciepłoty,

ale czy ta podwyżka należy do istotnéj gorączki, i czy posiada stałość i odporność gorączkowéj podwyżki wobec ochładzań, tego jeszcze nie dowiedziono i to nawet już z góry wątpliwą wydaje się rzeczą. W każdym razie liczba jadów, wywołujących gorączkę drogą trawienia jest nader małą, gdy tymczasem pośrednie gorączkowe przyczyny bardzo są liczne.

W końcu, co dziwniejsza, też same sprawy zapalne, którym, jeśli przebiegają, jak mówimy, ostro, zawsze najgwałtowniejsza towarzyszy gorączka, przy przewlocznym, powolnym przebiegu są chorobami bezgorączkowémi. W ściśle identycznéj sprawie chorobnéj, nie obszerność sprawy, nie anatomiczne zboczenie, nie ważność dotkniętego narządu rozstrzyga o zjawieniu się gorączki, lecz warunki, które z przewlekłego zapalenia czynią ostrą sprawę — moment niewątpliwie wielce godzien zastanowienia przy ocenieniu związku zapalenia i gorączki.

Ale oprócz bezgorączkowych, znamy nadto, rzec można, przeciwgorączkowe choroby i stany, arcyciekawe i ważne dla naszego przedmiotu. Mogą one powstrzymywać wystąpienie gorączki, w warunkach, przy których, bez tego, niewątpliwie zjawiać by się musiała. Na pierwszém miejscu stoi tu moczówka cukrowa (cukrzyca). Przy cukrzycy ciepłota ciała wyjątkowo tylko podnosi się ponad normę, nierzadko okazuje się podnormalną i nawet ropnie, zapalenia płuca i suchoty płucne w jéj przebiegu występujące, często wcale ciepłoty nie podnoszą. Przy cukrzycy zwykle wydzielanie mocznika znacznie jest pomnożone, ogólne wszakże podniesienie spraw utlenienia i wyrobu ciepła nie następuje, gdyż wielka ilość cukru niespalonego wydziela się — co zresztą dzieje się tak samo i po wstrzyknięciu cukru do krwi. Od niedokładnego gorzenia we krwi zależy więc, że przy cukrzycy ciepłota ciała, mimo działania gorączkowych przyczyn, nie dochodzi do gorączkowéj wysokości.

A i silniejsze utraty krwi zdolne są do zapobieżenia gorączce, ale naturalnie wtedy tylko, gdy są tak obfite, by ciepłotę ciała na czas dłuższy o kilka stopni obniżyć (cf. Czudnowski). W stanach ogólnego wycieńczenia (*inanitio*), zewnętrzne ochładzanie, odjęcie pożywienia, zmęczenie, poty, biegunka i wymioty, i mniejsze już krwi upusty mają wpływ o wiele więcéj ciepłotę potłumiający, gdyż wyrób ciepła zmniejszony utraty jego dość szybko pokryć nie jest w stanie (cf. Manasseina, O głodzeniu). Z chorób, w przebiegu których ciepłota ciała znacznie jest obniżoną, wymienić należy twardziel noworodków ogólną (*sclerema neonatorum*), gdzie ciepłota niekiedy do 31°, a nawet do 26° się obniża, i okres asfyktyczny cholery, przy któréj widziano spadek ciepłoty do 26,6°. Wprawdzie przy cholerze mogą być ogromne różnice, stosownie do miejsca pomiaru i do siły miejscowego krążenia. Ale ciepłota krwi, o ile jest ogólnie obniżoną— a jest nią w wielu razach bardzo znacznie— jest skutkiem faktycznego wykluczenia licznych ognisk ciepłorodnych z krwiobiegu. Widać to między innémi ztąd, że po pokonaniu okresu asfyktycznego, po wyrównaniu krążenia w tyfoidzie pocholerycznym, ciepłota gorączkowa często nader szybko występuje.

Wreszcie przemilczéć nie można, że o ile małą jest liczba środków gorączkę wywołać mogących, tj. trucizn, któreby bez zapalenia i bez bezpośredniego dostania się do krwi drogą normalnéj resorbcyi z przewodu pokarmowego wprost gorączkę wywołać potrafiły, o tyle przeciwnie liczba środków przeciwgorączkowych dość jest znaczną. Pomijając alkohol, morfinę, nikotynę, digitalis, posiadamy w chininie, arszeniku, kwasie salicylowym i licznych solach metalicznych (Luchsinger *loc. cit.*) środki, które, zdaje się nietylko pojedyńcze jéj objawy, ale całą sprawę gorączkową obniżyć są zdolne. Ciekawém niezmiernie jest spostrzeżone i stwierdzone poraz pierwszy przez Samuela (*loc. cit.*) działanie lotnego olejku gorczycy. Gdy za pomocą nastrzyknięcia podskórnego jednéj kropli tego olejku w ucho

królika wywołamy silne zapalenie, to jednak pomimo najwyraźniejszych zjawisk zapalnych, którymby bez działania wspomnionego środka stanowczo gorączka ze znaczném podniesieniem ciepłoty towarzyszyć powinna, teraz przez czas dłuższy spostrzegać można ciepłotę podnormalną. Jest to działanie trucizny ważne zarówno dla teoryi gorączki, jak i dla toksykologii — silne ostre zapalenie z obniżeniem ciepłoty ciała.

Wspomnijmy jeszcze o stanach rzekomo gorączkowych. Dreszcz bez gorączki powstać może przy każdém nagłém ochłodzeniu powierzchni ciała. Szczególniéj silne wstrząsające dreszcze widziano, jak wiadomo, przy drażnieniu cewki moczowéj, kateteryzowaniu osób bardzo wrażliwych (cf. Roser, *Ueber Urethralfieber*). Ale i po bezpośredniém wprowadzeniu do ciała substancyj trujących drogą krwi można widzieć dreszcze, bez następnego po nich pałania. Dreszcze te nic wspólnego z gorączką nie mają. Dowodzą one tylko, że dreszcz jest zjawiskiem, którego przyczyna leży w pobudzeniu ośrodków nerwowych mięśniów ustroju w ogóle, a w szczególności ośrodków naczynioruchowych.

Przechodząc teraz kolejno do poszczególnego rozbioru pojedyńczych gorączek, zaczynamy od tych, które powstają bez wprowadzenia do krwi jakiejkolwiek substancyi zzewnątrz. Takiego rodzaju gorączkę spotykamy po tak zwanéj kuracyi Schrotha i po niewyczerpujących krwi upustach. Kuracyja sucha Schrotha zniewalająca organizm do pokrywania przez wydzielanie utraconéj wody, przy nader niedostatecznem jéj dostarczaniu zzewnątrz, służy do wywoływania właśnie przez ten brak wody rozkładu pewnych części tkanek. Wraz z wodą ciało i rozrobione części stałe utraca, dwie te utraty wywołują ubytek wagi ciała. Temu wewnętrznemu rozpadowi tkanek, przez utratę wody wywoływanemu, towarzyszy podwyżka ciepłoty ciała z nasileniem wieczorném zwykle o 1° ponad normę. Często ciepłota nawet

do 40° się wznosi. Gdy podczas kuracyi podamy raz szklankę wody, to ciepłota spada wprawdzie o 1°, ale już po jednym lub dwóch dniach dawna regularność w podniesieniu ciepłoty powraca, wprost przeciwnie jak w doświadczeniach nad ludźmi i zwierzętami gdzie przez głodzenie wogóle jedynie obniżkę ciepłoty otrzymywano.

Lepiéj jeszcze znaną, niżeli ta gorączka po kuracyi sławnego pruskiego feldfebla, jest gorączka po krwiupuście, która, jeśli upust nie był obfity, nie tylko wyrównywa chwilowy spadek ciepłoty, ale nawet po kilku godzinach wywołuje dość znaczną podwyżkę temperatury. Zapewne, między wielu innémi powodami, stwierdzenie niezawodne tego faktu przyczyniło się do usunięcia venesekcyi z leczenia gorączkowych chorób.

Obok gorączek występujących bez wprowadzenia jakichkolwiek substancyj zzewnątrz stają przedewszystkiém przypadki gorączki wywołanéj przez wprowadzenie do krwi substancyj obojętnych—wstrzyknięcie wody, lub saméjże krwi (Billroth, Bergmann i Angerer, Albert i Stricker, Liebrecht, Edelberg). Dowodzą one jak mało potrzebném jest wprowadzenie ciał pyrogenicznych właściwych do wywołania gorączki;—najmniejsza zmiana krwi do tego wystarcza.

Przechodzimy teraz do gorączki zapalnéj, a przedewszystkiém do gorączki zapalnéj następczéj. Nie ma zapewne ani jednego ostrego zapalenia jakiéjkolwiek tkanki lub narzędzia, któreby nie mogło być połączone z gorączką i któreby jéj nawet zawsze, bez działania przeciwgorączkowych czynników, nie wywoływało. Można tu widzieć dokładny paroksyzm gorączkowy z dreszczem i pałaniem, z dreszczem, który zwykle stanowi wstęp gorączki zapalnéj, nie koniecznie bywa silny i rzadko kiedy się powtarza. Gorączka téż jako następcza zapalna występuje wcześnie odpowiednio do szybkości rozwoju i obszerności zapalenia. Trwa ona daléj tak długo, dopóki zapalenie się rozwija i wzmaga, posiada wszakże tę własność,

że nagle, mimo dalszego trwania większéj części anatomicznych zmian i spraw zapalnych spada nagle do wysokości ciepłoty normalnéj. Wobec rozlicznych zboczeń i powikłań saméj sprawy zapalnéj potrzebném jest rozpatrzenie bliższego związku pomiędzy zapaleniem a gorączką. Najprzód przedewszystkiém zastrzedz się trzeba przeciwko, bardzo zresztą na pozór prawdopodobnéj myśli, że ciepło gorączkowe mogłoby być skutkiem ciepła zapalnego—jest to bowiem myśl najzupełniéj w gruncie rzeczy błędna i fałszywa. I tak przedewszystkiém dowiedzioném nie jest, a nawet podług ostatnich badań (Jacobsohn, Landré i inni) wielce nieprawdopodobném, aby wogóle wyrób ciepła w ognisku zapalném miał być znaczny, a niewątpliwie nim nie jest w miejscach powierzchownych, na znaczną utratę ciepła wystawionych. Ale gdyby nawet powiększony wyrób ciepła odbywał się w ustroju bez współczesnéj utraty, to i tak jeszcze ciepłota malutkiego często ogniska zapalnego nie mogłaby nigdy wywołać tego podwyższenia ciepłoty, jakie przy silnéj gorączce widzimy. Już przecież Liebermeister obliczał był, że sprawa zapalna, którąby zajęła 1 kilogram tkanki mogłaby wyrobić 1½ ciepłostki na godzinę więcéj—znikająco drobna ilość w obec 92 ciepłostek wyrabianych przez ustrój w ciągu godziny. A wreszcie i ten nadmiar wyrobu, gdybyśmy nawet przypuścić go musieli, niewątpliwie by się rozproszył, gdyby nie—a to jest dla gorączki charakterystyczném—zmiana w samokierowniczéj regulacyi ciepłoty. A więc zapalenie nie zasila gorączki swém ciepłem tak, jak, by potocznego użyć porównania, mocniéj opalony piec izbę ogrzewa. Podobnie też bezpośrednie podrażnienie nerwów nie stanowi momentu, za pomocą którego zapalenie gorączkę wywołuje. Mówiliśmy już nieraz, że i części ciała od ośrodków nerwowych odłączone, uległszy zapaleniu, gorączkę wywołać mogą (Breuer i Chrobak). Doświadczenie to wszakże dowodzi tylko, że obwodowe nerwy nie są szlakiem, po którym zrodzone w ognisku zapalném przyczyny gorączkotwórcze przeno-

szą swe działania na ośrodki nerwowe regulacyjne. Więc nie istnieje dośrodkowe nerwowe przewodnictwo przyczyn gorączkowych. To jednak wyklucza tylko jeden sposób działania nerwów w gorączce zapalnéj. Pomijając zupełnie rolę ośrodków nerwowych w gorączce, doświadczenie powyższe nie orzeka nic o obwodowém odśrodkowém przewodnictwie pojedyńczych zjawisk gorączkowych, mianowicie dreszczu; ale też to niéma właściwie nic wspólnego z etyjologią gorączki, a zwłaszcza gorączkowéj podwyżki ciepłoty.

Gdy więc zapalna sprawa nie wywołuje gorączki ani przez bezpośrednie dostarczenie opału, ani przez drażnienie nerwów, któreby się z miejsca zapaleniu uległego na nerwowe ośrodki przenosiło, szukać nam wypadnie chyba punktu wyjścia gorączki w samém ognisku zapalném. W przebiegu zapalenia sprawy wewnątrz i zewnątrz naczyniowe często nader rozmaicie się ze sobą łączą i wikłają, tak, że przedewszystkiem rozpatrzyć się godzi, które z nich za punkt wyjścia gorączki uznać wypadnie. A więc czy przedewszystkiem zjawiska zewnątrznaczyniowe, jak wysięk, ropienie, lub nowotworzenie tkanek. Rozmaite postaci stałych i ciekłych wypocin, surowiczych, włóknikowych i krwotocznych wybroczyn i wysięków już dla tego samego wyłączyć możemy, że jak nam wiadomo, pomimo ich obecności i trwania gorączkowe podniesienie ciepłoty całkowicie znikać może. A nawet co więcéj, przecież wtedy gorączka bywa najsłabszą, gdy pochłanianie wysięków, a więc ich wchodzenie do krwi jest najżwawsze. Czy tedy chłonienie to odbywa się drogą żył lub naczyń limfatycznych, wytworzone w ognisku zapalném produkty i pochodne od nich wytwory tém mniéj na początku i na wysokości zapalenia grać mogą rolę wzbudzaczów gorączki, że w tym właśnie czasie wysiękanie na zewnątrz ze krwi nad chłonieniem do krwi przeważa. Przeciw tym, za-

wsze w czasie zapalenia dostrzeganym, faktom, bezpośrednie zastrzyknięcie do krwi wysięków z wybitnémi potém gorączkowémi następstwami niczego dowieść nie mogą, boć w podobnych warunkach, jak widzieliśmy injekcyja czystej przekroplonéj wody podobny skutek wywołuje. Również i ropa, jako taka, nie ma z gorączkowem podniesieniem ciepłoty nic wspólnego. Długo i na rozległéj przestrzeni ropienie trwać może, lub w krótkim czasie pochłonięte być mogą obszerne ropne ogniska, ropa może być otorbioną, lub na działanie powietrza wystawioną, może być bezwonną lub rozpadowo cuchnącą, a przy tém wszystkiém może istnieć gorączka, lub może jéj nie być wcale. A więc i ropa sama przez się koniecznie gorączki nie wywołuje. Toż samo powiedzieć można i o nowotworzeniu tkanek i naczyń podczas zapalenia, jak i bez niego — na powstawanie i natężenie gorączki nie wpływa ono wcale, bo w czasie najbujniejszego rozrostu gorączka bywa najsłabszą.

Pozostają nam zatém sprawy wewnątrznaczyniowe, jako punkt wyjścia zapalnéj gorączki. Z pomiędzy zmian, jakie podczas zapalenia wewnątrz naczyń krwionośnych się odbywają, możemy z jednéj strony wykluczyć krzepnięcie krwi, jako takie (jeśli się zeń nie wydziela ferment krzepnikowy, działający pyrogenicznie), jak również i samo przekrwienie.

Wiadomo, że krzepnięcie krwi, — jeśli występuje po za zbiorem objawów zapalenia, bynajmniéj z gorączką połączoném nie jest, że przy zgorzeli, podobnie jak przy zakrzepie tylko demarkacyjne, lub w inny sposób powstałe zapalenie, dopiéro gorączkę wywołuje. A i doświadczalnie wykazać można, że najcięższym postaciom zapalenia, które na rozległą skalę zupełny zastój krążenia wywołać są zdolne, bynajmniéj nie najsilniejsza i nie doraźna towarzyszy gorączka. Dość porównać w tym względzie wyniki zapaleń wywołanych oparzeniem. Jak przy zgorzeli i tu także gorączka występuje dopiéro, gdy powstaną właściwe zapale-

niu zmiany krwi w naczyniach. Że przekrwienie samo przez się nie jest punktem wyjścia gorączki, o tém mówiliśmy nieraz i szczegółowo dowodzić tego nie potrzebujemy. Z tego wszystkiego wynika, że punktu wyjścia dla gorączki zapalnéj szukać należy w tych wewnątrznaczyniowych sprawach, które są dla zapalenia specyficznémi, a więc w towarzyszącym zmianom ścian naczyniowych, choć bliżéj nam niezrozumiałym prądzie krwi ku tkankom, który zagadkowém mianem „*itio in partes*“ ochrzczono.

Z tym, przy rozpatrzeniu gorączki zapalnéj następczéj otrzymanym, wynikiem w zupełnéj zgodzie zostaje występowanie gorączki zwiastunnéj przedzapalnéj. Tu już w żaden sposób gorączki do spraw zewnątrznaczyniowych odnosić nie można, bo właśnie w tych razach wszystkie te zmiany poprzedza ona. A właśnie choroby z gorączką zwiastunną występują z najsilniejszémi objawami gorączkowémi, z największą podwyżką ciepłoty. W gwałtownéj gorączce wybuchowego okresu płonicy, ospy, durzycy, produkty zapalne żadnego udziału miéć nie mogą — tylko wewnątrznaczyniowy we krwi punkt wyjścia jest tu możebnym i niezaprzeczonym.

Tak zwana gorączka przyranna, jest tylko obecnością rany zmodyfikowaną gorączką zapalną; rana sama przez się gorączki nie wywołuje. Gorączka przyranna rozpoczyna się niekiedy już bezpośrednio po obrażeniu, częściéj drugiego, trzeciego lub czwartego dnia choroby. Najwyższa ciepłota, którą aczkolwiek nie często spotykamy, jest 40 do 40,5°, zwykle zaś nie przechodzi 38,5 do 39°; prosta przyranna gorączka nie trwa zwykle dłużéj nad dni siedm, najczęściéj dwa do pięciu dni, często nie ma jéj wcale np. przy małych powierzchownych obrażeniach. Jest ona bezwarunkowo od stanu rany zależną, ma zwykle przebieg zwalniający; spadek ciepłoty bywa nagły lub powolny. Można by łatwo wpaść na myśl, iż gorączka przyranna winna być tém silniejszą, im większém

jest obrażenie, że możnaby nawet utworzyć skalę natężenia gorączki podług długości, szerokości, lub głębokości rany. Ten wniosek jednak tylko przybliżenie i tylko z wielkiemi zastrzeżeniami jest słuszny; są bowiem ranni silnie gorączkujący po drobnych skaleczeniach, inni po większych obrażeniach nie mają gorączki wcale. Różnice te głównie polegają na tém, że gojenie rany odbywa się z mniejszémi, lub większémi objawami zapalnémi; im wyraźniejszém i silniejszém jest zapalenie około rany, tém silniejszą bywa gorączka; trwa téż ona tak długo, jak długo trwa zapalenie (Billroth).

Niezależnie od zapalenia przebiega gorączka przy posocznicy. Oceniona podług podwyżki ciepłoty ciała, gorączka przy téj chorobie zwykle zaraz z początku podnosi się wysoko; dreszcze w przebiegu ostréj, czystéj posocznicy nie zjawiają się nigdy, a i dreszcz wstępny do wielkich rzadkości należy. W dalszym przebiegu ciepłota spada do normy, a nawet niżéj, chory umiera zwykle w najzupełniejszéj zapaści z nitkowatém, arcyczęstém tętnem. Stan tętna i języka przy rokowaniu w posocznicy ważniejszym jest niż ciepłota ciała. Puls drobny, częsty i suchy język są złémi oznakami; normalna ciepłota nie ma przytém rokowniczego znaczenia, gdy tymczasem naturalnie bardzo wysokie i bardzo nizkie jéj stopnie pogarszają rokowanie. Konanie trwa często dłużéj niż 24 godzin. Przytém zjawiska ze strony układu nerwowego, apatyja, senność lub zupełna śpiączka, rzadko kiedy straszne rozdraźnienie; zdarzają się też maniakalne, szałowe bredzenia. Podmiotowo chorzy czują się dobrze, cierpią niewiele. Język suchy, niekiedy kołczaty, przez co mowa tych chorych jest osobliwie ociężałą; pragnienie choć istnieje, ale wskutek apatyi chory rzadko je zaspakaja. Mocz skąpy, bardzo stężony, często zawiera białko. Nie zawsze, ale często zjawia się obfita biegunka, rzadziéj wymioty. Z początku bywają obfite poty, późniéj skóra jest sucha, wiotka. Taki jest

regularny przebieg czystéj ostréj posocznicy. Ale chory może téż umrzéć już w pierwszym okresie podwyższonej ciepłoty. Istnieją daléj wypadki zupełnie bezgorączkowe, lub z ciepłotą podnormalną; to szczególniéj z ostrawym przebiegiem zdarza się u ludzi starszych przy zgorzeli dobrowolnéj, ale inne wszystkie objawy zwykle jednak istnieją (Billroth). Jest więc gorączka przy posocznicy osobliwą, szczególniéj skomplikowaną, ciężką, a co do swych stosunków ciepłotowych bardzo niestałą. Niewątpliwém i tu jest pochodzenie wewnątrznaczyniowe gorączki, zkądkolwiek by pochodziło ciało septyczne do krwi wprowadzone. Charakter zakażenia krwi zapewne w żadnéj innéj chorobie nie jest tak wybitnie ujawniony.

Spojrzyjmy teraz, na zakończenie tego rozdziału naszéj pracy, na całą etiologią gorączki. Widzieliśmy, że powstawać ona może wśród najrozmaitszych warunków: przy tak znacznéj zmianie krwi, jaka powstać musi przy wstrzyknięciu do niéj ciał gnilnych, a z drugiéj strony przy prostém wstrzyknięciu wody czystéj do naczyń; przed zapaleniem i współcześnie z zapaleniem; po przetoczeniu krwi tętniczéj do żyły tegoż samego zwierzęcia i po suchéj kuracyi Schrotha i przy tak licznych innych przyczynach. Lecz jakkolwiek różnorodne i liczne były te przyczyny, to jednak w głównych swych zarysach sprawa gorączkowa zawsze była jednaką. Zawsze widzimy wyższe napięcie ośrodków ciepłoty, z ich następstwami dla wyrobu ciepła i odporności osiągniętéj temperatury i ze zjawiskami od zmian tych zależnémi, a współcześnie z niémi podbudzenie ośrodków sercowych i ośrodka nerwów naczynioruchowych. Wprawdzie w rozległości, natężeniu tych zasadniczych zjawisk, jak i ich skutków liczne zachodzić mogły modyfikacyje, zawsze jednak zawrzeć się dały w ramach jednego wspólnego obrazu. Wobec takiéj tożsamości patologicznego zaburzenia fizyjologicznych funkcyj, pomimo całéj różnorodności dalszych przyczyn, gorączka, a zwłaszcza gorączkowe podniesienie ciepłoty mieć musi jedną

przyczynę bliższą, jeden punkt wyjścia. Cały chaos źródeł gorączkotwórczych w jednem zaburzeniu schodzić się musi.

Otóż ten punkt wyjścia wspólny jest zawsze wewnątrznaczyniowy, leży on zawsze we krwi: tylko przez krew wszystkie przyczyny gorączkorodne działają; nie bezpośrednio drogą tkanek, ani pierwotnie drogą nerwów. W tkankach mogą nastąpić największe modyfikacyje, zmiażdżenie i nowotwory, obszerne utraty i bujne rozrosty wynagradzające, wszystko to może się odbyć bez gorączkowych objawów. Dopiéro gdy połączone z niémi, lub przez nie wywołane będą pewne specyficzne zmiany we krwi, wtedy dopiéro, ale téż tylko wtedy, zjawią się gorączkowe objawy. Pomijając tężec, w którego podwyżce ciepłoty skurczowa czynność mięśniów główny udział bierze, widzimy, że najrozmaitsze cierpienia nerwowe, stany porażeń i podrażnień zarówno części obwodowych układu nerwowego, jak i jego ośrodków, powstają i przebiegają bez gorączki. Dopiéro, gdy się do tego przyłączą zmiany, które we krwi znajdą oddźwięk i odbicie, wtedy nagle występuje gorączka (Bourneville, Charcot, Mikle. Behterew). Ba, nawet najgwałtowniejsze zmiany saméj ciepłoty, zastój ciepła i nadprodukcyja mogą wprawdzie wywołać liczne zaburzenia w ustroju, ale wszystkie razem nie spowodują tego zbioru objawów, który gorączką zwać przywykliśmy. I kiedy nawet najszybsze i najsilniejsze zboczenia cieplikowe nie mogą jéj wywołać, wystarcza drobna, nieznaczna zmiana we krwi, by zburzyć spokój i zakłócić ład w tak odpornem naszém cieplikowém gospodarstwie.

Cóż to więc jest takiego? Jaka zmiana zachodzi we krwi? Krew jest cieczą tak bardzo złożoną, że tylko krok za krokiem, przez najstaranniejszy rozbiór spraw i zjawisk, możemy się do rozstrzygnięcia téj kwestyi przybliżyć. Przedewszystkiem, wywołana przez przyczyny gorączkorodne, zmiana we krwi polegać by mogła na bezpo-

średniém pomnożeniu materyj opałowych. W ten sposób mogłaby powstawać gorączka po przetoczeniu krwi, po wstrzyknięciu materyj gnilnych, ewentualnie gorączka zapalna następcza. Aleć w wielu razach wcale materyjału opałowego nie wprowadzamy np. przy nastrzyknięciu czystéj wody, a przy tak zwanych essencyjalnych i zwiastunnych przedzapalnych gorączkach pierwotnie wprowadzona ilość szkodliwéj materyi jest wogóle tak małą, że chyba przez nią wywołany byłby dopiero pomnożony wyrób opałowych materyj we krwi. Ale zasadniczy dowód, przeczący takiemu tłomaczeniu, leży w tém, że nawet faktyczne, dowiedzione pomnożenie materyj opałowych nie objaśniłoby gorączkowego zaburzenia cieplikowego, zmienionéj regulacyi i pobudzenia innych ośrodków nerwowych. Wykazanie podwyższonego gorzenia i zwiększonego wyrobu ciepła samo przez się nie jest jeszcze gorączką. Rozprasza się ten nadmiar, skoro tylko fizyczna możność po temu istnieje. Tymczasem gorączkowa ciepłota i wtedy nie znika i to jest główne do rozstrzygnięcia zagadnienie. O tę samą zasadniczą trudność rozbijają się wszystkie usiłowania sprowadzenia gorączki do znaczenia sprawy fermentacyjnéj. Jakkolwiek mało wiemy o takich ciałach zaczynowych i o rozszczepieniach, jakieby one we krwi wywołać mogły i jakkolwiek mało większość przyczyn gorączkowych do służenia za taki zaczyn się nadaje, zawsze w końcu sprawa zaczynowa mogłaby tylko spowodować pomnożenie materyj opałowych, co by znów objaśniło tylko nadmierny wyrób ciepła, ale nie to podniesienie ciepłoty ciała, które gorączkowém zowiemy.

Jeśli tedy przyczyny gorączkorodne, ani same przez się służyć nie mogą jako materyje opałowe, ani téż, jako zaczyny tworzenia materyj opałowych wywołać, to cała sprawa gorączkowa bezwątpienia wskazuje, iż mamy w niéj do czynienia z pobudzeniem rozlicznych centrów: cieplikowego, oddechowego, naczynioruchowego, że zatem najróżnorodniéjsze przyczyny gorączkowe wywoływać muszą zawsze

toż samo podrażnienie nerwowe. Nie ma to bynajmniéj znaczyć, iż te przyczyny gorączkowe same przez się muszą być nerwowémi jadami, jak to dowodzą stronnicy nerwowéj *quand même* teoryi gorączki, ani też, że tu chodzi wprost o zatrucie krwi samémi témi tak różnémi substancyjami pyrogenicznemi. Ten ostatni pogląd, powstały, jak wiemy, z uogólnienia septicaemii doświadczalnéj, a który nawet, jak widzieliśmy przy rozbiorze następczéj zapalnéj gorączki właściwéj nie wytrzymuje krytyki, tém mniéj da się uprawnić dla gorączki po nastrzyknięciu czystéj wody, przetoczeniu krwi, gorączki po krwi upuście, po suchéj kuracyi Schrotha itp. O jadach gorączkorodnych nie może tu być mowy. Ale też, ściśle rzeczy biorąc, przypuszczenie oddzielnych jadów gorączkowych wcale dla zrozumienia gorączki nie jest koniecznem. Te czynności, których wzmożenie chorobliwe stanowi gorączkę, już w stanie fizyjologicznym są podtrzymywane przez działanie b o d ź c ó w n e r w o w y c h, we krwi wytworzonych. Bezustanny bieg całego szeregu tych funkcyj umożebniony jest tylko przez to ciche, ale ciągłe pobudzenie (*tonus*). Ośrodki ruchów serca i jego rytmicznéj regulacyi, ośrodki oddechowe, naczynioruchowe podobnie jak i cieplikowe, potrzebują do swego pobudzenia i napięcia nie tylko danéj ilości tlenu i kwasu węglanego we krwi. Gazy krwi nie są wyłącznémi bodźcami czynności nerwowych, ich ilość nie jest jedynie dla pracy ośrodków rozstrzygającą.

Muszą to być specyficzne materyje, których obecność w pewnej ilości ormalną czynność utrzymuje, w chorobliwie zmienionéj czynność tę wzmaga. Jakkolwiek dotąd zarówno bodziec, wywołujący rytmiczną czynność zwojów sercowych, chemicznie jeszcze zbadanym nie jest, jak i bodziec utrzymujący stały toniczny stan napięcia nerwów naczyniowych, wszystkie te, na stałéj lub przerywanéj rytmicznéj czynności zwojowych ośrodków polegające, funkcyje przypuszczać każą koniecznie istnienie takich bodźców zwoje pobudzających i ciągłe tych podniet wytwarzanie.

Są to produkty przemiany materyi, które krew sama sobie wyrabia, pochodzące prawdopodobnie z szeregu związków białkowych, ciągle powstające i ciągle znikające.

Chociaż wszakże, wobec zawiłych i dotąd niezbadanych kwestyj przemiany materyi we krwi, dziś jeszcze orzec nam trudno, jakie to mianowicie produkty rozkładu, nigdy w stanie normalnym nadmiernie się nie gromadzące, lecz ciągle szybkiéj ulegające przemianie, mogą w charakterze materyj pobudzających podtrzymywać czynność automatycznych i zwrotnych zwojów nerwowych, to jednakże nie może chyba podlegać wątpliwości, że pobudzenie tych ośrodków przez substancyje chemiczne utrzymywane być musi. A więc zmieniony chemizm, chorobliwie pomnożone powstawanie tych bodźców musi wywoływać silniejszą czynność ośrodków nerwowych.

Takie jedynie pomnożenie wyrobu bodźców mamy prawo w gorączce przypuszczać. Objaśnia ono wszystkie zjawiska. Podniesione napięcie ośrodków ciepłotą ciała kierujących, ośrodków sercowych i naczynioruchowych przez pomnożony wyrób bodźców fizyjologicznych we krwi, wywołuje sprawę gorączkową. Tym sposobem też zrozumieć można, że nietylko krew stanowi punkt wyjścia dla gorączki, ale że już małe zmiany we krwi gorączkę wywołać mogą. Wszystko, co wywołuje rozkład krwi, w najszerszém tego wyrazu znaczeniu, byle nie niszczyło saméj krwi, może a nawet musi wywołać to powiększone tworzenie fizyjologicznych bodźców; a więc wstrzyknięcie do żył wody, niszczące pewną ilość ciałek krwi, przetoczenie krwi, wywołujące większą jéj krzepliwość i tworzenie w większéj ilości zaczynu krzepnikowego, kuracyja sucha i krwiupust ze żwawym prądem osmotycznym z tkanek ku krwi, a bardziéj jeszcze następcza gorączka zapalna; ale i przyczyny essencyjalne, gorączkorodne (bakteryje) i substancye gnilne—jeśli tylko całéj masy krwi nie niszczą. Takie pomnożenie bodźców dla tych grup zwojowych, które regulacyją ciepła kierują, zdaje

się być stosunkowo najczęstszą sprawą występującą przy jakimkolwiek rozkładzie krwi i zda się powstawać najłatwiéj. Gorączka ustanie wtedy, gdy zniknie powód, który pomnożenie bodźców wywołał, a więc: przy jednorazowém wstrzyknięciu wody do krwi, przetoczeniu saméj krwi, gdy te przyczyny działać przestaną; przy sprawie zapalnéj, gdy miejscowy, specyficzny rozkład krwi coraz bardziéj niknie, rozkład wywołany wewnątrz naczyń przez przyczynę zapalną; przy gorączkach essencyjalnych, gdy zarazek utraci zdolność wzbudzania nienormalnego chemizmu i tworzenia nadmiernego bodźców nerwowych, lub gdy całkiem z ustroju wydzielonym zostanie. Wszystkie więc, nawet najróżnorodniejsze przyczyny gorączkowe, wywołują tęż samą przyczynę najbliższą we krwi. Dowodzi tego jednaki zawsze charakter zaburzeń czynnościowych. Nie jest to jad, powstający we krwi, lecz nadmierny wyrób materyj, działających, jako bodźce nerwowe, których produkcyja już w stanie fizyjologicznym bezustannie się odbywa i podtrzymuje ciągłą czynność niepodległych woli ośrodków nerwowych.

Właśnie po ukończeniu tego rozdziału naszéj pracy, otrzymujemy wspaniałą pulikacyję jubileuszową uniwersytetu Würzburgskiego, a w niéj znajdujemy dwie nader cenne i pouczające rozprawy, będące w ścisłym związku z etiologią gorączki, a mianowicie: Bergmanna i Angerera badania nad stosunkiem zakażenia fermentem krzepnikowym do posocznicy i Rosenbergera nad istotą jadu gnilnego (całkowite tytuły w spisie bibliograficznym). Znakomite stanowisko naukowe badaczów, bogactwo doświadczalnych danych i niepomierna doniosłość otrzymanych wyników, nakazują nam zająć się tu szczegółowém streszczeniem obu prac, rzucających wiele światła na tylokrotnie

rozbierany związek i stosunek norganizowanych. żywych istot chorobotwórczych (bakteryje) do sprawy gorączkowéj i gnilnéj.

Jakkolwiek zdobycze lat ostatnich wiele przyniosły wiadomości o żywych wzbudzaczach chorób i choć jeszcze wiele z dniem każdym nowych danych spodziewać się należy, zawsze jeszcze pewną jest przecież rzeczą, że przyczyny chorób nie są samémi chorobami. Potrzeba koniecznie poznawać rodzaj zaburzenia, jakie mikrokokki i bakteryje w sokowych drogach tkanek lub w krążącéj krwi wywołują, jeśli sprawa życiowa, jaką odnośna, przez te przyczyny wzbudzona choroba stanowi, ma być rozjaśnioną i ściśle zrozumianą. Wykazanie pewnych dwoinek we krwi chorych, cierpiących na pewną, doskonale scharakteryzowaną chorobę zakaźną, niewątpliwie nader jest ważném, ale ten wynik badania nie orzeka nic a nic o jakiéjkolwiek z licznych, a różnorodnych spraw odbywających się przytém w sokach i tkankach zakażonego ustroju.

Zwykle parazytyści wyłączni zadawalniają się tém, że określają żywą szkodliwość, która jako pasorzyt żyje w ustroju, wogóle jako coś niszczącego, a przynajmniéj jako coś osłabiającego tkanki. Przedstawiano sobie działanie wnikłych do ustroju komórek roślinnych na zachorowujące przez to komórki zwierzęce ustroju pod postacią walki o byt. Starodawne pojęcie o walce choroby z ustrojem przeniesiono tu niejako na pojedyńczą komórkę zwierzęcą, przeciw któréj się zwracają siły pasorzyta. Jeśli energia i siła życiowa napadniętéj komórki zwierzęcéj jest większą niż siła nagabującego ją pasorzyta, to się w zwycięzkim przełomie pozbywa pokonanego napastnika, a nawet silniejszą i z a b e z p i e c z o n ą na przyszłość od podobnego wroga z zaciętéj walki powstaje. Gdy przeciwnie pasorzyt znalazł się w korzystniejszéj dla siebie pozycyi, to niszczy on komórkę zwierzęcą i rozwija się sam daléj na zdobytém pobojowisku, kosztem rozpadowego komórki materyjału.

Szczegółowiéj Klebs i Hüter objaśniają działanie swych monad na drodze mechanicznéj. Jak wiadomo, pierwszy twierdził, że przerzutowe (zatorowe) ropienie w płucu nie zależy od zatoru urwanémi zakrzepowemi czopkami, lecz od wniknięcia do żył i usadowienia się grzybków, a mózgowe objawy w tyfusie od wnikania laseczníka durowego (*Bacillus typhosus*) do naczyń oponowych mózgu wywodził. Hüter jeszcze idzie daléj w mechanicznéj teoryi. Przedziurawianie rozszerzonych naczyń w ognisku zapalném uważa on poprostu za dzieło wdrążających się w ściany i przebijających je mikrokokków. Doszedłszy aż do błony wewnętrznéj (*intima*) naczyń spotykają tu powoli przepływające białe ciałka krwi i zaraz do ich ciała wnikają. Przez to do protoplazmatycznego ruchu białych ciałek przybywa jeszcze ruchowy popęd mikrokokków, które też wiodą razem do wynikania ciałek przez uprzednio wskazane i udogodnione przez pasorzyta drogi przez ściany naczyń w otaczające tkanki.

Jakkolwiek prostą lub złożoną, surową lub fantazyjnie upiększoną przedstawiać sobie zechcemy działalność wspomnionych mikroorganizmów, ostatecznie musi ona być mechaniczną albo też chemiczną. W równéj mierze, jak ostatnie lata dostarczyły nam doskonałych środków i sposobów do wykrywania coraz łatwiéj, dokładniéj i wyraźniéj bakteryj we krwi chorych na gorączkę powrotną i wąglika, przy zakażeniu ropniczém i posoczniczém, o tyle też wykazały nam pewne zmiany we krwi, bardzo, zda się, odpowiednie do rozświecenia sposobu działania tych żywych wzbudzaczów chorobnych we krwi naszéj.

Wszystkie ostre zaraźliwe choroby zakaźne posiadają pewne wspólne zjawiska, przedewszystkiém wysoką, w pewnych charakterystycznych typach występującą gorączkę i tak zwane objawy tyfoidalne: ból głowy, krzyża, członków, znużenie i nieprzytomność, przerywany, niespokojny sen, suchy, obłożony język, brak łaknienia i gwałtowne pragnienie, przypady żołądko-kiszkowe, żółtaczkowe za-

barwienie skóry, osłabienie mięśnia sercowego, obrzmienie śledziony i gruczołów chłonnych. Bergmann i Angerer, pomijając możliwą pośrednią lub bezpośrednią zależność tych objawów od podwyższenia ciepłoty lub nie, szukają wspólnego dla nich punktu wyjścia w pewnéj, określonéj zmianie krwi, opierając się przytém na pracach Aleksandra Schmidta i jego uczniów nad krzepnięciem krwi i nad fizyjologią i patologią pojedynczych jéj składowych części.

Niema zapewne, powiadają, obrazu chorobnego, któryby się tworzył i rozwijał tak typowo, tak regularnie za każdym razem, jak ten, który otrzymujemy u zwierzęcia przez zastrzyknięcie do krwi cieczy gnijących, albo cieczy zamąconych hodowanémi bakteryjami. Gdy nastrzyknięto do żył wielkie massy tych zawiesin, czy to będą gnijące roztwory kleju, surowicy, napary siana lub nasion roślinnych, posoka kloaczna, lub mlecznobiało zamącone roztwory solne zarodowe Cohna lub Pasteura, zawsze skutek dla zwierzęcia będzie ten sam, zawsze występują też same zjawiska w jednakim rodzaju i porządku. Już podczas injekcyi zwierzęta stają się niespokojne, miotają się i krzyczą, nagle zaś milkną i leżą zupełnie nieruchomo jakby odurzone. Wkrótce następują krztuszenia i wymioty. Czynność serca jest wzmocniona i przyspieszona, ale ciśnienie krwi znacznie opada. Oddechanie częste aż do dyspnei. Ciepłota ciała się podnosi często już w pierwszych godzinach o 1—2 stopni, w najcięższych zaś przypadkach nie podnosi się wcale, lecz przeciwnie spada, który to spadek zawsze śmierć zwierząt poprzedza. Wśród silnego parcia stolcowego odchodzą zrazu massy kałowe, potém płynne, ciemne, krwawo zabarwione wypróżnienia. Białkówka zażółca się. Rozwolnienie staje się coraz częstszém i obfitszém, aż po dłuższém konaniu zwierzę kończy życie.

Stałemu obrazowi chorobnemu za życia odpowiada też stały również wynik badania pośmiertnego. Błona śluzowa przewodu kiszkowego jest silnie zaczerwieniona, światło kiszki wypełnione płynnémi różowémi massami, na-

błonek w większych i mniejszych płatach odłuszczony. Szczególniéj dotknięte są część odźwiernikowa żołądka, dwunastnica i kiszka ślepa; szczyty podłużnych i poprzecznych fałd kiszkowych najciemniéj zabarwione i wynaczynieniami poprzerzynane. Naczynia krezkowe silnie wypełnione, tak samo też *vasa vasorum* większych pniów naczyniowych a zwłaszcza aorty. Gruczoły chłonne krezek obrzmiałe, soczyste, na przekroju wynaczynieniami czerwono nakrapiane. W śledzionie nie spotykają się u psów, zawsze zaś u owiec i koni, zawały krwotoczne, a pod wsierdziem lewéj komórki, niekiedy i pod osierdziem, opłucną i otrzewną wynaczynienia.

Gdy oznaczono ściśle dawkę, dowolnéj ale téj saméj, bakteryjami zmąconéj cieczy, która działa na pewno zabójczo, a do następnego doświadczenia użyje się tylko jéj połowę, to otrzymamy tylko szybko przemijające zaburzenia; krótkotrwałe odurzenie, raz lub kilka razy wymioty, kilka rozwolnionych stolców i szybki powrót do zdrowia. Ale zawsze wtedy ciepłota zwierząt wznosi się bardzo znacznie, trwa przez jakiś czas i dopiéro do normy powraca. (Nastąpiła zmiana we krwi nie niszcząca całéj jéj massy, jak to ma miejsce przy nadmiarze cieczy zakażającéj). Bergmann uznał to właśnie poruszenie gorączkowe za zupełnie typowe, niemal dla gnilnego zakażenia patognomoniczne, co przyjęli inni badacze, jak między innymi Tiegel. Otóż ściśle też same zaburzenia, jak po bezpośredniem wstrzyknięciu pewnych rozczynów stanowczo od bakteryi wolnych. Rozczyny były zupełnie klarowne, ani drobnowidz, ani fizyjologiczna próba hodowcza nie mogły w nich wykryć dwoinek, lub innych grzybkowych zarodków, do czego Bergmann używał wyciągów i roztworów otrzymanych z cieczy gnilnych w rozmaity sposób, a tak samo Anders i Veh.

Jeszcze ważniejsze są w tymże kierunku poszukiwania A. Köhlera. Starał się on zbadać warunki, w jakich

krew krążąca w naczyniach ulega krzepnięciu i stwierdził, że potrzeba do tego oswobodzenia substancyi fibrinoplastycznéj i fermentu krzepnikowego we krwi. Ale doszedł on do jeszcze ciekawszych wyników. Gdy do naczyń krwionośnych psa wstrzyknął świeżo z ciepłego jeszcze skrzepu krwi wołowéj wyciśniętą ciecz, i serce i większe tętnice płucne zwierzęcia nie zostały zatkane skrzepami, zwierzę ulegało ciężkiéj, a nawet śmiertelnéj chorobie i to ściśle w tym samym sposobie jak po nastrzyknięciach posokowych lub innych cieczy gnijących. Zjawiska po transfuzyi krwi fermentem krzepnikowym przesyconéj są zupełnie takie same, jak po sztucznem, gnilném zakażeniu. I tu bowiem także krew z serca i wielkich naczyń okazuje wielką zmianę krzepliwości, bo albo nie krzepnie wcale, albo przynajmniéj daleko wolniéj i nie tak dokładnie, gdyż jest uboższą we włóknik. Köhler nazwał zaburzenia otrzymane przy wstrzykiwaniach osocza krwi na podobieństwo „zatrucia gnilnego“ mianem „zatrucia fermentem krzepnikowym.“

Podobnie jak przy injekcyjach mass gnilnych, mniejsza od zabójczéj dawka wywołuje tylko przemijające objawy, tak też i dla Köhler'owskiego zatrucia fermentowego się dzieje. I tu głównym objawem jest typowo przebiegająca gorączka. Potwierdził to samo Angerer, którego zwierzęta po silnych zaburzeniach, po kilkugodzinnéj gorączce, w parę dni zupełnie do zdrowia powracały.

Krew używana przez Köhlera i Angerera zawierała oba generatory włóknika, tj. substancyję fibrinoplastyczną i zaczyn włóknikowy Schmidta. W ten ostatni szczególnie obfituje ciecz wyciśnięta z ciepłego jeszcze skrzepu krwi wołowéj, dla tego też krew wołowa do przetoczenia używana działa szczególnie energicznie i szkodliwie.

Późniejsze badania Schmidta i jego uczniów stwierdziły bowiem, że i ferment włóknikowy sam jeden, jeśli tylko w możliwie najsilniejszéj koncentracyi i w znacznéj ilości zostanie użytym, wywołuje też same skutki, jak krew

fermentowa Köhlera; odnośne doświadczenia ogłosił obszernie Edelberg. Za pomocą wstrzykiwania do żył roztworu fermentu w wielkiéj ilości udawało mu się zabijać zwierzęta w kilka minut z objawami asfyksyi. Sekcyja, jeszcze w czasie bicia serca zrobiona, wykazywała w prawém sercu zbite skrzepy, serce lewe skurczone, próżne, tętnice płucne aż do najdrobniejszych rozgałęzień skrzepami zatkane. Jeśli zwierzęta przeżyły pierwszą godzinę i ciężkie objawy duszności, to zapadały, podobnie jak zwierzęta Köhlera i Angerera, w chorobę przebiegającą z określonémi objawami, a szczególniéj z typową gorączką. Przytaczamy dla przykładu wynik jednego doświadczenia. Młodemu psu, u którego przed injekcyją temperatura wahała się między 38,2 i 39,3 stop: Cels. zastrzyknięto 77 ctm. sześc. roztworu fermentowego. Natychmiast po operacyi zwierzę jest jak odurzone; następuje oddech szybki, dławienia, parcia stolcowe i kilka w ciągu 2 — 3 godzin, rzadkich śluzowokrwawych wypróżnień, ale już po 7-u godzinach zwierzę wydaje się rzeźwém i jakby ozdrowionem. Ciepłota w pierwszych 2½ godzinach podniosła się z 38,2 na 40,9° wzrastając zrazu wolniéj, późniéj szybciéj, potém przez 2 godziny pozostawała przy 40°, i po 7-u godzinach wynosiła już tylko 38,8° po dziewięciu godzinach 38,5°.

Birk przy powtarzaniu tych doświadczeń, używając mniejszych ilości fermentu, otrzymywał przy zupełnym braku innych objawów tylko typowe poruszenie gorączkowe. Przed injekcyją ciepłota 38,5, w półgodziny potém 39,0°, po godzinie 40,3° po 3 godzinach 41,5° po 4 godzinach 41,2°, poczém poczęła spadać, tak że po 18 godzinach wynosiła 39,4.

Wszystkie powyższe badania i wyniki skłoniły Bergmanna i Angerera przedewszystkiem do rozpatrzenia, czy i inne w samym ustroju wytworzone zaczyny przy bezpośredniém wstrzyknięciu do krwi nie wywołują podobnych skutków jak ferment krzepnikowy Schmidta. Dla tego poczęli zastrzykiwać zwierzętom wielkie ilości roztworów

świeżo sporządzonéj pepsyny, świeżo otrzymanego soku żołądkowego i wyciąg glicerynowy z trzustki. I oto co się okazało: 1) Wprowadzono zupełnie czysty roztwór świeżo przyrządzonéj pepsyny w ilości 130 ctm. sześc. do żyły udowéj i mierzono współcześnie ciśnienie w tętnicy udowéj. Podczas injekcyi zwierzę jest bardzo niespokojne, wkrótce zapada jakby w narkotyczną apatyję, ciśnienie krwi opada dość znacznie, oddech szybki i utrudniony, dławienia, ruchy wymiotne gwałtowne i dość obfite wymioty, parcia stolcowe przy wypróżnieniach, śmierć po 2-ch godzinach. Sekcyja wykrywa: osierdzie swobodne, pod niém szczególniéj nad prawą komórką rozległe wynaczynieni ; płuca obrzękłe, mało powietrza zawierają, tętnice płucne aż do najdrobniejszych rozgałęzień zakrzepami zatkane. Krew rzadka, mało (aż do drugiego dnia) krzepliwa; błona śluzowa żołądka i kiszek, zwłaszcza cienkich, obrzmiała i zaczerwieniona, wątroba przekrwiona, pęcherzyk żółciowy przepełniony, śledziona miękka, nie obrzmiała. Podobny rezultat, tylko w słabszéj mierze otrzymano w kilku następnych doświadczeniach, raz z 50 gram. pepsyny Merka 240 gram. wody do żyły psa starego, i dwa razy u młodych szczeniąt, po 15 gram. pepsyny w 90 gram. wody do żyły szyjowéj. 2) Świeżo otrzymanego soku z żołądka świńskiego w roztworze wstrzyknięto w ilości 360 ctm. sześc. powoli do żyły szyjowej średniego psa. I tu przy injekcyi zrazu wielki niepokój potem zupełna apatyja, zwierzę jest całkiem nieruchome. Wkrótce zjawiają się dławienia, tenezmy i krwawa biegunka; w cztery godziny potém prawie konające zwierzę dobito. Sekcyja — podopłucnowe wybroczyny obfite, lewe serce pełne podwsierdziowych wynaczynień, podobnie i prawe. Błona śluzowa całego przewodu żołądko-kiszkowego krwawo przesiąknięta i znacznie obrzmiała. W drugiem doświadczeniu zastrzyknięto 250 ctm. sześc. świeżo sporządzonego soku żołądkowego do żyły szyjowéj wielkiego psa. Ten sam niepokój podczas injekcyi, potém [illegible]

pują dopiéro późno, rozwolnienia nie ma, ani wymiot, tylko krwawa piana w pysku. Śmierć w 2 godziny po nastrzyknięciu. Sekcyja — w worku opłucny niéma przesięku, na powierzchni płuc liczne podopłucnowe wybroczyny, zakrzepów w naczyniach nigdzie w płucu nie znaleziono, płuco trzeszczy, lekki obrzęk; serce prawe zawiera mało krwi rzadkopłynnéj, wsierdzie zdrowe, lewe serce silnie skurczone z obszernémi podwsierdziowémi wynaczynieniami i wylewami krwawémi, szczególniéj u wierzchołka serca i u zastawek; żołądek wolny od wynaczynień, zato w kiszkach cienkich i grubych silne obrzmienie i krwawe nasiąknięcie. 3) Podany jest szereg doświadczeń z nastrzyknięciem małych ilości pepsyny lub soku żołądkowego. Wszystkie objawy są łagodniejsze, zwierzęta zostają przy życiu (ilość soku żołądkowego 30 ccm., pepsyny Merka 20 gr. w 100 gr. wody). Nakoniec przytoczyć winniśmy w téj grupie opis doświadczenia, w którém. młodemu psu zastrzyknięto tylko 5 gram. pepsyny w 50 gr. wody przekroplonéj do żyły szyjowéj. Niepokój podczas injekcyi, następnego odurzenia niema, brak też parć stolcowych. Ciepłota ciała wynosi u uwiązanego zwierzęcia przed nastrzyknięciem 37,4°, po injekcyi 38,3, w półgodziny 39,3, znów w półgodziny 39,1, 39,2, 38,5, 38,1°, a już na drugi dzień przedwieczorem 37,7°. Trzeciego dnia zwierzę zabito; sekcyja — w obu płucach podopłucnowe wybroczyny drobne i rozproszone daleko jedne od drugich. Serce wolne, podobnie i żołądek, w kiszce pojedyńcze zaczerwienione miejsca. Roztwór pepsyny i w tym razie był stanowczo wolny od bakteryj. 4) Doświadczenia z wyciągiem trzustkowym. Świeżą trzustkę wołową drobno pokrajaną i roztartą z piaskiem, kilkakroć przesączono. Przyrządzenie roztworu odbyło się tak, że przypuszczenie rozkładu jest wykluczone. Z filtratu zupełnie czystego nastrzyknięto staremu silnemu psu do żyły szyjowéj 120 cc. Podczas nastrzyknięcia oddanie uryny i kału, zwierzę natychmiast kończy życie, a badanie pośmiertne wykrywa w obu

komórkach sercowych rzadko płynną krew, liczne podwsierdziowe wynaczynienia, w prawém sercu małe skrzepy szczególniéj u zastawek, płuca puszyste, nie obrzmiałe. W żołądku i kiszkach nadzwyczaj silne nastrzyknięcie błony śluzowéj. W drugiem doświadczeniu rozcieńczono glicerynowy wyciąg trzustki większą ilością wody, przesączono i z tego filtratu zastrzyknięto około 45 cc. dużemu psu. Podczas injekcyi niepokój, wymioty, burzliwa czynność serca, głębokie odurzenie, zwierzę już się nie podnosi, wymiotuje jeszcze kilka razy i oddaje wśród jawnego parcia krwawe, małokałowe wypróżnienia. Śmierć po 4-ch godzinach przy utrudnioném, jęczącém oddechaniu. Sekcyja — bardzo obfite podbiegnięcia pod wsierdziem, obrzęk płuca, silne zapalenie żołądka i kiszek. W trzeciém doświadczeniu z przygotowanego jak w pierwszym razie wyciągu trzustki zastrzyknięto 80 cc. silnemu psu do żyły szyjowéj. Podczas injekcyi wielki niepokój, czynność serca bardzo burzliwa, odejście moczu i kału, wybitna narkoza. Po odwiązaniu zwierzę upada na ziemię, dławienie i tenezmy, a wkrótce wymioty i biegunka. Po kilku godzinach zwierzę się orzeźwia, pije dużo wody, i wymiotuje kilkakroć śluzowémi massami, biegunka ustaje. Ciepłota bezpośrednio po injekcyi 37,5, po 3 godzinach 39,6, po 5 godzinach 39,2°, nazajutrz rano o 9-éj 39,2°, o 12-éj 39,0, o 5-éj przed wieczorem 38,4, na trzeci dzień zwierzę rzeźwe pozostaje przy życiu.

Podawszy szczegółowo opis poszukiwań Bergmanna i Angerera rozpatrzmy z nimi ogólny wynik i objaśnienie. Szybko śmiercią kończące się przypadki odnieść wypada do przyżyciowych krzepnięć wewnątrz małego krwi obiegu. Znalezione przy sekcyi złogi włóknikowe w sercu mogły były powstać doskonale już za życia. Podobnież szybka śmierć zwierzęcia po nastrzyknięciu świeżego soku trzustkowego nastąpiła zapewne wskutek zakrzepów w sercu i naczyniach płucnych. W innych przypadkach, nie kończących się natychmiastową

śmiercią, ale w których pomimo to występują po odurzeniu wymioty i biegunka, i w końcu śmierć, po nastrzyknięciach znacznych ilości pepsyny lub pankreatyny, widzimy obrazy podobne do „ciężkiego fermentowego zatrucia“ Köhlera. Nareszcie kilka z podanych przypadków, zarówno z pepsyną jak i z sokiem trzustkowym w małych ilościach przedstawiają niższe stopnie zatrucia: Mało wymiot, lub biegunki i prawie żadnych innych objawów, oprócz zawsze wysokiéj gorączki. Bieg ciepłoty podczas takiego gorączkowego paroksyzmu jest zupełnie taki jak w wypadkach lekkiego gnilnego zatrucia. Objawy w tym ostatnim razie zupełnie są zgodne z wynikami B. i A. Są to całkowicie identyczne zaburzenia, o które tu i tam chodzi, a identyczność tych skutków objaśnioną być może jedynie przez sprowadzenie ich do pewnego, jednakowego sposobu działania zastrzykniętych cieczy.

Pewną jest rzeczą, że skoro przy zetknięciu i zmieszaniu rozmaitych nieupostaciowanych zaczynów, jak fermentu krzepnikowego, pepsyny i pankreatyny ze krwią zawsze i stale w ten sam sposób powstają też same zaburzenia za życia i pośmiertne zmiany, jesteśmy najzupełniéj uprawnieni, do szukania dla równych skutków równéj przyczyny. Wspólność zjawisk warunkuje przypuszczenie wspólnéj sprawy stanowiącéj ich podstawę. Najłatwiéj byłoby zapewne objaśnić przyżyciowe krzepnienie krwi w sercu i tętnicach płucnych, następujące w doświadczeniach Edelberga i Bergmann-Angerera po nastrzyknięciach roztworów zaczynowych, na zasadzie znanéj teoryi krzepnienia Schmidta, bo dla krzepnienia wewnątrz ustroju zapewne te tylko przyczyny działać mogą, które i po za ustrojem krew do krzepnięcia przywodzą. Podług Schmidta należy ich szukać w rozkładzie pewnéj części, może nawet i morfotycznie odmiennéj, bezbarwnych ciałek krwi. Rozpad ten zaczyna się natychmiast po krwi upuście, oswobadza się ferment i substancyja fibrinoplastyczna, które łączą

się z trzecim fibrinogeneratorem (substancyja fibrinogeniczna) tworzą włóknik (*fibrin*). Doświadczenia, za pomocą których Schmidt dowiódł powstawania fermentu krzepnikowego i substancyi fibrinoplastycznéj z białych ciałek przy krzepnięciu krwi po za obrębem naczyń krwionośnych, bardzo są jasne i w swém znaczeniu niewątpliwe. Wykazał on, że cała sprawa krzepnięcia odbywa się zupełnie bez udziału krążków czerwonych w łatwo od nich oddzielającém się osoczu krwi końskiéj. Oddzielone w zimnie, od bezbarwnych ciałek zawieszonych w niém, osocze dało bardzo mało włóknika, można je wszakże nader łatwo do obfitego przywieść skrzepnięcia, gdy dodamy do niego rozczyn zebranych z sączka ciałek białych. Zimno powstrzymuje rozpad białych ciałek w osoczu, natomiast zamrożenie i ponowne odtajanie sprawia, że ciałka nader szybko, jakby wybuchowo pękają. Dla tego też po takiéj procedurze osocze natychmiast krzepnie i to już przy 0°. Zdaje się, powiada Sachsendahl (*Ueber gelöstes Haemoglobin im circulirenden Blute. Dorpat. Dissert. 1880*) jakby „bryła lodowa odrazu się w bryłę włóknika zmieniła“. Bezpośrednie potwierdzenie znalazła nauka Schmidta, przez liczenie ilości białych ciałek przed i po wydzieleniu włóknika w pewnéj określonéj ilości krwi, które wykonał był Hoffmann (*Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der weissen Blutkörperchen Dorpat. Dissert. 1881*). Okazało się z licznych jego poszukiwań, że w żyjącéj krwi w danéj jednostce miarowéj téjże było 21,83 bezbarwnych ciałek, w odwłóknionéj 8,21 (średnia 280 obliczeń) drugi raz przed skrzepnięciem 12,43, po skrzepnięciu 1,24. Trudno dowieść podobnego rozpadu i rozpuszczenia białych ciałek krwi jako przyczyny krzepnięcia i we krwi krążącéj za życia w naczyniach, istnieje wszakże cały szereg faktów i postrzeżeń przez Hoffmanna zebranych, które je wielce prawdopodobném czynią. Jednemu ze swych zwierząt (owcy), zastrzyknął był do żyły szyjowéj mieszaninę krwi i gnijącéj haemoglobiny. Zwierzę po niecałéj półgodzinie zakończyło życie

zapewne wskutek zakrzepów w sercu i naczyniach płucnych przy sekcyi wykrytych. Przed injekcyją znajdowano w danéj jednostce miarowéj krwi nieskrzepniętéj przeciętnie 12,38 bezbarwnych ciałek krwi, po nastrzyknięciu w téjże ilości krwi od pośmiertnego krzepnięcia ochronionéj (zbieranie w roztworze siarczanu magnezyi) tylko 1,56 leukocytów.

Jeśli przyjmiemy, że skrzepy, wydzielające się podczas życia ze krwi jeszcze krążącéj, są wytworem rozpadu massalnego białych ciałek, to wszędzie, gdzie przy bezpośrednio po asfyktycznéj śmierci robionéj sekcyi znajdziemy zakrzepy w sercu i grubszych tętnicach płucnych, przypuścić będziemy zmuszeni, że skrzepy te powstały za życia wskutek rozpuszczenia krążących we krwi leukocytów Schmidta. Jeśli zaś, jak w poszukiwaniach Edelberga i Bergmann-Angerera zakrzepy te były wywołane przez wstrzyknięcie roztworów zaczynowych, to konsekwentnie rzecz biorąc, należy wspomnionym zaczynom przypisać działanie rozpuszczające białe ciałka krwi. Przez nastrzyknięty do krwi zaczyn oswobadzają się w niéj generatory włóknika, (substancyje krzepnikorodne) i doprowadzone zostają do połączenia się w zatykającym naczynia zakrzepie.

Pewną ilość krzepnikowego zaczynu (*fibrinferment*) krążąca krew bezkarnie znieść może, tego dowodzą bogate już statystyczne roczniki transfuzyi, znoszonéj wogóle, przy odpowiednich ostrożnościach, bardzo dobrze. Stwierdził też był doświadczalnie Birk (*loc. cit.*), że w czynnéj krążącéj krwi zawsze obecną jest pewna ilość fermentu, i zawsze obfitsza we krwi żylnéj, niż w tętniczéj. Wynika ztąd, że ustrój rozporządza pewnémi urządzeniami, które powstrzymują działanie pewnéj ilości krążącego we krwi zaczynu i niszczą go lub też pokonywają. Ale naturalnie, jak wszystkie nasze ustrojowe urządzenia, tak i wspomnione przezwyciężanie wpływu zaczynu ma swoją granicę.

Gdy ta granica przekroczoną zostanie, np. tam, gdzie nadmierna ilość zaczynu nagle we krwi się zjawia, to fermentacyja już za życia się ozwie i wewnątrz dróg naczyniowych powstanie zakrzep we krwi.

Ale daleko częściéj, niż te zakrzepy w sercu i naczyniach płucnych, spotykano po nastrzyknięciu większych ilości fermentów, znamionujący, a już powyżéj wspomniany zbiór objawów gnilnego zakażenia, zarówno ciężkie śmiertelne biegunki krwawe, jak i przemijający lekki lub silniejszy gastrycyzm z właściwém, typowém poruszeniem gorączkowém. Czy i te zaburzenia są skutkiem tego samego działania użytych zaczynów t. j. mniéj burzliwego i mniéj rozprzestrzenionego rozpadu białych ciałek krwi?

Zanim podamy odpowiedź Bergmann-Angerera na to pytanie, potrzeba jeszcze bliżéj rozpatrzyć ciekawe wyniki badań Birka nad obecnością w krążącéj krwi swobodnego zaczynu krzepnikowego. Niezawodnie jest on i tu derywatem białych ciałek krwi. Żwawe przemiany wszystkich części krwi podczas jéj czynności muszą dotykać i białych ciałek, których przemiany wśródnaczyniowe są zresztą dobrze znane z badań Schmidt-Semmera. Odpowiednio téż Birk, znajdował zawsze krew żylną danego zwierzęcia bogatszą w zaczyn, niż krew tętniczą. Wszakże pewne urządzenia, za pomocą których ustrój całość i nietykalność składu swéj krwi ochrania, wstrzymują téż rozwinięcie działania zaczynu. To jest pojęcie dla patologa zupełnie potoczne. Ciągle przecież we krwi wyrabia się mocznik, ale ustrój posiada w nerce narząd, który go zaraz usuwa i nieszkodliwym czyni. Można do krwi nastrzyknąć wielkie ilości mocznika bez szkody, dopóki usuwający go przyrząd funkcyjonuje sprawnie. Ale niechno to wydzielanie ulegnie zaburzeniu – zaraz mocznik nagromadzony we krwi w ten sposób, wywoła ciężkie objawy mocznicy.

Coś podobnego i o krzepnikowym zaczynie pomyśleć sobie możemy. Tego między innémi dowodzą losy, jakim

ulega np. haemoglobina, któréj roztwór swobodny do krwi wstrzyknięty działa zupełnie podobnie, tylko jeszcze o wiele energiczniéj niż roztwory zaczynów. Naunyn i Frankenstein (*Arch. f. experim. Pathol. Bd. I, p. 1*) wykazali, że wstrzyknięcie do żył 1—2 cc. roztworu haemoglobiny przyrządzonéj przez kilkakrotne zamrażanie i odtajanie odwłóknionéj krwi, wywołuje natychmiastową, asfyktyczną śmierć królików i kotów wskutek rozległych zakrzepów w sercu i tętnicach płucnych. To działanie zależy nie tylko od tego, że rozpuszczona w wodzie haemoglobina przez zetknięcie (katalitycznie) wzmaga działalność zaczynu we krwi, lecz bardziéj jeszcze od tego, że rozpuszcza ona wprost bezpośrednio białe ciałka krwi. Gdy więc nastrzykujemy haemoglobinę do krwi to wprowadzamy do niéj dwa warunki ułatwiające jéj krzepnięcie; tj. osobliwą katalityczną czynność haemoglobiny i wspólną jéj z innémi zaczynami — rozpuszczenie białych ciałek; dla tego tak małe jéj ilości tak zabójczo działają. Lecz, jak wiadomo, nastrzyknięcie haemoglobiny wywołuje haemoglobinuryją, zupełnie tak samo jak injekcyje soli kwasów żółciowych, albo bardzo wielkich ilości wody, barwią mocz krwawo przez rozpuszczenie czerwonych ciałek krwi. Natychmiastowe wydzielenie przez mocz stanowi i tu środek, jakiego ustrój używa by się pozbyć trucizny, którą sobie sam we własnéj przyrządził pracowni. Ale odnośnie do rozkładowego działania haemoglobiny, ustrój by mu zapobiedz, nie poprzestaje na tym jednym środku. Przy powolném chłonieniu haemoglobiny z wielkich wylewów krwawych barwnik krwi jak skoro tylko się do krwiobiegu dostanie utlenia się na urobilinę, ciało, które w takich razach zawsze obficie w moczu się zjawia. (cf. Angerer, *Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Resorption von Blutextravasaten, 1879* i Fabian „Hemoglobinemia i Hemoglobinuryja“ Gaz. Lekarsk. 1884, oraz Mobitza „*Exper. Studien über die quantitative Veränderung des Haemoglobingehaltes im Blute bei septischem Fieber. Inaug. Dissert. Dorpat 1883*).

Tak więc ustrój posiada w wydzielaniu i w spalaniu potężne środki i otwarte drogi do pozbycia się i ochronienia od nadmiaru produktów swéj rozróbki materyi, któryby się mógł stać dla niego szkodliwym. Nie jest nieprawdopodobném, mówią Bergmann-Angerer, że dla pozbycia się fermentów ustrój swe sprawy oksydacyjne wzmaga i przy tém wykonywa pracę, która podniesionym wyrobem ciepła ujawnić się musi. Niezwykłe pomnożenie zaczynów we krwi wymagałoby też niezwykłego wysiłku do jego pokonania. W każdym razie praca potrzebna do zobojętnienia działania wolnego zaczynu we krwi znaczną być musi, a skuteczną, bo w opisanych injekcyjach należało było używać wielkich ilości zaczynów, by wogóle objawy otrucia zaczynami otrzymać. Gdy wszakże wprowadzono do krwi więcéj pepsyny lub pankreatyny, niż krew pokonać była w stanie, zawsze natychmiast występowały skutki zaczynów, albo pod postacią przyżyciowych zakrzepów, albo typowy zbiór objawów lżejszego lub silniejszego zatrucia fermentowego.

Jako przyczynę tego zatrucia najprzód Köhler, Edelberg i inni uczniowie Schmidta uznawali wspólną działalność wywoływania krzepnięcia przez rozpuszczenie białych ciałek krwi. Do nich przyłączają się Bergmann-Angerer. Wprawdzie w tych przypadkach zatrucia nie znajdowano zakrzepów w sercu i w naczyniach płucnych, ale to nie wyklucza ich powstawania w drobnych naczyńkach włosowatych małego krwiobiegu. B. i A. widzieli objawy, które odnieść należy do kapilarnych zatorów w płucach, szczególniéj po zatruciu gnilném. Do takich zaliczają podopłucnowe wynaczynienia, małe infarkty przybrzeżne, przekrwienia i obrzęki pojedyńczych odcinków płuca. By wszakże zaburzenia te uważać jako pozostałości już za życia istniejącego znacznego zatoru kapilarnego płuc, potrzeba naturalnie jeszcze przedewszystkiém wykazać dowodnie, że za życia istniała przeszkoda w krążeniu

płucném i skutkiem tego powstrzymanie w płucu znacznéj ilości krwi. Za taki dowód uważają B.-A. ogromne obniżenie ciśnienia krwi, które jak po injekcyi gnilnéj występuje i po injekcyi zaczynów, a które już dawniéj Bergmann uważał za skutek opróżnienia serca lewego. Odnośne doświadczenia opisał szczegółowo Riemenschneider, do którego rozprawy ciekawych odesłać musimy.

Przypuściwszy wszakże, że przy zakażeniu fermentowém podobnie jak przy gnilném, płuca stają się siedliskiem rozległego włosowatego zatoru, nie wynika z tego jeszcze, że i tak jawnie na pierwszy plan w obrazie chorobnym występujące zaburzenia żołądkokiszkowe muszą być odnoszone i objaśnione podobną przyczyną tj. włosowatym zatorem. Co najwyżéj możnaby na korzyść podobnego mniemania zrobić to jedno ustępstwo, że jeśli cierpienie jednego narządu, w tym razie płuc, jest embolicznego pochodzenia, to i przez te same doświadczalne przyczyny spowodowane zaburzenie w drugim narządzie tj. w przewodzie żołądkokiszkowym, na tém samém anatomicznem zboczeniu polegać by mogło. Do tego przedewszystkiém potrzeba by było wykazać, że zapalenie żołądko-kiszkowe, jakie tu spotykamy, dostatecznie za pomocą licznych zakrzepów objaśnioném być może. Otóż to co się widzi po nastrzyknięciach fermentów jest tém samém co się w przewodzie żołądkokiszkowym dostrzega i przy gnilném zakażeniu: wysokiego stopnia zastój w układzie żyły wrotnéj, wiodący do najwyższego stopnia rozszerzeń naczyń włosowatych a tem samém przekrwień i nawet wynaczynień w błonie śluzowéj, jakotéż do obrzmienia ścian kiszkowych i obfitych przesięków wewnątrzkiszkowych. Można doskonale wszystkie te zaburzenia wyprowadzać z rozległego zastoju w kapilarach kiszkowych, musi on wywoływać przepełnienie naczyń, ich pękanie i przesięki do gruczołów i na swobodną powierzchnię błony śluzowéj.

Kto się z Köhlerem i Bergmann-Angererem skłoni do uważania wspomnionych zaburzeń w przewodzie pokarmowym za zjawisko zatorowe w naczyniach włosowatych nie potrzebuje jeszcze wcale widzieć w niém zarazem sprawy krzepnienia w rozległém tu terytoryjum kapilarném. Przeciwko Köhlerowi, który naczynia włosowate ciała uważa za główne siedlisko wspomnionéj tu fermentacyi, możnaby zarzucić, że przy jego injekcyjach dostawały się do krwiobiegu całe massy drobinek, które naturalnie w bliższéj lub dalszéj sieci włosowatéj utknęły i powstrzymane zostały. Jako takie przeszkody drobinkowe uważać by można z Ponfickiem zlepy czerwonych krążków, jakie drobnowidz w odwłóknionéj krwi wykrywa, albo z Landois małe ilości włóknika podścieliskowego (*stromafibrin*), który ma w takiéj krwi powstawać. Tymczasem Bergmann-Angerer nie zastrzykiwali krwi odwłóknionéj, lecz po prostu zupełnie przezroczysty wodny rozczyn pepsyny lub pankreatyny i otrzymywali takież same zupełnie zmiany chorobne. Że w naczyniach włosowatych musi się przedewszystkiem odbywać działanie wstrzykniętéj szkodliwości, tj. rozpuszczenie białych ciałek krwi, tego się już z góry spodziewać należy, tu bowiem krew porusza się wolniéj, niż w jakimkolwiek innym odcinku rozgałęzień naczyniowych, tu zatém odbywa się téż najdoskonalsze zmieszanie i zetknięcie z zaczynami.

Köhler miał dostrzedz, że wstrzykiwanie jego krwi zaczynowéj do tętnic zawsze większe i doraźniejsze wywoływało skutki w płucach, niźli wstrzykiwanie do żył, bo na dłuższéj do serca drodze spotykały jedną jeszcze więcéj sieć włosowatą do przebycia. Że kiszki przeważnie zostają dotknięte, polega to może także na mniejszéj szybkości krwi obiegu w układzie żyły wrotnéj, co w każdym razie sprzyjać musi działaniu krążącego wraz ze krwią zaczynu.

Ale ważniejsze daleko, niż te wszystkie uwagi, dowody rozpuszczenia białych ciałek krwi we

krwi zwierząt, które wskutek nastrzyknięć płynów gnijących, albo roztworów fermentów (pepsyny, pankreatyny) ciężkiéj uległy chorobie, mieszczą się w pracach Edelberga i Birka. Obadwaj oni zgodnie znaleźli, że po wspomnionych injekcyjach ilość procentowa we krwi krążącego wolnego zaczynu krzepnikowego w uderzający, wprost kolossalny sposób, wzrasta, np. z 1 do 200 (u Birka doświadczenie 1-sze, strona 52). Niemniéj dosadne są spostrzeżenia Hoffmanna nad krwią zwierząt, posoką gnilną zakażonych. Wykrył on we współcześnie badanych próbkach krwi, że ilość białych ciałek krwi w jednostce miarowéj zawsze jest w stosunku do ilości wydzielającego się z téjże massy krwi krzepnika. I tak np. u psa, któremu robiono kilkakrotnie krwiupust znalazł w jednostce miarowéj krwi przeciętnie z 40 obliczeń:

11,25 białych ciałek przy 0,16% włóknika,

a potém w 4, 8, 24 godzin po krwiupustach:

20,36 białych ciałek przy 0,18% włóknika
21,60 „ „ „ 0,24% „
31,39 „ „ „ 0,42% „

Takież same obliczenia robił potém u zwierząt przed i po nastrzyknięciu posoki. Przed injekcyją było

3,15 białych ciałek przy 0,32% włóknika

po injekcyi 1,01 „ „ „ 0,25% „

a później przy wzmagającéj się chorobie zwierzęcia (wymioty, biegunka)

po 4 godzinach 0,68 białych ciałek 0,21% włóknika,
a po 8 godzinach 0,45 „ „ 0,14% „

Tak więc zmiany we krwi zwierząt, które wskutek zakażenia gnilnego lub fermentowego otrucia zachorowują z wielokrotnie opisanémi objawami, są téż same, jak w wypadkach, w których po podobnych injekcyjach zwierzęta jeszcze na operacyjnym stole kończą życie wskutek

zakrzepów rozległych w sercu i wielkich naczyniach płucnych — rozpuszczenie białych ciałek krwi.

Tu i tam bowiem spotykamy: 1-o Uderzające pomniejszenie ilości białych ciałek, we krwi krążących; 2-o Odpowiadające ich rozpadowi pomnożenie we krwi krążącéj żywego fermentu, a więc powstającego zeń generatora włóknikowego, 3 o Pomniejszenie włóknika w obumierającéj, z naczyń upuszczanéj krwi. Ten ostatni zmniejsza się, bo już wewnątrz krwiobiegu substancyje krzepnikorodne, albo się ze sobą połączyły (zakrzepy przyżyciowe), albo też za pomocą szczególnych czynności ustroju zniszczonémi zostały. Jeśli w przypadkach jednéj kategoryi tj. doświadczeniach szybko śmiercią zakończonych wskutek obszernych zakrzepów i w drugiéj, w któréj tylko ciężka, znana nam już choroba występuje, wykazać się dające zmiany krwi są też same, to znaczy, że wszędzie mamy do czynienia z témi samémi sprawami ostatecznémi. Różnią się one pomiędzy sobą tylko stopniem i rozległością, nie zaś samą rzeczy istotą. Jeśli te bezbarwne ciałka krwi, które przez swe rozpuszczenie dostarczają krzepliwego materyjału bez wyjątku wszystkie, lub przynajmniéj w znaczniejszéj części już wewnątrz krwiobiegu ulegną rozpuszczeniu, to krew już w sercu i wielkich naczyniach płucnych krzepnie, gdy zaś ten rozpad jest mniéj ogólnym i obfitym, a raczéj ograniczonym tylko do pewnéj leukocytów ilości, to przyżyciowa sprawa krzepnienia pozostanie również ograniczoną do zakresu naczyń włosowatych i wyraża się szeregiem zaburzeń, które zatorami kapilarnémi, lub tylko zastojami we włosowatych naczyniach objaśnić możemy.

Jeśli w skutkach wspominanych tu ciągle wstrzykiwań do żył znaleziono pewną skalę, która rozpoczyna się od krzepnienia, wywołującego śmierć przez asfyksyją a kończy się na typowém poruszeniu gorączkowém, to ko-

nieczną wydaje się rzeczą, że dla całego szeregu tych zmian wspólnéj, tylko co do natężenia swego wpływu różnéj, szukamy przyczyny. Jeśli więc za taką uważamy w śmiertelnych przyżyciowych krzepnieniach wywołane przez nasze fermenty rozpuszczenie białych ciałek, to wypada nam podobny ich rozpad, choć w zmniejszonéj mierze, przypuszczać i w tych lżejszych co do ostatecznego swego zejścia przypadkach, w których następuje tylko przemijające, ale typowo przebiegające podniesienie ciepłoty ciała. Gorączkorodną szkodliwość wytworzoną zostaje zarówno przez nastrzyknięcie roztworów haemoglobiny, pepsyny, pankreatyny, zaczynu krzepnikowego obcéj krwi, siarku ammonu, a nawet, jak to od dość dawna wiadomo, czystéj wody. Bardzo wielkie ilości wody, co prawda, są do tego potrzebne bo należy np. małemu psu wstrzyknąć do 180 cc., by wywołać umiarkowany napad gorączkowy, przyczém razem z białémi ciałkami krwi rozpuszczają się i czerwone krążki, dla tego tak tu, jak po działaniu siarku ammonu występuje haemoglobinuryja. Przy działaniu opisanych powyżéj zaczynów rozpuszczenie zdaje się ograniczać do bezbarwnych ciałek, dla tego nigdy przytém krwawego moczenia nie zauważono. W tém i w wielu zapewne innych szczegółach istnieją znakomite różnice w działaniu pojedyńczych zaczynów.

Jawnym i bezpośrednio ważnym jest stosunek otrzymanych tutaj wyników z etiologią gorączki, którą rozstrząsaliśmy. Za pomocą injekcyj wodnych i czystych, wolnych od bakteryj, bezpłodnych roztworów fermentowych dowiedziono dwóch ważnych ogólno-patologicznych faktów, potwierdzających poważnémi dowodami pogląd o wewnątrznaczyniowéj patogenezie bodźców gorączkotwórczych. Najprzód, że bez udziału dwoinek (schizomycetów) można wywołać charakterystyczny typowy napad gorączkowy i po-

wtóre, że sposób działania czystych fermentów jest taki sam, jak działania bakteryj; jedne i drugie bowiem zmieniają krew przez częściowe rozpuszczenie białych ciałek krwi, z których massalnego rozpadu powstaje krzepnienie krwi zarówno krążącéj jeszcze, żywéj w naczyniach, jak i obumierającéj. W obu przypadkach (fermenty i bakteryje) zaburzenie rozegrywa się przedewszystkiém w zakresie naczyń włosowatych. Dla tego jest ono w pierwszym rzędzie zaburzeniem cyrkulacyjném. Daléj wszakże jest ono wyrazem szczególnéj czynności ustroju, téj czynności, za pomocą któréj ustrój usiłuje pokonać szkodliwe skutki oswobadzającego się we krwi zaczynu krzepnikowego. Roztrząsaliśmy już obszernie na inném miejscu warunki, wobec których powstać może podniesienie ciepłoty przez zmiany cyrkulacyjne itp., nie będziemy więc rozumowań tych powtarzać, dodamy tylko, że rozebrane tu obszernie badania Bergmann-Angerera, będące na tę chwilę ostatnim wyrazem doświadczalno-naukowego téj kwestyi badania, jak najzupełniej z naszémi wywodami pogodzić się dają i dostarczają im nawet tak pożądanego, eksperymentalnego w wielu względach poparcia. Rozległe zmiany ważnych części składowych krwi, muszą wywołać gwałtowne zaburzenie całéj przemiany materyi, podniesienie sprawy gorzenia i wstrząśnięcie ładu w narządzie, ciepłotę regulującym. Niewątpliwie w pośrodku gorączki, jako dominujący objaw, stoi podwyżka ciepłoty ciała. Od niéj, jak wiemy, wywodzą często wyłącznie nerwowe przypady, zaburzenia czynności serca i trawienia, o ile słusznie, rozbierać będziemy na inném miejscu (Część II, rozdz. 1). Wynika to z usiłowań znalezienia wspólnéj, jednolitéj istoty gorączki. Otóż nam się zdaje, że zupełnie słusznie

Bergmann-Angerer twierdzą, iż jedność ta, odwiecznie dla gorączki szukana, jeszcze bardziéj stanowczo utrwaloną będzie, gdy szukać jéj będziemy nietylko w nienormalnie gorącéj krwi, ale zarazem we krwi w jednaki sposób, przez różne, w etiologii gorączki współdziałające przyczyny zmienionéj.

Nie mniéj ważną, tak dla patogenii wogóle, jakotéż i dla naszego specyjalnego pytania, jest praca Rosenbergera o istocie jadu gnilnego, do któréj streszczenia i rozbioru przystępujemy. Jak już w dziejowym naszym wstępie mówiliśmy, badania ostatnich czasów nad tym przedmiotem zawsze głównie obracają się około pytania: „Czy działanie cieczy gnilnych jest wywołane obecnością w nich trucizny chemicznéj i czy mikroorganizmy są przypadkowém zjawiskiem, towarzyszącém bez większego znaczenia, czyli też te ustroje mają stały, oznaczony do jadu stosunek, tak że one są właściwie wzbudzaczami choroby, a jady są poprostu ich wytworami“.

Panum zauważył, że ciecze gnilne gotowane ciągle przez 11 godzin, przesączone na gorąco i zaraz po ostygnięciu zastrzyknięte zwierzętom, wywołują téż same skutki, jak ciecze gnilne nie gotowane, i że działanie występowało nawet wtedy, gdy zupełnie wyparowaną pozostałość wytrawiono bezwodnym wyskokiem na zimno lub na gorąco. Panum wnosi ztąd, że w cieczach gnilnych znajduje się specyficzne, nie lotne, w wodzie rozpuszczalne ciało chemiczne, które dostawszy się do krwi wywołuje właściwy, charakterystyczny zbiór objawów, nazywany zwykle zakażeniem gnilném czyli septyczném, które to ciało pomimo takich manipulacyj, które niewątpliwie niszczą obecne zrazu w cieczach ustroje drobnowidzowe, jednak swe działanie zakażające w pełnéj zachowuje sile. Schweninger i Hemmer potwierdzili spostrzeżenia powyższe i ten ostatni uważa, że jad gnilny jest zaczynem i dla tego, „jak wszystkie inne zaczyny“ jest „ciałem białkowatém“. Idąc daléj w tych poszukiwaniach Bergmann i Schmideberg

otrzymali z gnijących drożdży piwnych swój siarczan sepsyny, za pomocą którego wywoływali zakażenie gnilne. Liczne późniejsze prace Raisona, Fresego, Weidenbauma, Schmitza, Fischera, Zuelzer-Sonnenscheina (alkaloid septyczny), v. Brehma, Kehlera, Hillera (gnilny ferment), i wielu innych stwierdziły, że w gnilnym jadzie jest obecném jakieś ciało chemiczne, i że takowe i bez mikroorganizmów wywołuje zakażenie gnilne.

Czytając wszakże te prace, które zajmują się nie pasorzytną naturą jadu gnilnego, nigdzie nie spotykamy jasno wypowiedzianego zdania, że bakteryje nie mają żadnego znaczenia i żadnego stosunku do jadu gnilnego i że są tylko przypadkowymi jego towarzyszami. Najważniejszym dowodem, jaki zwykle przeciw znaczeniu bakteryj stawiano, jest powyżéj wspomniony fakt, że gnilny jad i po zniszczeniu bakteryj działa zakażająco. To wszakże nie wyklucza zupełnie wszelkiego znaczenia mikroorganizmów, bo nawet ci badacze, których uważać należy za głównych przeciwników parazytarnéj teoryi, częściowo przyznają, że bakteryje nietylko mogły by być roznosicielami zakażających substancyj, ale nawet ich wytwórcami (Panum, Ravitsch, Billroth, Hiller, Wolff).

Trudniéj byłoby wyliczyć imiennie zwolenników pasorzytniczéj teoryi w patogenii gnilnego zakażenia, jest ich bowiem zbyt wielu. Co do znaczenia wszakże samych bakteryj i sposobu ich powstawania jako chorobotwórczych istot, jak obecnie dwa sobie przeciwne w nauce spotykamy poglądy. Gdy bowiem jedni badacze wypowiadają ściśle zdanie, że patogeniczne schizomycety są istotami specyficznémi, które powstawać mogą tylko z istot im równych i znów tylko sobie równe płodzić istoty, (Loch, Gaffky, Löffler, patrz *Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Herausg. von Dr.* Struck. *Berlin, I-er*

Band), to przeciwnie drudzy, mianowicie Naegeli, Buchner, Wernich, a przedewszystkiem Pasteur, twierdzą, że istnieją wprawdzie specyficzne chorobotwórcze grzybki, wywołujące dane choroby, ale te patogeniczne grzybki nie potrzebują być spłodzone przez istoty im równe, lecz przeciwnie, mogą się rozwijać ze zwykłych dwoinek stopniowo wśród pewnych właściwych warunków, jakoto: stosownego pożywienia, odpowiedniéj ciepłoty i tym podobne.

Podług pierwszego poglądu patogeniczne specyficzne grzybki już odwiecznie jako takie istniały i choroby pewne zniknąć by musiały ze świata, gdyby się udało zniszczyć wszystkie chorobotwórcze grzybki; podług drugiego poglądu stałoby się to dopiéro wtedy, gdyby oprócz specyficznych bakteryj, zniszczyć można było i wszystkie inne niespecyficzne mikroorganizmy i ich zarodki. Jak widzimy, jestto przeniesienie Darwin'owéj nauki o przemianie gatunków na te najdrobniejsze ustroje, albo raczéj próba naukowa utrwalenia metagenetycznéj teoryi i co do mikroorganizmów. Wobec tego, że ostatecznie rzecz ta tylko na drodze doświadczalnéj może być rozstrzygniętą, nie dziw, że obie szkoły nagromadziły massę materyjału, że robiono niezliczone próby hodowli chorobotwórczych bakteryj i wytwarzania ich poza ustrojem bez udziału własnych ich zarodków, a tylko w cieczach inne niespecyficzne zawierających grzybki. W tym téż kierunku podjętą jest i praca Rosenbergera. Postawił on sobie pytanie: „Czy można za pomocą małych ilości krwi, lub surowicy zwierząt, zmarłych wskutek zakażenia gotowanym jadem gnilnym, inne zwierzęta zarażać lub nie?“ Właściwie bowiem mówiąc, zwierzę zmarłe pod działaniem gotowanego, od bakteryj wolnego jadu nie jest zakażone, lecz po prostu otrute. Jeśli więc ta nieuorganizowana trutka

nie rozmnaża się w ciele otrutego zwierzęcia, to jego krew lub surowica w małéj ilości nie powinna zakażać innego zwierzęcia, tak jak go nie trują małe ilości soków zwierzęcia otrutego np. strychniną lub tym podobnémi truciznami.

Sposób otrzymywania jadu gnilnego i stosowania go był taki: Robiono doświadczenia za pomocą dwóch już znanych rodzajów jadu septicemicznego, które wywołują ten sam obraz kliniczny choroby i w grubszych pośmiertnych zmianach nie przedstawiają różnic, oddzielone zaś od siebie być mogą tylko za pomocą różnicy znajdowanych we krwi bakteryj — są niémi tak zwana „septicaemia Pasteura“ nazwana przez Kocha „obrzękiem złośliwym“ (*malignes Oedem*) i „septicaemia zaraźliwa czyli Davaine'a“ (*contagiöse Septikaemie*). Doświadczenia robiono na królikach.

Jad pierwszego rodzaju przygotowywano w ten sposób, że królikowi przez otwór w linii białéj wprowadzano do jamy brzusznéj kawał gnijącego mięśnia, i z małym wyjątkiem wywoływano ostre zapalenie otrzewny. Powstający przy niém wysięk używano do podskórnych wstrzykiwań u dalszych zwierząt. Z początku nie wydają się one wcale chorémi, bo jedzą z apetytem i ruszają się bardzo żwawo. Po 10—12 godzinach ciepłota wzrasta do 41,0°C. i więcéj ale niedochodzi 42°C. Wygląd zwierząt się zmienia, sierść jakby zjeżona, potargana, głuchota, apetyt stopniowo znika, oddech słabnie, uszy ziębną i stają się sine. Teraz ciepłota zaczyna spadać poniżéj normy, zwierzęta stają się niespokojne, przewracają się na bok, bo nie mogą utrzymać się na nogach i po kilku skurczach kończyn i żałosnych jękach kończą życie. U niektórych zwierząt już wkrótce po śmierci uderzającym jest zapach ciała, jakby zatęchły, gdy tymczasem inne dopiéro po dniach kilku gnić zaczynają. Sekcyja wykrywa rozległy od miejsca zakażającego ukłócia się rozpościerający obrzęk, którego ciecz przesiękowa u wcześniejszych zakażonych pokoleń jest czerwonawa, u późniejszych jaśnieje. Często już nazajutrz

skóra miejscowo ulega zgorzeli. Mięśnie pod obrzękłą skórą są również surowiczo nasiąknięte. W jamie brzusznéj uderza mniéj lub więcéj silne nastrzyknięcie krwawe naczyń kiszkowych i krezkowych. rzadziéj spotykamy nadto małe wynaczynienia na surowiczéj stronie żołądka i kiszek. Przy téj formie posocznicy śledziona nie zawsze jest powiększona. W jamie piersiowéj niema zmian wybitnych, często wszakże, podobnie jak w jamie brzusznéj, tak i w worku osierdzia, w jamie czaszki i w błędniku ucha napotykamy cokolwiek jasnego, klarownego przesięku. Drobnowidz wykrywa w cieczy obrzękowéj mnóstwo jasnolśniących bakteryi pałeczkowatych, które Pasteur nazwał „*vibrions septiques*“. Pałeczki te są różnéj wielkości i można by je za przykładem Billrotha ponazywać mikro- mezo- i megabakteryjami. Oprócz nich dostrzegamy znaczne ilości żwawo poruszających się kokków.

Podczas gdy i ciecze przesiękowe w jamach surowiczych i w błędniku stale te mikroorganizmy zawierają, brak ich prawie zawsze we krwi z wyjątkiem nielicznych, niekiedy spotykanych w niéj kokków. Dodać wypada, że i za życia we krwi tych zwierząt bakteryj nie znajdywano. Udawało się Rosenbernowi wywołać tę postać posocznicy przez injekcyje podskórne rozmaitych cieczy gnilnych, byle nie były zadługo przegniłe. W tym bowiem ostatnim razie nawet bardzo wielkie ilości nie sprowadzały śmierci, tylko zropienie tkanki łącznéj podskórnéj, które po dłuższym dopiero czasie zabijało zwierzęta. Nie umierały one wszakże z posocznicy, bo ani sekcyja nie wykazywała objawów anatomicznych septycemii, ani téż krew zmarłego zwierzęcia lub jego ropa innych zwierząt nie zakażała.

Do przenoszenia téj postaci chorobnéj na inne zwierzęta używano cieczy z obrzęku skórnego i to przez wprowadzenie jéj strzykawką Praratza pod skórę brzucha. Ponieważ krew przy téj postaci zawiera albo tylko nieliczne kokki, albo téż wcale mikroorganizmów nie zawiera, mniemać należało, że krew zakażać nie będzie. Tymczasem ba-

dania w tym kierunku nauczyły, że chociaż istotnie krew jest o wiele mniéj skuteczną, niż ciecz obrzękowa, jednakże działa ona zakażająco, a w większych ilościach nawet śmierć sprowadza.

Drugą „zaraźliwą“ postać posocznicy otrzymywano za pomocą krwi króliczéj pozostawionéj przez dni dziewięć przy zwykłéj pokojowéj ciepłocie gniciu w nakrytém naczyniu szlaném, w któréj oprócz kokków znajdowały się i drobne istoty o zaokrąglonych końcach i z przewężeniem pośrodku. Zwierzę, któremu zastrzyknięto 3 grammy téj cieczy zakończyło życie po 31 godzinach, a przy sekcyi znaleziono na brzuchu silny obrzęk z czerwoną cieczą, w któréj obok mnóstwa pałeczek wielkości i postaci takiéj, jak powyżéj opisano dla złośliwego obrzęku, znaleziono jeszcze i małe biszkoptowate bakteryje i kokki w znacznéj ilości. Badanie krwi wykazało tylko obecność biszkoptowatych bakteryj. Wielki królik, któremu ze krwi z serca tego zwierzęcia kroplę zastrzyknięto za pomocą ukłócia w ucho, już po 21 godzinach zakończył życie.

Co się tyczy objawów téj postaci posocznicy za życia, to są one zupełnie takie same, jak przy obrzęku złośliwym. A i sekcyjne wyniki są wogóle podobne, tylko że częściéj widziano przy niéj wynaczynienia na błonie surowiczéj i małe krwawienia na błonie śluzowéj żołądka i kiszek. Główna różnica między dwiema postaciami leży właśnie we krwi, bo, kiedy przy pierwszéj postaci niéma w niéj wcale bakteryj, w drugiéj zawsze wspomnione biszkoptowe pałeczki spotykamy.

Co się tyczy wzrastania zaraźliwości formy zaraźliwéj Davaine'a, to zarówno Dreyer jak i i Koch i Rosenberger uważają je za dowiedzione, co do postaci Pasteura panują jeszcze różnice w zdaniu autorów, bo kiedy Rosenberger i dla niéj je przyjmuje to Gaffky uważa je jeszcze za nie potwierdzone. Nie udało się nigdy zamienić pierwszą postać (obrzęk złośliwy) w drugą (posocznica zaraźliwa), cho-

ciaż osiągano taką obrzęku jadowitość, że jedno ukłócie już królika zabijało.

Nie możemy tu w całéj rozciągłości podawać licznych i urozmaiconych doświadczeń Rosenbergera. Zawsze do nich używano cieczy gotowanych, pochodzących już to z wysięku obrzękowego, już to z mieszaniny takiego przesięku ze krwią, następnie ogrzewanych do 140° i w których badanie drobnowidzowe i sprawdzająca hodowla nie wykazywała zarodków bakteryj. Ostateczne wyniki streścić się dają w następujący sposób: Bez wyjątku we wszystkich przypadkach zastrzyknięcie podobnych gotowanych cieczy wywoływało i przyżyciowe i pośmiertne objawy septycaemii, z opisanémi powyżéj zmianami we krwi i cieczach.

Potwierdzoną więc została działalność jadu gnilnego, przez gotowanie swych bakteryj pozbawionego, a tym sposobem i skonstatowane są wyniki spostrzeżeń, jakie Panum, Kehrer i inni zrobili dla jadu gnilnego a Orth (*Arch. f. Pharmakol. Bd. I, 1873*) dla gotowanéj cieczy z obrzęku przy róży. Również wykryto tym sposobem, że zakaźność przez gotowanie się zmniejsza w jadzie gnilnym, w czém analogicznem się okazało to zjawisko ze zmniejszeniem zaraźliwości gotowanéj ropy. Zmniejszenie zakaźności jadu gnilnego przez gotowanie jest tak znacznem, że gdy jedno ukłócie (a więc kropla) jadu gnilnego, bakteryje zawierającego, zabija już zwierzę, to 0,5 gramma zagęszczonego bakteryjowego (przez gotowanie) jadu wywołuje tylko przemijającą gorączkę.

Widzimy daléj, że gotowany jad gnilny w ciele żyjącego zwierzęcia zachowuje się jednakże inaczéj i wywołuje inne zjawiska, niżeli inne zwykłe trucizny chemiczne np. arszenik lub strychnina. Za pomocą małych ilości krwi lub surowicy zwierzęcia otrutego témi chemicznémi ciałami nie można innego zwierzęcia otruć, bo trutka w ciele pierwszego nadzwyczaj się rozdrabnia i rozcieńcza; tak, że

mała ilość krwi zawiéra już za mało trucizny do zabicia innego osobnika Aby mała ilość krwi otrutego zwierzęcia miała być skuteczną, potrzebaby, aby ilość trucizny była bardzo wielką, tak iżby jéj nawet w tak znacznem rozcieńczeniu w sokach ciała było dość do wywołania otrucia, albo też trucizna musiałaby się w ciele pierwszego zwierzęcia pomnożyć. Otóż w doświadczeniach z gotowanym jadem gnilnym już nader małe ilości jego wystarczały do zabicia zwierzęcia wśród tych samych objawów, jakie występowały po większych massach wstrzykniętego jadu. A więc malutka ilość jadu wystarczyła — musiał się więc g o t o w a n y, o d z a r a z k ó w u o r g a n i z o w a n y c h w o l n y j a d g n i l n y w z a k a ż o n y m u s t r o j u r o z m n o ż y ć.

We wszystkich doświadczeniach z jadem gotowanym bezbakteryjowym znajdowano w otrutym ustroju bakteryje i to w takiéj saméj ilości jak po zakażeniu niegotowanym, obfitującym w zarazki uorganizowane, jadem gnilnym, a nawet, co szczególniéj wspomnieć wypada, już z a ż y c i a we krwi zwierzęcia zakażonego te mikroorganizmy spotykano. To obfite zjawianie się bakteryj w ciele jest wprawdzie wielce ciekawém, ale nie niespodzianém, odkąd już inni badacze wykryli obecność bakteryj w zamkniętych ogniskach chorobnych i we krwi w zupełnie innych wprawdzie warunkach. I tak Burdon-Sanderson, Billroth, Ravitsch, Orth stwierdzili, że po injekcyjach ammoniaku, siarku ammonu, gotowanego przesięku róży, a nawet cieczy o uznaném przeciwpasorzytowém działaniu jak stężonego karbolu i wyskoku, znajdowali mikroorganizmy w powstającém o g n i s k u z a p a l n é m. Rosenberger zaś widział, że w kawałkach mięśniów zdezinfekowanych 5% karbolem, wprowadzonych do jamy brzusznéj, po ich otorbieniu i zropieniu, zawsze znajdowały się mikrokokki i zostawały tu bez szkody dla ustroju. Gdy w ten sposób wykazano tylko występowanie mikroorganizmów w ogniskach miejscowych, to Semmer po injekcyi sepsyny do krwi,

a Cunningham i Lewis po wstrzyknięciu ammonii do jamy brzusznéj. po śmierci znajdowali i we krwi mikroorganizmy, aż wreszcie Rossbach po wprowadzeniu do żył papayotiny widział już za życia, a nawet już w 50 minut po injekcyi, kokki i biszkoptowate bakteryje we krwi w znacznéj występujące ilości. O ile wiadomo oprócz tego spostrzeżenia Rossbagha, nigdy jeszcze nie dostrzeżono obfitego występowania mikroorganizmów we krwi i za życia zwierzęcia, po injekcyi chemicznego, bezbakteryjowego, w sposobie fermentu działającego jadu.

Niedawno temu Wasilieff na zasadzie licznych badań podjętych w pracowni Recklinghausena wystąpił z twierdzeniem, że mikroorganizmy w zamkniętych ogniskach jakoteż i we krwi, rozwijają się zawsze dopiéro po śmierci danego organu, lub części tegoż organu. Przeciw temu arcystanowczo przemawiają spostrzeżenia powyższe Rossbacha i Rosenbergera, że mikroorganizmy w wielkiéj massie spotykano bezpośrednio po śmierci, a raczéj zabiciu zwierzęcia w ciepłéj jeszcze krwi serca.

Ważniejszym jeszcze w tym kierunku wydaje się fakt, że stosownie do rodzaju septicaemii za pomocą jadu gotowanego której, (a więc z wykluczeniem bakteryj) robiono injekcyję i postać znajdowanych w zakażoném zwierzęciu mikroorganizmów była różną. Przy obrzęku złośliwym znajdowano kokki i pałeczki w cieczach przesiękowych, a we krwi albo nic, albo nieliczne kokki, gdy tymczasem przy septicaemii Davaine'a widziano w cieczy obrzękowéj bakteryje biszkoptowate pomieszane z pałeczkowatémi, a we krwi tylko bakteryje biszkoptowate, a więc zupełnie te same zjawiska, jak po zakażeniu niegotowanémi, w bakteryje zaopatrzonémi, cieczami jadowémi. Z tego wolno zapewne wnosić, że wspomnione bakteryje pozostają w najściślejszym związku z wprowadzonym do ciała (gotowanym) jadem gnilnym.

Gdy się teraz zapytamy, zkąd te obficie spotykane bakteryje po injekcyjach pochodzą, to chyba powiedzieć należy, że pochodzą one od takich, które się już w ciele znajdują — bo że ich nie było w gotowanym jadzie i że zatem z nim do ustroju nie wniknęły, to stanowczo jest zapewnioném przez długie gotowanie, następne dwugodzinne ogrzewanie do 140° C, badanie mikroskopowe najskrzętniejsze z negatywnym co do obecności bakteryi wynikiem i nie mniéj ujemny rezultat próbnéj hodowli w naczyniu, gotowanym jadem zaopatrzoném. Dziwném wprawdzie wydawać się musi, że się owe bakteryje ustroju tak szybko rozmnożyły i nawet określone przyjęły postacie, ale tego faktu jak dotąd objaśnić jeszcze nie można, czyniąc zań jedynie odpowiedzialnym jad gnilny z jego nieznanémi nam jeszcze własnościami, gdy sobie wyobrazimy, że wskutek działania tego jadu gnilnego gotowanego powstają w ciele zwierzęcém pewne związki sprzyjające rozwojowi raz jednego, raz drugiego rodzaju bakteryj.

Ciekawą w tym względzie jest wyrażona przez Semmera uwaga. Znajdował on w przypadkach (szczególniéj u jednego źrebięcia), po nastrzyknięciu do krwi sepsyny, u uległego przez to posocznicy zwierzęcia, we krwi „liczne mikrokokowe komórki i nieruchome nitki mycothrixa i leptotrixa, a obok nich ruchliwe, do bakteryj i wibrionów podobne, utwory“. Zwierzęta, krwią tego zakażonego źrebięcia szczepione, ulegały śmiertelnéj posocznicy. Otóż Semmer robi uwagę, czy czasem sepsyna nie była w tym razie czynnikiem pobudzającym rozmnożenie i wzrost mikrokokków.

Na podstawie tych cudzych i swoich własnych streszczonych tu rezultatów, Rosenberger byłby skłonny do mniemania, że powinno by się udać za pomocą sztucznie otrzymanego gnilnego jadu wytwarzanie specyficznych gnil-

nych bakteryj; naturalnie najprzód trzeba by rozwiązać zadanie zanalizowania i syntetycznego wyrobienia wspomnionego jadu.

Gdy kroplę cieczy obrzękowéj, lub krwi zabitego gotowanym jadem królika zostawimy w naczyniu z cieczą hodowczą przez noc, to znajdziemy w niém nazajutrz ogromne pomnożenie bakteryj, a 0.2 gr. téj hodowczéj, tak zmienionéj cieczy zabija w ciągu 19 godzin królika nią zaszczepionego wśród objawów posocznicy; tymczasem w naczyniu z cieczą hodowczą, do któréj dodano kroplę gotowanego jadu nie dostrzeżemy żadnéj zmiany, nie znajdziemy w niéj wcale bakteryj, i największa jéj ilość nie zakaża zaszczepionego nią zwierzęcia; toć chyba wnioskować wypada, że bakteryje rozmnożyły jad w naczyniu hodowczém (uczyniły ciecz jadowitszą). Porównajmy teraz żyjące zwierzę, któremu zastrzyknęliśmy bezbakteryjowy jad z naczyniem hodowczém i dodajmy do tego stale spostrzegany fakt, że po śmierci bakteryje zawsze obficie się w ciele znajdują, to przyjąć możemy i musimy, że bakteryje i w żywém hodowczém naczyniu, jeśli dozwoloném jest takiego wyrażenia dla żyjącego ustroju używać, pomnożyły jad gnilny. Dodajmy do tego, że już małe ilości krwi, lub innych cieczy zakażonego zwierzęcia posiadają znowu ten sam stopień jadowitości, jaki jad przed gotowaniem posiadał i że przez działanie bakteryj powstałych w ciele zwierzęcia jadem gotowanym zatrutego w naczyniu hodowczem wytwarza się silnie działający jad gnilny, to dojdziemy do wniosku, że w bakteryjach tu widzianych mamy przed sobą specyficzne bakteryje gnilne, w których się nawet pewnéj określonéj postaci dopatrzyć możemy. A więc, pod działaniem gotowanego gnilnego jadu zamieniły się prawdopodobnie zawsze obecne nie chorobotwórcze zwykłe bakteryje w patogeniczne, jak tu mianowicie w bakteryje gnilne.

Ta zamiana następowała w badaniach Rosenbergera już po jednym do trzech dni i to już w pierwszem zakażoném zwierzęciu, gdy, jak wiadomo, Buchner (*Ueber die Umwandlung von Heupilzen in Milzbrandcontagium. München, 1880*), potrzebował do przemiany i przehodowania laseznika siennego w bacillusa wąglikowego bardzo licznych pokoleń hodowczych. Rosenberger objaśnia to sobie w ten sposób, że przez obecność dostatecznéj ilości silnie działającego, gotowanego jadu gnilnego, w ciele zwierzęcia wytworzone zostały wszystkie warunki potrzebne do wyposażenia zwykłych niechorobotwórczych dwoinek, arcyjadowitémi własnościami specyficznych bakteryj septicemicznych. A więc bakteryje nie są tu rzeczą pierwotną lecz wtórną, czyli innémi słowy, pod pewnémi warunkami bakteryje w ciele obecne, są w możności przyjmowania cech odmiennych, ewentualnie zamieniać się mogą w inne i ta przemiana zwykle odbywać się będzie zwolna, pod pewnémi wszakże sprzyjającémi wpływami, nader szybko następować może.

Takie są doświadczalne wyniki i doniosłe wnioski badań Rosenbergera; podaliśmy je bez jakichkolwiek zmian lub własnych uwag; jak widzimy zawierają one nader ważne dla etiologii chorób zakaźnych szczegóły i popierają coraz więcéj w nauce ujawniający się kierunek przyjmujący metamorfizm i dla najdrobniejszych mikroskopowych ustrojów. Ale i dla naszéj kwestyi, patogenezy gorączkowego podniesienia ciepłoty badania podobne rozległy i ciekawy otwierają widnokrąg, bo jak wszystkie ustrojowe sprawy, tak i szybka przemiana zarodków żywych w ciele bezpośrednio z gospodarstwem cieplikowém jest połączoną, dla tego też uważaliśmy za stosowne obszernie ostatnie na tém polu wyniki zaregestrować w pracy naszéj. Że nie roz-

strzygają one ostatecznie wielu wątpliwości, o których powyżéj mówiliśmy, tego chyba dodawać nie potrzebujemy, choć w niejednym względzie podają nowe badania wskazówki i cele.

W tym samym kierunku, jaki przyjął Rosenberger dla swéj pracy nad jadem gnilnym, ogłosił ostatniémi czasy dla jednéj z najważniejszych pewnie form zakaźnych, dzielnie napisane swe kliniczno-krytyczne studyjum znany epidemiolog Wernich nad etiologią i leczeniem durzycy brzusznéj. Licznémi poważnie badanémi i logicznie rozumowanémi dowodami popiera on również możność metagenezy specyficznego zarazka, dochodząc do wniosku, że pod pewnémi sprzyjającémi warunkami, hygienicznémi, dyjetetycznémi i epidemicznémi, lub endemicznémi, obecny stale w ustroju, a mianowicie w przewodzie kiszkowym, wobec rozkładających się zawartości, nieszkodliwy *bacillus subtilis*, zamienić się może w specyficznego d u r z y c o w e g o l a s e c z n i k a (*bacillus typhosus*, Klebs, Eberth). Wywody terapeutyczne Wernicha zastosowane do przeciwgorączkowego leczenia durzycy brzusznéj z natury przedmiotu rozebrać nam przyjdzie na właściwém miejscu (Cz. II. rozdz. 4-ty), po bliższe zaś szczegóły ogólno-epidemiologiczne odesłać musimy czytelnika do oryginału [1]), lub do doskonałego streszczenia, skreślonego biegłém piórem kol. Dunina w łamach Gazety Lekarskiéj (1882 r.).

---

[1]) Wernich A. Der Abdominaltyphus. Untersuchungen über sein Wesen, seine Tödtlichkeit u. seine Behandlung 1882.

(d. c. n.)

DOKTOROWIE MEDYCYNY PROMOWANI W WILNIE

przez

Józefa Bielińskiego,

Członka czynnego i bibliotekarza Cesarskiego Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

(Ciąg dalszy)

Heinrichsen H. Studyjował nauki lekarskie w Wilnie, po obronie tezy w 1809 roku pozyskał dyplom doktora medycyny.

Heltzl Józef. Pochodził z Wołynia. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Promowany na Doktora medycyny w r. 1826.

De ani fistula. Vilnae. A. Marcinowski. 1826. 8-o str. 40. Diss. inaug.

Herberski Wincenty Władysław. Pochodził ze Słonima, gdzie się urodził w 1784 r. Początkowe nauki pobierał w miejscowéj szkole XX. Kanoników lateraneńskich, podobno był nawet w nowicyjacie i ćwiczył się w teologii; wkrótce jednakże, bo już w r. 1803 zaczął słuchać w Wilnie nauk przyrodniczych. W r. 1804 wyjechał do Petersburga i tam poświęcać się zaczął agronomii. Agronomem nie został, ale miał zręczność wyuczyć się po angielsku, a w Instytucie pedagogicznym petersburgskim wysłuchał kursów fizyki, chemii i teoryi gospodarstwa wiejskiego.

W r. 1806 powrócił do Wilna i zaczął studyjować nauki lekarskie. Jakiś czas był pomocnikiem Briotego przy wykładach chirurgii. W r. 1812 pozyskał dyplom doktorski. W r. 1814 po śmierci Błaszczykiewicza, Frank zalecał Herberskiego na Adjunkta; rektor Śniadecki sprzeciwiał się temu, kierując się zasadą, że im dłużéj młody uczony będzie zastępcą—to w oczekiwaniu awansu, gorliwiéj będzie spełniał obowiązki; prócz tego, z licznych zastępców, można będzie wybrać najgodniejszych. Starania Franka odniosły jednakże pożądany skutek, bo Herberski mianowany został adjunktem i pomocnikiem prof. kliniki medycznéj. Po śmierci Niszkowskiego, Herberski w ciągu jednego roku wykładał kurs chirurgii praktycznéj (z 1816 na 1817). Dzięki szczególniejszemu poparciu Franka, Herberski w końcu r. 1817, wysłany został do Wiednia dla studyjowania oftalmologii u sławnego Beera. Po roku studyjów wyćwiczywszy się dostatecznie, musiałby wrócić do kraju, gdyby Frank znowu nie wyjednał u rządu Uniwersytetu pozwolenia i funduszu na dalsze przebywanie zagranicą. Nie mogąc Frank wyjednać osobnéj katedry okulistyki, w któréjby Herberski mógł wykładać, zalecił temu ostatniemu, aby w dalszéj podróży naukowéj zwracał uwagę na nowe wynalazki diagnostyczne w Paryżu. Miałem w swém ręku jeden z listów Herberskiego z Wiednia. Charakterystycznym jest jeden ustęp, „O opinii fakultetu medycznego przez rząd uniwersytetu potwierdzonej, iż okulistyka nie jest potrzebną, pisałem obszerniey do W-go Pelikana. Starałem się go przekonać, iż, co cały świat uznaje za potrzebne i pożyteczne, to u nas nic nie znaczy, potrzeba byśmy zawsze i we wszystkiem byli ostatniemi“. Herberski zbyt stronnie, co nie dziwna, był bowiem mocno zainteresowany, ale i niesprawiedliwie zapatruje się na decyzyję fakultetu. Inne były motywa usunięcia okulistyki na jakiś czas, lecz nigdy dla tego, żeby ona była niepotrzebną. W innem miejscu będę miał sposobność obszerniéj o tém powiedzieć. Herberski wyjechał do Paryża i poświęcił

się badaniom naukowym. Dopiéro w r. 1223 powrócił do Wilna już po wyjeździe Franka. Zajął miejsce swego nauczyciela-protektora, w charakterze dawniejszym — adjunkta. Pobyt prawie sześcioletni za granicą bardzo dodatnio wpłynął na naukowe wykształcenie Herberskiego. Powrócił z bogatym zasobem wiadomości praktycznych, wiele pomysłów, wiele wynalazków w rodzaju próby jeszcze wprowadzanych w wielkich szpitalach za granicą, zastosował niezwłocznie w klinice. Jakkolwiek Abicht i Rymkiewicz wprowadzali już użycie stetoskopu, pierwszy dopiéro Herberski, wyćwiczony pod okiem Laennec'a, używać go zaczął, objaśniając w klinice jego przeznaczenie, za co ściągnął nawet na siebie niechęć starych praktyków wileńskich, szczególniéj gdy w prywatnéj praktyce i na konsyliach, bez stetoskopu nie mógł się obejść. O ile znakomitym był klinicystą i pod tym względem godnie spełniał zadanie, o tyle, jak piszą jego biografowie, był parodią Franka jako teoretyk, wykładając terapię szczegółową. „Zimny i ciężki jego wykład, pisze Homolicki, tracił jeszcze na jakiemś ponurém, wielce niemiłém i nużącem, wpólnosowém, monotonnem wysłowianiu się i gęstych błędach w łacinie, narażających go czasem na przekąsy słuchaczów". Niezależnie od professury, cieszył się wielką wziętością, jako lekarz praktyk. Dorobił się znacznego mienia, był bowiem niezmiernie zapobiegliwy i więcéj niż oszczędny. Umarł w roku 1827, mając lat 42. Po jego śmierci wykład terapii szczegółowéj i prowadzenie kliniki rozdzielono między dwóch professorów. Klinikę zaczął prowadzić wielki Jędrzéj Śniadecki przy pomocy Józefa Mianowskiego; kurs zaś terapii szczegółowéj wykładać zaczął z wielkim talentem Feliks Rymkiewicz. Rozdwojenie to trwało do końca życia Śniadeckiego.

De hydrope specus vertebralis. Vilnae. Typ. I. Zawadzki. 1812. 8-o str. 36. Diss. inaug.

Hildesheim. Promowany na doktora medycyny w Szkole Głównéj litewskiéj w r. 1800.

Hłuszniewicz Antoni. Pochodził z Litwy. Do nauk przyrodniczych przykładał się w Uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy stopień magistra filozofii, zaczął studyjować nauki lekarskie. Był jednym ze zdolniejszych uczniów Franka. W r. 1822 pozyskał dyplom Doktora medycyny.

Diss. inaug. med. practica. De visci quercini virtute in peculiari tussis specie. Typis Dioecesanis. Vilnae. 1822. 8-o str. 19.

Hołowiński Antoni. Pochodził z Wołynia. Był bratem metropolity. Dziecięce lata przepędził w niedostatku, o czém wspomina szczegółowo znakomity brat jego w swéj „Tece rozmaitości". Po ukończeniu szkół w Międzyrzecu, przybył do Wilna i zaczął studyjować medycynę. W czasie studyjów opiekował się nim, a może i materyjalnie pomagał ówczesny Inspektor zarządu lekarskiego Andrzej Seyfert. Po otrzymaniu stopnia Doktora medycyny w r. 1829, zamieszkał w rodzinnych stronach. Umarł około 1840 roku w Żytomierzu.

De ictero. Vilnae. Typis A. Marcinowski. 1829. 8-o str. 36. Diss. inaug.

Homolicki Michał. Urodził się w dniu 22 listopada 1791 roku we wsi Białowiczach, w powiecie słonimskim, gdzie ojciec jego był parochem. Po ukończeniu szkoły powiatowéj bazyliańskiéj w Żyrowicach w 1808, zapisał się na wydział lekarski w Wilnie, mimo zgorszenia przychylnego mu duchowieństwa, i protestu parafian, którzy pragnęli mieć go następcą po zacnym ich proboszczu. Przyjęty na koszt rządu do Instytutu lekarskiego, w r. 1815 otrzymał dyplom doktora medycyny i zaraz objął obowiązki pomocnika sekretarza fakultetu lekarskiego i korrepetytora przy klinice medycznéj. Dzięki staraniom Franka pozostał przy Uniwersytecie, gdzie mógł odsłużyć obowiązkowe lata jako stypendysta rządowy. W r. 1815 został członkiem Towarzystwa lekarskiego. W r. 1816 został sekretarzem fakultetu i zaczął wykładać fizyjologię po wyjeździe Mianowskiego Mikołaja za granicę. Dla wykładu téj

nauki zamiast kursu półrocznego, przybierał coraz większą liczbę godzin i skutkiem tego utworzył kurs roczny, na co zwrócił uwagę rządu Uniwersytetu, który go przedstawił na Adjunkta. Mianowany został Adjunktem 17 grudnia 1819 r. Pełniąc te obowiązki z wielkim pożytkiem dla słuchaczy, mianowany został w grudniu 1824 r. prof. nadzwyczajnym fizyjologii. Gdy stan zdrowia (krwotoki płucne) nie dozwalał mu pełnić obowiązków professorskich podał się do dymisyi. Otrzymał ją we wrześniu 1827 z emeryturą 500 rubli. Suma ta była wystarczającą dla niego na roczne utrzymanie. Nie zajmując się prawie nigdy medycyną praktyczną (jedna bowiem niefortunna praktyka w domu ks. Ogińskiéj w r. 1817 zraziła go do praktyki) — po opuszczeniu katedry — zupełnie zarzucił nauki lekarskie, a poświęcił się historyi, a szczególniéj paleografii i archeologii. Wyuczenie się paleografii przyszło mu z wielką łatwością a studyja nad zabytkami archeologicznémi wileńskiémi, zachęciły go do głębokich badań przeszłości Wilna. W obu tych gałęziach nabył takiéj głębokiéj wiedzy, że krytyczne rozprawy odnośnie Wilna są pierwszorzędnéj wartości. Pierwszą taką rozprawą na szerszą skalę była krytyka Historyi Wilna Kraszewskiego. Krytyka była ostrą, lecz musiała być sprawiedliwą, gdy ceniony dziś Jubilat, ów krytykowany pierwszy tom zupełnie przerobił i powtórnie go wydał. Historyja katedry wileńskiéj, w szeregu cennych artykułów pomieszczanych w „Wizerunkach“ jest znakomitą pracą i jak dotąd — jedyną. Jako członek Muzeum starożytności opisywał groby królewskie w Wilnie pod kaplicą Ś-go Kazimierza znajdujące się; zajmował się i życiem Ś-go Kazimierza. Na lat kilka przed śmiercią zaczął zajmować się piśmiennictwem lekarskiém i przyjmować od czasu do czasu udział w pracach Towarzystwa lekarskiego. Ostatnią pracą naukową Homolickiego są uwagi nad pamiętnikami Franka, niegdyś swego nauczyciela, dobroczyńcy i przyjaciela. Umarł w Wilnie d. 21 stycznia 1861 r. Pochowany na Rossie.

Historya szczególnego zranienia kiszek, zawierająca w sobie opisanie soku żółciowo-pankreatycznego i wiele doświadczeń z nim poczynionych. Ms. 4-o str. 54. 1 tabl. z 1815 r.

De vasorum sanguiferorum vi in morbis nervovis producendis Vilnae. Zawadzki. 1815. 8-o str. 33. Dissertatio inauguralis.

Horodecki Jan. Pochodził z Białéj Rusi. Po ukończeniu gimnazyjum mohilewskiego, przybył do Wilna i zaczął przykładać się do nauk przyrodniczych: pozyskawszy stopień magistra filozofii, wstąpił na wydział lekarski, który ukończył w r. 1818 ze stopniem doktora medycyny.

Diss. inaug. De metritide binas observationes medico-practicas continens. Typis Dioecesanis. Vilnae. 1818. 8-o str. 33.

Hreczyna Tadeusz. Pochodził z Wołynia, nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim. Jako wychowaniec Instytutu lekarskiego obowiązany był poświęcić się służbie rządowéj. Otrzymawszy stopień doktora medycyny w r. 1815 wyjechał do Kamczatki na lekarza powiatowego i zamieszkał w Hiżydze. Z małoznanego kraju wysyłał listy do Józefa Franka i Michała Homolickiego, treścią których były opisy Kamczatki pod względem przyrodniczym i lekarskim. Listy te drukowano w Dzienniku wileńskim (1817. VI. 152) i w Pamiętniku Towarz. lek. wil. (1818). W r. 1818 wybrany został członkiem korrespondentem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. Po wysłużeniu oznaczonych lat, powrócił do Wilna, gdzie zakończył życie w r. 1834.

Diss. doctrinam de exanthemate mercuriali casu practico locupletans. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1815. 8-o.

Huryn Wincenty. Urodzony na Litwie, słuchał na koszt rządu medycyny w Uniwersytecie. Pozyskawszy w r. 1817 dyplom doktorski, wstąpił obowiązkowo do służby rządowéj.

Diss. inaug. med. pract. Observationes nonnullas circa peripneumonias mense Aprili anni 1817 Vilnae grassantes

exhibens. Typ. Sch. Piarum (Alex. Żołkowski). Vilnae. 1817 8-o str. 21. 2 n. 16.

Jankowski Józef. Pochodził z Litwy. Po ukończeniu nauk lekarskich w Wilnie, pozyskał dyplom doktorski w r. 1812. Praktyką lekarską zajmował się najpierw w Wilnie, później w Traszkunach, w dzisiejszéj gubernii kowieńskiéj, gdzie był lekarzem miejscowego gimnazyjum. W dniu 12 grudnia 1820 r. wybrany został na członka Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

De calculis vi:rum urinarium eorumque analysi chemica. Vilnae. ZAWADZKI. 1812. 8-o str. 60.

Janowicki Paweł. Pochodził z Podola. Po ukończeniu nauk lekarskich w Uniwersytecie wileńskim ze stopniem Doktora medycyny, osiedlił się na Żmudzi, gdzie zajmował się wykonawstem lekarskiem. Zamieszkał w Olsiadach, zkąd był wybrany członkiem korrespondentem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego w r. 1827. Następnie przeniósł się do Telsz, a ostatecznie mieszkał w Worniach, gdzie życie zakończył w r. 1869.

De brachii extirpatione. Vilnae. Typis MARCINOWSKI. 1824. 8-o str. 28. 2 n. 16. Diss. inaug.

Janowski Jerzy. Urodził się na Białéj Rusi. Studyjował nauki lekarskie w Wilnie kosztem swego stryja Andrzeja jeometry W. X. litewskiego. W r. 1827 otrzymawszy dyplom doktora medycyny, wyjechał na Żmudź i osiedlił się w Worniach, jako domowy lekarz Księcia Biskupa Giedroycia. Na tém stanowisku pozostał aż do śmierci, która nastąpiła około 1838 roku.

De archoptosi. Vilnae. 1827. 8-o str. 31. Typis B. NEUMANN.

Jasieński Andrzej. Pochodził z Litwy. Będąc spokrewnionym z marszałkiem JASIEŃSKIM, właścicielem Werek pod Wilnem, korzystał z jego opieki i pomocy materyjalnéj podczas studyjów medycyny w Uniwersytecie. W nowo uorganizowanéj Akademii, przerwane w Uniwersytecie nauki dokończył w r. 1834. Poczém zamieszkał

w Werkach, zajmując bez przerwy naukami lekarskiémi. W r. 1842 promowany na Doktora medycyny, był jednym z ostatnich doktorów, promowanych w Wilnie,

De metrorrhagia gravidarum. Vilnae. Romm. 1842. 8-o str. 77. Diss. inaug.

Jasiński Józef. Rozpoczął nauki w Grodnie pod Gilibertem — prawdopodobnie mimo chęci wzięty z ekonomii królewskiéj, jak to było w obyczaju, gdyż młodzież dobrowolnie iść nie chciała. Razem z professorami udał się do Wilna, gdzie kończył nauki. Pozyskał najpierw stopień doktora filozofii, a późniéj ukończywszy nauki lekarskie, promowany na doktora medycyny w 1798 roku. W r. 1814 wybrany na Członka Towarz. lekarskiego. Zajmował się praktyką lekarską najpierw w Wilnie, późniéj w Nowogródku, gdzie życie zakończył w r. 1825.

Jasiukowicz Józef. Urodził się dnia 30 Września 1798 roku, z ojca Wincentego i Maryjanny z Tomaszewiczów, w wiosce dziedzicznéj Luszczyki, w powiecie święciańskim. Początkowe nauki pobierał w Postawach; następnie w sławnéj szkole boruńskiéj ukończył nauki gimnazyjalne. W Uniwersytecie wileńskim studyjował nauki lekarskie na koszt rządu. W r. 1824 promowany na Doktora medycyny. Będąc wychowańcem Instytutu lekarskiego, obowiązkowo wstąpił do służby rządowéj. Mianowany lekarzem powiatu i miasta Dynaburga, pozostawał na tém stanowisku aż do roku 1854. Był bardzo pracowitym lekarzem i szczęśliwym praktykiem. Liczne składał dowody prawdziwego poświęcenia, podczas panujących epidemij w powiecie dynaburgskim; co mu zjednywało uznanie rządu, lecz podkopywało wątłe jego zdrowie. Dosłużywszy się rangi Radcy stanu i emerytury, umarł z anewryzmu serca w dniu 27 maja 1854 r., prawie że przy łóżku chorego, do którego był wezwanym.

De cerebri commotione. Vilnae. 1824. 8-o str. 46. Typis Dioecesanis.

Jaworski Józef. Pochodził z Krakowa. Doktoryzował się w Wilnie 23 lipca 1810 r. Karyjerę naukową rozpoczął w Uniwersytecie Jagiellońskim, gdzie objął katedrę chemii, lecz wkrótce ją opuścił, a zajął się wykładem chirurgii i akuszeryi. I na téj katedrze zaledwie rok przebył, musiał ją opuścić Tak niefortunnie stawiając pierwsze kroki nauczycielskie, zaniechał ubiegania się o jakąbądź katedrę a osiedlił się w Opocznie, gdzie pełnił obowiązki lekarza powiatu. Wykształcenie chemiczne Jaworskiego naprowadziło go na drogę badania analitycznego wód krajowych. Rozebrał wodę goździkowską i użyteczność jéj leczniczą wykazał.

Jawłowski Hieronim. Urodził się w Wilnie, gdzie ukończył medycynę ze stopniem Doktora medycyny. Zajmował się homeopatyją. Umarł w Wilnie przed kilku laty.

Diss. chir. pract. De carcinomate intestini recti. Typis Dworzecii. Vilnae. 1842. 8-o.

Jelachich Franciszek. Wychowaniec wileńskiego Uniwersytetu. Doktoryzował się w Akademii medyko-chirurgicznéj. poczem wezwany został na katedrę chirurgii do Charkowa. Wybrany na członka Towarzystwa lekarskiego wileńskiego w 1842 r. Około tego czasu przeniósł się na tęż katedrę do Kazania. Na tém stanowisku przyjmował udział w jubileuszu Adamowicza w r. 1872.

De corporibus mobilibus in articulis. Vilnae. Typis Manesii et Zymelii. 1832. 8-o str. 35.

Juchniewicz Wincenty. Pochodził z Kurlandyi. Nauki lekarskie ukończył w wileńskim Uniwersytecie ze stopniem Doktora medycyny.

De arachnitide. Vilnae. 1825. 8-o str. 39. Typis A. Marcinowski.

Judycki Józef Kalasanty. Pochodził z Litwy. Tadeusz Czacki wziął go pod swoją opiekę i łożył na utrzymanie pod czas studyjów lekarskich w Wilnie. Na ten cel z pensyi 1,064 rs. 87 k. przypadającéj Czackiemu jako wi-

zytatorowi Szkół gubernii wołyńskiéj, podolskiéj i kijowskiéj — wypłacano Judyckiemu rocznie 328 rs. Po ukończeniu nauk ze stopniem Doktora medycyny (1811) zamieszkał w Wilnie i poświęcał się praktyce prywatnéj, komunikując ważniejsze spostrzeżenia na posiedzeniach Towarzystwa lekarskiego, którego był członkiem od roku 1815. Następnie przeniósł się do Kamieńca Podolskiego, gdzie zakończył życie w r. 1844.

Observatio medica de rana vomitu rejecta. 1815. Ms.

Observ. febris nervosae balneo fluviatili sanatae. 1819. Ms. 4-o str. 8.

Polypi uterini ligaturae ope ablati. 1819. Ms.

Observatio medica. De rana temporaria e ventriculo millitis per vomitum ejecta fol. 8 str. Ms.

Dissertatio inauguralis. De hepatitide. Typis Zawadzki. Vilnae. 1811. 8-o str. 44.

Kaczkowski Adam. Pochodził z Wołynia. Po ukończeniu liceum krzemienieckiego, studyjował nauki lekarskie w Uniwersytecie wileńskim. Był wychowańcem Instytutu lekarskiego na koszcie Piotra hr. Moszyńskiego. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1820, osiedlił się w miasteczku Berszadzie na Podolu, jako domowy lekarz hr. Moszyńskiego. Kaczkowski w prędkim czasie zjednał sobie szeroką klijentelę i zasłynął jako znakomity lekarz praktyk.

De varia scarlatinam curandi methodo. Vilnae. Typis sch. Piarum. 1820. 8-o 41.

Kaczkowski Karol. Brat poprzedzającego. Urodził się w r. 1797. Po ukończeniu lyceum w Krzemieńcu, studyjował medycynę w Wilnie. Obdarzony od natury dowcipem a filozoficzném wykształceniem, spotęgowawszy go, był jednym z celniejszych „szubrawców“ wileńskich. Pod pseudonimem „Verba veritatis“, drukował tendencyjne artykuły w specyjalném czasopiśmie „Wiadomości brukowe“ i w „Tygodniku wileńskim“. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1821, zamieszkał w Krzemieńcu, gdzie jako lekarz praktyk, pozyskał wielkie uznanie. W r. 1823

powołanym został do wykładów hygieny w lyceum. Mianowany prof. terapii w Uniwersytecie warszawskim, udał się do Warszawy w r. 1829 — wkrótce objął zarząd służby zdrowia wojska polskiego, a po r. 1831 zamieszkał we Lwowie. Otrzymawszy specyjalne pozwolenie wrócił na Wołyń w r. 1835 i zamieszkał we Włodzimierzu. Od r. 1842 był kuratorem gimnazyjum żytomirskiego, założył w Żytomierzu księgarnię, Towarzystwo lekarskie i czynny przyjmował udział w ówczesnym ruchu naukowym. Od r. 1860 mieszkał w Odessie, lecz po r. 1863 mieszkał przymusowo w Wałujkach w gub. Woroneżskiéj. Zakończył życie w roku 1867 roku w Chersoniu mając lat 70.

De plicae polonicae in varias praeter pilos, corporis humani partes vi et effectu. Vilnae. Zawadzki. 1821 8-o str. 27. Diss. inaug.

Kaczkowski Michał. Najmłodszy brat Adama i Karola. Ukończywszy liceum krzemienieckie, udał się do Wilna na studyja lekarskie. Bracia łożyli na koszta utrzymania. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1829 osiedlił się w stronach rodzinnych, mianowicie w powiecie włodzimierskim, gdzie podobnie jak bracia słynął jako znakomity lekarz. Umarł w miasteczku Horochowie w r. 1848.

De hydrophobia Typis Dioecesanis. Vilnae. 1829. 8-o str. 50 Diss. inaug.

Kamieński Jan. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie na koszt rządu. Pozyskawszy dyplom doktorski, wstąpił do służby rządowéj, najpierw jako lekarz miasta Rygi, a późniéj przeniósł się do Szawel, wreszcie do Rosień na lekarza powiatu. Jako członek Towarzystwa lekarskiego wileńskiego od r. 1842, nadsyłał spostrzeżenia naukowe i sprawozdania służbowe. Umarł w r. 1853 na cholerę.

Observationes de epizootia aestate praeterita regnante. Ms.

Rys krótki choroby płucnéj w bieżącym 1826 roku na bydło panującéj, dla użytku obywateli. Ms. 4-o 8 kart.

Diss. inauguralis. De odontalgia. Vilnae. Typ. Dieecesanis. 1824. 8-o str. 57.

Kilian H. F. Syn professora niegdyś w Jenie, późniéj w Petersburgu zamieszkałego. Nauki lekarskie pobierał w Wilnie. Otrzymawszy stopień magistra, wyjechał za granicę dla dalszego kształcenia się. Doktoryzował się w Edymburgu. Gdy po śmierci Lobenweina, zawakowała katedra anatomii, Kilian przybył do Wilna, powtórzył egzamin doktorski i pozyskał potwierdzenie uczonego stopnia, przedstawiwszy jako warunek konkursu swą rozprawę inauguralną. Rozprawa ta, jakkolwiek nie wielkich rozmiarów, zwróciła jednak powszechną uwagę dla tego, że cała była opartą na dyssekcyjach autora. Gdy katedra w Wilnie nie doszła go, o czém obszerniéj rozpisuje się Adamowicz w krótkim rysie na początki i postępy anatomii w Polsce i Litwie, wyjechał do Bonn, gdzie został professorem i tam umarł w listopadzie 1863 r.

Diss. med. inaug. sistens expositionem anat. nervi glosso pharyngei in cavo cranii et foramine jugulari. Edinburgi. 1820. 8-o c. tabula.

Klonowski Piotr. Pochodził ze Żmudzi. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie jako stypendysta rządowy. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1823 wstąpił do służby rządowéj.

De paracentesi abdominis. Vilnae. Typis Basilianis. 1823. 8-o str. 27. Diss. inaug.

Knothe Adolf. Pochodził z Podola. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie, gdzie pozyskał dyplom doktorski. Następnie osiedlił się w dobrach księcia Wiszniowieckiego na Podolu, gdzie pozyskał rozgłos, a pracą i oszczędnością przyszedł do własnéj majętności ziemskiéj. Tam życie zakończył około r. 1878.

Rhinoplastices ars amissas restituendi nares. Diss. inaug. Vilnae. Marcinowski 1823. 8-o str. 66.

Knothe Ernest. Brat poprzedzającego. Po ukończeniu nauk lekarskich w Uniwersytecie wileńskim, pozyskał dyplom Doktora medycyny.

Diss. inauguralis med-practica de cholera verna. Typ. Dioecesanis. Vilnae. 1823. 8-o str. 20.

Knothe Ludwik. Najmłodszy brat poprzedzających. Studyjował nauki w Wilnie. Herberski zamierzał wypracować dokładną monografią o chorobie kołtunowéj na wzór lekarzy francuzkich, opartą na wielu szczegółowych spostrzeżeniach praktycznych. Zaczął tedy zbierać starannie materyjały, gdy tymczasem śmierć przedwczesna nie pozwoliła mu dokonać tego dzieła. Otóż z tych materyjałów po większéj części powstała rozprawa inauguralna Knothego. Obroniwszy ją w r. 1830 pozyskał dyplom doktora medycyny.

Diss. inaug. med. practica de plica. Vilnae. Marcinowski. 1830. 8-o str. 61.

Koch Jan. Pochodził z Podola. Medycyny słuchał w Uniwersytecie wileńskim, promowany na doktora medycyny w r. 1825.

De Trichiasi. Diss. inauguralis chir. pract. Vilnae. Zawadzki. 1825. 8-o str. 45.

Kochański Wiktor Pochodził z Wilna. Urodził się w r. 1809 — umarł w Warszawie 1878 r. Nauki gimnazyjalne i uniwersyteckie kończył w rodzinném mieście. Zobowiązany do służby rządowéj, jako wychowaniec Instytutu lekarskiego, pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1829 wstąpił do służby wojskowéj i osiedlił się w Warszawie. W r. 1832 wystąpił z wojska a przeszedł do służby cywilnéj. Był naczelnym lekarzem szpitala Ś-go Ducha (1835—1849); członkiem Rady lekarskiéj Królestwa Polskiego od r. 1836; członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego od r. 1842; pomocnikiem Inspektora służby zdrowia od roku 1849, wreszcie w r. 1857 mianowany głównym Inspektorem i na tém stanowisku pozostał aż do r. 1865.

Spec. inaug. physiologicum: de voce. Vilnae. Zawadzki. 1829. 8-o str. 86.

Kołyszko Antoni. Pochodził z Litwy. Po ukończeniu nauk lekarskich w Uniwersytecie wileńskim, pozyskał

dyplom doktorski w r. 1829. Rozprawa inauguralna, jak zapewnia Adamowicz, nie była drukowaną.

Korewa Aleksander Tomasz Wiktor. Pochodził z Litwy. Po ukończeniu nauk prawnych w Uniwersytecie wileńskim, zapisał się w r. 1825 na wydział lekarski, który w r. 1830 ukończył ze stopniem Doktora medycyny. Rozprawy inauguralnéj nie znamy, prawdopodobnie nie była drukowaną. W r. 1831 zamieszkał w Warszawie jako lekarz szpitala wojskowego. Opuściwszy Warszawę wyjechał do Ameryki i w Nowym Orleanie powtórzył egzamin doktorski, który mu dał prawo wolnéj praktyki w Stanach Zjednoczonych. Po kilku latach tułactwa wrócił do Europy, doktoryzował się w Paryżu w r. 1841. Praktykował we Francyi południowéj aż do wojny krymskiéj, w któréj czynny przyjmował udział. Powróciwszy do kraju w roku 1858, zamieszkał w Wilnie. Jako czynny członek miejscowego Towarzystwa lekarskiego był vice-prezydentem i sekretarzem. Szczególniéj na tém drugiem stanowisku położył wielkie zasługi. Przeglądając archiwum z owéj epoki, dopiéro wówczas możemy zrozumiéć, jaką stratę poniosło Towarzystwo, gdy wskutek niezależnych od niego okoliczności, Korewa musiał być wyłączony z Towarzystwa, a chociaż nastąpiła restytucyja i usunięty wrócił na swoje stanowisko, lecz przyciśnięty wiekiem, nie mógł jak dawniéj czynnie się przykładać. Urodził się w r. 1803 we wsi Zatroczach w powiecie trockim, umarł w Wilnie 2 czerwca 1877 roku.

Considerations sur les eaux minérales naturelles et artificielles. Ms. folio. 1863. 14 str.

Sprawozdanie z pracy Towarzystwa za rok 1864. Ms. fol. 19 arkuszy.

Ratio de morbis pertractatis in instituto vilnensi aquarum artificialium, relata coram societate medica die 12 Octobris anno 1865. Ms. fol. 7 arkuszy.

Nieskolko słow o spazmodiczeskom kaszlje ili koklioszje. 1872. 4-o Ms.

Korzeniewski Józef. Urodził się 19 marca 1806 roku w gubernii mińskiéj, w pow. słuckim. W czternastym roku życia, już po śmierci ojca, za staraniem starszego brata udał się do Uniwersytetu wileńskiego i zapisawszy się na wydział fizyczny, przez dwa lata przykładał się do chemii, mineralogii i botaniki. Pod koniec roku szkolnego, czując coraz to większy niedostatek, za przyjacielską radą prof. mineralogii Horodeckiego, przeszedł na oddział medyczny z prawem przejścia na kurs drugi, czyli jak wówczas mówiono, otrzymawszy promocyją do klasy drugiéj. Za wdaniem się tegoż prof. Horodeckiego do prof. anatomii Pelikana, naówczas prefekta Instytutu lekarskiego, przyjęty został na koszt rządu. W czasie studyjów zwracał na siebie powszechną uwagę, jako uczeń zdolny i pilny. Na kurs trzeci przechodząc otrzymał nagrodę. Na czwartym i piątym kursie za preparata anatomiczne otrzymywał premia (ob. Bielkiewicz Adam). Po zdaniu egzaminów ogólnych i przyznaniu stopnia lekarza pierwszéj klassy z prawem pisania rozprawy w celu uzyskania stopnia doktora, takową rozprawę napisał i ogłosił 10 marca 1829 roku. Z rozporządzenia zwierzchności uniwersyteckiéj zostawiony przy Uniwersytecie dla spełniania dwóch obowiązków: pomocnika prosektora anatomii i pomocnika professora kliniki chirurgicznéj. Jako pomocnik prosektora zajmował się wyrabianiem preparatów anatomicznych na lekcyje, przewodniczył uczniom przy dyssekcyjach i w czasie wolniejszym robił niekiedy z prof. Bielkiewiczem injekcyje z aliażu metalicznego, w wodzie wrzącéj roztapiającego się. Jako pomocnik professora kliniki, miał bliższy nadzór nad chorymi, zastępował professora w niebytności, wykonywał częstokroć z nim operacyje, zarządzał gabinetem chirurgicznym i wykładał desmurgię.

W autografach professora znajduję wzmiankę, że w „Tygodniku medycznym wileńskim wydrukowałem rozprawę o wycięciu macicy częściowém i całkowitém, opadłéj, w głębi miednicy położonéj". Otóż po-

dobnego czasopisma tygodniowego z owego czasu nie widziałem, ani o takowém nie słyszałem. Sądzę, że to omyłka być musi. Dnia 19 grudnia 1829 r. wybrany na członka Towarzystwa lekarskiego, niezadługo także krakowskiego i Towarzystwa skandynawskiego starożytności. Za odznaczającą się gorliwość i pożyteczną służbę po dwakroć nagrodzony brylantowym pierścieniem. Następnie w r. 1831 komenderowany wspólnie z prof. Rymkiewiczem dla przyjęcia środków stosownych przeciwko cholerze, jako to: do Brześcia litewskiego 30 marca; do Słonima 15 maja i wreszcie do Witebska z dwoma pomocnikami, Powstańskim, późniejszym Inspektorem wileńskim i Bułharowskim. Po zamknięciu Uniwersytetu, d. 1 września 1832 roku na toż stanowisko mianowany został w Akademii medyko-chirurgicznéj, z warunkiem wykładania desmurgii, oraz nauki o zwichnięciach i złamaniach kości w języku łacińskim. Chcąc otrzymać stopień Adjunkta, zmuszony był stosownie do ustawy akademii w r. 1834 wytrzymać przed konferencyją Akademii ścisły egzamin ze wszystkich gałęzi chirurgii i miéć przed nią dwie prelekcyje próbne: jedną w języku rossyjskim, a drugą po łacinie. Uchwałą téjże konferencyi poruczono Korzeniewskiemu, aby próbną lekcyję, którą napisał po łacinie, przełożył na język rossyjski i odczytał ją na ogólném zebraniu w auli. W r. 1836 i 1837 pełnił zastępczo obowiązki sekretarza konferencyi; w tymże samym czasie był sekretarzem Towarzystwa lekarskiego. W maju 1837 roku mianowany został professorem nadzwyczajnym. W tymże czasie przedstawił konferencyi dwa dzieła w rękopisie, napisane przez niego po łacinie z zakresu chirurgii, konferencyja poleciła wydrukować je na korzyść autora. Dla wydoskonalenia się w chirurgii i zwiedzenia słynniejszych zakładów lekarskich, wyjechał na dwa lata za granicę w r. 1837 (1 sierpnia). W pierwszym roku zwiedził wszystkie główniejsze miasta niemieckie, jak Wrocław, Pragę, Drezno, Lipsk, Hallę i t. d. Co było zasługującém na uwagę notował i sprawozdanie w języku

francuzkim przesyłał Akademii. Sprawozdania te w przekładzie rossyjskim wychodziły w Dzienniku ministeryjum spraw wewnętrznych. W drugim roku zwiedził Francyję i Anglię. Z Anglii jednakże sprawozdań nie przysyłał, przeziębiwszy się bowiem na morzu, cały ten czas w Anglii chorował i chorym powrócił do Wilna w sierpniu 1839 roku. Mianowany professorem zwyczajnym i dyrektorem kliniki chirurgicznéj, niezależnie od powyższego, winien był wykładać chirurgię teoretyczną. Z przyczyny choroby, zaledwie w 1840 roku objął te obowiązki. W klinice egzamin chorego odbywał się w języku zrozumiałym dla tegoż, objaśnienia zaś professora i historyje chorób były spisywane przez studentów po łacinie. Jakkolwiek w klinice nie było wiele łóżek, studenci mieli możność obserwować wszystkie prawie choroby i widzieć prawie wszystkie operacyje. Dla zachęty i przyzwyczajenia się, Korzeniewski zalecał studentom piątego kursu, robić mniejsze operacyje pod swym kierunkiem; dzięki temu tylu znakomitych operatorów i professorów chirurgii w drugich uniwersytetach wychodziło z Wilna. Otrzymawszy emeryturę po zamknięciu Akademii, pozostał w Wilnie i w miarę swych sił, nadwątlonych przez choroby — zajmował się z powodzeniem praktyką chirurgiczną. Słynął jako znakomity technik-operator. Umarł w Wilnie w 1870 r.

Conspectus nosologicus exanthematum. Vilnae. Typis Dworzecii. 1829. 8-o str. 103.

Kossowski Stanisław. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował razem z Malinowskim, Czeretowiczem, Grassem. Celował między młodzieżą zdolnościami i pilnością. Należał do „Towarzystwa doskonalącéj się młodzi“. W r. 1808 pozyskał dyplom doktorski. Wykonawstwem lekarskiém zajmował się w Wilnie, spostrzeżenia z praktyki lekarskiéj komunikował na posiedzeniach Towarzystwa lekarskiego, którego był członkiem od 12 czerwca 1809 roku. Następnie osiedlił się w Mińsku i tam umarł w r. 1820.

Kosztulski Jan. Pochodził z gubernii witebskiéj z powiatu lepelskiego. Po ukończeniu szkoły tołoczyńskiéj, przybył do Wilna i zaczął studyjować w Uniwersytecie nauki przyrodnicze. Otrzymawszy stopień kandydata filozofii, zaczął poświęcać się medycynie, którą ukończył ze stopniem doktora w r. 1820. Osiedliwszy się w Kownie zaczął praktykować, zyskując sobie uznanie zacnego człowieka. W r. 1828 przeniósł się do Warszawy i tu pozostał aż do śmierci tj. do r. 1869. Pięćdziesięcioletni-jubileusz działalności swéj lekarskiéj i służbowéj obchodził w r. 1868. Prof. Girsztowt pięknem wspomnieniem uczcił pamięć dobrego lekarza i zacnego człowieka w Tygodniku Illustrowanym 1868 r.

De castratione. Vilnae. Zawadzki 1828. 8-o str. 23. Diss. inaug.

Kowalski Józef. Urodził się w Postawach w 1785 r. d. 10 lutego z ojca Józefa, doktora medycyny, konsyliarza Dworu Króla Polskiego i Róży. Nauki pobierał w Postawach. W 1799 r. przybył do Wilna i umieszczony został w Szkole kadetów. W 1806 r. był magistrem medycyny i starszym lekarzem w szpitalu Ś-go Jakóba. W 1807 ordynatorem szpitala wojskowego. Pozyskawszy dyplom doktora medycyny (26 czerwca 1809 r.) przeniósł się do Kowna, gdzie spełniał obowiązki lekarza powiatu i miejscowego gimnazyjum. Na tém stanowisku pozostawał, gdy do Kowna przybył na nauczyciela Adam Mickiewicz. Wieszcz był moralnie rostrojony co poprowadziło za sobą cierpienie fizyczne. Kowalskiemu było daném przyjść mu z pomocą lekarską, a gdy zaprosił go do swego domu, odtąd wielki poeta nie był już samotnym. Odyniec w swoich „Wspomnieniach“ szczegółowo objaśnia ten przyjazny stosunek domu zacnego lekarza do najznakomitszego z wieszczów polskich. Następnie przeniósł się Kowalski do Wilna i tu zajmował kolejno posady rządowe cywilne i wojskowe. Od r. 1837 był głównym lekarzem szpitala wojskowego. Jako członek czynny Towarzystwa lekarskiego,

od r. 1817 — niejednokrotnie przedstawiał na posiedzeniach, sprawozdania ze swych czynności. W dniu 26 czerwca 1859 r. upłynęło 50 lat od promocyi na doktora medycyny. Ówczesny prezes Towarzystwa Adamowicz. urządził jubileusz, szczegółowo w bieżących czasopismach opisany. Na jubileuszowém posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego, z pomiędzy licznie zebranéj publiczności trzech wileńskich poetów czynny przyjęło udział w uroczystości, wygłaszając okolicznościowe wiersze na cześć jubilata. A. Groza wypowiedział „wiersz podróżny ze wspomnień o Mickiewiczu", A. E. Odyniec również podniósł okoliczność pobytu Mickiewicza w Kownie, a Wł. Syrokomla w ślicznym wierszu uczcił powołanie lekarza. Wkrótce po jubileuszu zacny ten mąż zakończył życie w Wilnie w 1861 roku.

Historya raka członka wstydliwego. Ms. fol. str. 4.

Opisanie choroby karbunkułowej panującej w powiecie kowieńskim. 1826. fol. 14 kart i 3 tabl. Ms.

Kruczkowski Stanisław. Pochodził z Wołynia. Do medycyny przykładał się w Wilnie, był stypendystą rządowym. Otrzymawszy dyplom doktorski w r 1822, wstąpił obowiązkowo do służby rządowéj.

Diss. inaug. obstetricio practica exhibens dolorum genuinorum sub partu anomalia.n. Vilnae. 1822. 8-o str. 32.

Krzyżanowski Michał Tytus. Pochodził z Podola. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie jako stypendysta rządowy. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1812, wstąpił obowiązkowo do służby rządowéj.

Diss. inauguralis. De bubonocele. Vilnae. Zawadzki. 1812. 8-o str. 19.

Kuczewski Izydor. Pochodził z Litwy. W uniwersytecie wileńskim pobierał nauki lekarskie na koszt rządu w Instytucie lekarskim. Promowany na Doktora medycyny, wstąpił do służby rządowéj, ostatecznie mieszkał w Barze.

Diss. inauguralis. De coxarthrocace casus practicos continens. Vilnae. Typ. Sch. Piar. 1818. 8-o str. 21.

Kuczyński Ignacy pochodził z Grodna. Wychowaniec Uniwersytetu wileńskiego, słynął jako znakomity preparator anatom. Za przedmiot rozprawy inauguralnéj wziął skelet. Oprócz najlepszego sposobu bielenia kości i sztucznego ich powiązania, podał sposób robienia skeletów ze stawami ruchomémi; jeden z takich przygotowany przez KUCZYŃSKIEGO, był ozdobą gabinetu anatomicznego i zastanawiał publiczność swojém podnoszeniem się na sprężynach ze stołka, na którym siedział (ADAMOWICZ l. c. 87). Promowany na Doktora medycyny w Akademii medyko-chirurgicznéj w r. 1835.

De sceleto construendo. Vilnae. ZAWADZKI. 1835. 8-o. Diss. inaug.

Kulesza Jan Filip. Urodził się na Litwie w 1779 roku. Nauki gimnazyjalne i uniwersyteckie kończył w Wilnie, gdzie pozyskał dyplom doktorski w r. 1821. Następnie podróżował za granicą w celach naukowych. Powróciwszy do kraju osiedlił się w Warszawie i wstąpił do służby rządowéj. Był członkiem zarządu lekarskiego miasta Warszawy. Piastował godność prezesa Towarzystwa lekarskiego i jakiś czas był redaktorem Pamiętnika Towarzystwa. Od r. 1855 liczył się do członków Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. Umarł we wsi Siemieniu w powiecie radzyńskim d. 10 stycznia 1872 roku.

De phtisi laryngea et tracheali. Vilnae. Typ. A. MARCINOWSKI. 1821. 8-o str. 42.

(d. c. n.)

SPRAWOZDANIE

STATYSTYCZNE Z RUCHU CHORYCH

W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS

w ciągu 1883 roku

opracował

W. H. Krajewski.

miejscowy lekarz tegoż Szpitala.

SPRAWOZDANIE SZCZEGÓŁOWE.

I. Choroby ogólne i choroby krwi.

1. Zanik schyłkowy (Marasmus senilis). [1])

245 (66 mężczyzn, 179 kob.). Zmarło 94: (31 m. 63 k.)

Ogólny procent śmiertelności = 38,3%; dla mężczyzn 55,3%; dla kob. 35,2%.

Chorzy na zanik schyłkowy przebyli w szpitalu 5525 dni, co stanowi 3,9% wszystkich dni przebytych w szpitalu przez chorych ubyłych z niego w ciągu 1883 r.

Na jednego chorego na zanik schyłkowy wypada przeciętnie 22,5 dni szpitalnych; na każdego mężczyznę bez względu na zejście wypada po 18,3 dnia (wszyscy mężczyźni

[1]) **Uwaga.** Cyfry, stojące pod nagłówkiem każdéj choroby, oznaczają ilość chorych wyszłych ze szpitala w ciągu roku 1883. Co się zaś tyczy rezultatów leczenia wszystkich chorych leczonych w r. 1883, takowe znajdują się w właściwéj tablicy. Wogóle wszystkie tablice, mieszczące się w sprawozdaniu szczegółowém, zawierają tylko chorych wyszłych ze szpitala w ciągu jednego roku.

przebyli w szpitalu 1229 dni); zaś na każdą kobietę wypada 24,0 dni (wszystkie kobiety przepędziły w szpitalu 4296 dni).

Tablica wstępowania chorych podług miesięcy.

MIESIĄCE	Przybyło		Wyzdrowiało		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Styczeń	15	20	3	1	—	3
Luty	6	19	6	9	2	6
Marzec	6	13	5	12	4	5
Kwiecień	6	16	4	12	4	6
Maj	1	12	1	12	3	6
Czerwiec	5	19	3	7	1	7
Lipiec	1	19	3	16	1	6
Sierpień	2	13	—	10	—	8
Wrzesień	7	17	4	12	4	5
Październik	9	8	1	10	6	2
Listopad	6	11	1	9	3	3
Grudzień	2	12	4	6	3	6
Razem . .	66	179	35	116	31	63

Z powyższéj tablicy widzimy, że ilość chorych na zanik schyłkowy pod względem przybywania ich do szpitala w rozmaitych miesiącach przedstawia się w następujący sposób: Styczeń (35), Luty (25), Czerwiec i Wrzesień (po 24), Kwiecień (22), Lipiec (20), Marzec (19). Październik i Listopad (po 17), Sierpień (15), Grudzień (14), Maj (13).

Podział co do wieku.

Z poniżéj zamieszczonéj tablicy okazuje się, iż największa ilość chorych na zanik schyłkowy miała od 75 do 80 lat wieku, na ten okres wieku przypadają 72 przypadki t. j. 29,3% wszystkich wypadków. Przy wieku starszym jakoteż i młodszym od wyżéj wskazanego ilość przypadków zaniku schyłkowego zmniejsza się.

WIEK	Poprawiło się		Umarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
45 — 50	2	8	—	2
50 — 55	1	—	1	2
55 — 60	3	9	2	3
60 — 65	—	16	5	5
65 — 70	2	24	4	10
70 — 75	4	15	3	9
75 — 80	16	30	10	16
80 — 85	5	10	4	6
85 — 90	2	4	2	5
90 — 95	—	—	—	2
95 —100	—	—	—	3
Razem	35	116	31	63

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników . . . . . 26 (zmarło 12).
Żebraków . . . . . 21 (zmarło 10).
Zamieszkałych przy rodzinie 9 (zmarło 4).
Urzędników . . . . . 3 (zmarł 1).
Rękawicznik . . . . . 1 (zmarł 1).
Szewców . . . . . 3 (zmarło 2).
Ślusarz 1
Stróż kamieniczny . . . 1 (zmarł 1).
Krawiec 1

Kobiéty.

Zamieszkałych przy rodzinie 78 (zmarło 23).
Żebraczek . . . . . 26 (zmarło 12).
Wyrobnic . . . . . 53 (zmarło 20).
Służących . . . . . 22 (zmarło 8).

2. Blednica (Chlorosis).

1 (0 męż. 1 k.); zmarło 0.

Szwaczka, 29 lat, przepędziła w szpitalu dni 12.

3. Niedokrwistość (Anaemia).

27 (11 męż. 16 k.): zmarłych 0.

Chorzy na niedokrwistość przepędzili 557 dni szpitalnych, t. j. każdy z chorych w ogólności przepędził przeciętnie 20,6 dni. Mężczyźni przepędzili dni szpitaln. 168 (średnio 15,2 dnia każdy); kobiéty zaś 389 dni (t. j. 2,43 dnia każda).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	1	1	—	—
10 — 15	1	—	—	—
15 — 20	—	1	—	1
20 — 25	—	2	1	2
25 — 30	—	3	—	3
30 — 35	1	2	—	—
40 — 45	—	—	3	—
45 — 50	—	—	1	—
55 — 60	—	—	1	1
65 — 70	—	—	2	—
Razem	3	9	8	7

Z powyższéj tablicy widzimy, iż największa ilość przypadków niedokrwistości przypada pomiędzy 20 a 30 rokiem życia, w téj epoce znajdujemy 11 przypadków, t. j. 40,7% ogólnéj liczby chorych.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni

Wyrobników	3	Stolarz	1
Zamieszk. przy rodzinie	2	Posłaniec.	1
Szewców	2	Rolnik	1
Żebrak	1		

Kobiéty

Zamieszk. przy rodzinie	5	Prostytutek	2
Wyrobnic	3	Szwaczek	2
Służących	3	Żebraczka	1

Co się tyczy przyczyn choroby, te oznaczone były tylko w 4-ch przypadkach (u kobiét), a mianowicie: krwotok maciczny 2 razy, krwotok po połogu 1 raz, zbyt długie karmienie dziecka 1 raz.

4. Niedotlenność krwi złośliwa (Anaemia perniciosa).

1 (0 męż. 1 k.); zmarła 1.

Szwacka, lat 32, przebyła w szpitalu dni 6. Rozpoznanie stwierdzone badaniem drobnowidzowém krwi. Początek i przyczyna choroby nieoznaczone.

5, Białaczka (Leucaemia).

1. (1 męż. 0 k.) umarł 1.

Wyrobnik, lat 35, przebył w szpitalu dni 14. Choroba trwała lat 3, przyczyna nieoznaczona.

6. Cukromocz czyli cukrzyca (Diabetes mellitus).

4. (4 męż. 0 k.); zmarłych 0.

Chorzy na cukrzycę przepędzili dni szpitalnych 101, zatém na każdego przeciętnie wypada 25,25 dnia.

Co do wieku: po lat 25 (2), po lat 55 (2).

Co do zajęć: kucharzy 2; wyrobników 2.

7. Moczówka prosta (Diabetes insipidus).

1. (1 męż. 0 k.); zmarł 1.

Żołnierz dymissyjonowany, 26 lat, przepędził w szpitalu dni 228.

8. Choroba Bazedowa (Morbus Basedovi).

2. (1 męż. 1 k.); zmarło 0.

Mężczyzna kotlarz, 19 lat, przebył w szpitalu dni 4; kobiéta służąca, lat 27, przebyła w szpitalu dni 7.

9. Gościec mięśniowy (Rheumatismus muscularis).

179. (76 męż. 103 k.); zmarła 1 k.

Procent śmiertelności 0,57%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 3032, zatém każdy przeciętnie przebywał 17,5 dnia. Na każdego wyzdrowiałego przypada po 17,4 dni szpit. Na wychodzących z polepszeniem wypada po 13,2 dnia, zaś zmarła w szpitalu kobieta spędziła dni szpitalnych 99.

Podział co do miesięcy.

MIESIĄCE	Przybyło		Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Styczeń .	13	19	9	6	2	1	—	—
Luty . .	4	8	4	11	1	1	—	—
Marzec .	5	6	4	8	—	—	—	—
Kwiecień .	9	7	8	3	1	3	—	1
Maj . . .	9	9	2	8	6	—	—	—
Czerwiec .	2	12	5	5	—	6	—	—
Lipiec . .	5	7	1	6	2	2	—	—
Sierpień . .	8	14	6	14	3	1	—	—
Wrzesień .	3	3	1	3	1	6	—	—
Październik	3	6	4	—	1	1	—	—
Listopad .	11	7	5	8	2	2	—	—
Grudzień .	4	5	6	7	2	—	—	—
Razem .	76	103	55	79	21	23	—	1

Zatém co do ilości przybywających chorych na gościec miesiące przedstawiają się w następującym porządku: Styczeń (32), Sierpień (22), Maj i Listopad (po 18), Kwiecień (16), Czerwiec (14), Luty i Lipiec (po 12), Marzec (11), Październik i Grudzień (po 9), Wrzesień (6).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Umarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
15 — 20	9	10	1	2	—	—
20 — 25	13	9	2	1	—	—
25 — 30	8	10	—	1	—	—
30 — 35	1	6	4	1	—	—
35 — 40	4	7	1	2	—	—
40 — 45	4	6	1	2	—	—
45 — 50	9	6	2	3	—	—
50 — 55	2	9	2	1	—	—
55 — 60	4	7	1	1	—	1
60 — 65	—	3	3	2	—	—
65 — 70	1	6	3	5	—	—
70 — 80	—	—	1	2	—	—
Razem	55	79	21	23	—	1

Jak widać z tablicy powyższéj największa ilość chorych na gościec mięśniowy przypada pomiędzy 15 a 30 rokiem życia.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników	33	Cieśli	2
Przy rodz. zamieszkał.	9	Stróżów domowych .	2
Żebraków	6	Pisarz	1
Posłańców publicznych	5	Subjekt handlowy . .	1
Służących	5	Urzędnik	1
Szewców	3	Grawer	1
Dorożkarzy	3	Tragarz	1
Stolarzy	2		

Kobiéty

Przy rodzicach mieszk.	39	Szwaczek	3
Służących	34	Praczek	3
Żebraczek	23 (zm. 1)	Sklepowa	1

10. Gościec stawowy ostry (Rheumatismus articularis acutus).

108 (34 m. 74 k.;) zmarła 1 k.

Procent śmiertelności 0,9%. Wszyscy chorzy przepędzili dni szpitalnych 2714, przeciętnie zatém każdy chory przebywał 25,1 dnia. Na każdego wyzdrowiewającego wypada 22,9 dnia; na każdego wychodzącego z polepszeniem wypada po dni 30, zmarła zaś kobiéta przebyła dni szpitalnych 41.

Podział co do miesięcy.

MIESIĄCE	Przybyło		Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Styczeń . .	4	14	1	5	—	3	—	—
Luty . . .	2	7	1	2	2	2	—	—
Marzec . .	2	8	3	8	—	2	—	—
Kwiecień .	6	8	4	3	2	1	—	—
Maj . . .	—	4	—	5	2	5	—	—
Czerwiec .	3	9	1	7	1	1	—	—
Lipiec . .	1	8	1	5	-	2	—	—
Sierpień . .	3	2	2	5	1	2	—	—
Wrzesień .	4	3	2	1	—	—	—	1
Październik.	4	5	3	1	—	—	—	—
Listopad .	3	4	4	6	—	—	—	—
Grudzień .	2	2	3	3	1	4	—	—
Razem .	34	74	25	51	9	22	—	1

Jak widać z tablicy powyższéj podział przybywających z gośćcem stawowym ostrym w stosunku do miesięcy przedstawia się jak następuje: Styczeń (18), Kwiecień (14), Czerwiec (12), Marzec (10), Luty, Lipiec i Październik (po 9), Wrzesień i Listopad (po 7), Sierpień (5), Maj i Grudzień (po 4).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Umarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	1	1	—	—	—	—
15 — 20	8	9	2	2	—	—
20 — 25	2	14	—	1	—	—
25 — 30	4	9	3	3	—	1
30 — 35	2	3	—	—	—	—
35 — 40	3	2	—	3	—	—
40 — 45	1	7	—	3	—	—
45 — 50	2	1	2	4	—	—
50 — 55	1	1	2	2	—	—
55 — 60	1	1	—	1	—	—
60 — 65	—	2	—	1	—	—
65 — 70	—	1	—	1	—	—
80 — 85	—	—	—	1	—	—
Razem	25	51	9	22	—	1

Największa ilość chorych na gościec stawowy przypada w okresie pomiędzy 15 a 20 rokiem życia (przypadków 21), następnie zaś pomiędzy 20 a 25 rokiem życia (17 przypadków); wyżéj i niżéj tego wieku częstość zachorowywania stopniowo się zmniejsza.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników. . . .	11	Dorożkarz.	1
Służących.	5	Bednarz	1
Stolarzy	5	Ślusarz.	1
Szewców	2	Malarz	1
Żołnierzy policyjnych.	2	Zegarmistrz	1
Strażak	1	Aptekarz	1
Stróż domowy . . .	1	Student uniwersytetu.	1

Kobiéty.

Służących	37	Szwaczek	3
Zamieszkał przy rodz.	15	Żołnierek	2
Wyrobnic	10 (zm. 1)	Praczek	2
Prostytutek	3	Mamek	2

Podział co do miejsc zamieszkania i piętr lokali.

Ilość przybywających chorych w stosunku do uczątków miasta da się podzielić następującym sposobem: IX cyrkuł—chorych 24; I/XI cyrkuł—chorych 19; VIII cyrkuł—13 chorych; X cyrkuł—13 chorych; V/VI cyrkuł—9 chorych; II/III cyrkuł—6 chorych: VII cyrkuł—6 chorych; IV cyrkuł—3 chorych; XII cyrkuł—2 chorych. Oprócz tego ze szpitala Dzieciątka Jezus pochodził 1 chory, zaś chorych przyjezdnych było 12.

Co się tyczy piętr na których zamieszkiwali tego rodzaju chorzy podział będzie następujący: na parterze zamieszkiwało chorych 73; na 1 piętrze chorych 19; na 2 piętrze chorych 8; na 3 piętrze chorych 8. Jak widać z tego, więcéj niż $^2/_3$ chorych mieszkało na parterze.

Co się tyczy powikłań ze strony serca, to w kartkach szpitalnych wspomniano się o 12-stu takich przypadkach.

1. Zapalenie wsierdzia (Endocarditis acuta) 4 przypadki (1 śmiertelny).
2. Insuficientia valvulae mitralis, 4 przypadki.
3. Insuficientia valvularum aortae, 2 przypadki.
4. Stenosis ostii aortici, 1 przypadek.
5. Wada serca bez dokładniejszego określenia, 1 przypadek.

Tym sposobem na 108 przypadków gośćca stawowego ostrego wypada 12 powikłań ze strony serca, co stanowi 11,1% [1]).

---

[1]) W dziale chorób serca mieszczą się te przypadki, które jeżeli i wynikały z gośćca, to przybycie chorych do szpitala nastąpiło po zniknieniu tego ostatniego.

II. Dna. Arthritis deformans.

5 (1 męż. 4 k.;) umarło 2.

Procent śmiertelności 40%. Wszyscy chorzy razem przebyli dni szpitalnych 1182, zatém każdy przeciętnie przebywał dni 236,4.

Wiek: Mężczyzna 26 lat (zmarł).
Kobiéty 30, 56, 66 i 80 lat, (ostatnia zmarła).

Zajęcie: Mężczyzna: służący (zm.)
Kobiéty: służące 2, żebraczki 2 (1 zm.)

12. Gnilec. Scorbutus.

1 (0 męż. 1 k.;) zm. 0.

Kobiéta lat 20, robotnica z fabryki wyrobów wełnianych, przepędziła w szpitalu dni 16.

I. Plamica. Morbus maculosus Werlhofii.

1 (0 męż. 1 k.;) zm. 1.

Kobiéta lat 66, służąca, przebyła dni szpit: 28.

14. Dur. Typhus.

433 (250 męż. 183 k.;) zm. 53.

Ogólna liczba chorych durowych (na dur brzuszny, plamisty i powrotny), wybyłych ze szpitala w ciągu roku 1883 jest 433; z tych wyzdrowiało 295, poprawiło się 85, zmarło 53. Co się tyczy wyników leczenia każdego rodzaju tyfusu, to w tym względzie objaśnia tabliczka, przedstawiająca rezultaty leczenia wszystkich chorych; obecnie zaś podaję tablicę procentową wyzdrowień i śmiertelności dla wszelkich rodzajów duru i dla każdego z nich oddzielnie.

	Stosunek procentowy wyzdrowiałych wraz z polepszeniem	Procent wyzdrowień z wyłączeniem polepszeń	Procent śmiertelności
Wszystkie rodzaje duru .	87,5	68,1	12,5
Dur brzuszny	86,7	68,3	13,3
Dur plamisty	87,1	69,7	12,9
Dur powrotny	97,2	58,3	2,8

Wszyscy chorzy durowi przepędzili dni szpit. 12632, co stanowi 9% wszystkich dni szpit. przepędzonych w szpitalu przez chorych wybyłych w r. 1883. Każdy chory durowy przeciętnie przepędził w spitalu 29,1 dnia; na każdego mężczyznę wypada 33,6 dnia; na każdą kobietę 23,04 dnia. Każdy wyzdrowiewający przepędzał w szpitalu przeciętnie 30,5 dnia, zaś każdy ze zmarłych 19,2.

Chorzy na dur jelitowy przepędzili dni szpit. 7279 t. j. każdy przeciętnie pozostawał przez dni 34,3; każdy wyzdrowiewający przepędził 36,6, a każdy zmarły 19,4 dnia.

Chorzy na dur plamisty przepędzili dni szpit. 4696; zatém na każdego przeciętnie wypada 25,3 dnia; na każdego wyzdrowiewającego wypada 26,1 dnia, na każdego zmarłego po 20,4 dnia.

Stosunek zachorowywania miesiącami przedstawia się jak następuje:

Dur jelitowy: Listopad (47); Lipiec i Wrzesień (po 23); Sierpień i Październik (po 20); Styczeń (19); Grudzień (17); Kwiecień (12); Czerwiec (10); Luty (8); Maj (7); Marzec (6).

Dur plamisty: Czerwiec (22); Marzec, Kwiecień i Lipiec (po 20); Maj (19); Sierpień, Październik i Listopad (po 15); Styczeń (14); Grudzień (9); Luty i Wrzesień (po 8).

Dur powrotny: Lipiec i Sierpień (po 7); Czerwiec i Październik (po 5); Kwiecień (4); Maj i Wrzesień (po 3); Marzec i Listopad (po 1).

Z wiadomości powyższych wypada, iż jakkolwiek dur jelitowy i plamisty zdarzały się we wszystkich miesiącach, nie możemy zaprzeczyć, iż dla każdego z nich był pewien czas oznaczony, w którym napotykaliśmy go częściej. Tak np. większość przypadków (prawie $^2/_3$) chorych na tyfus jelitowy przypada na czas od 1-go Lipca do 1-go Grudnia 1883 r.; w pierwszém półroczu 1883 r. było daleko mniéj zachorowujących, jedyny wyjątek stanowi miesiąc Styczeń, lecz w miesiącu tym na 19-stu chorych na tyfus jelitowy mieści się 11-cie pozostałych z r. 1882. Największa ilość zachorowań na tyfus plamisty przypada na czas od 1-go Marca do 1-go Sierpnia 1883 r. Co się tyczy duru powrotnego, to w Styczniu, Lutym i Grudniu nie wydarzył się ani jeden przypadek tej choroby, zaś w Czerwcu, Lipcu, Sierpniu i Październiku przypada największa ilość takich chorych ($^2/_3$ wszystkich przypadków).

Podział co do wieku.

WIEK	Dur brzuszny				Dur plamisty				Dur powrotny				ŁĄCZNIE
	Wyzdrowiało i poprawiło się		Umarło		Wyzdrowiało i poprawiło się		Umarło		Wyzdrowiało i poprawiło się		Umarło		
	Męż.	K.	Męż	K.	Męż.	K.	Męż	K.	Męż.	K.	Męż.	K.	
10 — 15	11	3	1	2	8	1	1	2	—	—	—	—	29
15 — 20	29	28	3	4	27	25	2	1	6	—	—	—	125
20 — 25	25	17	4	2	39	16	2	2	12	—	—	—	119
25 — 30	18	22	2	1	12	10	3	2	5	2	—	—	77
30 — 35	11	4	1	3	2	8	—	1	3	1		—	34
35 — 40	3	3	1	1	3	1	2	—	2	1	—	—	17
40 — 45	2	3	—	—	1	3	1	—	1	—	—	—	11
45 — 50	1	3	2	—	—	1	—	—	—	2	1	—	10
50 — 55	—	—	—	—	1	—	1	2	—	—	—	—	4
55 — 60	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	3
60 — 65	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	3
65 — 70	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Razem	101	83	14	14	93	68	12	12	29	6	1	—	433

Z powyższej tablicy widzimy, iż najwięcéj chorych durowych przypada pomiędzy 15 a 30 rokiem życia.

Co się tyczy śmiertelności w skutek duru w stosunku do wieku z powyższej tablicy oblicza się następujący procent takowéj:

Dla chorych mających od lat				10—15	proc.	śmierteln.	=20,7%
„	„	„	„	15—20	„	„	= 8,0%
„	„	„	„	20—25	„	„	= 8,4%
„	„	„	„	25—30	„	„	=10,4%
„	„	„	„	30—35	„	„	=14,7%
„	„	„	„	35—40	„	„	=23,5%
„	„	„	„	40—45	„	„	= 9,0%
„	„	„	„	45—50	„	„	=30,0%
„	„	„	„	50—55	„	„	=75,0%
„	„	„	„	55—60	„	„	=33,3%
„	„	„	„	60—65	„	„	=33,3%
„	„	„	„	65—70	„	„	= 100%

Z powyższych cyfr widzimy, iż najmniejszy procent śmiertelności przypada między 15 a 20 rokiem, następnie śmiertelność powoli wzrasta do roku 40-go, zaś od roku 45-go procent śmiertelności wzrasta niezmiernie. Jeden tylko w tym względzie jest wyjątek w peryjodzie pomiędzy 40 a 45 rokiem życia, albowiem w téj epoce było tylko 9% śmiertelności. Przypuścić jednak należy, iż ten wyjątkowo nizki procent śmiertelności w oznaczonéj epoce zależał od stosunkowo małej ilości chorych przybywających w tym wieku (wszystkiego 11 przypadków).

Czas trwania choroby.

Co do czasu trwania choroby otrzymałem dane tylko w 392 przypadkach, w pozostałych 41 początek choroby

w kartkach szpitalnych oznaczonym nie był. Z danych otrzymanych w 392 wypadkach ułożyłem następujące dwie tablice:

a) Czas trwania choroby u wyzdrowiałych.

DNIE	Dur brzuszny		Dur plamisty		Dur powrotny	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	—	—	10	8	11	4
15 — 20	11	3	14	10	3	—
20 — 25	10	9	18	10	6	2
25 — 30	14	7	17	7	5	—
30 — 35	8	6	11	2	3	—
35 — 40	15	12	4	5	1	—
40 — 45	9	9	4	4	—	—
45 — 50	8	6	4	2	—	—
50 — 55	4	3	3	—	—	—
55 — 60	4	3	1	—	—	—
60 — 65	2	1	1	—	—	—
65 — 70	1	1	3	—	—	—
70 — 75	5	1	2	1	—	—
75 — 80	2	—	—	—	—	—
80 — 85	1		1	—	—	—
85 — 90	2	—	—	—	—	—
90 — 95	2	—	—	—	—	—
110 — 115	1	—	—	—	—	—
115 — 120	2	—	—	—	—	—
Razem	101	61	93	49	29	6

Z tablicy powyższej widzimy, iż największa ilość wyzdrowień przypada:

W durze jelitowym: pomiędzy 35 a 40 dniem.

W durze plamistym: pomiędzy 20 a 25 dniem.

W durze powrotnym: pomiędzy 10 a 15 dniem.

b) Czas trwania choroby u zmarłych.

DNIE	Dur brzuszny		Dur plamisty		Dur powrotny	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	1	4	1	2	—	—
10 — 15	—	5	6	2	1	—
15 — 20	6	3	2	3	—	—
20 — 25	3	2	—	—	—	—
25 — 30	1	—	1	1	—	—
30 — 35	1	—	1	2	—	—
35 — 40	—	—	—	—	—	—
40 — 45	1	—	—	1	—	—
45 — 50	—	—	1	—	—	—
50 — 55	1	—	—	—	—	—
Razem	14	14	12	12	1	—

Z tablicy powyższej widzimy, iż największa ilość śmierci wypadła:

W tyfusie jelitowym: pomiędzy 15 a 20 dniem.

W tyfusie plamistym: pomiędzy 10 a 15 dniem.

W tyfusie powrotnym: pomiędzy 10 a 15 dniem.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników. .	73 (zm. 4)	Mularzy . . .	8 (zm. 1)
Szewców . . .	36 (zm. 3)	Krawców. . .	8 (zm. 2)
Służących . .	27 (zm. 2)	Strażaków . .	7 (zm. 1)
Stolarzy . . .	21 (zm. 2)	Zamieszk. przy	
Stróży. . . .	12 (zm. 3)	rodzinie . . .	6 (zm. 1)
Ślusarzy . . .	9 (zm. 1)	Kowali . . .	4 (zm. 0)

Mężczyzn.

Furmanów . .	4 (zm. 1)	Pocztylion . .	1 (zm. 1)
Felczerów . .	3 (zm. 0)	Rękawicznik .	1 (zm. 0)
Przekupni . .	2 (zm. 1)	Kuśnierz . .	1 (zm. 0)
Kucharzy . .	2 (zm. 0)	Artysta . . .	1 (zm. 0)
Cukierników .	2 (zm. 1)	Pisarz . . .	1 (zm. 0)
Strażnik. ziem-		Piwowar . . .	1 (zm. 0)
skich . . .	2 (zm. 1)	Zegarmistrz .	1 (zm. 0)
Nauczycieli . .	2 (zm. 0)	Posłan. publiczny	1 (zm. 0)
Cieśli	2 (zm. 0)	Tokarz . . .	1 (zm. 0)
Druciarzy . .	2 (zm. 1)	Uczeń gimnaz. .	1 (zm. 0)
Zecerów . . .	2 (zm. 1)	Student uniwer.	1 (zm. 0)
Wychow. szpit.	2 (zm. 0)	Aptekarz. . .	1 (zm. 0)
Rzeźnik . . .	1 (zm. 1)	Urzędnik. . .	1 (zm. 0)

Jak widzimy, najwyższa cyfra zachorowań po wyrobnikach przypada na szewców. Co się tyczy procentu śmiertelności dla każdego z wymienionych zajęć, takowy przedstawia się jak następuje: [1]).

Procent śmiertelności dla wyrobników jest 5,4%; dla szewców 8,3%; dla służących 7,4%; dla stolarzy 9,5%; dla stróży 25%; dla ślusarzy 11,1%; dla mularzy 12,5%; dla krawców 25%; dla strażaków ogniowych 14,2%.

Kobiéty.

Służących . .	110 (zm. 14)	Mamek . .	3 (zm. 0)
Zamieszkałych		Wychowanek	
przy rodz. .	34 (zm. 4)	szpit. D. J.	2 (zm. 1)
Wyrobnic .	19 (zm. 3)	Praczka . .	1 (zm. 0)
Szwaczek . .	9 (zm. 4)	Żebraczka .	1 (zm. 0)
Prostytutek .	4 (zm. 0)		

Jak widzimy najwięcéj zachorowało służących.

---

[1]) % śmiertelności wypisałem dla tych tylko zajęć, których przedstawicieli było więcej niż 5.

Procent śmiertelności wypada: dla służących 12,7; dla mieszkających przy rodzinie 11,7; dla wyrobnic 15,7; dla szwaczek 44,4%.

Podział co do miejsca zamieszkania i co do piętr.

Liczba chorych w cyrkule	Cyrkuł	PIĘTRO	Ilu wszystkich na piętrze		Wyzdrowiało		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
57	I/XI	parter	15	14	12	10	3	4
		I piętro	7	5	6	4	1	1
		II piętro	4	2	4	1	—	1
		III piętro	4	2	3	2	1	—
		IV piętro	2	2	2	1	—	1
28	II/III	parter	13	6	13	5	—	1
		I piętro	3	1	3	1	—	—
		II piętro	1	3	1	3	—	—
		IV piętro	—	1	—	1	—	—
9	IV	parter	4	2	3	2	1	—
		I piętro	1	1	1	1	—	—
		III piętro	1	—	1	—	—	—
37	V/VI	parter	17	6	15	6	2	—
		I piętro	4	7	4	5	—	2
		II piętro	1	—	1	—	—	—
		III piętro	1	1	1	1	—	—
20	VII	parter	5	5	5	5	—	—
		I piętro	3	2	3	2	—	—
		II piętro	—	4	—	4	—	—
		III piętro	1	—	1	—	—	—
77	VIII	parter	29	18	25	16	4	2
		I piętro	6	5	5	4	1	1
		II piętro	4	10	4	10	—	—
		III piętro	2	2	2	2	—	—
		IV piętro	1	—	1	—	—	—
228		Razem	129	99	116	86	13	13

Liczba chorych w cyrkule	Cyrkuł	PIĘTRO	Ilu wszystkich na piętrze		Wyzdrowiało		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż	Kob.	Męż	Kob.
228	z przeniesienia		129	99	116	86	13	13
75	IX	parter	25	21	21	16	4	5
		I piętro	6	7	6	4	—	3
		II piętro	7	3	5	2	2	1
		III piętro	3	—	3	—	—	—
		IV piętro	1	2	1	2	—	—
62	X	parter	32	13	29	12	3	1
		I piętro	2	5	2	5	—	—
		II piętro	1	7	1	6	—	1
		III piętro	—	2	—	2	—	—
22	Szpit. D. J.	parter	6	11	5	10	1	1
		I piętro	2	3	2	3	—	—
46	Przyjezdni	parter	33	10	29	9	4	1
		I piętro	1	—	1	—	—	—
		II piętro	2	—	2	—	—	—
433	Razem		250	183	223	157	27	26

Jak widać z powyższéj tablicy, największa ilość zachorowań przypada na cyrkuł VIII (77 chorych); inne cyrkuły idą w następnym porządku: cyrkuł IX (75 chorych); cyrkuł X (62 chorych); cyrkuł I/XI (57 chorych); cyrkuł V/VI (37 chorych); cyrkuł II/III (28 chorych); cyrkuł VII (20 chorych); cyrkuł IV (9 chorych). Oprócz tego było chorych przyjezdnych 46, zaś w obrębie samego szpitala zachorowało osób 22. Że cyrkuł XII nie dostarczył wcale chorych durowych do szpitala, tłomaczy się to tak znaczną jego odległością od szpit. D. J., jako téż i tém, że cyrkuł XII ma własny swój szpital.

Z tablicy powyższéj, co do stosunku tyfusu do zajmowanych przez chorych piętr, wynika, iż 433 chorych durowych, wybyłych ze szpit. D. J. w ciągu roku 1883, zamieszkiwało:

Na parterze	285 osób
Na I piętrze	71 „
Na II piętrze	49 „
Na III piętrze	19 „
Na IV piętrze	9 „
Razem . .	433 osób

15. Zimnica. Febris intermittens.

209 (126 męż. 83 k.); zm. 1 k.

Procent śmiertelności 0,47%. Wszyscy chorzy spędzili dni szpitalnych 2687, zatém każdy pojedyńczy chory przeciętnie przebył w szpitalu 12,8 dnia.

Stosunek przybywania chorych do miesięcy przedstawia się, jak następuje.

Styczeń (42 chorych); Maj (27); Czerwiec (22); Listopad (19); Październik (16); Lipiec (15); Sierpień (14); Marzec (13); Luty i Kwiecień (po 11); Wrzesień (10). Ponieważ w miesiącu Styczniu pozostało z roku 1882 chorych 31, zatem nowoprzybyłych chorych było w Styczniu tylko 11, t. j. tylu, ilu w miesiącach Lutym i Kwietniu; zatém największa ilość zachorowań na zimnicę przypada na miesiąc Maj 1883 roku.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	6	6	2	—	—	—
15 — 20	21	12	18	7	—	—
20 — 25	21	15	8	3	—	—
25 — 30	16	7	3	2	—	—
30 — 35	7	6	2	1	—	—
35 — 40	4	8	3	—	—	—
40 — 45	4	4	—	2	—	—
45 — 50	5	3	2	1	—	—
50 — 55	—	1	—	1	—	1
55 — 60	4	2	—	1	—	—
Razem	88	64	38	18	—	1

Z powyższéj tablicy widzimy, iż największa ilość zachorowań wypada pomiędzy 15 a 30 rokiem życia, w tym bowiem okresie było chorych 133 t. j. prawie $^2/_3$ całej ilości chorych.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników . . .	48	Kominiarzy	2
Zamieszk. przy rodz.	7	Kuśnierz	1
Strażników miejskich	8	Stróży	4
Służących	8	Strażaków	4
Blacharzy	3	Studentów uniwers. .	4
Krawców	3	Księży	3
Uczniów gimnazyum .	2	Kucharz	1
Szewców	7	Maszynista	1
Stolarzy	6	Kotlarz	1
Kowali	5	Druciarz	1
Handlarzy	4	Żebrak	1
Rolników	2		

Kobiéty

Służących	44 (zm. 1)	Szwaczek	7
Wyrobnic	10	Tolerowanych . . .	5
Zamieszkałych przy rodzinie	10	Bon cudzoziemek . .	4
		Mamek	3

Podział co do miejsc zamieszkania.

Największa ilość chorych na zimnicę przybyła z cyrkułu X (36 chorych); z cyrkułu VIII (30); z cyrkułu I/XI (28); z cyrkułu IX (26); z cyrkułu V/VI (23); z cyrkułu II/III (21); z cyrkułu VII (11); z cyrkułu IV (4). Oprócz tego było chorych przyjezdnych 24, oraz z obrębu szpitala chorych 6.

Co się tyczy piętr zajmowanych przez chorych, zamieszkiwało:

Na parterze	chorych	161
Na I piętrze:	„	12
Na II piętrze:	„	9
Na III piętrze:	„	16
Na IV piętrze:	„	11
Razem .	chorych	209

Nakoniec, co do typu zimnicy, w kartkach statystycznych napotykamy zupełny brak danych, albowiem na 209 przypadków w 3 tylko znajdujemy określenia typu: codzienna (quotidiana) 1 raz; i trzeciaczka (tertiana) 2 razy. Jestto bardzo ważny błąd statystyczny, który w przyszłości koniecznie poprawić należy.

16. Błonica. Diphtheritis.

40 (14 męz. 26 k.); zm. 3.

Procent śmiertelności jest 7,5% [1]).

---

[1]) Procent śmiertelności jest niezmiernie mały, co jednak tłomaczyć należy tém, że jak to wykazuje poniżéj zamieszczona tablica zachorowywania co do wieku, oprócz małéj czteroletniéj dziewczynki, (która zmarła w szpitalu) pozostali chorzy byli dorośli. Oprócz tego zauważyć należy, iż w ostatnich czasach mianem błonicy nazywaném bywa każde

Wszyscy chorzy przepędzili dni szpitalnych 700, z tych na mężczyzn wypada dni 430, a na kobiety 270. Każdy chory przeciętnie przebył w szpitalu dni 17,5; każdy mężczyzna 30,7 dnia, a każda kobiéta 10,4 dnia. W tém miejscu zauważyć należy, iż ilość przebytych dni przez mężczyzn przewyższa tak znacznie ilość dni przebytych przez kobiéty dla tego, iż pomiędzy mężczyznami znajdowało się 2 chorych, z których każdy przepędził w szpitalu więcej niż 150 dni; u jednego z tych chorych tak długie przebywanie w szpitalu tłomaczy się porażeniem kończyn (paralysis); zaś co do drugiego pozostałego z r. 1882 kartka żadnych objaśnień nie przedstawia. Jeżeli z ogólnéj liczby dni męzkich odejmiemy 331 dni szpit. przebytych przez dwóch wyżej wspomnianych chorych, wypadnie, iż 12 pozostałych chorych mężczyzn przepędziło dni szpit. 99 t. j. każdy przeciętnie 8,2 dnia t. j. mniéj, aniżeli chore na tęż samą chorobę kobiéty.

Podział w stosunku do miesięcy.

MIESIĄCE	Przybyło		Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Styczeń .	2	3	—	2	—	—	—	1
Luty . .	—	2	—	—	1	—	—	—
Marzec . .	—	1	1	3	—	—	—	—
Kwiecień .	2	1	1	1	1	—	—	—
Maj . . .	1	4	—	4	—	—	1	—
Czerwiec .	6	1	2	1	2	—	—	—
Lipiec . .	—	1	2	1	—	—	—	—
Sierpień . .	—	2	—	—	—	—	—	—
Wrzesień .	1	5	1	4	—	1	—	1
Październik.	—	2	—	2	—	—	—	—
Listopad .	—	2	—	1	—	2	—	—
Grudzień .	2	2	2	1	—	1	—	—
Razem .	14	26	9	20	4	4	1	2

cięższe zapalenie gardła, przy najmniejszym i choćby niebłonicowym nalocie na migdałach. Oba te nasze przypuszczenia stwierdzają się gruntownie zbyt krótkiém przebywaniem chorych w szpitalu, co byłoby niemożliwém przy prawdziwéj błonicy.

Jak widać z powyższéj tablicy, zachorowywanie co do miesięcy przedstawia się jak następuje:

Czerwiec (7 przypadków); Wrzesień (6); Styczeń i Maj (po 5); Wrzesień (4); Kwiecień (3); Luty, Sierpień, Październik i Listopad (po 2); Marzec i Lipiec (po 1).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
1 — 5	—	—	—	—	- -	1
10 — 15	1	4	1	—	—	—
15 — 20	3	5	—	2	1	—
20 — 25	2	6	1	1	—	—
25 — 30	2	2	2	—	—	—
30 — 35	1	1	—	1	—	1
35 — 40	—	2	—	—	—	—
Razem	9	20	4	4	1	2

Jak widać z powyższéj tablicy, większość chorych przytrafiła się pomiędzy 20 a 25 rokiem życia.

Podział co do zajęć

Mężczyźni.

Służących 6
Szewców . . . . . 4 (zm. 1)
Felczer 1
Maszynista 1
Ślusarz 1
Furman 1

Kobiéty.

Służących . . . . . 20 (zm. 1)
Przy familii . . . . 4 (zm. 1)
Mamek 2

Podział co do miejsca zamieszkania.

Co do częstości zachorowań cyrkuły przedstawiają się, jak następuje: Cyrkuł V/VI (11 chorych); cyrkuł I/XI (8); cyrkuł VII (6); cyrkuł IX (6); cyrkuł VIII (4); cyrkuł X (4); szpit. D. J. (1).

Co się tyczy piętr, które zamieszkiwali chorzy, zachorowało:

Na parterze:	30 osób
Na I piętrze:	1 osoba
Na II piętrze:	5 osób
Na III piętrze:	4 osób
Razem .	40 osób

II. Zołzy. Scrophulosis. Gruźlica. Tuberculosis.

W dziale tym mieszczą się tylko te przypadki zołzów, w których nie oznaczono żadnego umiejscowienia (localisatio); co się zaś tyczy gruźlicy, to w dziale tym mieszczą się gruźlica płuc, kiszek, otrzewny, błon mózgowych, oraz ostra gruźlica prosówkowa. Wszystkich chorych z témi chorobami ubyło w ciągu r. 1883 ze szpitala 463 (276 m. 187 k.); z tych wyzdrowiało 9 (5 m. 4 k.); wyszło z polepszeniem 231 chorych (130 m. 93 k.); nie wyleczono 4 chorych (1 m. 3 k.); zmarło 219 (132 m. 87 k.). Procent śmiertelności równa się 47,3%. Wszyscy chorzy razem przepędzili dni szpitalnych 13578, zatém przeciętnie na jednego chorego wypada 29,3 dni szpitalnych.

Dla uzupełnienia cyfr chorych na zołzy i gruźlicę, leczonych w szpitalu w ciągu r. 1883, do cyfr powyżéj wymienionych koniecznie dodać wypada następujące:

1) Zołzowe zapalenie gruczołów limfatycznych. (Lymphadenitis scrophul.) Chorych 13 (4 m. 9 k.) 368 d. szpit. [1]).

2) Gruźlicze zapalenie kości. (Ostitis tuberculosa). Chorych 43 (22 m. 21 k.) 2645 dni szpit. [2]).

3) Gruźlicze zapalenie stawów. (Arthritis tuberculosa). Chorych 32 (18 m. 14 k.) 4759 dni szpit. [3]).

Łącznie: chorych 88 (44 m. 44 k.) 7772 dni szpit.

Zatém wszystkich chorych zołzowych i gruźliczych w ciągu roku 1883 ubyło ze szpitala w rzeczywistosci 551 (320 m. 231 k.). Że zaś w ciągu r. 1883 ubyło wszystkich chorych ze szpitala 6129, zatém chorzy na zołzy i gruźlicę stanowią 8,9% ogólnéj liczby chorych. Wszyscy chorzy na zołzy i gruźlicę razem przepędzili dni szpit. 140315, zatém na każdego z chorych téj kategoryi wypada 15,2% wszystkich dni szpit., a zaś przeciętna ilość dni przebytych przez każdego z tych chorych jest 38,7. Z ogólnéj liczby 551 chorych zmarło chorych 230. co stanowi: 41,7% śmiertelności.

17. Zołzy. Scrophulosis

18 (8 męż. 10 k.); zmarło 0.

Chorzy zołzowi przebyli dni szpit. 413 (m. 131 k. 282) zatem na każdego chorego wypada 22,9 dni szpit., na każdego mężczyznę 16,3 na każdą kobiétę 28.2.

---

[1]) Szczegóły pod № 95 w oddziale: choroby organów krążenia.

[2]) Szczegóły pod № 283 w oddziale: choroby kości.

[3]) Szczegóły pod № 389 w oddziale choroby stawów

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	4	1	1	3	—	1
10 — 15	—	—	1	1	—	—
15 — 20	—	3	—	—	—	—
20 — 25	1	—	—	—	1	—
30 — 35	—	—	—	—	—	1
Razem	5	4	2	4	1	2

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wychowańców szpit. . 3 Mieszk. przy rodz. . . 1
Szewców . . . . . 3 Krawiec. 1

Kobiéty.

Wychowanek szpit. . . 4 Służących 2
Zamieszk. przy rodz. . 4

Co się tyczy objawów zołzowych miejscowych, o tych w kartkach statystycznych szpitalnych żadnych danych nie znalazłem. W jednéj tylko karcie wspomniano, iż chora miała skrofuliczne zapalenie skóry goleni. (Dermatitis scrophulosa cruris).

18. Gruźlica prosówkowa ostra. (Tuberculosis miliaris acuta).

1 (1 męż. 0 k.;) zm. 1 m.

Służący, lat 18, przebył w spitalu dni 15, cała choroba trwała dni 25.

19. Gruźlica opon mózgowych. (Tuberculosis meningum)

1 (1 męż. 0 k.;) zm. 1 m.

Nauczyciel, lat 30, przebył w szpitalu tylko 1 dzień, czas trwania choroby nieoznaczony.

20. Gruźlica płuc. (Tuberculosis pulmonum).

440 (265 męż. 175 k.;) zm. 215.

Procent śmiertelności równa się 48,8%, dla m. równy 48,6%, dla k. równy 49,1%.

Wszyscy chorzy gruźlicowi przebyli dni szpit. 13133, co stanowi 9,3% wszystkich dni szpitalnych z r. 1883. Każdy chory gruźlicowy przepędzał przeciętnie 29,8 dni szpit. na każdego mężczyznę wypada dni szpit. 30,3; na każdą zaś kobietę 29,1 dni szpit. Każdy z chorych polepszonych przepędzał 26,4 dni szpit., zaś każdy ze zmarłych 33,3 dni szpitalnych.

Podział wstępowania podług miesięcy.

MIESIĄCE	Przybyło		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Styczeń	32	27	—	4	7	4
Luty	29	16	17	7	12	3
Marzec	24	15	16	10	13	12
Kwiecień	30	20	17	9	5	9
Maj	26	19	21	14	14	6
Czerwiec	17	12	9	8	10	8
Lipiec	20	15	6	11	8	8
Sierpień	17	10	12	5	9	7
Wrzesień	19	8	9	6	6	2
Październik	23	12	12	3	12	8
Listopad	18	9	11	7	11	3
Grudzień	10	12	6	5	22	16
Razem . .	265	175	136	89	129	86

Z powyższéj tablicy widzimy, iż co do ilości przybywających chorych w stosunku do miesięcy wypada: Styczeń (59 chorych); Kwiecień (50); Luty i Maj (po 45); Marzec (39); Lipiec i Październik (po 35); Czerwiec (29); Sierpień, Wrzesień i Listopad (po 27); Grudzień (22).

Śmiertelność zaś przedstawia następujący stosunek: Grudzień (38 chorych); Marzec (25); Maj i Październik (po 20); Czerwiec (18); Lipiec i Sierpień (po 16); Luty (15); Kwiecień i Listopad (po 14); Styczeń (11); Wrzesień (8).

Podział co do wieku.

WIEK	Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	—	—	—	1
10 — 15	1	—	3	2
15 — 20	10	7	8	2
20 — 25	27	18	22	10
25 — 30	25	12	15	8
30 — 35	14	10	12	10
35 — 40	16	9	14	11
40 — 45	9	4	15	5
45 — 50	10	10	14	8
50 — 55	5	5	6	6
55 — 60	10	6	8	10
60 — 65	6	4	7	3
65 — 70	2	2	3	5
70 — 75	1	2	2	5
Razem	136	89	129	86

Z tablicy powyższéj widzimy, iż większa część chorych na gruźlicę przypada pomiędzy 15 a 35 rokiem życia (wszystkiego 210 przypadków). Największa ilość pomiędzy 20 a 25 rokiem życia (77 przypadków). Wyliczając z powyższéj tablicy procent śmiertelności dla chorych różnego wieku, takowy przedstawia się jak następuje: [1])

[1]) Procent śmiertelności obliczany jest tylko dla tych grup wieku, w których ilość chorych wynosiła 15.

W wieku od lat 15—20 proc. śmierteln.= 37%
„ „ 20—25 „ „ =41,6%
„ „ 25—30 „ „ =38,3%
„ „ 30—35 „ „ =47,8%
„ „ 35—40 „ „ =62,5%
„ „ 40—45 „ „ =60,6%
„ „ 45—50 „ „ =52,3%
„ „ 50—55 „ „ =54,5%
„ „ 55—60 „ „ =52,9%
„ „ 60—65 „ „ = 50%

Czas trwania choroby.

Pod tym względem w kartach statystycznych szpitalnych wynalazłem dane dla 263 przypadków, z czego ułożoną została następna tablica:

Czas upłyniony od początku choroby	Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Mniéj niż miesiąc . . .	21	6	—	1
1 miesiąc	4	2	2	3
2 miesiące	9	4	7	2
3 miesiące	7	7	9	2
4 miesiące	11	2	9	1
6 miesięcy	11	—	13	2
8 miesięcy	4	4	10	1
10 miesięcy	2	1	3	4
1 rok	20	8	8	2
2 lata	9	2	14	5
3 lata	3	—	4	—
4 lata	3	1	2	4
5 lat	1	—	3	1
6 lat	—	—	1	—
7 lat	—	—	3	—
14 lat	—	—	1	—
15 lat	2	—	—	—
20 lat	1	—	—	—
25 lat	—	—	1	—
Razem	108	37	90	28

Z powyższéj tablicy widzimy, że największa ilość zejść śmiertelnych przytrafiła się u chorych, gdzie choroba trwała od 4 miesięcy do 2 lat, mianowicie w 72 przypadkach, t. j. 60% całéj śmiertelności. Z téjże saméj tablicy widzimy, iż najwięcéj przybyło do szpitala chorych takich, u których choroba trwała już rok, mianowicie 38 przypadków.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników. .	81 (zm. 45)	Bednarzy . . .	3 (zm. 2)
Szewców . . .	34 (zm. 17)	Księży. . . .	2 (zm. 0)
Ślusarzy . . .	13 (zm. 8)	Student. uniwer.	2 (zm. 0)
Stolarzy . . .	13 (zm. 10)	Pisarzy . . .	2 (zm. 1)
Służących . .	11 (zm. 7)	Buchalterów. .	2 (zm. 1)
Stróży. . . .	8 (zm. 2)	Fryzjerów . .	2 (zm. 1)
Krawców. . .	8 (zm. 2)	Mechaników. .	2 (zm. 0)
Zamieszk. przy		Strażak. ogniow.	2 (zm. 0)
rodzinie . . .	7 (zm. 4)	Młynarzy . .	2 (zm. 1)
Rolników. . .	7 (zm. 0)	Zecerów . . .	2 (zm. 1)
Strażników miejs.	6 (zm. 1)	Żebraków . .	2 (zm. 2)
Cieśli	6 (zm. 2)	Farbiarz . . .	1 (zm. 0)
Mularzy . . .	5 (zm. 2)	Tkacz	1 (zm. 0)
Kucharzy. . .	5 (zm. 3)	Rytownik . . .	1 (zm. 1)
Felczerów . .	4 (zm. 3)	Zdun	1 (zm. 0)
Posłańców . .	4 (zm. 2)	Żołnierz dymis.	1 (zm. 1)
Tapicerów . .	4 (zm. 1)	Brązownik . .	1 (zm. 1)
Kramarzy . .	4 (zm. 1)	Garncarz. . .	1 (zm. 1)
Piekarzy . . .	3 (zm. 2)	Aptekarz. . .	1 (zm. 1)
Druciarzy . .	3 (zm. 0)	Subjekt handl. .	1 (zm. 0)
Urzędników . .	3 (zm. 1)	Grawer . . .	1 (zm. 0)
Malarzy . . .	3 (zm. 2)		

Razem 256 (zm. 129)

Jak widać z powyższego obliczenia, po wyrobnikach najwięcéj chorych na gruźlicę przypada na szewców. Procent śmiertelności dla różnych zajęć przedstawia się jak następuje: [1])

Procent śmiertelności:

dla wyrobników	jest 55,5%	dla krawców	jest 25%
„ szewców	„ 50%	„ zam. przy rodz.	„ 57,1%
„ ślusarzy	„ 61,5%	„ strażnik. miejsk.	„ 16,6%
„ stolarzy	„ 76,1%	„ cieśli	„ 33,3%
„ służących	„ 63,6%	„ rolników	„ 0%
„ stróży	„ 25%		

Kobiéty

Zamieszk. przy rodzinie . .	76 (zm. 32)	procent śmiertelności =42,1%
Służących . .	36 (zm. 11)	„ „ =30,5%
Wyrobnic . . .	35 (zm. 22)	„ „ =62.8%
Szwaczek . . .	9 (zm. 7)	„ „ =77,7%
Żebraczek . .	7 (zm. 7)	„ „ =10,0%
Tolerowanych .	5 (zm. 2)	
Praczek . . .	4 (zm. 2)	
Wychowan. szpit.	2 (zm. 2)	
Bona	1 (zm. 1)	
Razem	175 (zm. 86)	

[1]) **Uwaga.** Procent śmiertelności jest obliczany tylko dla tych grup, które zawierają więcéj niż 5 chorych.

Podział co do miejsc zamieszkania i piętr.

Liczba chorych w cyrkule	Cyrkuł	PIĘTRO	Ilu wszystkich na piętrze		Wyzdrowiało		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
65	I/XI	parter	18	14	8	8	10	6
		I piętro	8	6	3	5	5	1
		II piętro	6	6	2	2	4	4
		III piętro	3	3	—	2	3	1
		IV piętro	—	—	—	—	—	—
		V piętro	1	—	—	—	1	—
23	II/III	parter	7	2	3	2	4	—
		I piętro	3	3	3	1	—	2
		II piętro	2	3	1	3	1	—
		III piętro	—	1	—	1	—	—
		IV piętro	—	2	—	1	—	1
4	IV	parter	—	2	—	1	—	1
		I piętro	—	2	—	1	—	1
61	V/VI	parter	22	16	8	8	14	8
		I piętro	9	7	2	4	7	3
		II piętro	3	2	2	1	1	1
		III piętro	—	2	—	—	—	2
13	VII	parter	4	2	2	1	2	1
		I piętro	3	2	1	1	2	1
		II piętro	2	—	1	—	1	—
84	VIII	parter	29	21	16	12	13	9
		I piętro	7	12	5	4	2	8
		II piętro	6	6	5	4	1	2
		III piętro	1	2	1	—	—	2
49	IX	parter	21	12	14	6	7	6
		I piętro	7	1	6	1	1	—
		II piętro	4	1	2	1	2	—
		III piętro	3	—	1	—	2	—
299		Razem	169	130	86	70	83	60

Liczba chorych w cyrkule	Cyrkuł	PIĘTRO	Ilu wszystkich na piętrze		Wyzdrowiało		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż	Kob.
299	z przeniesienia .		169	130	86	70	83	60
51	X	parter . .	28	9	15	2	13	7
		I piętro . .	4	4	1	1	3	3
		II piętro . .	2	2	1	2	1	—
		III piętro .	1	1	1	1	—	—
90	Przyjezdni	parter . .	49	25	24	10	25	15
		I piętro . .	7	2	5	2	2	—
		II piętro . .	5	2	3	1	2	1
440	Razem . .		265	175	136	89	129	86

Z tablicy powyższéj widzimy, że największa ilość suchotników, leczonych w szpitalu, pochodziła z chorych przyjezdnych. Cyrkuły co do częstości zachorowywania przedstawiają się w następnym porządku:

Cyrkuł VIII (84 chorych); I/XI (65); V/VI (61); X (51); IX (49); II/III (23); VII (13); IV (4).

Co się tyczy zamieszkiwanych piętr tablica powyższa wykazuje, że:

na parterze zamieszkiwało 281 chorych
na I piętrze . . . . . 87 „
na II piętrze. . . . . 52 „
na III piętrze . . . . . 17 „
na IV piętrze . . . . . 2 „
na V piętrze . . . . . 1 „

Co się tyczy osób zamieszkałych w jedném mieszkaniu z chorymi suchotnikami, otrzymałem materyjał tylko co do 422 przypadków, z których wynika, co następuje:

W mieszkaniu zamieszkiwało:

1	osoba	w 15	przypadkach.	10	osób	w 5	przypadkach.
2	„	48	„	11	„	1	„
3	„	65	„	12	„	1	„
4	„	87	„	13	„	3	„
5	„	69	„	14	„	3	„
6	„	67	„	16	„	1	„
7	„	27	„	30	„	1	„
8	„	20	„	40	„	2	„
9	„	7	„	Razem 422 przypadki.			

Nakoniec co do przyczyn choroby, karty statystyczne najmniéj dostarczyły materyjału i to z jak najsłabszém określeniem. Co do przyczyn choroby znalazłem wskazówki tylko w 34 kartkach, a mianowicie:

Jako przyczyna choroby			przeziębienie	w 31 przypadkach.
„	„	„	alkoholizm (?) (zatrucie spiryt.)	w 1 przypadku.
„	„	„	złe warunki higieniczne	w 1 „
„	„	„	dziedziczność	w 1 „
Razem 34 przypadki.				

21. Gruźlica kiszek. Tuberculosis intestinorum.

1 (0 męż. 1 k.) zm. 0.

Kobiéta, 29 lat, zamężna, przebyła w spitalu dni 12, ani przyczyny, ani czasu trwania choroby nie oznaczono.

22. Gruźlica otrzewny. Tuberculosis peritonei.

2 (1 męż. 1 k.) zm. 2.

Krawiec, lat 17, przebył dni szpit. 3.
Szwaczka, lat 22, przebyła w szpitalu dzień 1.

III. Nowotwory. Neoplasmata.

179 (79 męż. 100 k.) zm. 33.

W dołączonéj tablicy, przedstawiającéj wyniki leczenia nowotworów, takowe rozdzielonémi zostały w stosunku okolic ciała, na których się rozwinęły; tutaj zaś dzielimy je na grupy, odpowiadające ich budowie anatomicznéj.

Chorzy z nowotworami, ubyli ze szpitala w ciągu roku 1883, stanowią 2,9% wszystkich ubyłych ze szpitala chorych. Procent śmiertelności równa się 18,4%; dla mężczyzn 21,5%; dla kobiét 16%.

Wszyscy chorzy razem przebyli dni szpit. 4451. zatém na każdego przeciętnie wypada 24,8 dnia.

U chorych z nowotworami wykonano w ogóle operacyj 61; zatém operacyja usunięcia nowotworu wykonaną została w 34 % całéj liczby téj grupy chorych. Z liczby operowanych zmarło 9, co stanowi 14,8% śmiertelności po operacyjach.

23. Nowotwory natury niezłośliwéj. (Neoplasmata characteris benigni).

27 (10 męż. 17 k.) zm. 4.

Procent śmiertelności równa się 14,8; dla mężczyzn= 20%; dla kobiét=11,7%. Wszyscy chorzy razem spędzili dni szpit. 817, zatém na każdego przeciętnie wypada 30,2 d.

U wymienionych chorych wykonano 19 operacyj wyłuszczenia nowotworów (t. j. 70,3% wszystkich przypadków), z liczby 19 operowanych zmarło chorych 2, co stanowi 10,5% śmiertelności po operacyjach.

a). Wole. Struma.

4 (1 męż. 3 k.) zm. 1.

Zajęcia: Włościanin 1; służących 2; córka włościan. 1.

Wiek: Mężczyzna 41 lat (†); kobiéty: 14, 18 i 19 lat.

Operacyja wyłuszczenia wola wykonana tylko u jednéj kobiéty (19 lat) zakończyła się wyzdrowieniem. U drugiéj kobiéty wole znacznie się zmniejszyło, przy wstrzykiwaniu podskórnem nalewki jodowéj. Trzecia ch. nie zgodziła się na operacyję i dla tego wyszła ze szpitala niewyleczona. Mężczyzna przybył do szpitala z ropnem zapaleniem tak samego miąższu wola, jako też i otaczającej tkanki łącznéj, a przebywszy w szpitalu dni 20 zmarł z ropnicy.

b) Gruczolaki limfatyczne. (Lymphomata).

6 (5 męż. 1 k.) zm. 0.

Zajęcia: Przy rodzicach 2 chorych (1 m. 1 k.); rolników 2; urzędnik 1; kowali 2.

Wiek: Mężczyźni 17, 18, 23, 24 i 25 lat. Kobiéta 38 l.

Punktem wyjścia nowotworu we wszystkich przypadkach były gruczoły limfatyczne szyi. Operacyja wyłuszczenia wykonaną była 5 razy, u 4-ch mężczyzn i 1-éj kobiéty. Wszyscy chorzy wyszli z polepszeniem.

c) Włókniaki. Fibromata.

2 (1 męż. 1 k.) zm. 1 m.

1) *Włókniak macicy. Fibroma uteri*: u wyrobnicy, 50 lat, operacyja wykonana odgniataczem, chora wyzdrowiała; guz trwał przez lat trzy.

2) *Polip włóknisty jamy nosowo-gardzielowéj* u rolnika, 18 lat, guz znacznéj wielkości, widziany z przodu z nozdrzy, zaś z tyłu w jamie ust, odpychał miękkie podniebienie ku przodowi. Operacyja wykonana podług metody

Brunsa: Chory zmarł w 12 godzin po operacyi w skutek ostréj niedokrwistości. Choroba trwała od dzieciństwa.

d) Włókniako-chrzęstniaki. Fibro-chondromata.

1 (1 męż. 0 k.) zm. 0.

U służącego, 23 lat, punktem wyjścia guza był gruczoł przyuszny. Wykonano częściowe wyłuszczenie tegoż gruczołu wraz z guzem. Zejście pomyślne.

e) Tłuszczaki. Lipomata.

3 (1 męż. 2 k.) zm. 0.

Zajęcie: służący 1. służąca 1, wyrobnica 1.
Wiek: mężczyzna 22 lat; kobiéty 47 i 65 lat.
Umiejscowienie choroby: okolica stawu łokciowego w 1 przypadku, szyja w 1 przypadku, grzbiet w 1 przypadku.
Operacyja wyłuszczenia wykonana w dwóch przypadkach, które się zakończyły pomyślnie; zaś chora z tłuszczakiem na grzbiecie wyszła nieuleczona.

f) Kaszaki. Atheromata.

3 (0 męż. 3 k.) zm. 0.

Zajęcie: szwaczek 2, służąca 1.
Wiek: 16, 25 i 36 lat.
We wszystkich 3 przypadkach wykonano wyłuszczenie z pomyślnym skutkiem.

g) Torbiele. Tumores cystici.

1) *Wrodzone torbiele szyi*: 2 (1 męż. 1 k.); zm. 0. *Zajęcie*: służący 1, przy rodzinie 1. *Wiek*: męż. 24 lat, kob. 44 l. w obu razach wykonano wyłuszczenie z pomyślnym skutkiem.
2) *Torbiele jajnika*: 6 kobiét, zm. 2. *Zajęcie*: przy rodzinie 4 (zm. 1); żebraczek 2 (zm. 1). *Wiek*: 28 lat (operowana); 30 lat (operowana zm.), 35, 52 i 79 lat (zm.).

Owariotomia wykonana 2 razy: u jednéj choréj dwustronna z pomyślnym wynikiem; druga operowana zmarła.

24. Nowotwory natury wątpliwéj. Neoplasmata characteris dubii.

16 (4 męż. 12 k.) zm. 1.

W téj grupie mieszczą się nowotwory, których własności w kartkach statystycznych nie są dokładnie określone. Wszyscy chorzy tej grupy opuścili szpital albo niewyleczeni (10 przypadków), albo z polepszeniem (5 przypadków), zaś jedna chora zmarła. Wszyscy chorzy tej kategoryi przebyli dni szpit. 463, zatém przecięciowo dla jednego wypada dni szpit. 29.

Umiejscowienie: 1). *Guzy mózgowia. Tumores cerebri*—6 (4 m. 2 k.). *Zajęcie i wiek* Mężczyźni: Szewc 1; urzędnik 1; wyrobników 2. 18, 30, 33 i 55 lat. Kobiéty: przy rodzinie 2, 30 i 38 lat.

2). *Guz wątroby. Tumor hepatis.* 1 kobiéta, przy rodzinie, 37 lat.

3). *Guzy brzucha. Tumores abdominis.* Bez dokładniejszego objaśnienia. Kobiét 5: służąca 1, przy rodzinie 2; żebraczek 2; 28, 35, 58, 60 i 60 lat.

4). *Twarde guzy jajnika. Tumores solidi ovarii.* Kobiét 4. *Zajęcie i wiek*: przy rodzinie 2, wyrobnica 1 żebraczka 1 (zm). 41, 50, 53 i 70 lat.

W żadnym z tych przypadków operacyja przedsiębraną nie była.

25. Nowotwory natury złośliwéj. Neoplasmata characteris maligni.

136 (65 m. 71 k.); zm. 23.

Procent śmiertelności = 20,5%, dla męż. = 23%, dla kob. 18,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 3171, zatém dla każdego przeciętnie wypada 23,3 dnia.

U chorych téj grupy wykonano 42 operacyje. Z chorych operowanych wyzdrowiało 25, otrzymało polepszenie 8, nie wyleczono 2, zmarło 5. Procent śmiertelności pooperacyjnéj jest 11,9%.

I. Mięsaki. Sarcomata.

14 (8 m. 6 k.); zm. 2 m.

Procent śmiertelności równy 14,2%, procent wyzdrowiałych z włączeniem polepszeń 64,2%. Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 557, zatém przecięciowo na jednego wypada 39,7 dnia.

Zajęcie: *Mężczyźni*: Rolników 3 (zm. 1). Wyrobników 2, Stolarz 1 (zm. 1), Służący 1, Pisarz 1. — *Kobiéty*: Przy rodzinie 3, Służących 2, Żebraczka 1.

Wiek: *Mężczyźni*: 19, 20, 22, 25 (†), 39, 40, 44 (†), i 63 lat.
Kobiéty: 11, 27, 34, 36, 40 i 73 lata.

Z powyższéj liczby 14 chorych, 3 przybyło zbyt późno, aby mogli być operowanymi i ci wyszli ze szpitala niewyleczeni. W pozostałych 11 przypadkach guzy były operowane; z liczby operowanych zmarło chorych 2 (mięsak twarzy i mięsak szyi), co stanowi 18,1% śmiertelności pooperacyjnéj. Co się tyczy umiejscowienia mięsaków i ich operowania to wiadomości te są pomieszczone w tablicy zamieszczonéj w części ogólnéj sprawozdania.

2. Raki. Carcinomata.

122 (57 m. 65 k.); zm. 26.

Procent wyzdrowień z włączeniem polepszeń 25,4%; procent śmiertelności 21,3%. Pozostałość przypada na niewyleczonych.

Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 2614, zatém przeciętnie na jednego wypada 21,4 dnia. Na każdego wyzdrowiałego z włączeniem polepszeń po 28,6 dni; zaś na każdego zmarłego po 31,2 dnia.

Na całą ilość 122 chorych rakowatych przypada 31 operacyj, t. j. iż operacyje wykonane zostały u 25,4% wszystkich chorych rakowatych. Z 31 operowanych: wyzdrowiało 16, otrzymało polepszenie 8, nie wyleczyło się 2, zmarło 5. Procent śmiertelności pooperacyjnéj = 16,1%. Wszyscy chorzy operowani przebyli dni szpit. 1049, zatém na jednego operowanego przeciętnie wypada 33,8 dnia.

Co do zajmowanych okolic lub narządów, przypadki raka dadzą się podzielić w następujący sposób: [1])

a) Rak twarzy. Carcinoma faciei.

28. (*26 m. 2 k.*); *zm. 3.*

Procent śmiertelności równa się 10,7%. Wszyscy chorzy przepędzili dni szpitalnych 703, zatém na każdego przecięciowo wypada 24,9 dnia. Z tych 28 chorych 19 poddało się operacyi, zatém operowano 67,8% ogólnéj liczby. Z liczby operowanych zmarło 2, zatém procent śmiertelności operacyjnéj jest 10,5%.

Co się tyczy części twarzy zajętych chorobą, to ta w jednym przypadku wcale oznaczoną nie była, zaznaczone było tylko:

a) *Carcinoma faciei*, guz był wycięty u rolnika, 24 lat, przebywał on w szpitalu dni 36.

b) *Rak nosa. Carc. nasi. 3 m. Zajęcie*: rolników 2 (zm. 1) wyrobnik 1. *Wiek*: 33, 35 i 92 lat. Dwóch przybyło za późno, dla tego operacyi nie przedsiębrano. U jednego zrobiono wycięcie raka i dorobienie nosa (Rhinoplastica). Chory zmarł od delirium tremens. *Czas trwania.* 3 lata (u operowanego), 4 i 6 lat u pozostałych.

c) *Rak wargi górnéj. Carc. labii superioris*: 1 chora kobiéta wyrobnica, lat 60, guz trwał 1½ roku; wykonano wycięcie i wytworzenie wargi z pomyślnym skutkiem.

[1]) Co się tyczy wyników leczenia odsyłam czytelnika do tablicy pod N. 1, zawierającéj wyniki leczenia wszystkich w ogóle chorób.

d) *Rak wargi dolnéj. Carc. labii inferioris*: *23* chorych (22 m. 1 k.). Z nich: *7 chorych* (6 m. 1 k.) przybyło do szpitala *za późno*, tak iż zrobienie operacyi okazało się niemożliwém. Wszyscy ci chorzy wyszli ze szpitala niewyleczeni, za wyłączeniem 1 męż., który zmarł w szpitalu, przebywszy w nim dzień jeden.

Zajęcie nieoperowanych. Mężczyźni: rolników 3, wyrobników 2, stróż 1, *kobiéta* żebraczka 1.

Wiek. Mężczyźni: 25 (1), 40 (2 zm. 1), 50 (3). *Kobiéta* lat 60.

Czas trwania: w 4 przypadkach po 2 lata, w 2 przypadkach po 1 roku.

16 chorym mężczyznom *wykonano operacyję* (wycięcia rakowca z częścią wargi). Z téj liczby zmarł tylko 1 z powodu zapalenia płuc (Schluckpneumonie); tym sposobem procent śmiertelności pooperacyjnéj = 6,2%.

Zajęcie operowanych: rolników 7 (zm. 1), wyrobników 4, służący 1, żołnierz dymisyjonowany 1, dorożkarz 1, szewc 1, żebrak 1.

Wiek operowanych.

WIEK	Wyzdrowiało	Poprawiło się	Zmarło
25 — 30	—	1	—
30 — 35	1	—	—
40 — 45	2	—	—
45 — 50	2	2	—
55 — 60	2	2	1
65 — 70	2	—	—
85 — 90	—	1	—
Razem	9	6	1

Jak widać z powyższéj tablicy największa ilość zachorowań przypada pomiędzy 55 a 60 rokiem życia.

Czas trwania choroby. W 5 przypadkach po 2 lata, w 1 przypadku 1½ roku, w 7 przypadkach po 1 roku; w 1 przypadku 8 miesięcy; w 2 przypadkach po ½ roku.

Porównywając czas trwania choroby u operowanych z czasem trwania choroby u tych, których już nie można było operować, z powodu zbyt wielkiego rozszerzenia nowotworu, nie znajdujemy znacznéj różnicy; ztąd jasny wniosek, że rak warg nie u wszystkich rozszerza się z jednakową szybkością.

Pomiędzy chorymi, przybyłymi do szpitala z rakiem wargi, było 2 mężczyzn, którzy już raz poddawali się operacyi i u których po upływie roku nastąpiło powtórzenie się choroby. U jednego z tych chorych wykonano operacyję wycięcia nowotworu po raz drugi i ten wyszedł ze szpitala z polepszeniem. Drugi przybył już za późno, tak że nie można było wykonać operacyi, i ten wyszedł ze szpitala nieuleczony.

b) Rak gruczołu przyusznego. Carcinoma parotidis.

1. (1 męż. 0 k.); zm. 0.

Rolnik, 43 lat, przebył w szpitalu 63 dni. Wykonaném zostało u niego wyłuszczenie gruczołu przyusznego. Czas trwania nowotworu: 1 rok.

c) Rak szczęki dolnéj. Carcinoma maxillae inferioris.

2. (2 męż. 0 k.); zmarło 0.

Rolników 2; 40 i 45 lat. U obydwóch wykonano częściowe wycięcie szczęki dolnéj, po czém, jeszcze w czasie przebywania chorych w szpitalu, nastąpiła regeneracyja, z którego to powodu obaj wyszli ze szpitala niewyleczeni, przebywszy w szpitalu 49 dni, t. j. 24,5 dnia każdy. Nowotwór trwał u jednego 2 lata, u drugiego 1 rok.

d) Rak języka. Carcinoma linguae.

4. (3 męż. 1 k.); zmarła 1 k.

U 3 mężczyzn nie można było wykonać operacyi, z tego powodu wyszli ze szpitala niewyleczeni, przebywszy 24 dni szpit., t. j. po 8 dni każdy. *Zajęcie*: rolnik—1, pisarz—1, kucharz — 1. *Wiek*: 37, 40 i 48 lat. Nowotwór trwał: 3 lata, 16 miesięcy i 1 rok.

U kobiéty, żyjącéj przy mężu, 36 lat wieku, dokonano odjęcia języka, poczém chora umarła, przebywszy w szpitalu 53 dni. Nowotwór trwał ½ roku.

e) Rak migdałka. Carcinoma tonssillae.

1. (0 m. 1 k.); zm. 1.

Służąca, 41 lat, umarła bez operacyi, przebywszy w szpitalu 41 dni. Nowotwór trwał ½ roku.

f) Rak przełyku. Carcinoma oesophagi.

8. (6 m. 2 k.); zm. 2.

Procent śmiertelności = 25%. Wszyscy chorzy téj kategoryi razem przebyli w szpitalu 250 dni, a zatém na każdego wypada przeciętnie 31,2 dnia.

Zajęcie. Mężczyźni: Wyrobników 3 (zm. 1), służących 2, kowal 1.

Kobiéty: Zamieszkała przy rodzinie 1, żebraczka 1 (zm. 1).

Wiek. Mężczyźni: 38, 40, 40, 50, 55 (†), 65 lat.

Kobiety: 55, 55 lat.

Czas trwania choroby w kartach statystycznych oznaczony był tylko w 4 przypadkach: 4 lata, 1½ roku, ½ roku i 4 miesiące.

g) Rak żołądka. Carcinoma ventriculi.

15. (4 m. 11 k.); zm. 8.

Procent śmiertelności = 57,3%.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 2, żebraków 2.

Kobiéty: zam. przy rodzinie 6, żebraczek 3, służących 2.

Podział co do wieku.

WIEK	Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
25 — 30	—	—	—	1	1	—
45 — 50	—	1	—	2	1	1
50 — 55	—	—	—	2	2	—
55 — 60	—	—	—	1	—	1
60 — 65	—	—	—	—	—	1
70 — 75	—	—	—	—	—	1
Razem	—	1	—	6	4	4

Czas trwania choroby: w 2 przypadkach 6 lat, w 1 przypadku 5 lat, w 3 przypadkach 3 lata, w 4 przypadkach 1 rok, w 3 przypadkach ½ roku, w 2 przypadkach 4 miesiące.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 528, więc przeciętnie na jednego wypada 35,5 dnia.

h) Rak wątroby. Carcinoma hepatis.

9. (4 m. 5 k.); zm. 5.

Procent śmiertelności = 55,5%.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 2 (zm. 1), stróż 1, krawiec 1 (zm. 1).

Kobiéty: zam. przy rodzinie 3 (zm. 2), służąca 1, żebraczka 1 (zm. 1).

Wiek. Mężczyźni: 34, 40, 43 (†), 46 (†) lat.

Kobiéty: 33, 37 (†), 50, 55 (†) 77 (†) lat.

Czas trwania choroby oznaczono tylko w 5 przypadkach, a mianowicie: 5 lat, 2 lata, 1 rok, 8 miesięcy i 6 miesięcy.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 128, zatém na jednego chorego wypada po 14,2 dnia.

i) Rak odbytnicy. Carcinoma recti.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Kobiéta, służąca, 43 lat, wyszła niewyleczoną, przebyła w szpitalu dzień 1, bo nowotwór był zbyt wielki, trwał rok 1.

k) Rak prącia. Cancer penis.

4 m.; zm. 0.

Zajęcie: rolników 2, wyrobnik 1, oficer dymissyjonowany 1.

Wiek: 35, 60, 62 i 70 lat.

Amputacyję połowy prącia wykonano 3 razy, dwa razy ze skutkiem pomyślnym, trzeci zaś chory wyszedł z polepszeniem.

Wszyscy chorzy przebyli dni 243, zatém na jednego wypada 60,7 dnia.

l) Rak gruczołu krokowego. Carcinoma prostatae.

1 m.; zm. 0.

Ślusarz, 60 lat, przebył w szpitalu dni 4, guz trwał od ½ roku.

m) Rak sutki. Carcinoma mammae.

5. (0 m. 5 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 20%.

Zajęcie: zam. przy rodzinie 3 (zm. 1) służąca 1 i wyrobnica 1.

Wiek: 45, 47, 48, 50 i 70 lat.

Prawa pierś zajęta była 4 razy, lewa 1 raz.

Czas trwania: 2 lata u jednéj 1 rok u 3 i ½ roku u jednéj.

Operacyja odjęcia sutki wykonana u 3 chorych, (2 wyzdrowiały, 1 zmarła). Wszystkie chore przepędziły razem dni 270, czyli przeciętnie wypada na jedną 54 dni.

n) Rak macicy. Carcinoma uteri.

32 k.; zm. 2.

Procent śmiertelności = 6,2%.

Zajęcie: zam. przy rodzinie 17, wyrobnic 8 (zm. 2) żebraczek 5, służących 2.

Podział co do wieku.

WIEK	Poprawiło się	Niewyleczono	Zmarło
25 — 30	—	4	1
30 — 35	—	2	—
35 — 40	—	5	—
40 — 45	1	4	—
45 — 50	2	5	1
50 — 55	—	3	—
55 — 60	—	2	—
60 — 65	—	1	—
65 — 70	—	1	—
Razem	3	27	2

Czas trwania choroby oznaczony tylko w 6 przypadkach, a mianowicie 6 lat, 1 rok, 9 miesięcy, 8 miesięcy i 6 miesięcy (u 2 chorych).

Wszystkie chore przebyły dni szpit. 431, zatém na 1 chorą wypada 13,4 dnia.

W oznaczonéj liczbie 32 przypadków, mieści się 3 przypadki raka szyjki macicznéj (carcinoma portionis vaginalis uteri), które to chore wyszły ze szpitala z polepszeniem.

Jeden przypadek raka macicy dotyczył kobiéty, która przed 8 miesiącami porodziła zdrowe donoszone dziecię i karmiła go własną piersią. Kartka statystyczna nie określa początku ani téż czasu trwania choroby.

Operacyja wycięcia macicy nie była wykonaną ani razu, bo albo chore zgłaszały się za późno ze zbyt rozwiniętą chorobą, lub téż bardzo wcześnie i w takim razie nie zgadzały się na operacyję.

o) Rak pochwy macicznéj. Carcinoma vaginae uteri.

2 k., zm. 0.

Zajęcie: wyrobnica 1, żebraczka 1.

Wiek: 54 i 72 lata.

Przebyły w szpitalu dni 53, t. j. każda 26,5 dnia.

Operacyja w żadnym przypadku przedsiębraną nie była, nowotwór w obu przypadkach trwał po 2 lata.

p) Rak warg sromnych. Carcinomo labiorum pudendorum.

1 k.; zm. 0.

Żebraczka, przebyła w szpitalu dzień 1.

r) Rak gruczołów szyi. Carcinoma glandularum colli.

5. (4 m. 1 k.); zm. 1 m.

Zajęcie: Mężczyźni: wyrobników 2, stolarz 1, szewc 1 (†).
Kobiéty: służąca 1.

Wiek: Mężczyźni: 37, 45, 47, 58 (†) lat.
Kobiéta: 60 lat.

Czas trwania choroby: 2 lata, 1½ roku (2 chorych), 1 rok (2 chorych). Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 25, na każdego zatém wypada dni 5. Operacyja w żadnym przypadku przedsiębraną nie była.

s) Rak stopy. carcinoma pedis.

1. (1 m. 0 k.); zm. 1.

Malarz, 62 lat, przebył w szpitalu dni 46. Miał wykonaną operacyję sposobem Pirogowa.

t) Rak skóry. Carcinoma cutis.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Wyrobnica, 71 lat, przebyła w szpitalu tylko 5 dni. Nieznacznéj wielkości guz w okolicy podobojczykowéj został wycięty.

u) Rak kości czołowéj. Carcinoma ossis frontis.

1. (1 m. 0 k.); zm. 1.

Rolnik, 30 lat, przebył w szpitalu 35 dni, operacyi nie robiono, guz trwał rok 1.

IV. Pasorzyty. Parasiti.

36. Bąblowiec śledziony. Echinococcus lienis.

1. (0 m. 1 k.); zm. 0.

Nauczycielka, 21 lat, przebyła w szpitalu dni 3, wyszła niewyleczona. Prywatnie od dr. Wasiliewa dowiedziałem się, że choréj téj po wyjściu ze szpitala wykonano przekłucie guza przyrządem Potain'a, przyczém wyszło około kwarty przezroczystego płynu, który wcale nie zawierał białka. To jedno przekłucie okazało się dostatecznem dla wyleczenia choréj, gdyż jest ona zdrową do téj chwili, guz w brzuchu zupełnie znikł i nie powraca.

(*dalszy ciąg nastąpi*).

REGULAMIN

BIBLIOTEKI TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

Przyjęty na posiedzeniu administracyjném

w dniu 22 Grudnia 1885 roku.

A. Skład biblioteki.

§ 1. Biblioteka Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego składa się z dzieł, broszur, atlasów i czasopism treści lekarskiéj i przyrodniczéj, oraz z dzieł pomocniczych jako to: słowników, podręczników bibliograficznych i t. p.

§ 2. Towarzystwo lek. utrzymuje z funduszów swoich pewną liczbę czasopism lekarskich, których wybór uskuteczniany zostaje na posiedzeniu administracyjném na cały rok następny. Nadto zarząd Tow. wyznacza w budżecie corocznym pewną sumę na zakupienie dzieł treści lekarskiéj przeważnie polskich i znakomitszych w językach obcych, bądź to nowych, bądź też dawniejszych.

§ 3. Członkom Towarzystwa przysługuje prawo wpisywania w księdze zapotrzebowań tytułów dzieł, których nabycia dla biblioteki pragną. Każde takie zapotrzebowanie powinno być podpisane przynajmniéj przez 4 członków Towarzystwa.

B. Nadzór biblioteki.

§ 4. Biblioteka zostaje pod wyłącznym nadzorem dwóch bibliotekarzy, starszego i młodszego, którzy, stosownie do brzmienia ustawy, wybranymi zostali przez Tow.

C. Obowiązki bibliotekarzy.

§ 5. Obowiązki bibliotekarzy są następujące:

a) Dbać o całość księgozbioru, za którą są odpowiedzialni.

b) Utrzymywać możliwie najlepszy porządek w bibliotece, tak aby każde dzieło żądane z łatwością każdego czasu znaleźć było można. W tym celu winni oni spisywać katalog kartkowy, ułożony w porządku alfabetycznym podług nazwisk autorów, trzymając się ściśle szematów drukowanych, w bibliotece Tow. przyjętych. Do katalogu tego oprócz bibliotekarzy nikt nie ma przystępu. Daléj obowiązani są oni utrzymywać katalog repozytoryjalny, t. j. w osobnéj księdze spisywać dzieła w porządku takim, jak w szafach są ułożone; wreszcie zadaniem ich jest sporządzić katalog kartkowy systematyczny, ułożony podług działów umiejętniczych. Oba te katalogi przez każdego z członków Towarzystwa przeglądanémi być mogą.

c) Dalej obowiązkiem bibliotekarzy jest wydawanie za kwitem żądanych dzieł lub czasopism.

d) W każdą środę i sobotę od godziny 7—9 wieczorem jeden z bibliotekarzy powinien się znajdować w bibliotece na usługi członków Towarzystwa.

e) Nadzór ogólny nad czytelnią Towarzystwa należy również do bibliotekarzy.

f. Uwzględniając życzenia członków Tow., wksiędze zapotrzebowań wyrażone (§ 3), bibliotekarze powinni w razie wątpliwości co do wartości przedstawionéj do zakupu książki przedstawić sprawy do rozstrzygnięcia Zarządowi Towarzystwa.

g) Wybór dzieł kupowanych corocznie dla biblioteki Towarzystwa należy do bibliotekarza starszego, powinien on jednak przed każdym zakupem radzić się którego z kompetentnych członków Towarzystwa. Dzieła przez członków Towarzystwa zapotrzebowane w każdym razie mają pierwszeństwo przed innémi.

h) Nakoniec bibliotekarz starszy obowiązany jest corocznie na posiedzeniu administracyjném Towarzystwa zdawać dokładną sprawę ze stanu biblioteki. Sprawozdanie to w protokółach posiedzenia administracyjnego drukowaném być winno.

§ 6. Co lat 5 powinna być dokonywana ścisła rewizyja biblioteki przez komitet umyślnie do tego wybrany z grona Towarzystwa i składający się z czterech członków. Komitet ten dokonywać będzie rewizyi pod kierownictwem bibliotekarzy.

D. Przepisy dotyczące wypożyczania dzieł z księgozbioru Towarzystwa.

§ 7. Każdy członek Towarzystwa, stale w Warszawie zamieszkały, ma prawo wypożyczać z biblioteki i brać do swego mieszkania dzieła i czasopisma, w niéj się znajdujące, wedle prawideł niżéj przepisanych.

§ 8. Członek Towarzystwa, życzący sobie mieć jakie dzieło lub czasopismo do przejrzenia na czas dłuższy, może je otrzymać w dniach bibliotecznych, wymienionych w § 5 d., z rąk jednego z bibliotekarzy za wystawieniem kwitu, lub też może wynotować tytuł żądanego dzieła i pozostawić go w bibliotece lub czytelni, a przez woźnego Tow. przesłaném mu ono i wręczoném za pokwitowaniem zostanie. Członek Tow. oddający wypożyczane książki lub czasopisma jednemu z bibliotekarzy lub też woźnemu, powinien żądać zwrotu swego kwitu.

§ 9. W czasie posiedzeń Tow. bibliotekarze również są obowiązani wydawać dzieła lub czasopisma na żądanie członków Towarzystwa.

§ 10. Zabieranie książek z biblioteki bez wiedzy bibliotekarzy stanowczo jest niedozwoloném.

§ 11. Książki mogą być wypożyczane najdłużéj na miesiąc jeden; po upływie tego czasu, dzieła powinny być do biblioteki zwróconémi, aby dać możność korzystania z nich i innym członkom Towarzystwa.

§ 12. Dłużéj zatrzymać wolno dzieło lub czasopismo tylko w takim razie, jeżeli go żaden inny członek Towarzystwa w tym czasie nie zażąda, w każdym jednak razie po upływie jednego miesiąca pożyczający nowy kwit wystawić powinien.

§ 13. Dłużej nad 6 miesięcy pod żadnym pozorem książki wypożyczonéj u siebie trzymać nie wolno, chociażby żaden inny członek Towarzystwa jéj nie zażądał.

§ 14. Jeżeliby który z członków Tow. w miesiąc od czasu wypożyczenia dzieła, nie zwrócił go bibliotece, ani téż nie odnowił wystawionego kwitu, bibliotekarze obowiązani są przesłać mu przypomnienie na piśmie, a gdyby to okazało się bezskuteczném, zawiadomić o tém zarząd Tow. na najbliższém jego posiedzeniu.

§ 15. Jednorazowo więcej nad 10 dzieł lub czasopism w tomy oprawnych żadnemu z członków Towarzystwa wydawać nie wolno.

§ 16. Wypożyczanie po za obręb biblioteki rękopisów, dzieł rzadkich, Pamiętnika Tow. lek., encyklopedyi, sprawozdań rocznych, słowników i podręczników bibliograficznych bezwarunkowo jest wzbronioném. Z tego rodzaju dzieł wolno korzystać tylko w czytelni Tow. Wszystkie inne dzieła i czasopisma chociażby bardzo kosztowne mogą być wypożyczanémi.

§ 17. Osądzenie czy dzieło jakie należy do rzadkości bibliograficznych zależy od bibliotekarzy.

§ 18. Członek Tow., opuszczający na czas dłuższy Warszawę, winien przed wyjazdem swoim dzieła lub czasopisma wypożyczone do biblioteki zwrócić, bez względu na to, od jakiego czasu u niego się one znajdują.

§ 19. Po za obręb Warszawy dzieła bezwarunkowo wypożyczanémi być nie mogą.

§ 20. Przed rozpoczęciem rewizyi biblioteki wszelkie wypożyczane dzieła powinny być zwrócone, a podczas jéj trwania biblioteka będzie zamkniętą.

§ 21. Członek Tow., wypożyczający dzieła lub czasopisma, wszelkie szkody jakie biblioteka przez niego ponieśćby mogła, wynagrodzić powinien.

§ 22. Członek Tow., niestosujący się do powyższych przepisów, traci czasowo prawo do korzystania z księgozbioru Towarzystwa.

§ 23. Odjęcie tego prawa członkowi Tow. nastąpić tylko może z decyzyi zarządu Tow. na wniosek umotywowany bibliotekarza i również Zarząd oznacza czas, przez który owemu członkowi użytkowanie z biblioteki jest wzbronioném.

§ 24. Osobom nienależącym do Tow. żadnych dzieł ani czasopism wypożyczać bezwarunkowo nie wolno.

E. Czasopisma.

§ 25. Każdy członek Tow. w Warszawie stale zamieszkały ma równe prawo do korzystania z wszelkich pism peryodycznych, będących własnością Tow.; dla umożliwienia tego Tow. urządziło czytelnię, któréj otwarcie nastąpi w d. 1 Stycznia r. 1886.

§ 26. Czytelnia otwartą będzie codziennie, z wyjątkiem niedziel, świąt uroczystych i w czasie posiedzeń Tow. dla wszystkich członków Tow. od godziny 12—3 po południu i 6—10 wieczorem.

§ 27. Każdy numer tygodnika lub dwutygodnik będzie się znajdował w czytelni przez tygodzi 4, miesięczniki zaś i kwartalniki przez miesięcy trzy; po upływie tego czasu pojedyńcze numery lub zeszyty czasopism wcielone zostaną do zbiorów bibliotecznych.

§ 28. Czasopisma z roku bieżącego po wycofaniu ich z czytelni będą wypożyczane członkom Tow. podług następujących prawideł:

a. Jeden lub więcej numerów tygodnika lub dwutygodnika może otrzymać każdy z członków Towarzystwa w Warszawie zamieszkały, za wystawieniem kwitu, nie na dłużej jak na tydzień jeden.

b. Jeżeliby nikt inny pisma wypożyczanego nie zażądał przedłużyć można termin oddania do 2 tygodni, po upływie tego czasu jednak wypożyczone czasopismo bezwarunkowo oddaném być powinno.

c. Czasopismo większe, zeszytowe, miesięczne lub kwartalne, po cofnięciu ich z czytelni, również wypożyczanémi być mogą, lecz nigdy na dłużej jak na miesiąc jeden.

d. Jednocześnie więcéj nad 3 czasopisma nikomu wydawać nie wolno.

e. Czasopisma z lat poprzednich w tomy oprawne, mogą być wypożyczane z biblioteki podług tych samych zasad co i inne dzieła w bibliotece się znajdujące. (D. § 7—24).

§ 29. Członek Tow. wypożyczający czasopisma jest odpowiedzialnym za ich całość, i w danym razie winien bibliotece wynagrodzić szkodę z jego powodu wyrządzoną.

§ 30. Członkowie Tow. mają prawo wprowadzać do czytelni, jako gości, tak lekarzy jak i przyrodników.

§ 31. Nazwiska gości za każdym razem winny być wpisywane do osobnéj na ten cel przeznaczonéj księgi, w czytelni się znajdującéj; obok nazwiska wprowadzonego

gościa umieszczoném być powinno nazwisko wprowadzającego go członka Towarzystwa.

§ 32. Lekarze stale w Warszawie zamieszkali jako goście do czytelni mogą być wprowadzeni nie więcej jak 4 razy.

§ 33. Członek Towarzystwa, wprowadzający gościa do czytelni, jest za niego odpowiedzialnym jak za siebie samego.

§ 34. Członek Towarzystwa zabierający samowolnie czasopisma czytelni, traci tém samém prawo do dalszego z niéj korzystania.

§ 35. Również traci prawo korzystania z czytelni ten członek Towarzystwa, któryby umyślnie uszkodził lub zniszczył numer lub zeszyt któregokolwiek z czasopism; a oprócz tego winien jest rządzoną przez siebie szkodę wynagrodzić.

USTAWA NAGRODY KONKURSOWEJ

Z LEGATU

D-ra WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO.

W myśl punktu 7-o testamentu ś. p. D-ra Walentego Koczorowskiego z dnia 15 Stycznia 1878 r. oraz na zasadzie Najwyższego zezwolenia z dnia 8 (20) Kwietnia 1883 r. zakomunikowanego przez odezwę P. Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 10 (22) Czerwca 1883 r. za N. 189:

1. Towarzystwo lekarskie Warszawskie wydatkować będzie z dochodów domu N. 12/13, w mieście Piotrkowie położonego, summę rubli 600 rocznie na nagrodę i wydanie najlepszéj pracy, napisanéj w języku polskim na temat zadany przez toż Towarzystwo lekarskie z zakresu nauk przyrodniczych w zastosowaniu do medycyny lub hygieny.

2. Jeżeli Towarzystwo lekarskie z pomiędzy prac nadesłanych uzna dwie za równie dobre, pierwszeństwo mieć będzie praca odznaczająca się stylem i językiem.

3. Summa rubli 600 użytą będzie w połowie na nagrodę, w połowie zaś na wydanie staraniem Towarzystwa lekarskiego pracy nagrodzonéj, najwyżéj w 300 egzemplarzach, które stanowić będą własność autora. Gdyby z funduszu tego pozostać miały jakie oszczędności, to takowe,

stosownie do uznania Towarzystwa lekarskiego, będą mogły być wydane autorowi w całości lub części, albo też zachowane na fundusz wydawniczy.

4. Otrzymane tym sposobem oszczędności przy wydawnictwie prac nagrodzonych, utworzą osobny fundusz wydawniczy imienia ś. p. D-ra Koczorowskiego, który służyć będzie na pokrycie kosztów wydawnictwa prac nagrodzonych, wymagających większego nad 300 r. nakładu.

5. Ogłoszenie przez Towarzystwo lekarskie Warszawskie zadania do nagrody następować ma corocznie w miesiącu Kwietniu. Ogłoszenie ma mieć miejsce jedynie w pismach lekarskich polskich.

6. Za termin prekluzyjny nadsyłania prac na zadany temat oznacza się dzień 31 Marca każdego roku.

7. Rozprawy nadsyłane być mają na ręce sekretarza stałego Towarzystwa lekarskiego (Niecała 7) z zachowaniem zwykłych warunków konkursowych.

8. Prace, nadesłane na ręce sekretarza stałego Towarzystwa, oddane będą do ocenienia komitetowi do spraw hygieny publicznéj lub umyślnie w tym celu wybranemu komitetowi, stosownie do decyzyi, jaka zapadnie w tym względzie na pierwszém posiedzeniu Kwietniowém, na którém przyjętem zostanie owo zadanie do nagrody.

9. Członkowie Towarzystwa, którzyby pragnęli ubiegać się o nagrodę, nie mogą należéć do komitetu.

10. Komitet konkursowy dopełnia wyboru najlepszéj z prac nadesłanych większością głosów, przy balotowaniu tajném. Głosowanie odbywa się odrazu na wszystkie prace nadesłane. Głosujący ocenia wartość względną pracy cyframi, przyczém cyfra najwyższa równać się ma ilości prac nadesłanych. Nagrodę otrzyma praca posiadająca najwyższą summę cyfr.

11. Na odczytanie przez członków komitetu prac nadesłanych i złożenie Towarzystwu sprawozdania, naznacza się termin dwumiesięczny, by nagroda mogła być przyznaną na ostatniém posiedzeniu przedferyjném, na którem otwartą będzie koperta, mieszcząca w sobie nazwisko autora pracy uznanéj za najlepszą.

12. Wypłata nagrody przez podskarbiego Towarzystwa nastąpić może zaraz po jéj przyznaniu. Wydania zaś drukiem pracy nagrodzonéj dokona komitet gospodarczy Towarzystwa w czasie możliwie najkrótszym.

13. Towarzystwu lekarskiemu przysługuje prawo ogłoszenia pracy nagrodzonéj w swoim Pamiętniku, z tém jednak zastrzeżeniem, by ogłoszenie to nastąpiło nie wcześniéj od wydania saméj pracy.

14. Koszta druku w Pamiętniku Towarzystwa rozprawy nagrodzonéj oraz odbitek w ilości 300 najwyżéj egzemplarzy dla autora przeznaczonych, pokryte będą z funduszu wydawniczego każdéj nagrody.

OGŁOSZENIA.

Redakcyja Pamiętnika Tow. Lekarskiego zwraca uwagę Szan. czytelników na owoc godnéj hołdu wieloletniéj pracy kol. Kośmińskiego, na dzieło, ktorego zeszyt trzeci ukazał się na półkach księgarskich, a mianowicie na

SŁOWNIK

LEKARZÓW POLSKICH

OBEJMUJĄCY

oprócz krótkich życiorysów lekarzy polaków oraz cudzoziemców w Polsce osiadłych, dokładną bibliografiję lekarską polską od czasów najdawniejszych aż do chwili obecnéj (ułożył Stanisław Kośmiński członek czynny i biblijotekarz warsz. tow. lek. etc. Warszawa. Nakład autora. Druk K. Kowalewskiego, 1883 Zeszyt III).

Cena pojedyńczego zeszytu Rs. I kop. 50.

Nabyć można w Redakcyi Pamiętnika Tow. Lekars. w Warszawie, Chłodna 8.

WOJCIECH OCZKO
PRZYMIOT I CIEPLICE

opatrzone życiorysem i oceną stanowiska naukowego W. Oczki przez D-ra **Edwarda Klinka**, oraz rozprawą o języku dzieła przez **Ad. An. Kryńskiego**. Wydanie jubileuszowe. Warszawa. Nakładem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Druk K. Kowalewskiego, 1881 r. w 8-ce większéj, k. nieliczb. 2. stron CXXXV i 554. Do dzieła przypisanego **Majerowi J.** dołączono podobiznę własnoręcznego listu Oczki, tudzież karty tytułowéj wraz z przedmową wydania 1-go z r. 1581, oraz rysunek nagrobka.

Lat 300 minęło od chwili, gdy po raz pierwszy ujrzało światło dzienne znakomite dzieło polskie o chorobach syfilitycznych p. t. **Przymiot**, napisane przez Wojciecha Oczkę. Dziś staraniem Towarz. Lekars. Warsz. pojawił się przedruk tego dzieła, na który uwagę polskich lekarzy zwracamy.

Niewątpliwie **Przymiot** jest pomnikowém dziełem. Rozpatrując się w tej księdze, traktującej o chorobach wenerycznych, przyznać należy Oczce gruntowną znajomość przedmiotu; prawie na każdéj stronicy przekonywamy się, nietylko o znajomości autora wszystkich współczesnych dzieł traktujących o przymiocie, ale widzimy, że to, co opisał, sam musiał powielekroć spostrzegać i badać. Niéma kwestyi w dziedzinie chorób syfilitycznych, któréjby Oczko nie poruszył i szczegółowo nie rozebrał. Terapija bardzo świetnie jest opracowaną. Jakże pięknie są opracowane rozdziały o mazaniu, chinie, salsie i drzewie guajakowém; każde pytanie, jakie dziś po 300 latach postawilibyśmy Oczce, jest rozwiązane i niewiele różni się od dzisiejszych pojęć.

Przedstawienie przedmiotu jest nadzwyczaj jasne zrozumiałe i systematyczne, a w każdéj kwestyi stoi na wysokości ówczesnéj nauki.

On pierwszy w Polsce złożył podstawę dla nauki o chorobach wenerycznych i słusznie zasłużył sobie na miano ojca syfilodologii polskiéj.

Wielką zasługą Oczki jest, że stworzył dzieło jednolite, że zebrał cały obszar pewnéj gałęzi medycyny w jedną całość i przedstawił stan wiedzy o chorobie wenerycznéj z owéj epoki u nas w Polsce.

Całe dzieło przedstawia nam umysł niepospolity, swobodnie mową ojczystą myśli swe wykładający. Dzieła Oczki są jednym z nieprzepartych dowodów wyjaśniających, jak język nasz wyrobiony wówczas znakomicie pod względem literackim, nadawał się jednocześnie i wystarczył dla potrzeb wiedzy specyjalnéj. Wskutek czego w pracach naszego uczonego lekarza przechowujemy nietylko wymowne świadectwo wysokiego na ów czas stanu nauki lekarskiéj, ale nadto poważny zabytek pięknéj polszczyzny, który dziś, po 300 latach rozpatrzony, przedstawia się nam jako jeden z licznego szeregu świetnych i od spiżu trwalszych pomników piśmiennictwa naszego z wieku XVI-go.

Prassa polska w ogóle nader przychylnie oceniła całe wydawnictwo. Pozwalamy sobie tu przytoczyć kilka ustępów z rozmaitych czasopism.

I tak prof. historyi medycyny w Uniwersytecie Jagiellońskim Dr. Oettinger pisze:

„Wydanie świeże Oczki nosi znamię jubileuszowe nie tylko z roku wyjścia we 300 lat po pierwszym ukazaniu się dzieła znakomitego ziomka, ale i ze świetnej wyprawy, w jakiej występuje, tak pod względem naukowym, jak typograficznym. Towarzystwo lekarskie Warszawskie odpowiedziało chlubnie zaszczytnemu i poważnemu swojemu powołaniu zbogacając piśmiennictwo lekarskie polskie dziełem pomnikowem, świadczącem wymownie o żywym ruchu i podniosłym duchu naukowym w kraju, opartym na gruntowności, żwawym postępie i szerszych poglądach.

Powinszować należy temu ciału naukowemu równie pomysłu, jak i jego wykonania przeprowadzonego w ścisłem znaczeniu słowa „*con amore*," bo z owem namaszczeniem, wynikającem z szczerego zamiłowania, idącego zwykle w parze z głębokiem znawstwem. Do niepoślednich zasług wydania należy, iż samym swoim przykładem wskazuje namacalnie i dowodnie potrzebę i pożytek podstawy historycznej, zbawienne i płodne oddziaływanie wzajemne znajomości dziejów na dalszy rozwój nauki a świeżego postępu na wyjaśnienie zabytków przeszłości. Światło naszej krytyki wydobywa tym sposobem z dawnych spostrzeżeń nowe widoki i odkrycia, a wyniki doświadczenia dawnego obraca na pożytek nauki dzisiejszej.... Staje przed zadowolonemi oczyma miły widok starego a poważnego pomnika, ale wskrzeszonego umiejętnie i toblanego potokami dziernej dzisiejszej jasności.

Umiejętna, zabegliwa i szczodra staranność zachowująca troskliwie sumiennie najdrobniejsze znamiona przeszłości a dobitnie je wyjaśniająca przez zestawienie i porównanie ze stanowiskiem nauki dzisiejszem wywiera wrażenie arcybudujące, pod wpływem którego przystępuje się do rozpatrywania tak całości, jak pojedyńczych części z uszanowaniem i z wdzięcznością.

Okazałość zewnętrznych przyborów: kształtu, druku i papieru odpowiada zupełnie wartości wewnętrznej dzieła tudzież powadze i hojnościciała naukowego, którego nakładem i staraniem wzorowe to wydanie doszło do skutku.

Pojawy pomnikowe nie potrzebują obszernych poleceń, gdyż ich przymioty na pierwszy rzut w oczy wpadają; sądzę też, że wskrzeszone dzieło Oczki powita z radością każdy komu nie jest obojętna nauka i ojczyste piśmiennictwo" (*Przegląd lekarski 1881 Nr. 40 i 41*).

Gazeta Lekarska pisze:

„Towarzystwo lekarskie Warszawskie nieszczędząc kosztów, na wydanie tego dzieła pomnikowego, spełniło czyn iście obywatelski, dało możność wszystkim zapoznania się z płodem umysłu polskiego, z dziełem, które zaledwie w kilkunastu egzemplarzach dochowało się do naszych czasów a które, tak ze względu na swoją osnowę, jako i język na uważne odczytanie zasługuje." (*Gazeta Lekarska 1881 Nr. 44*)

Medycyna podaje:

„Nie szczędzono trudu ani kosztów, żeby wydanie to dzieła Oczki pod każdym względem było doskonałem..... silna wola i wytrwała praca wspólnie z ofiarnością Towarzystwa lekarskiego stworzyły dzieło pięknie świadczące o tem, jak wysoko poczucie obywatelstwa jest u nas rozwinięte. (*D-r Fritsche. Medycyna 1881 r. Nr. 50*)

W Ateneum czytamy:

„Przymiot i Cieplice napisane są wyborową polszczyzną. Znamionują ją naturalność i właściwa wiekowi XVI prostota, piękność obrazowania, jędrność i dosadność wyrażenia oraz, z wyjątkiem zwyk-

łych owym czasom konstrukcyj łacińskich czystość wzorowa. Cechuje ją nadto jakiś wdzięk ponętny a niewysłowiony.... Zbogacił Oczko język polski mnóstwem wyrazów lekarskich i oczyścił go od innych mniej właściwych. Tak więc jest Oczko nietylko pierwszorzędnym uczonym, ale i znamienitym stylistą, stojącym na równi z najcelniejszymi prozaikami epoki Zygmuntowskiej.

Pod względem wydawniczym odznacza się dzieło okazałością i przepychem..... Wydawnictwo dzieł Oczki jest istotnie pomnikowe a uboga w źródłowe opracowania i poprawne edycye pisarzów dawnych literatura nasza zbogaconą została pięknym nabytkiem...

Obyśmy więcej mieli prac takich a umysłowość przeszłości naszej w jaśniejszych o wiele przedstawiałaby się barwach.

Dzieła Oczki czytać może i powinien nietylko lekarz, ale każdy, kto prawdziwie miłuje język ojczysty. Nie wątpimy więc, że znajdą one szerokie koło czytelników."

(St. M. 1881 Tom IV Zeszyt I)

Cena egzemplarza na pięknym grubym papierze **rubli 4** z przesyłką; w Austryi **5 złr.**; w Cesarstwie niemieckiém **9 marek.**

Pieniądze przyjmują redakcyje wszystkich pism lekarskich polskich, w Warszawie wychodzących i wszystkie księgarnie. W Austryi przedpłatę przyjmuje administracyja **Przeglądu Lekarskiego w Krakowie.**

SKŁAD GŁÓWNY w redakcyi **Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.**

Nakładem i staraniem Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego

wyszedł

SŁOWNIK

TERMINOLOGII LEKARSKIEJ POLSKIEJ.

Opracowany przez komisyję terminologiczną Tow. lek. krak. złożoną z D-rów Prof. S. **Janikowskiego, J. Oettingera** i D-r. A. **Kremera**, przy udziale Prezesa Akademii Umiejętności **Prof. D-r. J. Majera.**

Duża 8-ka str. XVI i 544. Cena egzemplarza nieoprawnego 5 rs. 5 kop.; oprawnego 6 rs. Koszta przesyłki pocztą 50 kop.

Nabywać można u Wydawcy Gazety Lekarskiej (Marszałkowska 119) i w Redakcyi Pamiętnika Tow. Lek. Warsz.

Wydawnictwa Gazety Lekarskiéj

Wyszły z druku nakładem Gazety Lekarskiéj

FARMAKOLOGIJA

professorów **Nothnagel'a i Rossbacha**

Cena dzieła wynosi Rsr. 6

z przesyłką Rsr. 6 kop. 50

CHOROBY SERCA

D-ra OSKARA WIDMANA.

prymaryjusza szpitala powszechnego we Lwowie.

Dzieło to opatrzone licznémi drzeworytami w tekście, zaw. 24 ark. druku

Cena dzieła wynosi rs. 3., z przesyłką rs. 3 kop. 30.

PSYCHIJATRYJA

czyli nauka o chorobach umysłowych,

oryginalnie napisana przez

D-ra Med. Rothego

Naczelnego lekarza Zakładów dla Obłąkanych w Warszawie.

Autor, znany jako gorliwy pracownik na polu psychijatryi, mając na względzie studentów, prawników, oraz szerokie koło lekarzy praktyków, napisał dzieło, mogące zaspokoić wszelkie wymagania lekarzy praktyków, tak pod względem rozpoznawania, jako też pod względem leczenia chorób umysłowych. Dzieło zawiera 18 arkuszy druku.

Cena Rs. 1 kop. 80, z przesyłką Rs. 2.

Nabywać takowe można **u wydawcy Gazety Lekarskiéj**
MARSZAŁKOWSKA Nr. 119.
oraz w innych Redakcyjach warszawskich czasopism lekarskich i we wszystkich księgarniach.

KRONIKA LEKARSKA

Pismo poświęcone przeglądowi postępów umiejętności lekarskich.

Wychodzi raz na miesiąc zeszytami zawierającemi od 3 do 5 arkuszy druku pod redakcyą D-rów Hewelkego i Krajewskiego, wydawca D-r Sierpiński.

Każdy numer zawiera: obszerniejszą pracę oryginalną, dającą dokładny pogląd na rozwój jednego z działów medycyny, referaty i streszczenia z najnowszych prac na polu medycyny międzynarodowej, oceny i wiadomości bibliograficzne i Kronikę bieżącą.

Przedpłata wynosi w Warszawie rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 k. 50. Na prowincyi w Cesarstwie i zagranicą rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Biuro redakcyi Chmielna № 44. Biuro Administracyi i ekspedycyi Marszałkowska № 116.

WARSZAWSKI

DOM ZDROWIA.

8. SZPITALNA 8.

Istniejący pod nazwą powyższą zakład leczniczy, przeznaczony jest dla stałego pomieszczenia chorych dotkniętych cierpieniami wszelkiego rodzaju, jak również kobiet spodziewających się słabości. W razie potrzeby zupełna tajemnica zapewnioną chorym zostaje.

Zakład mieści się w umyślnie w tym celu zbudowanej i urządzonej posesyi, otoczonej ogrodem. Pokoje dla każdego chorego są oddzielne. Leczeniem chorych zajmują się podpisani właściciele zakładu. Na żądanie chorych, do narad wzywani są lekarze do Zarządu nienależący.

O warunkach pomieszczenia i pobytu w zakładzie, dowiedzieć się można na miejscu, lub u jednego z podpisanych lekarzy. Ci ostatni udzielają też informacyj listowych.

J. Brzeziński (Nowo-Zielna Nr. 36).
K. Dobrski (Królewska Nr. 10).
J. Gutwein (Plac Grzybowski Nr. 10).
A. Thieme (Marszałkowska Nr. 117).

GAZETA LEKARSKA

PISMO TYGODNIOWE

poświęcone

wszystkim gałęziom umiejętności lekarskiej.

Redaktor odpowiedzialny Dr. Gajkiewicz Wł. (Marszałkowska 115) Wydawca Dr. Kondratowicz St. (Marszałkowska 119).

Cena Gazety Lekarskiej w Warszawie rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50., na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3.

ROK X—1881.

MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYCZNYCH

REDAGOWANE I WYDAWANE PRZEZ

P-RA G. FRITSCHEGO.

Wychodzi w każdą sobotę, treść jego stanowią:
1) Spostrzeżenia z klinik, szpitali, zakładów leczniczych, praktyki prywatnej. 2) Kazuistyka lekarska. 3) Medycyna publiczna. 5) Wykłady kliniczne. 5) Przegląd piśmiennictwa cudzoziemskiego. 6) Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa lekarskiego warszawskiego. 7) Korespondencye z kraju i zagranicy. 8) Streszczenia i wyciągi z pism lekarskich polskich i cudzoziemskich. 9) Wiadomości z medycyny publicznej i statystyki lekarskiej. 10) Kronika zagraniczna, krajowa, miejscowa i wiadomości osobowe. 11) Przegląd biblijograficzny. 12) Wspomnienia pośmiertne i t. p. Przedpłata wynosi w Warszawierocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50, na prowincyi, w Cesarstwie i zagranicą z przesłaniem pocztą 6 rs. rocznie; półrocznie 3 rs. Biuro redakcyi Medycyny w Warszawie Al. Jerozolimska N. 80 nowy.

Z kliniki lekarskiéj Prof. D-ra Korczyńskiego w Krakowie.

O BADANIU KLINICZNÉM KAŁU

ze szczególném uwzględnieniem badania drobnowidzowego.

(z 10-ma rycinami chromolitogr.).

przez

D-rów Leona Rosenbuscha i Justyna Karlińskiego.

Ściślejsze badanie kliniczne kału nie rozpowszechniło się dotąd w tym stopniu, jak badanie moczu, plwociny lub treści żołądkowéj. Po największej części poprzestaje się na badaniu makroskopowém i na ocenianiu zbitości kału, jego barwy i zawartości ciał obcych, śluzu, ropy, krwi i resztek niestrawionych pokarmów. Tego rodzaju badanie nie może jednak dać jasnego obrazu o dostateczności trawienia i o jego nasileniu, a niekiedy i rodzaju spraw chorobowych, w przewodzie pokarmowym się toczących. Do tego potrzeba badania ścisłego z użyciem drobnowidza i wszelkich metod badania drobnowidzowego. Mniejsza poniętność samego przedmiotu badania była zapewne przyczyną, dlaczego dotąd mniéj zwracano uwagi na ścisłe badanie kału, a mała bardzo ilość prac naukowych w tym względzie istniejących tłumaczy, dlaczego badanie kału nawet w zakładach klinicznych bywa zazwyczaj traktowane po macoszemu.

Zachęceni przez Prof. Dra Korczyńskiego, który temat ten wskazał nam do opracowania, odstąpił cały mate-

ryjał kliniczny i zasoby pracowni klinicznéj, i przez cały czas wspierał nas swoją pomocą i radą, za co mu niniejszém najszczersze składamy podziękowanie, — podjęliśmy się opracowania tego przedmiotu ze stanowiska ściśle klinicznego, starając się zakres badania ograniczyć jedynie tylko do wymagań rozpoznawczych i do potrzeb lekarza praktycznego, pomijając po największéj części to, co jak dotąd ma przeważnie tylko znaczenie naukowe. W badaniu mikrobów, które wymagają osobnych hodowli, musieliśmy się ograniczyć do najskromniejszego zakresu, na jaki pozwalała pracownia kliniczna i do obecnego stanowiska nauki, które lekarzowi praktycznemu nie daje jeszcze bezwzględnie pewnych wskazówek semiotycznych, osobliwie co do mikrobów w kale się znajdujących.

W roku 1885 badaliśmy 317 stolców patologicznych i 33 stolce fizyjologiczne, zaś w roku 1886 pierwszy z nas zebrał 57 spostrzeżeń dokonanych na 23 przypadkach chorobowych, — a wyniki tych badań stanowią główną podstawę niniejszéj pracy. Co do literatury, to opieraliśmy się przeważnie na pracy Szydłowskiego z r. 1879 p. t.: „*Beitraege zur Mikroskopie der Faeces*“ i Nothnagla z roku 1884 p. t.: „*Beitraege zur Physiologie und Pathologie des Darmes*“, przyczém nie była nam obcą i literatura dawniejsza, mniéj jednak obfita w dodatnie wyniki. Ponieważ dawniejsze prace, odnoszące się do badania kału, zestawione są bardzo dokładnie w pięknéj rozprawie Dra Reichmana, która przed niedawnym czasem pojawiła się w Pamiętniku Tow. lek. warsz. (r. 1885, Zeszyt II) p. t.: „Przyczynek do drobnowidzowéj morfologii kału“, a nadto ogłoszoną została w języku niemieckim p. t.: „*Die Speisereste in den Faeces*“. *Leipzig, 1885. Th. Stauffer*; przeto co do spisu literatury snadnie odesłać możemy do téj rozprawy Dra Reichmana.

Rzecz rozpoczniemy od krótkiego opisania własności fizycznych kału, poczém przejdziemy do działu najważniejszego, tj. do badania drobnowidzowego.

Konsystencyja.

Co do zbitości odróżniamy: kał stały, papkowaty i płynny. Kał stały występuje w postaci ciała obłego, walcowatego na swéj powierzchni liczne wgłębienia i wręby okazującego, które odpowiadają bądźto kształtowi wewnętrznéj powierzchni jelita grubego, bądźtéż pochodzą od zlepiania się mniejszych brył kału w jedno ciało walcowate. Oprócz wrębów tych napotykamy niekiedy wgłębienie podłużne, niekiedy przekrój pojedynczego kawałka kału zmieniające do tego stopnia, że jak to w *proctitis polyposa* napotykaliśmy, przekrój kolumny kałowéj nie okrągłym ale trójkątnym lub czworobocznym się przedstawia. Wgłębienia te, zmieniające kształt kolumny kałowéj, pochodzą od zmian na powierzchni wewnętrznéj kiszki odchodowéj, podczas gdy kał kształtu tasiemkowatego odpowiada zwężeniu jelita odchodowego. Za wzór prawidłowéj zbitości przyjmujemy kał stały, podczas gdy kał nadmiernie zbity, zupełnie suchy, a témbardziéj zbitością swą do złogów kamiennych zbliżony (enterolity), wchodzi stanowczo w zakre zbitości nieprawidłowéj. Kał w zbitych luźnych kawałkach od wielkości bobu do wielkości orzecha włoskiego czyli tak zwany kał owczy, jak niemniéj także bryłki wśród kału płynnego, nie mają znaczenia rozpoznawczego zwężeń w przewodzie pokarmowym, jak to twierdzi Stephen Makenzie. Kał owczy napotykamy w pewnych postaciach zaparcia stolca, zaś bryłki zbite wśród kału płynnego zdarzają się bardzo często wśród biegunki wywołanéj zaparciem stolca.

Kał nie przedstawiający się w postaci kolumny a nie będący płynnym, określamy mianem kału papkowatego, który jeżeli bardziéj bywa zgęszczonym, nazywamy kałem nawpółstałym. Stan ten od rozmaitych pochodzić może przyczyn, a mianowicie od nadmiernéj ilości ściśle przymieszanego śluzu, od wielkiéj ilości jużto niestrawionego, już téż zapomocą środków leczniczych przy-

mieszanego tłuszczu, od zwiększonéj ilości wody, wreszcie od znacznéj ilości miąższu roślin soczystych.

Do odróżnienia makroskopowego, od któréj z przytoczonych przyczyn ta zmiana stałości zależy, pomocnym jest sposób opisany przez Nothnagl'a, t. j. rozcieranie kału pomiędzy dwoma szkiełkami. Kał w śluz lub tłuszcz obfity jednostajnie się rozciera a z ustaniem ucisku wywieranego na powierzchnię szkiełek, nie cofa się roztarta warstwa, jak to ma miejsce przy kale obfitym w wodę. Kał, którego papkowatość pochodzi od nadmiaru części roślinnych nie rozciera się jednostajnie pomiędzy szkiełkami a pod palcami wyczuwamy w czasie téj czynności liczne twarde grudki. Dokładniej rozstrzyga badanie drobnowidzowe. Od kału papkowatego do płynnego liczne też możnaby odróżnić przejścia.

Kał płynny przedstawia się jako zawiesina więcéj lub mniéj wodnista, wśród któréj już makroskopowo niekiedy spostrzegać można części niestrawione pokarmów, skrzepy i strzępy śluzu. Zawiesina ta ustawiona w naczyniu wązkiém a długiém po pewnym czasie zazwyczaj w warstwy się układa, które to uwarstwienie dla niektórych chorób, jak dla duru brzusznego, stanowi poniekąd cechę charakterystyczną.

Oddziaływanie.

Oznacza się zapomocą papierków lakmusowych, które zwilżyć należy wodą przekropioną, jeżeli badać mamy oddziaływanie kału stałego. Wszystkie rodzaje oddziaływania napotykać tu można, a więc téj własności kału, jako zależnéj od różnych czynników, żadnego znaczenia rozpoznawczego przypisywać nie można. W naszych spostrzeżeniach kał stały w przypadkach prawidłowych, okazywał na powierzchni oddziaływanie alkaliczne, w głębi zaś kwaśne prawie we wszystkich przez nas badanych przypadkach. Oddziaływanie kału papkowatego i płynnego już w ciągu

obserwacyi klinicznéj częstokroć się zmieniało. Stolce płynne po największéj części oddziaływały alkalicznie. Średnio biorąc przeważa wogóle oddziaływania alkaliczne nad kwaśném, a to ostatnie nad obojętném.

Barwa.

Jako barwę kału prawidłowego zazwyczaj przyjmujemy barwę brunatną, jakkolwiek takowa częstym wahaniom ulega. Barwa stolców patologicznych jeszcze w szerszych waha się granicach, bo od barwy prawie białéj podobnéj do wody ryżowéj lub skrzepów twarogu aż do barwy czarnéj. W granicach tych pomieścić się muszą stolce cytrynowo-żółte, gliniaste, krwawe. rdzawe, żółtawo-białe, czekoladowe, trawiaste, zielonawe (po kalomelu), czarne z powodu nadmiaru barwików i przy stosowaniu niektórych leków, jak przetworów żelaza i t. p. Na barwę kałów osobliwie stałych, przy obecności zmian w ścianach jelita, może wpływać także obłożenie tychże krwią, ropą lub śluzem.

Stolce prawidłowe w całości badane według Nothnagl'a (co też i my niejednokrotnie sprawdziliśmy) nie dają makrochemicznie reakcyi Gmelinowskiej na barwiki żółciowe. W nielicznych jednak przypadkach, gdzie próba makrochemiczna zawodziła, zastosowana mikrochemicznie do pojedynczych żółto ubarwionych cząstek kału w zupełności się powiodła, co niewątpliwie wykazuje obecność barwików żółci.

Oprócz składników kału żółto ubarwionych częstokroć spostrzegać mieliśmy sposobność bryłki barwików żółciowych bezpostaciowe. Bryłki te dają wynik dodatni przy zastosowaniu próby Gmelinowskiej i rozpuszczają się w chloroformie. Napotykaliśmy je szczególnie w przebiegu nieżytów przewodu pokarmowego z zajęciem wątroby. O bryłkach tych u poprzedników naszych, zajmujących się badaniem kału, nie znajdujemy żadnéj wzmianki.

W przypadkach, w których stolce częstokroć już makroskopowo zawartość krwi zdradzały, częstokroć napotykaliśmy liczne bryłki barwika krwi z rozpadłych ciałek czerwonych powstałego.

Składniki drobnowidzowe.

I. Ciała krystaliczne.

1. Trójfosforan magnowo-amonowy.

(Trójfosforan amonu i magnezu).

Sól ta należy do stałych składników kału. Powiadamy stałych, gdyż na 400 badań w tym kierunku podjętych zaledwie 11 razy nie znaleźliśmy jéj, a i tu ręczyć nie możemy, czy mimo kilkakrotnego przeszukiwania licznych preparatów z rozmaitych warstw kału zaczerpniętych, pojedyncze kryształy uwagi naszéj nie uszły. Występuje ona w charakterystycznych kryształach trumienkowych, w stolcach płynnych zazwyczaj pięknie wykształconych, często również znachodzi się odmiana o ściętych kątach, niekiedy zaś kryształy są niedokształcone, przedstawiające liczne braki w krawędziach i ścianach. Ubarwionych kryształów soli téj nie znaleźliśmy nigdy. Liczniéj występowały one w stolcach płynnych, niż stałych, liczniéj w stolcach alkalicznych lub obojętnych, niż w kwaśnych. Kryształy téj soli wytwarzają się jeszcze w przewodzie pokarmowym, gdyż podobnie jak Szydłowski (l. c. pag. 45) napotykaliśmy liczne kryształy w stolcach świeżo co oddanych.

Znachodzeniu się kryształów fosforanu amonowo-magnowego w poszczególnych przypadkach chorobowych w większéj lub mniejszéj ilości, nie możemy i my przypisać żadnego znaczenia rozpoznawczego.

Szydłowski zauważył wprawdzie stały brak kryształów tych w stolcach osób cierpiących na żółtaczkę, a jakkolwiek nie wypowiada stanowczego zdania, uważa brak ten za prawdopodobnie cechujący dla stolców żółtaczkowych. Poszukiwania nasze, w tym kierunku podjęte, przed-

stawiają się w następujący sposób: Ogółem badaliśmy stolców 20 u trzech osób z żółtaczką zastoinową, zauważyliśmy wprawdzie mniéj liczne występowanie soli tych (12 razy na 20 spostrzeżeń), brak zupełny 5 razy, natomiast raz pojawił się fosforan magnowo-amonowy w bardzo wielkiéj ilości w ciągu obserwacyi klinicznéj w tym samym przypadku, gdzie poprzednio stolce zawierały tylko nieliczne kryształy; 2 razy zaś spotykaliśmy sól tę w ilości dość wielkiéj, odpowiadającéj ilości w stolcach prawidłowych napotykanéj. Wprawdzie jest to zbyt mała jeszcze liczba spostrzeżeń, by módz coś stanowczego w téj mierze powiedzieć, w każdym razie nie możemy potwierdzić zdania Szydłowskiego, co do zupełnego braku soli téj w stolcach osób, okazujących żółtaczkę. Niekiedy zdarzyło się nam zauważyć, że kryształy te w warstwach głębokich kału mniéj więcéj ku środkowi stałéj kolumny kałowéj lub w głębszych warstwach papkowatego kału bardzo skąpo tylko się pojawiały, podczas gdy w śluzie, okrywającym powierzchnię kału, w znacznéj znachodziły się ilości. Być może, że w tém leży przyczyna nieznalezienia ich w owych przypadkach przez Szydłowskiego.

2. *Fosforan wapniowy obojętny.*
(Fosforan wapnia).

Po raz pierwszy, jeżeli się nie mylimy, podaną została sól ta, jako składnik kału przez Nothnagla, który ją tak w prawidłowych jak i chorobowych stolcach spotykał. Co do nas, w nielicznych tylko przypadkach brakło jéj nam wśród innych składników kału, niekiedy zato występowała ona w znacznéj bardzo ilości, przewyższając znacznie ilość innych soli zupełnie niezależnie od oddziaływania i zbitości kału. Podobnie jak fosforan magnowo-amonowy występuje i sól ta, którą w toku dla krótkości fosforanem obojętnym nazywamy, nieubarwiona barwikami żółci. Przedstawia się ona w postaci większych lub mniejszych grup

nieregularnych, złożonych z niewykształconych klinowatych kryształów o wyzębionych niekiedy brzegach, schodzących się wierzchołkami swémi w środku grupy. Kryształy te nie są tak przezroczyste, jak soli poprzedniéj. Jest to składnik kału, który nie ma żadnego znaczenia rozpoznawczego.

3. Sole wapniowe żółte.

Pod tém mianem opisał Nothnagel sole, których zasadę stanowi wapno, zawsze ubarwione barwikami żółciowémi. Sole te występują w nieregularnych, niekiedy owalnych i okrągłych blaszkach, z licznémi na brzegu wrębami i w bryłkach zabarwionych żółto, a zabarwienie to liczne przedstawia odcienie, od blado-żółtéj do ciemno-pomarańczowéj barwy. Sól ta rozpuszcza się w kwasie solnym z pozostawieniem barwika, naturę którego badając dymiącym kwasem azotowym, spostrzegamy piękną zmianę barwy zielonéj w niebieską i fioletową. Co do ilości przeważa sól ta niekiedy nad fosforanem magnowo-amonowym, nie brak jéj w kałach prawidłowych, a zależności zwiększenia się jéj od oddziaływania lub stanu chorobowego wynaleźć nie mogliśmy.

4. Szczawian wapniowy.
(Szczawian wapnia).

Sól tę wśród 400 stolców badanych na pewno dwa razy tylko znaleźliśmy w pięknych kryształach przedstawiających kształt koperty listowéj. Jest to więc bardzo rzadki składnik kału.

5. Cholestearyny i kryształków Charcot-Neumannowskich,

czyli tak zwanych *Leyden'owskich* nie znaleźliśmy nigdy. Że one w kale znachodzić się mogą w bardzo rzadkich przypadkach, poucza między innémi przypadek z kliniki lek. krak., opisany w „Medycynie“ przez D-ra Prusa

w rozprawie o zachowaniu się krwi bielicowéj, gdzie podczas trwania biegunki można było w jednym przyp. bielicy w stolcach wykazać bardzo piękne kryształy Charcotowskie.

W dwóch stolcach chorego z rozpoznaniem suchot płucnych w okresie rozpadu, znajdowaliśmy na powierzchni kału papkowatego lub płynnego już makroskopowo jaśniéj przedstawiające się punkciki, które przedstawiały się pod drobnowidzem jako wyraźne z igiełek długich złożone gwiaździste lub tarczowate grupy kryształów Tyrozyny. Oba razy kał oddziaływał kwaśno. Prób mikrochemicznych na razie nie przedsiębraliśmy. Pojawiły się one tylko kilka razy, w następnych alkalicznych stolcach kryształów tych nie znaleźliśmy, tak że określenie ich przyrody oparliśmy jedynie na zupełnéj zgodności kryształów odrysowanych w dziele Frey'a (Das Mikroskop str. 266). O znajdywaniu kryształów tych w kale dotychczas nigdzie wzmianki nie udało nam się znaleść.

6. Kryształy kwasów tłuszczowych.

Pojawianie się kryształów kwasów tłuszczowych, jeżeli takowe nie bywa sporadyczne a kał badanym był wkrótce po oddaniu, uważać należy za objaw chorobowy, albowiem nie znajdują się one w stolcach osób zupełnie zdrowych. Największą ilość kryształów tych napotykaliśmy w chorobach przewodu pokarmowego a mianowicie wątroby, nadto w chorobach ostrych, połączonych z gorączką bez względu na zakaźność tychże.

W przewlekłych nieżytach żołądka i jelit, szczególnie jeżeli tymże towarzyszy żółtaczka, ale i bez téjże, pojawiają się częstokroć igiełki kwasów tłuszczowych w piękne ułożone figury w tak znacznéj ilości, że całe pole widzenia jak tkanina się przedstawia, a inne części morfotyczne ka-

łu wobec niéj zupełnie znikają. Najwybitniéj zjawiska te obserwować można w stolcach ryżowych. Kryształy te występują w postaci igiełek jasnych, połyskujących, jużto odosobnionych, jużto w grupy i kule się układających. Rozpuszczają się one w eterze. Związku między ich ilością, a oddziaływaniem i zbitością kału, wynaleść nie mogliśmy.

II. Resztki pokarmów.

1. Włókna mięsne.

Stałym składnikiem stolców prawidłowych są włókna mięsne. Nawet wśród prawidłowego trawienia a więc u osób zdrowych napotkać można pod drobnowidzem pojedyńcze włókna, zazwyczaj żółto ubarwione, jużto w mniejszych, jużto w większych okruchach. W stolcach osób zdrowych nigdy jednak nie napotykaliśmy pęczków włókien mięsnych, chociaż jak to w jedném doświadczeniu, na jednym z nas dokonaném, przez 3 dni stanowiło mięso wyłączne pożywienie. Włókna mięsne, występujące w kale wśród pożywienia mieszanego w średniéj ilości, żółto ubarwione, na których przy powiększeniu Hartnack oc. 3 obj. VII prążków poprzecznych odnaleźć nie można było, uważamy za strawione dobrze — włókna takie nazwaliśmy także włóknami szklistémi. Utrzymanie prążków poprzecznych przy témże powiększeniu, choćby ilość włókien spostrzeganych w kale nie była nadmiernie zwiększoną, przemawia za mniéj dokładném strawieniem potraw mięsnych, tém więcéj jeżeli nie pojedyńcze włókna lecz pęczki włókien na polu widzenia się przedstawiają.

Wśród prawidłowego trawienia, przy pożywieniu mieszaném, włókna mięsne w średniéj pojawiają się ilości; zwiększenie ilości tychże przy takiémże pożywieniu przemawia za niedokładnością w trawieniu pokarmów mięsnych.

Prócz włókien mięsnych, na których przy powyższém powiększeniu prążków poprzecznych dostrzedz nie można, spotyka się przy dokładném trawieniu mnóstwo drobnych najczęściéj czworobocznych kawałeczków, będących szczątkami tychże włókien a używając znaczniejszego powiększenia (Hartnak Oc. 4, Imm. X) i na nich widzieć można ślad prążkowania i w ten sposób odróżnić od szczątków roślinnych i szczątków soli wapniowych żółtych. W stanach chorobowych stwierdzić mogliśmy w kale obfitą ilość włókien mięsnych i to prążkowanych: a) Wśród gorączki, jeżeli chorzy spożywają pożywienie mięsne; tam też spotykaliśmy się z pęczkami włókien mięsnych. b) W stolcach konsystencyi papkowatéj, które zawierały wiele ściśle przymieszanego śluzu, jeżeli chory spożywał także pokarmy mięsne, chociaż nawet nie gorączkował.

Z objawu tego, wielokrotnie stwierdzonego, zgodnie z Nothnaglem o zajęciu chorobowém jelita cienkiego wnosić należy. Na tém miejscu jeszcze dodać nam wypada, iż w stolcach płynnych niekiedy spotykaliśmy się z makroskopowo już spostrzegalnémi strzępkami niestrawionych włókien mięsnych.

2. Tkanka łączna.

Tkankę łączną napotykaliśmy wszędzie tam, gdzie pożywienie mięsne w znacznéj dostarczone było ilości, tak w stolcach prawidłowych jak i chorobowych.

Przedstawia się ona w postaci jasnych włókienek pęczniejących w kwasie octowym, przyczém uwydatniają się jądra.

3. Tkanka sprężysta.

Tkankę sprężystą w tych samych znajdowaliśmy warunkach co poprzednią; tworzy ona w kale włókna cienkie, połyskujące, częstokroć ze sobą poplątane i odznacza się wielką odpornością na działanie odczynników chemicznych. W celu odróżnienia od podobnych włókien roślinnych sto-

sowaliśmy próby mikrochemiczne, mianowicie jod i kwas siarkowy, przyczém włókna roślinne niebiesko się barwią.

4. Tłuszcz.

Oprócz powyżéj opisanych kryształów igiełkowatych kwasów tłuszczowych pojawia się tłuszcz także w postaci kulek drobnych mniejszych i większych, stanowiących po największéj części główną treść miazgi rozpadowéj. W kałach prawidłowych ilość tłuszczu w kulkach jest mierna, każde zwiększenie ilości tłuszczu (jeżeli tylko nie pochodzi od środków przeczyszczających), musimy uważać jako objaw chorobowy, wskazuje ono bowiem na niedostateczne zmydlenie przez wydzielinę żółciową i trzustkową.

Nadmierna ilość w kale znajdującego się tłuszczu wpływać może, jak to już wyżéj podnieśliśmy, na konsystencyę kału i wtedy to przeważnie przy drobnowidzowém badaniu napotykamy wielkie kule tłuszczowe.

Największą ilość tłuszczów w kale zauważyliśmy w chorobach przewodów żółciowych i w chorobach gorączkowych, jak o tém już, omawiając igiełki tłuszczowe, wspomnieliśmy.

Wśród miazgi rozpadowéj, przeważnie z kuleczek tłuszczowych złożonéj i eterem dającéj się wyciągnąć, w niektórych przypadkach chorobowych napotykaliśmy jeszcze większe mętne bezpostaciowe bryłki tłuszczowe, eterem nie dające się wyciągnąć a które przy ogrzewaniu preparatu zrazu giną, po oziębieniu jednak napowrót występują. Są to kulki Stearyny. Najczęściéj spostrzegaliśmy takowe w cukrówce moczowéj (diabetes mellitus), jakkolwiek nie brak ich także w innych przypadkach chorobowych. — Do rozpoznania, o ile miazga rozpadowa z tłuszczów jest złożoną, posługiwaliśmy się oprócz eteru także kw. nadosmowym 2%.

5. *Części roślinne.*

Badanie kału co do niestrawionych resztek roślinnych i oznaczenie gatunku i rodzaju roślin, z którego pochodzą, wymaga osobnego studyjum, wyłącznie w tym kierunku podjętego. Tego zmudnego badania podjął się Dr Reichmann a wyniki bardzo piękne podał w pracy, na wstępie przytoczonéj. Wzorowo wykonane rysunki ułatwiają bardzo zrozumienie rzeczy. Mając na względzie kierunek wyłącznie kliniczny, nie zapuszczaliśmy się w te szczegółowe badania, przedstawiamy więc tylko ogólnie wyniki badania co do znaczenia klinicznego resztek roślinnych w kale.

Zależnie od pokarmu, jaki ustrój pobiera, pojawiają się części roślinne w mniéjszéj lub większéj ilości w kale. W ustroju zdrowym, przyjmującym pokarm mieszany, przedstawiają się części roślinne przeważnie w postaci komórek przybłonkowych, włosów i naczyń. Części te, jako tylko z cellulozy złożone, prawdopodobnie zupełnie strawionémi być nie mogą. Komórki miąższowe z jarzyn przy prawidłowém trawieniu w skąpéj tylko pojawiają się ilości przy pożywieniu mieszaném; nie zawierają téż skrobi, podobnie jak komórki przybłonkowe nie zawierają zieleni (Chlorophylu).

Wszędzie tam, gdzie trawienie jest upośledzone, gdzie nadmierny ruch robaczkowy wpływa na upośledzenie trawienia i przyswajania, nawet wobec pożywienia zupełnie prawidłowego, mieszanego, występują części roślinne obficie w kale w postaci licznych komórek przybłonkowych, zieleń jeszcze zawierających, daléj włosów, włókien, naczyń i komórek miąższowych, skrobię w sobie mieszczących. Części roślinne, z cellulozy się składające, nie przyjmują wprawdzie z jodem zabarwienia niebieskiego, zabarwienie to jednakże ponajwiększéj części dokładnie występuje po dodaniu jodu i kwasu siarkowego. Wszystkie te składniki kału napotykamy częstokroć od żółci żółto lub pomarańczowo ubarwione.

Ze stanowiska klinicznego najważniejsze jest badanie drobnowidzowe na

Skrobię. (Mączkę)

W stolcach prawidłowych spotykaliśmy się rzadko tylko z zawartą w komórkach miąższowych skrobią, uwydatniającą się zapomocą jodu; większych bryłek wolnéj skrobi nie napotykaliśmy nigdy; rzadko tylko spotykaliśmy się z cząstkami bardzo drobnémi przeważnie w miazdze rozpadowéj.

W stanach patologicznych, przy upośledzoném z jakiéjkolwiekbądź przyczyny trawieniu, występuje skrobia tak wolna jak téż i w komórkach zawarta w znacznéj ilości, do tego stopnia, że niekiedy szkiełko nakrywkowe, na którém kał został roztarty, z rozczynu jodowego wyjęte, jako zupełnie niebieskie się przedstawiało, tak, że makroskopowo nawet można było rozpoznać cząsteczki roślinne, jako skrobię zawierające. Rozczyn przez nas używany składał się z Iodi puri 0.25, kalii jodati 5,00, aquae destill. 25.00.

6. Cukier.

Szydłowski (l. c. str. 31) starał się wykazać próbami mikrochemicznémi cukier w kale. Podaje on, że cukier osób chorych na moczówkę cukrową w znacznéj pojawia się ilości a w stolcach osób, dotkniętych chorobami przewodu pokarmowego, ilość cukru w kale ma być wedle tego autora także większą. Do wykazania cukru używał on rozczynu Fehling'a; dodając nieco tego rozczynu na szkiełko, na którém kał był roztarty, otrzymywał po ogrzaniu piękne kryształy niedokwasu miedzi, przedstawiające się jako słupki czworoboczne czerwone. Reakcyi téj i my używaliśmy i niejednokrotnie udało nam się otrzymać podobne kryształki, częściéj jednak drobne nieregularne czerwone bryłki. Jednak oświadczyć musimy, że strącenie niedokwasu miedzi w kale bynajmniéj nie wykazuje stanowczo obecności cukru, ponieważ kał jak wiadomo nader liczne zawiera połączenia, które podobnie jak cukier gronowy strącenie niedokwasku miedzi powodują. Wytwarzanie się kryształów

tych wskazywać może co najwyżéj na obecność tych ciał, nie zaś nigdy być pewną oznaką obecności cukru.

III. Wydzieliny prawidłowe i chorobowe samego przewodu pokarmowego.

1. Śluz.

Jakkolwiek błona śluzowa całego jelita wydziela śluz, to jednak w prawidłowych warunkach, gdzie wypróżnienia co dzień następywały, zgodnie z Nothnaglem nie napotykaliśmy ani mikroskopowo ani téż drobnowidzowo śluzu, jako składnika kału.

Dopiéro w stosunkach patologicznych pojawia się śluz w rozmaitéj postaci w kale a pojawieniu się temu przypisano w ostatnich czasach nie bez słuszności wielkie znaczenie rozpoznawcze.

Wszędzie tam, gdzie kał stały dłuższy czas pozostawał w jelicie grubém, okazuje się słup kału pokryty na powierzchni warstwą białego, w rzadszych przypadkach z krwią zmieszanego śluzu. W kale płynnym napotykamy niekiedy rozmaitéj wielkości strzępy mętno-białego śluzu, makroskopowo już spostrzegalne, opadające na dno naczynia za zbiornik użytego. Wśród papkowatego a niekiedy i stałego kału napotkać można już makroskopowo w głębszych warstwach cząstki takiego śluzu; rzadko tylko i to szczególnie wśród wydzielin płynnych spotykaliśmy się z drobném, zwykle do wielkości ziarnka prosa dochodzącém, bryłkami żółtawémi, razem skupionémi lub odosobnionémi a które także ze śluzu miernie zbitego się składają.

Nader często gdzie makroskopowo śluzu wcale rozpoznać nie można, napotykamy drobnowidzowo dopiéro na polu widzenia drobne płatki nieubarwionego, nader rzadko ubarwionego śluzu. Płatki te, zmieniające swą postać przy ucisku wywartym na szkiełko nakrywkowe, okazują liczne fałdy na swéj powierzchni. Przy wymienio-

nym ucisku śluz taki rozstępuje się powoli, pociągając za sobą części sąsiednie i w nim zawarte, po ustaniu zaś ucisku rychło na dawne miejsce powraca. Jak to już wyżéj, omawiając zbitość kału, powiedzieliśmy, kał, zawierający w składzie swym znaczniéjszą ilość śluzu, rozciera się jednostajnie pomiędzy szkiełkami.

Obłożenie słupa kału śluzem na powierzchni świadczy o obecności nieżytu w kiszce odchodowéj, zagięciu esowatém i dolnéj części kiszki zastępującéj. Obecność mikroskopowo tylko spostrzegalnych płatków śluzu ściśle zmieszanych ze stałym kałem papkowatym, wskazuje na nieżyt górnéj części kiszki grubéj, podczas gdy obecność makroskopowo (postrzegalnych już strzępków śluzu w połączeniu z mikroskopowo spostrzegać się dającémi, ściśle zmieszanémi płatkami śluzowémi, przemawia za zajęciem całego jelita grubego aż po kiszkę ślepą. Obecność żółto ubarwionych płatków śluzowych przemawia za zajęciem jelita cienkiego, ponieważ barwiki żółciowe znajdujące się w treści jelitowéj po za jelitem cienkiém już tak są zmienione, że nie można im przypisać zdolności barwienia. Nothnagel). Takie płatki śluzu napotykaliśmy w kilku tylko przypadkach i to tam, gdzie kliniczny obraz choroby odpowiadał nieżytowi jelit cienkich. Że płatki te rzeczywiście ze śluzu się składają, potwierdzają próby mikrochemiczne, dozwalające na wykluczenie wszystkich innych ciał możliwych. Szydłowski zaś (l. c. str. 40 i 41) stanowczo powątpiewa o istnieniu śluzu ubarwionego.

(D. c. n.)

O WARUNKACH POWSTAWANIA
I ZNACZENIU KLINICZNÉM
PODWYŻSZENIA CIEPŁOTY W GORĄCZCE.

Studyjum krytyczne

napisał

Aleksander Fabian.

Członek czynny Tow. Lek. Warsz.

(Dalszy ciąg.—Patrz Zeszyt III.).

Że sprawa trawienia i przyswajania u gorączkujących chorych ważnym ulega zaburzeniom, to wiadomo powszechnie i od niepamiętnych czasów; niemniéj jednak bliższe szczegóły zmian czynnościowych, w przewodzie pokarmowym gorączką wywołanych, liczne jeszcze przedstawiają braki i niedokładności. Postaramy się streścić pokrótce te dane, które za pewne uważać się godzi, a które niezmiernie wielką praktyczną posiadają ważność, na nich bowiem opierać się musi cała racyjonalna dyjetetyka chorych gorączkowych. Dawno już, bo od Beaumonta z jego doświadczeń nad kanadyjskim strzelcem z przetoką żołądkową, wiemy, że gdy ten człowiek dostawał gorączki, nie wydzielał wtedy wcale soku żołądkowego, a błona śluzowa jego żołądka stawała się suchą, czerwoną i drażliwą. Tak

samo Lussana [1]) powiada, że przy gorączce wydzielanie soku żołądkowego całkowicie lub prawie zupełnie ustaje, kiedy tymczasem Pavy [2]) nauczał, że nawet w bardzo ciężkich chorobach gorączkowych pepsyna się wyrabia i że napar błony śluzowéj żołądka chorych zmarłych z podobnych chorób posiada siłę trawiącą. Schiff [3]) mniemał, że podczas gorączki substancyje peptogeniczne, jak je nazywa, nie ulegają we krwi przeróbce, dla tego nie zostają wydzielane przez gruczoły żołądkowe jako pepsyna, że zatém trawienie żołądkowe się nie odbywa. Manassein przy skrzętnych swych poszukiwaniach na zwierzętach znalazł, że podczas gorączki ilość kwasu w soku żołądkowym jest nieodpowiednią do ilości pepsyny, i że jest mniejszą niż w stanie fizyjologicznym. Toż samo twierdził i Hoppe-Seyler [4]) i Leube [5]), który używał sondy do otrzymywania soku żołądkowego. Liebermeister (dzieło o gorączce p. 438) oświadcza, bez przytoczenia własnych doświadczeń, że zaburzenie trawienia przy gorączce zależy od zmniejszenia ilości i jakości śliny, żółci i soku żołądkowego. Uffelmann w jednéj ze swych dawniejszych prac nad czerwonką [6]) starał się określić zaburzenia czynnościowe w pojedyńczych narządach w trawieniu udział biorących i doszedł był do wniosku, że ciecz jamy ustnéj przy czerwonce gorączkowéj prawie zawsze ma odczyn kwaśny, że brak jéj tylko przy bardzo wysokich sto-

---

[1]) Lussana, Du principe acidifiant du suc gastrique. Journal d. Physiol. 1862.

[2]) Pavy, A treatise on the function of digestion. 1868/69.

[3]) Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion 1867—1868.

[4]) Hoppe-Seyler, Bericht über die Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Rostock.

[5]) Leube, Therapie der Magenkrankheiten w Volkmann's Vortraege.

[6]) Uffelmann, Ueber die Pathologie der Verdauung in der Ruhr. D. Arch f. kl. Med. Bd. XIV. 1874.

pniach ciepłoty, że przy bardzo wysokiéj gorączce utraca prawie, ale i wtedy nie zupełnie, swą zdolność zamieniania skrobi w cukier (poprzednio już, 1866 r. znalazł Mosler w swych *Untersuchungen über die Beschaffenheit des Parotidensecretes, Berl. klin. Woch.*, że ślina w durzycy ma odczyn kwaśny), że przy lekkiéj i średniosilnéj gorączce zdolność soku żołądkowego do wyrabiania peptonów nie znika zupełnie, że wszakże zawsze ginie przy bardzo wysokiéj gorączce, a szczególniéj przy znacznym upadku sił (gorączki adynamiczne). Uważał on daléj, że twierdzić należy, iż sok żołądkowy, wydzielany podczas stanów gorączkowych jest raczéj bogatszy a nie uboższy w kwas, że wszakże główna istota gorączkowéj niestrawności bynajmniéj nie polega na mniejszéj lub większéj ilości kwasu. Podobnież Leven [1]) przy swych poszukiwaniach na zwierzętach i gorączkujących ludziach znalazł, że i bez uprzedniego podania pożywienia sok żołądkowy się wydziela, że toż samo dzieje się u gorączkujących, i że niestrawność gorączkowa jest przeważnie zależną od osłabienia mięśniów ściany żołądka.

Mówiliśmy powyżéj o zmianach anatomopatologicznych w większych i mniejszych gruczołach przewodu pokarmowego, że Hoffmann znajdywał miąższowe zwyrodnienie ślinianek, a Liebermeiszer, jak widzieliśmy obszernie zwyrodnienia wątroby opracował, odnosząc je do działania wysokiéj ciepłoty. Klebs spotykając bardzo często miąższowe zmętnienie gruczołów żołądkowych przy ciężkich chorobach gorączkowych twierdził, że właśnie błona śluzowa żołądka najłatwiéj w podobny sposób zwyrodnieniu ulega i że z tego zboczenia wywodzić należy wcześnie występujące silne zaburzenie trawienia w chorobach gorączkowych.

---

[1]) Leven, Allgem. medicin. Centralzeitung, 1875.

Jasną jest rzeczą, że ani dotychczas znane zmiany anatomopatologiczne ani zmiany czynnościowe narządów trawienia nie byłyby wystarczającémi do jasnego pojęcia patologii trawienia gorączkowego, gdyby ich nie rozszerzono badaniem na sztucznie w gorączkowy stan wprowadzonych zwierzętach, a jeszcze bardziéj rozbiorem trawiących własności pojedyńczych soków u chorych gorączkowych. Badanie śliny i jéj cukrotwórczéj siły nie przedstawia wielkich trudności, o ile chodzi o ciecz jamy ustnéj w ogólności. Wydobywanie zawartości żołądka za pomocą sondy celem następnego badania, jak to wielokrotnie zalecano, z jednéj strony u wielu gorączkujących chorych jest wprost niemożebném, a z drugiéj strony, właśnie u takich chorych, nie zawsze bezkarnie stosowaném być może. Natomiast dobrowolne lub sztucznie (w razie odnośnych wskazań) wywołane wymioty, jak to arcystarannie wykazali Zweifel, Uffelmann i inni, mogą u gorączkujących chorych doskonale posłużyć do zbadania siły trawiącéj żołądka przy gorączce. Gdy sobie zadać pracę badania szczegółowego i systematycznego wszelkich wymiocin gorączkowych chorych, to można otrzymać materyjał nadający się wyśmienicie do rozwiązania danego pytania tj. odpowiedzi czy wogóle i co mianowicie gorączkujący chory trawić jest w stanie. Boż przecie wymioty podczas ostrych gorączkowych chorób, u dorosłych nienależące do rzadkości, u dzieci gorączkujących należą do najzwyklejszych zjawisk początku i rozwoju stanów gorączkowych. Pomiędzy dziećmi zaś najlepszy materyjał dostarczają ssawcy—wymioty są u nich i podczas zdrowia bardzo częste, łatwo więc przez porównanie sprawdzić każde od normy zboczenie, a nadto przy jednostajności ich pożywienia daleko łatwiéj całą przemianę pokarmu w ich przewodzie trawienia prześledzić.

Co do wydzielania żółci, to korzystano z badań nad gorączkującymi, mającymi przetoki żółciowe (*cf.* Uffelmann *loco cit.*), a daléj co do własności téj wydzieliny i soku kiszkowego wnioskowano z wypróżnień kałowych, a jak

wiadomo nieraz stosowano metodę wyciągania soków, po śmierci chorych, z odnośnych gruczołów i probowania ich siły trawiącéj. Nad zachowaniem się trzustki pracował ostatniemi czasy obszernie Stolnikow, o którego wnioskach zaraz poniżéj pomówimy.

Przechodząc teraz do właściwości pojedyńczych soków trawiennych, to o płynie jamy ustnéj możemy powiedzieć co następuje: Jest on przy chorobach gorączkowych ilościowo i jakościowo zmieniony. Przy lżejszych stopniach gorączki zboczenie od normalnego stanu nie zbyt jest widocznem, ale jak skoro gorączka się wzmaga, zmiany występują w sposób wielce charakterystyczny. Ilość płynu się zmniejsza, język i podniebienie podsycha, w bardzo gwałtownych gorączkach istnieje zwykle zupełna suchość ust, a więc brak zupełny śliny. Bardzo rzadko tylko pomimo wysokiego podniesienia ciepłoty spostrzegać można pomnożenie ilości płynu jamy ustnéj — nie mówimy tu naturalnie o gorączkowém zapaleniu błony śluzowéj ust lub gardzieli, gdzie się to zdarza. Ale i przy durzycy widziano na wysokości gorączki obfite ślinienie; zwykle były to przypadki powikłane ciężkiémi przypadami mózgowémi.

Co do jakościowych zmian śliny przy gorączce, to powiedzieć należy, że jest ona zwykle ciągliwszą, gęstszą i mętniejszą, niż normalnie. Pod drobnowidzem znachodzi się nierównie mniéj ciałek ślinowych, które znowu przy zmniejszaniu się gorączki liczniéj występują, obfite ilości nabłonków i grzybków oraz ciałek drobinkowych, z których w początkach gorączkowych chorób więcéj zdaje się być rozpuszczalnych w potażu, a w późniejszych okresach więcéj rozpuszczalnych w eterze. Najbardziéj uderzającą zmianą w ślinie gorączkowéj jest jéj kwaśny odczyn, zjawiający się zawsze mimo uprzedniego starannego wyczyszczenia jamy ustnéj. Widoczny już od początku choroby, wzmaga się on znakomicie na wysokości gorączki i ustaje dopiéro wraz ze zmniejszeniem, lub zupełném jéj ustaniem. Wprawdzie zdarzają się liczne

przypadki, w których ślina, mimo gorączki ma odczyn obojętny lub nawet alkaliczny, ma to np. często miejsce w nieżytowych zapaleniach płuc, ale w ogólności jednakże kwaśny odczyn śliny podczas chorób gorączkowych uważać należy za prawidło. Co się tyczy rodzaju kwasu, to w pojedyńczych przypadkach, w których udawało się zebrać nieco obfitszą ilość płynu ustnego, można było wykazać kwas octowy, w innych kwas mleczny. Odczynniki takie, jak chlornik żelaza, nalewka gwajakowa z siarczanem miedzi nie wykrywały nigdy obecności siarkosinku (rodanku) potassu, a liczne pod tym względem badania nie zdołały wykryć warunków, wśród których sól wspomniona w ślinie podczas gorączki obecną bywa. Zdolność ucukrzania (*saccharificatio*) mączki przy wszystkich chorobach gorączkowych z nieznaczną lub średnią podwyżką ciepłoty jest niewątpliwie zachowaną, przy wysokiej gorączce nie zawsze istnieje, a przy bardzo wysokiéj ciepłocie, zwłaszcza przy dłużéj trwających stanach adynamicznych, prawie zawsze całkowicie jest zniesioną.

Zdolność trawiąca żołądka. Właściwą czynność żołądka stanowi, jak wiemy, wydzielanie we właściwéj ilości soku stosownego do trawienia ciał białkowatych, rozrobienie przyjętego pokarmu za pomocą kurczeń mięsnych ścian żołądka i pomieszanie z wydzielonym sokiem, a wreszcie przeprowadzenie tak sporządzonéj miazgi pokarmowéj w odpowiednim czasie przez odźwiernik do kiszek. Do obowiązków żołądka nadto niewątpliwie należy i chłonienie pewnych części przyjętego pokarmu. Zachodzi tedy pytanie, czy i o ile te wszystkie zdolności, zdrowemu żołądkowi właściwe, pozostają zachowane podczas ostrych chorób gorączkowych.

Przedewszystkiém zaznaczyć wypada, że przy tych chorobach wydziela się jeszcze sok żołądkowy zdolny do tworzenia peptonów i że tylko w mniejszéj liczbie przypadków, przy pewnych szczególnych warunkach, wydzielanie jego całkowicie ustaje. Nader liczne i baczne poszukiwania Uffelmanna wykazały tak dowodnie słuszność powyższe-

go twierdzenia, za co do zachowania się téj czynności żołądka podczas chorób gorączkowych wogóle nie może już być wątpliwości. W żadnym przypadku gorączki nieznacznéj lub średniéj (jeśli niéma wikłających przypadkowo okoliczności) nie brak wydzielania soku żołądkowego peptonizującego białko, nawet na wysokości choroby i potrzeba już bardzo znacznych podniesień ciepłoty, by wywołać całkowite powstrzymanie téj wydzieliny. Przy wysypkach ostrych, jeśli przebiegają bez złośliwego charakteru przy ostrém zapaleniu oskrzeli, przy zrazikowém zapaleniu płuc, przy mniéj silnych włóknikowych zapaleniach płuca, przy łagodnych postaciach durzycy, można w wymiocinach, w których stosownie do czasu przebywania pokarmów białkowatych w żołądku peptonów spodziewać się można, zawsze takowe odnaleźć. Gdy wszakże choroba rozpoczyna się bardzo burzliwie, jak np. bardzo ostre zapalne stany żołądka, otrzewny, przy wielu zapaleniach płuc, zapaleniu opon wypukłości mózgu, to w wymiocinach nie spotyka się wcale peptonów, albo tylko ich ślady; przy bardzo ciężkiéj durzycy, któréj wysoka gorączka okazuje tylko bardzo krótkie zwolnienia poranne, na wysokości choroby również na czas mniéj lub więcéj długi wydzielanie peptonizującego soku całkowicie wygasa. Toż samo dzieje się przy ciężkich stanach obezsilających, jak np. przy żółciowych zapaleniach płuca (*biliöse Pneumonie*), w ostatnim okresie dysenteryi złośliwéj itp. Potrzeba więc, albo bardzo burzliwego wybuchu choroby, albo wysokiego sił upadku, albo bardzo wysokiego, dłużéj trwającego rozgrzania krwi, by wywołać zupełne powstrzymywanie wydzielania trawiącego soku żołądkowego. Czy pewna określona podwyżka ciepłoty stale podobne wstrzymanie wydzieliny żołądkowéj powoduje, tego jeszcze z dotychczasowych spostrzeżeń stanowczo twierdzić nie wolno; niezawodnie i w tym kierunku, jak w wielu innych, odporność pojedyńczych osób bywa bardzo rozmaitą.

Czémże się jednak dzieje, że pomimo to, iż w większéj liczbie przypadków wydziela się jeszcze sok żołądkowy zdol-

ny do peptonizowania białka, jednakże istnieje tak silna niestrawność? Odpowiedź na to pytanie nie jest zbyt łatwą. Twierdzono wielokrotnie, że główna istota niestrawności gorączkowéj polega na mniejszéj kwaśności wydzielanego soku. Czy fakt sam jest zupełnie prawdziwym, jeszcze nie rozstrzygnięto stanowczo. Ale w każdym razie ta mniejsza ilość kwasu solnego (nawet jeśliby ostatecznie stwierdzoną została) nie stanowi głównego jądra rzeczy, bo inaczéj możnaby za pomocą podawania rozcieńczonego kwasu solnego usunąć stan niestrawności — co wszakże wcale się nie udaje. Nie znaczy to bynajmniéj, iż brak kwasu w soku żołądkowym jest dla trawienia w czasie gorączki bez wpływu. Chodzi raczéj o wyrzeczenie, że ten stan, który dotąd bez bliższego rozbioru, nazywano niestrawnością gorączkową, jest czémś inném, czémś daleko znaczniejszém, niż prosty brak kwasu w soku żołądkowym.

Do całości obrazu niestrawności gorączkowéj należy jeszcze coś innego i to bardzo ważnego mianowicie podwyższona drażliwość błony śluzowéj. Ktokolwiek obserwował gorączkujące dzieci, a mianowicie ssawców, ten wie doskonale, że wymiotują one często, zaledwie tylko mleko do żołądka się dostało, a nawet w czasie ssania. Tu, gdzie sok żołądkowy nie zdążył jeszcze wywołać istotnych zmian w przyjętym pokarmie, nie można myśléć o czém inném, jeno o wzmożonéj pobudliwości nerwów czuciowych błony śluzowéj (wykluczamy tu wymioty drogą zwrotną wywołane przy cierpieniach mózgowia z gorączką przebiegających). Ta nadczułość nerwów błony śluzowéj przy ostrych chorobach gorączkowych u dorosłych również istnieje, tylko, wobec mniejszéj u nich pobudliwości zwrotnéj, nie tak łatwo wywołuje wymioty. Ona wszakże objaśnia nam, dla czego po bardzo na pozór nieznacznych podrażnieniach (zbytnia ilość, lub niewłaściwa jakość pokarmu), tak łatwo ciężkie dla chorego wynikają szkody, już to przez po- wyższenie gorączki, już téż przez pogor-

szenie już i tak podupadłego trawienia się ujawniające. Bardzo różna co do swojego stopnia u rozmaitych chorych, i zawsze wyzywająca cierpliwość i oględność lekarza na ciężką nieraz próbę, nadczułość ta spotyka się przeważnie u gorączkujących osób niedokrwistych, w stanach połogowych, przy miejscowych cierpieniach w jamie brzusznéj, zapaleniu otrzewny, dysenteryi, zapaleniu kiszki ślepéj i wreszcie bardzo często po nieoględném stosowaniu niektórych leków (zwłaszcza tak zwanych drastycznych). Przypuszczać wolno, że przy tych sprawach wykryta przez Heidenhaina podniesiona pobudliwość nerwów naczynioruchowych przy gorączce, podobna do téj, jaką Senator dla naczyń skórnych wykazał, ważną tu odegrywać może rolę.

Co się tyczy zachowania się mięśniów żołądka to mówiliśmy już, że bardzo często, wskutek odruchowych pobudzeń, następują silne antiperistaltyczne kurczenia i wywołują wymioty. Przy wysokiéj gorączce i wielkiéj bezsilności mięśnie żołądka zdają się wpadać w stan obezwładnienia (atonii), którego przyczyna leżéć może w nieprawidłowéj innerwacyi, albo w zmianach anatomicznych gładkich włókien mięsnych; faktyczne téj atonii istnienie ujawnia się zaś tém, że nawet łatwo zazwyczaj przez żołądek przechodzące pokarmy przy wysokiéj gorączce często niezwykle długo w nim przebywają. Znane są analogiczne stany w innych narządach mięśniowych podczas chorób gorączkowych np. w pęcherzu (trudność oddawania moczu, długie przebywanie moczu w pęcherzu), w kiszkach (zaparcie stolca), w naczyniach. Czy i przy niższych stopniach gorączki istnieje podobne zwątlenie mięśniów żołądka, w stosunkowo mniejszéj mierze, o tém trudno orzec coś stanowczego. U niektórych chorych spotykamy uczucie ciśnienia, pełni, tłoczenia, po przyjęciu cokolwiek gęstszego pokarmu, u innych przy tak samo silnéj gorączce brak tych przypadów zupełnie. W żadnym więc razie nie można tego zwątlenia, mimo wielkiéj jego doniosłości, uważać za

jedyny, albo główny moment niestrawności gorączkowéj. Zawsze jednak rozdział o ruchach żołądka, jakkolwiek ciemnym jest jeszcze, nawet dla fizyjologicznego stanu, nadzwyczajnéj nabiera wagi dla ustanowienia zasadniczych danych patologii trawienia; niestety! przy obecnym stanie nauki, wobec wielce powikłanych warunków odnośnego mechanizmu, mało co pewnego powiedzieć można. Przedewszystkiem należy oczekiwać od anatomii patologicznéj odpowiedzi przez badanie warstwy zwojowéj żołądka i gładkich jego mięśniów.

Nie wiele téż pewnego wiémy o tém, czy, o ile i jak podczas chorób gorączkowych zmienioną jest chłonna zdolność żołądka. O wodzie, roztworach organicznych i nieorganicznych soli, cukru, wyskoku, możemy przypuszczać, że i podczas gorączki częściowo już w żołądku pochłoniętémi zostają. Co się zaś tyczy chłonienia peptonów, których szybka dyffuzyja stanowi, jak wiadomo, warunek możliwie pożądanego działania pepsyny, to z wielkiém prawdopodobieństwem należy twierdzić, że jest ono w wielu gorączkowych chorobach znakomicie pomniejszoném, bo bardzo często istnieje przy nich nieżyt błony śluzowéj żołądka z obfitém wydzielaniem śluzu i nacieczeniem powierzchownych warstw błony (a powierzchowna sieć kapilarów chłonniczych leży bezpośrednio pod ślepém zakończeniem gruczołów, sieć żylna zaś oplata ich swobodne otwory) i ponieważ czynność mięśniów żołądka, tak bardzo ważna dla sprawy chłonienia (Leube) podczas ostréj gorączki nienormalnie się zachowuje [1]).

O wydzielaniu żółci wiadomo, że jéj ilość i jakość ulega zmianie przy gorączce. Jest ona najczęściéj wodnistszą, zawiera mniéj części stałych i wydziela się w mniejszéj ilości (Liebermeister). Niekiedy wydzielanie ustaje zupełnie np. przy bardzo ciężkich durzycach, przy których

[1]) Patrz téż Zweifela w Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 39. Hft. 3/4, 1886 r.

wątroba ulega tak znacznym przemianom miąższowym Ranke np. w podobnym przypadku nie znajdował ani barwików, ani kwasów żółciowych w mocno śluzowéj zawartości pęcherzyka żółciowego (Pisenti w *Centralbl. f. d. klin. Med. 1886, Nr. 9*, jakotéż świeże badania A. Dochmanna nad działaniem podwyższenia i obniżania ciepłoty ciała na sprawę wydzielania żółci ogłoszone w XXVI Tomie *Medicinskawo Obozrienia* z r. 1886).

Badaniami zmian ilościowych i jakościowych soku trzustkowego, i zawartych w nim zaczynów zajmował się ostatniémi czasy na bardzo szeroką skalę Stolnikow (*Beitraege zur Lehre von der Function des Pancreas im Fieber*. Virchowa *Arch. Bd. 90, Hft. 3*). Ponieważ praca tego badacza rzuca wiele światła, nietylko na sam obrabiany przezeń przedmiot, lecz i na liczne pokrewne pytania, tyczące się wydzielania gruczołów w czasie gorączki wogóle i uwydatnia drogę, jaką wpływ zakażenia i wysokiéj ciepłoty badanym byćby powinien, dla tego pozwalamy sobie, bez względu na i tak już bardzo rozszerzone ramy pracy naszéj, obszerniéj wyniki poszukiwań wspomnionych streścić i rozebrać.

Doświadczenia swe robił Stolnikow na zwierzętach, u których podwyżkę gorączkową ciepłoty wywoływał raz za pomocą zastrzykiwań posoki, innym zaś razem podnosił ciepłotę ich ciała wprost przez ogrzewanie znanémi metodami. Sposób postępowania był taki: Zakładano psu przetokę trzustkową w przewodzie Virsunga (bliższy opis operacyi patrz w oryginale), potém w pewnéj oznaczonéj porze dnia podawano pewną ściśle oznaczoną ilość pożywienia i zaraz zaczynano zbierać wypływający przetoką sok trzustkowy; toż samo czyniono przez cały dzień doświadczenia. Albo téż u głodzonego zwierzęcia zbierano przez godzinę sok, wstrzyknąwszy pod skórę wodę destylowaną. Potém wstrzyknięto posokę i badano daléj. Kilka doświadczeń przytoczymy *in extenso*, by lepiéj bieg rzeczy uwydatnić:

I. Młody pies, zdrowy, wagi 17,4 kgr. Temp. 39° *in recto*. Przez 5 dni otrzymuje ½ *fl.* mięsa, ½ *fl.* chleba i ½ flaszy świeżego mleka. Ciepłota ciała waha się między 38,4°—39,2°. Dzień przed operacyją nie karmiony. Założono przetokę, nazajutrz oddalono szwy i dano psu ½ flaszy mleka. Ciepłota 39,4°, sok płynie z kaniuli. Wieczorem jedna flasza mleka. 3-go dnia przed południem zwykłe pożywienie mieszane (½ *fl.* mięsa, chleba, mleka), zaczęto zbierać sok trzustkowy:

w 1-éj	półgodzinie	8 c. c.
„ 2-éj	„	13 c. c.
„ 3-éj	„	14 c. c.
„ 4-éj	„	10 c. c.
„ 5-éj	„	6 c. c.
„ 6-éj	„	3 c. c.
„ 7-éj	„	3 c. c.
„ 8-éj	„	2 c. c.
w 9—10-éj	„	49 c. c.

Nazajutrz (4-ty dzień po operacyi) o 9-éj rano temp. 39°, podskórnie zastrzyknięto 6 c. c. z g n i ł é j k r w i, dano zwykłe pożywienie i zaraz sok zbierano:

w 1-éj	półgodzinie	10 c. c.	
„ 2-éj	„	33 c. c.	
„ 3-éj	„	35 c. c.	
„ 4-éj	„	37 c. c.	(przyczém w 1-ch 17
„ 5-éj	„	14 c. c.	min. 26 c. c.)
„ 6-éj	„	4 c. c.	

Dano talerz mleka i jajko, poczém

w 7-éj	półgodzinie	6 c. c.
„ 8-éj	„	3 c. c.
„ 9-éj	„	1,2 c. c.

poczém wydzielanie soku ustało całkowicie. Temp. podczas doświadczenia w 2 godziny po zastrzyknięciu posoki *in recto* 40,8°, w 3 godziny 40,9°, po 5-u godzinach 41,2°.

Piątego dnia po operacyi temp. 40,4°, podano tę samą ilość pożywienia, pies zjadł tylko mleko i mięso, poczém w ciągu 3-ch godzin wydzieliło się 2,3 c. c. nieczystego soku. Znowu 6 c. c. zgniłéj krwi podskórnie, przez 2 godziny nie ma wydzieliny. 6-y dzień temp. 40,9°, skóra koło rany sucha zupełnie, po 2-ch godzinach, gdy podano mleko, wydzielania soku niéma.

II. Pies 14,8 kgr., T. 38,9° Przed doświadczeniem 4 dni mięso, chleb i mleko. Po operacyi i oddaleniu szwów nazajutrz o 12-éj w południe pije ½ fl. mleka i wieczór ½ fl. 3-go dnia mięso, chleb, mleko. 4-go dnia po takiéjże ilości mieszanego pokarmu zbierano sok:

w 1-éj półgodzinie 6 c. c.
„ 2-éj „ 10 c. c.
„ 3-éj „ 14 c. c.
„ 4-éj „ 12 c. c.
„ 5-éj) półgodzinie 8 c. c.
„ 6-éj) razem

O 6-éj godzinie wieczór talerz mleka, poczém

w 1-éj półgodzinie 8 c. c.
„ 2-éj „ 10 c. c.
„ 3-éj „ 6 c. c.
„ 4-éj) „ 3 c. c.
„ 5-éj)

Nazajutrz rano o 10-éj Temp. 39°, zastrzyknięto 10 c. c. posokowatéj krwi, pies połyka zwykłe pożywienie, poczém zbierano sok:

w 1-éj półgodzinie 40 c. c.
„ 2-éj „ 42 c. c.
„ 3-éj „ 36 c. c.
„ 4-éj „ 8 c. c.
„ 5-éj) „ 3 c. c.
„ 6-éj)

w 7-éj)
w 8-éj) półgodzinie kilka kropel

Ciepłota podczas doświadczenia po 3-ch godzinach 40,8°, po 5-u godzinach 40,6°, wieczór 40,7. Dano 2 talerze mleka i 2 jaja, przy zbieraniu soku przez 3 godziny ani jednego c. c. Nazajutrz skóra koło rany sucha. Temp 40,4°, pies wypił ½ fl. mleka, nowa ilość posoki zastrzyknięta nie wywołuje wcale wydzielania.

III. Młody pies 16,7 kgr. T. 38,8°—39,2° w dniach przed operacyją. w dzień po operacyi zwierzę pożera chciwie pokarm, T. 39,2°, 3-go dnia 38,9°, pies wesoły. Sok zbierano po karmieniu, po wstrzyknięciu 10 c. c. wody przekroplonéj, przyczém w 2 godziny zebrano 5 c. c. Poczém zastrzyknięto 10 c. c. posoki i zbierano sok; przyczém uzbierano:

w 1-éj półgodzinie 1 c. c.
„ 2-éj)
„ 3-éj) półgodzinie kilka kropel
„ 4-éj)

ponownie 10 c. c. posoki, przez 2 godziny niema wydzieliny, T. 40,5°, kaniula wypadła, skóra koło rany sucha, pies zjadł talerz mleka, wydzieliny przez 2 godziny niéma. 5-ty dzień T. 39,3, pies spożył ½ *fl.* mięsa i 1 fl. mleka, poczém w ciągu 3 godzin 3,2 c. c. 6-ty dzień jeszcze raz 10 c. c. posoki, podanie pożywienia, poczém przez 3 godziny tylko kilka kropel soku. T. pod koniec doświadczenia 40,9°. 7-go dnia wydzieliny niéma.

Z doświadczeń powyższych i kilku podobnych wynikło, że pod wpływem jadu gnilnego wydzielanie soku trzustkowego z początku jest pomnożone i że to pomnożenie jest bardzo znaczne, gdy bowiem zwykle w ciągu godziny wydziela się 2 — 3 c. c. soku i tylko po przyjęciu pokarmu, sekrecyja do 30 c. c. na godzinę dochodzi, to po gnilném zakażeniu w pierwszych dwóch godzinach wydzielanie doszło 70 — 79 c. c. na godzinę. To pomnożenie jest tak wy-

raźne i stałe, że nie można go w żaden sposób brać za prosty przypadek. Ale to pomnożenie wydzielania jest tylko początkowym i krótkotrwałym skutkiem zakażenia, po niém następuje wyraźne pomniejszenie, a nawet zupełne powstrzymanie wydzielania. Ten drugi skutek jadu gnilnego jest bardzo trwały i nie zostaje pokonanym przez pobudzenie pokarmowe, wywołujące w zwykłych warunkach odruchowo wydzielanie soku — teraz sok mimo przyjęcia pokarmu się nie wydziela.

Od czego, pyta się Srolnikow, zjawisko to zależy? Czy od prostego zatkania przewodów wywodzących gruczołu, czy też istnieje tu głębsza jaka przyczyna? może gorączka zmienia narządy nerwowe, rządzące wydzielaniem soków trawiennych?

Przyjmując pierwsze przypuszczenie (zatkanie), moglibyśmy, co prawda, zrozumieć powstrzymanie wydzieliny, ale w żaden sposób nie moglibyśmy zrozumieć obserwowanego jéj pomnożenia w powyższych doświadczeniach. W razie drugiego przypuszczenia — wpływ nerwowy — nie wypowiadamy nic nowego, bo jeszcze w 1860 roku, kiedy pod wpływem słynnych Bernard'owskich przecięć n. współczulnego panowała wszędzie teoryja, co do wydzielania potu, jako zwykłego naczynioruchowego zjawiska, wtedy już Botkin uznawał za konieczne na zasadzie swych spostrzeżeń przy łóżku chorego przyjmowanie oddzielnego narządu nerwowego wydzielniczego dla potu, któryby przez rozmaite sprawy gorączkowe był już to pobudzany, już też potłumiany [1]). Czy coś podobnego dla trzustki istnieje? Zdawałoby się najprostszém dla odpowiedzi na to pytanie zwrócić uwagę na wydzielnicze nerwy trzustki. Lecz, nie-

[1]) Ostatniémi czasy, jak wiadomo, prace Ostroumowa Luchsingera, Adamkiewicza, a szczególniéj Nawrockiego wykazały i szeroko obrobiły i rozjaśniły istnienie narządów nerwowych, kierujących wydzielaniem potu, ale nie dotknęły kwestyi nerwów potamujących w duchu Botkina.

stety! nauka o innerwacyi tego gruczoła okazuje się jeszcze bardzo mało opracowaną, a o jego nerwach wydzielniczych tak dobrze, jak nic, niewiemy. Co do wspomnionéj innerwacyi wiadomo, że pokarm wprowadzony do żołądka, wywołuje drogą odruchową wydzielanie, drażnienie skóry lub ośrodkowego odcinka n. błędnego (Bernstein) i n. kulszowego lub udowego (Pawłow iAfanassief) wydzielanie opóźniają, drażnienie samego gruczołu (Kühne, Landois) i rdzenia przedłużonego (Heidenhain i Landau) wzbudzają wydzielanie. Po przecięciu wszystkich nerwów, idących do gruczołu, wypływa bardzo rzadki, fermentacyjnie nieczynny „sok paralityczny“, którego własności ani przez przyjęcie pokarmu, ani przez pobudzenie nerwów czuciowych nie ulegają już zmianie (Bernstein); przecięcie rdzenia również zmienia wydzielanie soku trzustkowego, choć w sposób niestały (Heidenhain).

Zwracamy się tedy do innerwacyi ślinianek, a mianowicie dobrze zbadanéj ślinianki podżuchwowéj, by w tych narządach znaleźć pewne analogiczne dla trzustki wskazówki. Jak wiadomo, włókna wydzielnicze dla wspomnionéj ślinianki zawarte są w strunie bębenkowéj, dla tego też Stolnikow zrobił następujące doświadczenie: do przewodu Whartona wprowadził kaniulę i oznaczył szybkość wydzielania przy faradyzowaniu obwodowego końca przeciętéj struny bębenkowéj. Zaraz potém wstrzyknięto zwierzęciu posokę do żyły szyjowéj; wraz po zastrzyknięciu, bez wszelkiego drażnienia nerwów ślina wypływać poczęła. Gdy teraz strunę bębenkową podrażniono tak samo silnym strumieniem, jak przed zakażeniem posoką, to ślina wydzielała się szybciéj, niż przedtem, lecz wkrótce działanie nerwu słabnie. Ponowne wstrzyknięcie posoki, samo przez się wywołuje ślinienie, ale o wiele mniéj obfite, niż za pierwszym razem. W trzy minuty po injekcyi drażnienie struny wywołuje zaledwie widoczną wydzielinę. To pomniejszenie pobudliwości doszło wkrótce do tak wysokiego stopnia, że już nawet najsilniejsze prądy elektryczne pozostają bez

skutku. Chociaż doświadczenie nie trwało dłużéj, niż półgodziny, można było może pomyśléć, że nerw został wyczerpany zbyt częstém lub zbyt silném drażnieniem, dla tego pospieszenie odpreparowano nerw po drugiéj stronie, ale najsilniejsze drażnienie po téj, dotąd nietkniętéj, stronie, już wydzielania nie wywoływało. Okazało się więc, że jadgnilny zrazu pobudza ośrodki wydzielnicze, wywołując sam przez się wydzielanie śliny, lecz potém następuje potłumienie, przechodzące w zupełne porażenie, tym razem obwodowego ośrodka, porażenie, którego już pokonać nie może nawet najsilniejsze elektryczne drażnienie struny bębenkowéj.

Zachodzi teraz pytanie, czy jesteśmy w prawie do przenoszenia tych wyników ze ślinianki podżuchwowéj na trzustkę. Stolnikow sądzi, że tak, a to z następujących powodów: Budową swą trzustka zbliża się bardzo do ślinianki podżuchwowéj, a i fizyjologiczną czynnością bardzo jest do niéj zbliżona, a pewne patologiczne fakty wskazują szczególny, jeśli tak rzec można, sympatyczny związek między témi gruczołami (cf. Chwostek „*Klinische Beitraege zu den Krankheiten des Pancreas*“. *Wien. Med. Blätter. 1879*). I tak, bardzo często przy epidemicznie panujących zapaleniach gruczołów ślinowych spotykano zarazem przerostowe, rozlane zapalenie trzustki, a i bez epidemii przy zapaleniu ślinianek, widziano zapalne cierpienia trzustki. Tu należy np. arcyciekawy przypadek Schmakfefera z Wiednia, gdzie u młodéj syfilitycznéj dziewczyny po użyciu rtęci znikły były objawy przymiotu, ale wystąpił silny ślinotok; ten ustał wkrótce, ale zjawił się bardzo silny ból w okolicy żołądka, biegunka do 30 wypróżnień na dobę, gorączka, wymioty i po 48 godzinach śmierć. Oględziny pośmiertne wykrywają wybitne zmiany w śliniankach i w trzustce.

Niéma wreszcie, jak dotąd, żadnego powodu do mniemania, że jednoimienne nerwy pod jednakiémi wpływami do jednego i tego samego bodźca odmiennie odnosić się mają. To wszystko razem, zdaniem Stolnikowa upoważnia

do przeniesienia danych otrzymanych dla ślinianki podżuchwowéj analogicznie na trzustkę i przypuścić, że początkowe pomnożenie wydzielania soku trzustkowego dostrzegane w doświadczeniach po zatruciu zwierzęcia jadem gnilnym zależy od pobudzenia wydzielniczych narządów gruczołowych, następujące zaś później pomniejszenie, a w końcu zupełne powstrzymanie wydzielania wywołane jest porażeniem tychże narządów — jad gnilny działał w tym razie podobnie jak atropina (porównaj analogiczne dane o porażeniu nerwów gruczołowych wydzielaniem śluzu rządzących i samych pierwiastków gruczołowych pod wpływem atropiny w pracy Rossbacha „*Ueber die Schleimbildung in den Luftwegen*“ streszczonéj przez Fabiana w Gazecie Lekarskiéj).

Druga część poszukiwań Stolnikowa zajmuje się jakościowémi zmianami soku trzustkowego podczas gorączki, a mianowicie zbadaniem siły fermentacyjnéj trzech zaczynów trzustki w jéj soku zawartych, pod wpływem gorączką zmienionych warunków. Doświadczenia w tym kierunku były robione w ten sposób, że używano wyciągów glicerynowych trzustki zwierzęcia zdrowego i gorączkującego (przyrządzanych sposobem Witticha, Grützнera i Heidenhaina), podwyżkę ciepłoty ciała wywoływano najczęściéj przez zastrzyknięcie posoki, albo też przez ogrzewanie zwierzęcia i badano kolejno zmiany siły zaczynowéj w soku sztucznym (po za ustrojem otrzymanym), każdego z trzech zaczynów trzustkowych. Zwierzę zabijano upuszczeniem krwi z obu tętnic domózgowych (gruczoł bezkrwisty jest lepszy do przyrządzania wyciągów) i sporządzano z wyjętéj trzustki stosowne soki. Do doświadczeń brano psy możliwie jednakiéj rassy i jednakowéj wagi. Przed doświadczeniem 8—10 dni karmiono je jednakowémi ilościami tego samego pożywienia (mięso, chleb, mleko), wogóle utrzymywano zwierzęta w jednakowych warunkach.

Na pożywienie zwierząt baczną zwracano uwagę, odkąd wiadomo z licznych prac rozmaitych badaczów (Kühne, Grützner, Heidenhain, Meissner, Corvisart, Cl. Bernard), że pokarm rodzajem swym wywiera wpływ na ilość zaczynów w trzustce zawartych, jakotéż, że ilość ta zależy od czasu, jaki upłynął między ostatniém przyjęciem pokarmu, a wyjęciem gruczołu z ustroju. Dla tego podczas doświadczenia albo zwierzęta głodzono, zarówno (kontrolne) zdrowe, jak i gorączkujące, albo téż naprzód karmiono gorączkujące, a potém kontrolnym ściśle taką samą ilość pokarmu dawano, jaką spożyły gorączkujące. Równie téż gorączkujące i kontrolne zdrowe zwierzęta zabijano współcześnie. Oto co się z poszukiwań okazało: W niektórych doświadczeniach, gruczoły zwierząt gorączkujących okazywały się pod względem fermentacyjnym energiczniéj działającémi, niż gruczoły zwierząt normalnych, innym razem sok zebrany przed gorączką był równie skuteczny, jak podczas gorączki, lecz przed gorączką zebrano przez 2 godziny tylko 45 c. c. soku, gdy podczas gorączki zebrano go 120 c. c., a więc w tym razie gruczoł gorączkującego wydzielał trzy razy więcéj fermentacyjnego soku, niż zdrowy. W innych doświadczeniach wyciągi gruczołu gorączkującego zwierzęcia okazywały się o wiele słabsze, niż wyciągi gruczołów normalnych. Na zasadzie tych wyników przyjść trzeba do wniosku, że gorączka wywiera wybitny wpływ na ilość zaczynów gruczołu trzustkowego. Raz przy krótkotrwałéj gorączce (2—10 godz.) znajdowano wyciągi gruczołowe energiczniéj działającémi, niż normalnie, drugim razem przy dłużéj trwającéj gorączce odnośne wyciągi okazywały się o wiele słabszémi, niż wyciągi normalnych gruczołów.

Pomiędzy wahaniami ilości zaczynów w gruczole i wahaniami ilości wydzielanego soku trzustkowego podczas gorączki nie ma doskonaléj współbieżności. Widziano bowiem wprawdzie zupełne powstrzymanie wydzielania, ale nie widziano nigdy, nawet podczas gorączki gruczołu, któryby wcale zaczynów nie zawierał. Jak należy teraz poj-

mować dostrzeżone wahanie ilości zaczynów w trzustce podczas gorączki? Z jakich momentów i jakiémi drogami ono powstaje? Niestety! na to odpowiedzieć trudno. Ponieważ istnieje podobieństwo między wahaniem ilości wydzielanego soku, a wahaniem ilości zawartych w gruczole zaczynów przy gorączce, najsłuszniejszém by się zdawało dwom podobnym zjawiskom analogiczne przypisywać przyczyny, tj., jak wahanie ilości wydzieliny objaśniano wpływem gorączki (a specyjalnie jadu gnilnego) na nerwy wydzielnicze, logicznym sposobem przypuścić by wypadało działanie jadu gnilnego w podobny sposób na narządy troficzne gruczołu. Lecz tu właśnie leży trudność zadania, boć dotąd jeszcze nauka o mechanizmach troficznych obraca się w sferze czystych hipotez. Wykazał wprawdzie Heidenhain, że ślina wydzielana pod wpływem współczesnego drażnienia struny bębenkowéj i n. współczulnego zawiera więcéj substancyi organicznych i ptyaliny, niż ślina wydzielana pod wpływem drażnienia saméj tylko struny, że przy wyłącznem drażnieniu n. współczulnego wydziela się ślina bardziéj stężona. Wynika ztąd, że w n. współczulnym na szyi przebiegają czysto „t r o f i c z n e“ włókna do ślinianek podżuchwowych, skoro czynność gruczołów tych pod drażnieniem tych włókien się wzmaga. Ale taka wzmożona praca gruczołu nie może trwać przez czas nieograniczony; bo podczas czynności gruczoł sam się zużywa i trawi i potrzeba pewnego czasu s p o c z y n k u, n i e c z y n n o ś c i gruczołu, by zniszczone komórki mogły się odrodzić i do nowéj czynności zdolnémi się stały. Co, pytamy teraz, kieruje odradzaniem gruczołu, tém przygotowaniem do nowej pracy? Na to odpowiadają dwie hipotezy, odmienne co do zewnętrznéj postaci, ale dość podobne co do swéj istoty.

Podług Pflügera (*Ueber die physiologische Verbrennung. Arch. Bd. X*) komórka, mocą właściwéj sobie żywotności, sama przez się, rzec można, jest pracownią życiową. Wypowiada to Pfl. między innémi taką tezą: „Sprawa życio-

wa jest ciepłém międzycząstkowém arcyrozkładalnych molekułów białkowych, stanowiących substancyję komórkową, które się też wciąż rozkładają przez rozszczepienie, głównie przy tworzeniu kwasu węglanego, wody, związków amidowych, a które znowu wciąż się odradzają i rosną przez polymeryzacyją". Takie znaczenie komórki dla ustroju wykazali Pfl. i jego uczniowie w całym szeregu prac pięknych pomysłem i poważnych wykonaniem. Odnośnie do zajmującego nas tu pytania ta zasada Pflügera świetnie stwierdzoną została przez Heidenhaina, który wykazał drobnowidzowe zmiany komórek trzustki przy różnych fazach sprawy trawienia (cf. Hermanna *Hdbch der Physiologie*: „*Die Physiol. der Absonderungen*").

Podług Cl. Bernarda znowu (*Leçons sur la chaleur animale*) chemiczna czynność tkanek pozostaje pod wpływem dwóch narządów nerwowych: tj. nn. rozszerzających naczynia (*nerfs calorifiques* Cl. B.) i zwężających naczynia (*nerfs frigorifiques*). Nerwy ochładzające działają podczas spoczynku narządu, przyczém fermentacyjno-utleniające sprawy słabną i wolnieją; w tym czasie odbywa się organizacyja ustroju, gromadzi się materyjał opałowy, jedném słowem w tym czasie komórka gromadzi źródła swéj siły — to jest również jéj odżywianiem (*nutrition*). Natomiast nn. rozgrzewające działają pobudzająco na narząd, wywołują jego czynność, przyczém, wśród wywiązywania ciepła, ten zapas tkaniny, który podczas spoczynku się nagromadził przy pomocy działania n. współczulnego zniszczony zostaje — to jest sprawa wsteczna (*denutrition*). Tym sposobem Cl. Bernard uznaje wpływ troficzny układu nerwowego na komórkę, pośredni, drogą nerwów naczynioruchowych, a mianowicie przysposobienie potrzebnego do odżywiania materyjału przypisuje czynności nn. współczulnych. W istocie rzeczy dwie wspomnione hipotezy zbliżają się do siebie, tylko że gdy dla Pflügera praca komórki w sprawach odżywiania

jest samodzielną, to Cl. Bernard szuka dla jéj pracy bodźca w pobudzeniu n. współczulnego.

Jakkolwiekbądź mamy zawsze przed sobą, wracając do naszego przedmiotu, do rozwiązania pytanie: jak działa gorączka (a specyjalnie jad gnilny), na włókna troficzne, na n. współczulny i jak działa na same komórki gruczołu trzustkowego? Co do tego ostatniego, wiadomo, że trzustka, na równi z innémi narządami miąższowémi ulega przy gorączce zwyrodnieniom (cf. Liebermeister: Ostre choroby zakaźne).

Co do pierwszego zaś pytania robił Stolnikow następujące doświadczenie z n. współczulnym na szyi, w którym przebiegają „czysto troficzne“ (?) włókna. U kuraryzowanego psa wprowadzono kaniulę do przewodu Whartona, przecięto *vagosympathicus* i strunę bębenkową i notowano szybkość wydzielania śliny przy drażnieniu n. współczulnego — poczém wprowadzono do żyły jad gnilny; samo już zastrzyknięcie wywołało ślinotok obfity. Dowodzi to istnienia obwodowych ośrodków wydzielniczych w śliniance podżuchwowéj. W 1 — 2′ po injekcyi jadu, przy drażnieniu n. współczulnego, ślina wydziela się szybciéj, niż przed zatruciem, przy takiémże drażnieniu. Lecz po okresie podniecenia następował okres potłumienia n. współczulnego i stopniowe zupełne porażenie. Widziano tym sposobem, że jad gnilny z początku podnieca n. współczulny, a potém go potłumia, a wreszcie całkowicie poraża. Działa więc jad tak samo na nn. troficzne, jak na nn. wydzielnicze. Na téj zasadzie Stolnikow pozwala sobie przypuszczać, że postrzegane w jego badaniach wahanie ilości zaczynów trzustkowych stosownie do ich życiowéj produkcyi zależało od wywołanych przez gorączkę zmian zarówno samych komórek trzustkowych, jakotéż i neurotroficznych narządów, kierujących wewnętrznym chemizmem komórek.

Co do jadu gnilnego, to istniała inna jeszcze możliwość jego działania na trzustkę: mógł on, przesiękając z naczyń

krwionośnych do saméj tkanki gruczołu zmieniać w ten lub ów sposób jego siłę zaczynową. Dla rozstrzygnięcia tego pytania potrzeba by było dowieść, czy jad gnilny wogóle dostaje się do komórek zaczyn wyrabiających i w jakiéj ilości? Ponieważ jednak jad gnilny, jako ciało chemiczne jest nieznany, niéma więc oczywiście możliwości wykazania go choćby jakościowo tylko w komórkach. Fizyjologiczny odczyn nie daje także pomyślniejszych wyników, wskutek niestałości działania i zmienności, cieczom gnilnym właściwéj. Chociaż wszakże nie miał z tego powodu Stolnikow możności ścisłego rozstrzygnięcia tego pytania, zaprobował jednak rozpatrzyć działanie gnilnego jadu na same zaczyny trzustkowe i ich fermentacyjną siłę po za ustrojem. W tym celu mieszał rozmaite wyciągi gruczołowe z różnémi cieczami posokowémi w różnych ilościach, przyczém doszedł do następujących wyników: Dodatek silnego jadu gnilnego (siła jadu oceniana fizyjologicznym jego skutkiem) w ilości 1 kropli do 3 c. c. na 10 c. c. wyciągu do zaczynów dodana, nie zmienia ich działania, natomiast dodatek wielkiéj ilości jadu (pół na pół płynów) znacznie siłę zaczynów osłabia.

Wspominaliśmy powyżéj o podobieństwie działania jadu gnilnego na ilość wydzielanego soku trzustkowego z działaniem atropiny. Otóż i w działaniu na siłę zaczynową fermentów po za ustrojem również ta analogia się okazuje. Stolnikow widział, że gdy 1 kroplę do 4 c. c. 1% roztworu siarczanu atropiny dodać do 10 c. c. wyciągu glicerynowego trzustki, to nie ma prawie różnicy między tak zatrutym, a normalnym wyciągiem co do jego siły; natomiast dodatek wielkich dawek wywiera wpływ mocno osłabiający siłę fermentu np. 10 c. c. wyciągu z 5 c. c. 3% roztworu atropiny; otóż atropinowane płyny rozpuszczały białko o 6 godzin późniéj, niż normalne do kontroli użyte. Badanie siły zaczynu diastatycznego wykazało, że w nieatropinowanym płynie było filtratu (a więc cukru) blizko 4 razy więcéj, niż w płynie zatrutym. A więc jad gnilny po za

ustrojem działa na zaczyny jak atropina — osłabia ich zdolność fermentacyjną, ale tylko bardzo wielkie ilości jadu (np. płyny ana parte) skutek ten wywołują. Trudno więc przypuścić, aby dostrzegane w trzustce przy gnilnéj gorączce ubywanie zaczynów zależało wyłącznie od tego momentu, a to tém mniéj, że, co dla naszego tematu jest najbardziéj ciekawém i uwagi godném, ilość zaczynów i przy gorączce (podniesieniu ciepłoty ciała) wywołanéj bez gnilnego zakażenia lecz wprost przez ogrzewanie zwierzęcia również uległa zmniejszeniu. Niemniéj wszakże pamiętać zawsze należy, że warunki wzajemnego oddziaływania zaczynów trzustki i jadu gnilnego w ustroju żywym naturalnie inne być mogą i są istotnie, niż w probówce chemicznéj. Nie mamy więc prawa ani uznawać, ani zaprzeczać możliwości chemicznego wprost działania jadu gnilnego (i innych zakażeń) przy gorączkowych sprawach na zaczyny trzustkowe.

Ogólne więc wnioski rozbieranych tu doświadczeń i poszukiwań dadzą się wyrazić w ten sposób: 1-o Wydzielanie soku trzustkowego pod wpływem gorączki (zakażenia i podwyżki ciepłoty) jest co do swéj ilości początkowo powiększoném, potém słabnie bardzo, aż do zupełnego ustania, co, jak się zdaje, polega na porażeniu nerwów wydzielniczych; 2-o Ilość zaczynów w gruczole zawartych, również zrazu wzrasta, lecz stopniowo znacznie się zmniejsza (nie znika nigdy całkowicie), i to, można przypuścić, zależy od zmniejszonego wyrobu zaczynów, jako skutku potłumienia nerwów troficznych z jednéj strony, a z drugiéj zależy od spraw anatomopatologicznych w saméj komórce gruczołowéj. Przyczém, bacznie badając wyniki doświadczeń, zauważyć wypada, że ilość trzech różnych zaczynów, białkowego, diastatycznego i tłuszczowego nie jednakowo przy gorączce się zmienia, gdy bowiem diastatyczny i tłuszczowy zaczyn bardzo znacznie słabnie, białkowy jeszcze dość silnym pozostaje; 3-o Potłumiające działanie gorączki, co

do siły, trwałości i doniosłości o wiele przewyższa początkowe, krótkowałe i słabe działanie podbudzające.

Trawienie w kiszkach cienkich często w gorączce bardzo wybitnym ulega zaburzeniom. Zależą one częścią od towarzyszącego gorączkowym chorobom nieżytu błony śluzowéj, częścią od zmian w samém utkaniu ścian kiszkowych. Że w takich warunkach chłonienie przez kiszki znakomicie uszkodzoném zostaje, to jasną wydaje się rzeczą. Rozwolnienie u małych dzieci i zaparcie stolca u dorosłych są najczęstszymi towarzyszami gorączki. O zmianach fizyjologicznéj wydzieliny i soków kiszkowych wogóle przy ostrych chorobach gorączkowych brak zupełnie doświadczalnych danych.

Gdy więc zbierzemy wszystkie powyżéj skreślone fakty doświadczalne i dołączymy do nich wyniki klinicznego spostrzeżenia, to okaże się, że jakkolwiek niestrawność gorączkowa, w wielu szczególach nie różni się od zwykłéj bezgorączkowéj niestrawności, to jednakże posiada też swoje cechy odrębne. Jest ona bowiem stanem mniéj lub więcéj znacznego zaburzenia czynności nie tylko żołądka, ale wszystkich narządów trawienia, przyczyną jéj jest ilościowa i jakościowa zmiana soków odnośnych gruczołów, jakotéż zboczenie w zwykłéj działalności mięśniów przewodu pokarmowego i zakłócenie sprawy chłonienia. Odznacza się ona wielką drażliwością błony śluzowéj żołądka i kiszek, z któréj w pewnych warunkach wynikają dalsze miejscowe i ogólne zaburzenia. Właściwa każdéj cokolwiek silniejszéj chorobie gorączkowéj, nawet przy najostrożniejszém dyjetetyczném zachowaniu, niestrawność ta, zrazu więcéj czynnościowa (nerwowa), wikła się nie rzadko ze stanami zapalnémi samych narządów trawienia lub ich nieżytami, wywoływanémi błędami dyjetetycznémi lub innémi, nam bliżéj nieznanémi szkodliwościami (że w dalszym przebiegu gorączkowych chorób anatomopatologiczne zmiany samych gruczołów trawiennych nader ważną odgrywają rolę, to się samo przez się rozumie).

Znamionami cechującémi czystą gorączkową niestrawność są: osłabione łaknienie, aż do zupełnego wstrętu w przyjmowaniu jakiegokolwiek pokarmu, język obłożony, suchość w ustach, pragnienie, tłoczenie w okolicy żołądka po przyjęciu nieco gęstszych pokarmów, nudności i dławienie, u dorosłych zaparcie stolca, u ssawców i małych dzieci najczęściéj rozwolnienie. Co i ile z tych objawów przypisać wolno podwyżce ciepłoty, jako takiéj, a co od innych zawisło momentów, mianowicie od zakażenia, staraliśmy się powyżéj uwydatnić.

Zmiany w moczu. Przemianę materyi każdego ustroju, a więc i gorączkującego, oceniamy z zachowania się ilościowego tych ciał, które jako jéj ostateczne produkty z wydzielinami z ciała wydalonémi zostają. Takiém ciałem dla substancyi azotowych jest mocznik, lub wogóle ammoniak, dla bezazotowych, po największéj części przez płuca wydzielany, kwas węglany. Oprócz nich zasługują jeszcze na uwagę części popieliste (mineralne), które w moczu i kale w ich zmiennéj znachodzimy ilości i które staramy się wprowadzić w związek z innémi zjawiskami. Obaczmy więc jak się wspomnione ciała, z moczem wydzielane, zachowują podczas gorączki.

O mocznika i warunkach jego wydzielania przy gorączce mówiliśmy już niejednokrotnie, mało nam więc na tém miejscu do dodania pozostaje. Z poprzedniego wiemy, że już Traube i Jochmann stwierdzili byli fakt, znacznego jego pomnożenia podczas gorączki, rozbieraliśmy szeroko poglądy Eichhorsta i Fraenkela, z których wynikło, że podczas gorączki te tkanki, które przeważnie z azotowych substancyj się składają, ulegają nienormalnemu rozkładowi, boć jasną jest rzeczą, że gdy z ciała wydzielona zostaje większa ilość Az, niż go z pokarmami przyjęto, to ta przewyżka azotu w wydzielinie pochodzić może tylko z samych tkanek ciała. Czy teraz podniesiona ciepłota, jako taka, która

przecie, jak wiemy z nowszych poszukiwań sama przez się zniszczenie tkanek wywołuje, jest wyłączną wspomnionego zjawiska przyczyną, czy też szukać jéj należy w jakimś szkodliwym wpływie krążącego we krwi jadu na żywotność tkanek ustroju, to, powiedzmy szczerze, jeszcze stanowczo rozstrzygniętém nie jest i pewno jeszcze na długo wątpliwém pozostanie. Nie od rzeczy jednak będzie dodać na tém miejscu kilka ważnych szczegółów, tego pytania dotyczących, mianowicie wyników poszukiwań Schleicha nad ilością mocznika wydzielanego przy sztucznem ogrzewaniu ciała i badań Hallervordena nad wydzielaniem amoniaku przy chorobach gorączkowych [1]).

Jak powszechnie wiadomo, już dawniéj Naunyn i Bartels, pierwszy na psie, a drugi na człowieku badali produkcyją i wydzielanie mocznika przy sztucznéj podwyżce ciepłoty ciała, których wynikiem było pomnożenie tego składnika moczowego. Gdy wszakże Naunyn w odpowiedzi na postawione przez siebie pytanie: „czy pomnożony rozkład składowych części ciała przy gorączce jest pierwotnym, czy też można przypuścić, że podwyżka ciepłoty jest faktem pierwotnym, a rozkład wzmożony dopiéro jéj skutkiem“, dochodzi do wniosku, że istotnie wskutek sztucznego ogrzewanie następuje pomnożony rozkład azotowych składników ciała, to Bartels wynik swego badania w ten

---

[1]) Porównać też należy pracę Herfelda: „*Ueber den zeitlichen Ablauf der Harnstoff-ausscheidung bei gesunden und fiebernden Menschen*“, w „*Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Bd. I. 1885*“. O wynikach pracy Umbacha „*Ueber den Einfluss des Antipyrins auf die Stickstoffausscheidung*“ w *Archiv. für Pharmakologie. Bd. XXI. Hft. 2/3. 1886* oraz Wiczkowskiego „Doświadczenia nad Antipyrynem z uwzględnieniem jego wpływu na przemianę materyi“ w „Przeglądzie lekarskim“, 1885, Nr. 32—48, aczkolwiek dotyczą wydzielania mocznika przy gorączce, pomówimy szczegółowiéj w ostatnim rozdziale naszéj pracy, przy rozbiorze działania leków i metod przeciwgorączkowych *resp.* antitermicznych.

(Przyp. autora w czasie druku).

mniéj więcéj, wyraża sposób: „nie może ulegać wątpliwości, że wywołane przez parową kąpiel podniesienie ciepłoty ciała, podobnie jak z innych przyczyn powstałe pałanie gorączkowe, oprócz przyspieszenia krążenia i oddechu, musi pociągnąć za sobą przyspieszenie przemiany materyi, szybsze spalanie substancyi ciała, a zatém, przy równym dowozie pożywienia, ostatecznie wychudnienie sprowadza".

Schleich podjął ponowne badania (konkurs wydziału lekarskiego w Tubindze — praca nagrodzona), których ostatecznym rezultatem było, że zawsze następowało, wskutek sztucznego podniesienia ciepłoty ciała, u zdrowego człowieka, wyraźne, mniéj lub więcéj znaczne pomnożenie wyrobu i wydzielania mocznika, jakotéż wogóle zawartéj w moczu ilości azotu. Pomnożenie wyrobu mocznika jest wyrazem podniesionéj przemiany wstecznéj azotowych składników ciała tj. jego substancyj białkowych. Po takiém pomnożeniu wydzielania (wyrobu?) mocznika, następuje zawsze, byle dość długo obserwacyją prowadzono, czas, w którym ustrój stara się wynagrodzić ten nadmierny wydatek azotu, okresem zmniejszonego jego wydzielania i przywrócić zachwianą równowagę azotową. Doświadczenia robił Schleich częścią na sobie samym, częścią na chorych niegorączkowych. Sposobem podnoszenia ciepłoty ciała była kąpiel 38° do 42,5°C. Dyjeta, naturalnie, ściśle określona i badanie ilości mocznika jaknajdokładniejsze.

Co do wydzielania ammoniaku w ogólności, to dość metodyczne i ścisłe badania Koppego, już robione z uwzględnieniem ciepłoty i stosunku ilości mocznika, moczanów i ammoniaku, odnoszące się do kilku przypadków gorączki przyrannéj, durzycy, ospicy, ropnéj puchliny opłucnéj, doprowadziły go były do wniosku, że w chorobach gorączkowych wogóle, a mianowicie zakaźnych ilość ammoniaku w moczu znacznie jest

pomnożoną, najwięcéj ma to miejsce w durzycy. Zjawisko to łączyło się z biegiem ciepłoty; najmniejsza ilość przy durzycy wysypkowéj wynosiła 1,7 (*pro die*) i wahała się przy lekkich durzycach między 1,1 i 1,5.

Ostatni tego pytania badacz Hallervorden (*Arch. f. Pharmakol. Bd. XII*) podaje bardzo szczegółowe tablice swych poszukiwań przy 8 przypadkach durzycy brzusznéj, 4 gorączki powrotnéj, 2 zapaleń płuc, 1 zimnicy, 1 zapalenia ropnego opłucnéj. Nie możemy tu przytaczać poszczególnych liczb w ich olbrzymiéj mnogości, ograniczymy się do podania wyników: Zawsze dostrzedz można było pomnożenie ilości ammoniaku w moczu, jako zależne od podwyższenia ciepłoty, jednakże nie każdemu poruszeniu gorączkowemu towarzyszy odpowiednie wahanie ilości AzH_3, przeciwnie potrzeba pewnego natężenia i dłuższego trwania gorączki. Silne dreszcze przy napadzie gorączki zimniczéj nie wystarczyły do wywołania znaczniejszego pomnożenia ammoniaku i zwykle potrzeba kilku dni gorączki do podniesienia ilości AzH_3 tak jakby, jeśli tak powiedzieć wolno, potrzeba było pokonać opór rodzaju wentyla. Takie wleczenie się (*Nachschleppen*), jak to Hallerv. nazywa, krzywizny wydzielania ammoniaku za krzywizną ciepłoty wykazywało się w durzycach w 8—6 dni, przy gorączce powrotnéj wydzielanie AzH_3 wzrosło we 3 dni po wstępnym dreszczu, przy innych chorobach we 24 godz. po spadku ciepłoty — ale i spadające odcinki krzywizny wydzielania AzH_3 chociaż idą równobieżnie ze spadkiem ciepłoty, również się za niémi wloką. Niezaprzeczony wpływ na wydzielanie AzH_3 wywierają chłodne kąpiele; jak ciepłota i podniesiona przemiana materyi, tak też i wydzielanie AzH_3 pod ich działaniem ulega wahaniom i obniża się niekiedy poniżéj normy.

W czém leży przyczyna działania gorączki (*resp.* podwyższonéj ciepłoty ciała) na wydzielanie AzH_3? Na to pytanie odpowiedzieć można, albo biorąc za punkt wyjścia

fizyjologią obrotu ammoniaku w ustroju, albo patologią gorączki.

Ammoniak jest środkiem ochronnym dla alkaliów krwi i tkanek i służy do zobojętniania tworzących się kwasów. Podniesione więc wydzielanie AzH_3 jest oznaką wzmożonego wywozu kwasów. Ponieważ podczas gorączki przywóz pokarmu nie wzrasta, a raczéj się zmniejsza, a i stopień jego kwaśności raczéj ujemnym ulega wahaniom, przeto dla zwiększonego wywozu kwasów istnieć muszą wewnątrz samego ustroju pewne warunki. Ponieważ daléj AzH_3 nie wchodzi czynnie regulująco w odczynowe stosunki, lecz tylko zastępczo za alkalia stałe do związków powoływanym bywa, zwiększenie więc jego wydzielania oznaczać może zarówno względne jak i bezwzględne powiększenie wywozu kwasów. Z badania wydzielania AzH_3 samego przez się, nic zgoła wnosić nie można, ani dla warunków obfitszego jego tworzenia w ustroju, ani dla pytania, czy wywóz kwasu jest absolutnie wzmożony, czy też tylko wydzielanie alkaliów jest pomniejszone, albo czy jedno i drugie dzieje się współcześnie, ani też dla dalszego pytania, który z kwasów z AzH_3 się wiąże?

A patologia gorączki, czy może nam dostarczyć odpowiedzi? Jak wiemy, w gorączce, oprócz rozkładu przyjętego pokarmu, odbywa się też żwawy rozkład narzędzi i tkanek. Ponieważ zaś ciało nasze jest samo dla siebie kwaśnym pokarmem, musi więc podczas gorączki wydzielać więcéj AzH_3, niżby to odpowiadało ilości wypadłéj z przemiany małéj ilości pożywienia. Ale nawet rozrzutne samożywienie w gorączce, by mówić z Schultzenem, „tuczenie białkiem tkankowém“, nie wystarczyłoby do tak znacznego pomnożenia AzH_3 w moczu, jakie badania odnośne wykryły. Musi więc oprócz absolutnego, istnieć w gorączce i względne powiększenie kwaśności moczu tj. ilość wywożonych z moczem alkaliów musi być zmniejszoną. A jaka jest miara, po której oznaczyć można stosunki wydzielonego kwasu i alkalii? Czy istnieje jaka norma? Cho-

ciaż jéj jeszcze nie znamy, to jednak taki normalny stosunek, jako wyraz, może odwrotnie proporcyonalny, dla istniejącéj, albo raczej zamierzonéj, że tak powiemy, równowagi odczynowéj ustroju, jako fizyjopatologiczny postulat, ustanowionym być musi. Bo tylko przypuściwszy taką normę, mówić można o względném pomnożeniu lub pomniejszeniu ilości kwasu lub alkalii we krwi, lub w moczu. Ta równowaga odczynowa in natura nie istnieje nigdy, mogła by być ustanowioną tylko wśród sztucznych warunków, jako analogon równowagi przemiany materyi; ale istnieje niezawodnie w ustroju dążność do jéj osiągnięcia w każdorazowych jego odżywiania warunkach— ta dążność ustroju do równowagi odczynowéj jest pod pewnym względem motorem całéj przemiany materyi. Wskaźnik téj dążności może być ustawionym na wyższy lub niższy stopień alkaliczności (resp. kwaśności), silniéj lub luźniéj.

Tutaj odnieść trzeba jeszcze trzy następujące pytania: 1-o Jak się zachowują pogorączkowe wydzieliny? 2-o Jak się rzeczy mają z wydzielaniem kwasu w gorączce; 3-o Jak się mają z wydzielaniem alkalijów?

Co do pierwszego. W większości przypadków nie posiadamy żadnego ścisłego kryteryjum do oznaczenia chwili rozpoczęcia gorączki, ani też jéj końca. Sama podwyżka ciepłoty nie daje tu oparcia, odkąd wykryto gorączkowe zboczenia w przemianie materyi przed podniesieniem ciepłoty (Naunyn „*latentes Fieber*“). Z drugiéj strony zaburzenia w przeróbce materyi bardzo powoli do normy wracają i po spadku ciepłoty tak późno następować mogą, że koniec gorączki jeszcze się bardziéj zaciera, niżeli jéj początek. A jednak zmuszeni jesteśmy do wprowadzenia zboczeń w przemianie materyi i w ciepłocie w związek bezpośredni lub pośredni i jako dwa główne zjawiska gorączki wspólnie rozbierać. Przy rozbiorze wielkiéj liczby badań moczu zjawia się wszakże często poruszana trudność—kwestyja pogorączkowego wydzielania mocznika, które podług powyższych poszukiwań Hallervordena rozsze-

rzyć by należało do pytania o pogorączkowém wydzielaniu w ogóle. W przypadkach durzycy i gorączki powrotnéj wlokący się tor wydzielania i dla ammoniaku jest uderzający. Jeśli tedy przyjętém jest przypuszczenie, że pogorączkowe wydzielanie mocznika, polega na uprzedniéj (podczas gorączki) retencyi jego lub jego produktów pośrednich, a więc i AzH_3 (Sckultzen, Naunyn, Bartels, Hupert, Riesenfeld, Unruh), to niema powodu, dla czegoby nie można było zastosować tego samego poglądu i do objaśnienia wlokącego się pomnożenia wydzielania samego ammoniaku. Wydzielony z moczem ammoniak naturalnie nie jest fizyjologicznie równoznaczny z wydzielaniem powstałego z AzH_3 mocznika, lecz raczéj z wydzielaniem kwasów *resp.* alkaliów, ale jego następne wleczenie się poprzełomowe dowodzi, że kwas poprzednio był połączony z innémi alkaliami i zostawiając je w ciele od niego się odrywa, a dopiero w chwili wydzielania przyjął sobie krążący zawsze AzH_3 za zobojętniającego towarzysza. Tak więc opóźnione wydzielanie AzH_3 dowodzi tylko retencyi alkaliów i kwasów.

Gdyby w rzeczy saméj mocznik, kwasy i alkalija, podług nieznanych nam jeszcze bliżéj praw, rozmaicie długo pozostawać mogły w ustroju, zanim wydzielonémi zostaną, to naturalnie znaczenie ilości wydzielonéj każdego z tych ciał znakomicie by zmalało, tak znacznie, jak zmniejszyło się przez to prawdopodobieństwo, że ciała te zawdzięczają swe p o w s t a w a n i e, nie ostatniéj, a tylko t é j s a m é j fazie przemiany materyi. W téj rozbieżności wyrobu i wydzielania tych ciał co do czasu, tém dobitniejsze zawiera się wezwanie do coraz obszerniejszych i na dłuższy czas rozciągniętych rozbiorów, celem wykazania ewentualnéj tych ciał retencyi i jéj prawideł, albo lepszego objaśnienia opóźnionego ich wydzielania.

C o d o d r u g i e g o. O wydzielaniu kwasów w gorączce literatura podaje sprzeczne wyniki. Dla wydzielania kwasu fosfornego szczególniéj ważne są badania Vogela i Zuelzera. Podług pierwszego ilość kwasu fosfor-

nego w pierwszych dniach gorączkowych chorób zmniejsza się cokolwiek, a potem stopniowo podczas zdrowienia wzrasta, niekiedy aż po nad normę — wskutek przyjmowanego w pokarmach kwasu. Zuelzer dostrzegał po większej części zmniejszenie ilorazu $\frac{P_2O_5}{U}$ wyrażającego stosunek kwasu fosfornego do mocznika.

Uwzględniając to, co powyżéj powiedziano o rozbieżności wyrobu i wydzielania, ustanowienie takiego stosunku niezbyt rozstrzygającą wydaje się rzeczą. Często wszakże w tablicach Zuelzera znajdujemy znaczne pomnożenie P_2O_5, zwłaszcza w jednym wypadku gorączki powrotnéj. Podane przez Hallervordena tablice zdają się zupełnie odpowiadać wypadkowi Zuelzera. Co do kwasu siarczanego to znane nad jego wydzielaniem badania, można z Benekem (*Pathologie des Stoffwechsels*) zebrać w ten sposób, że w ogóle istnieje zwiększone jego wydzielanie w gorączce. I tu znów widzimy charakter opóźniania się po za krzywizną ciepłoty podniesionej i możnaby zapewne wprowadzić z tém w związek opóźnianie się w wydzielaniu amoniaku—jestto wszakże jak dotąd, tylko hipoteza, oczekująca rozstrzygających badań.

Co do trzeciego. Nad wydzielaniem alkalijów podczas gorączki istnieje tylko jedna bardzo ważna i pouczająca praca Salkowskiego, który powiada: „Gdy oddzielnie rozpatrywać będziemy bieg wydzielania potasu i sodu, to przedewszystkiem okazuje się, że wszystkich tablic porównawczych, że ilość K maleje po przełomie aż do minimum a stopniowo się wzmaga w okresie zdrowienia. Gdy prowadzić spostrzeżenia dość długo podczas rekonwalescencyi, widzimy, że ilość K dochodzi do wyższych wartości, niż podczas gorączki“, a daléj mówi: „Ilość soli alkalicznych w moczu w obec zwłaszcza wielkiéj jego obfitości w tym okresie, nazwać należy nadzwyczajnie małą.“ Gdy z tym rezultatem Salkowskiego porównamy sposób wydzielania AzH_3 przy gorączce, to na prawdopodobień-

stwie zyskuje przypuszczenie (czekające naturalnie potwierdzenia przez jednoczesne oznaczenie K i AzH_3 w tym samym moczu gorączkowym), że podczas gorączki wydzielanie dwóch tych ciał jest we wzajemnym do siebie stosunku. Salkowski stwierdził (obok względnego zwiększenia, wobec bardziej pomniejszonego Na), pomniejszenie wydzielania K „po przełomie“ gorączki. Czy to nie jest czasem „opóźniające się powiększenie?“ Tak samo i opóźniające się wydzielanie pomnożone AzH_3 zaczyna się wraz z przełomem i trwa dni kilka (np. podczas gorączki powrotnej). A przy durzycy brzusznej istnieje pomniejszenie K już podczas gorączki, tak jak kiedyindziej pomnożenie AzH_3. Chociaż istotnie dowóz K z pokarmami podczas gorączki bardzo jest pomniejszony, to jednak przez zużycie narzędzi (mięśniów) i przez „tuczenie białkiem tkankowem“ ten brak dowozu sowicie pokrytym zostaje i dostateczna ilość K dostaje się do obrotu materyi. Musi więc zapewne podczas gorączki istnieć dążność przemiany materyi do retencyi soli potasowych, a powyżej objaśniony nadmiar AzH_3 wskazuje w jaki sposób sobie, poprzednio z potasem połączone kwasy, brak jego wynagradzają. Nawet gdyby początek pomniejszenia K z pomnożeniem AzH_3 nie zgadzały się ściśle czasowo, możnaby z uwzględnieniem retencyjnéj siły gorączkującego ustroju, zejście się razem podniesienia kwaśności (dla moczu podczas gorączki, stwierdzonéj przez Uhruha), ilości AzHz powiększonéj i pomnożenia K objaśnić tylko wzajemnem działaniem K i AzH_3 na retencyję soli potasowych.

Dążność ustroju do odczynowéj równowagi jest podczas gorączki ustawioną na wyższy stopień alkaliczności (samopomoc?) i dla tego zatrzymują się alkalia w ustroju. Przy powrocie w okresie zdrowienia tej dążności do ustawienia na normalny stopień odczynowy, często alkaliczny odczyn moczu, zjawiające się podnormalne pomniejszenie ilości

amoniaku jako jego następstwo (Salkowski, Munk) i zwiększone wydzielanie alkaliów (Salkowski, Hallervorden), świadczy o odbywającém się wówczas w ustroju wahaniu odczynowém.

Wiadomości nasze o zachowaniu się części mineralnych cieczy plazmatycznych, a przedewszystkiem chloru i sodu podczas gorączki do ostatnich czasów bardzo były niedokładne. Wprawdzie Salkowski przy opisanych badaniach obok pomnożenia soli K spotykał zmniejszone wydzielanie Na w moczu i kale. A co do zachowania chlorków jeszcze 1850 r. Redtenbacher wykrył fakt, że na wysokości zapalenia płuc chlorki prawie zupełnie z moczu znikają, ale uważał objaw ten za wyłącznie cechujący dla pneumonii i wprowadzał go w związek z powstawaniem zapalnego wysięku. Po nim inni badacze jak Jul. Vogel i Unruh podobne znikanie chlorków z moczu dostrzegli i przy innych, szczególniéj ostrych gorączkowych chorobach, ale na czém ono polega nie objaśnili bliżej. Przyjmowano wprawdzie, że główna jego przyczyna leży w padupadłem łaknieniu i warunkowanym przez to pomniéjszonym dowozie chlorków, ale nie wstąpiono na jedynie słuszną badania drogę, t. j. oznaczenia ilości wprowadzonych z pokarmem chlorków i tym sposobem porównania dowiezionej ilości Cl z wydzieloną. Zresztą zmniejszenie dowozu chloru samo przez się nie mogło w żaden sposób objaśnić zupełnego znikania chlorków z moczu jak to często postrzegano przy gorączce. Musiały istnieć jeszcze inne przyczyny. Przedstawiały się dwie możliwości: 1-o. Wprowadzone z pokarmami chlorki zostały niezupełnie pochłonięte przez kiszki zaburzeniom gorączkowym uległe. To zdanie popierał Traube (*Symptome der Krankheiten des Respirations und Circulations apparates Berlin 1867 p.114*), albo 2-o. Wprowadzone chlorki zostały zupełnie pochłonięte, ale niecałkowicie przez nerki wydzielone – istniała ich retencyja w ciele; co znów mogło zależeć od dwóch przyczyn.

Naprzód polegać ona mogła na zmienionéj sprawności nerek, ku czemu wskazówkę stanowiła podupadła czynność innych gruczołów wydzielających podczas gorączki, przedewszystkiem potowych, które i skąd inąd uważane są za równoznaczne i zastępcze nerek narządy, a które podczas niektórych przynajmniéj gorączek przestają funkcyonować. Zmian w nerkach (pomijając anatomiczne badania) dowodziły zresztą i zmniéjszone wydzielanie wody i nierzadko przy gorączce spotykany białkomocz.

Z drugiéj zaś strony pomyśleć można było, że obok niedostatecznéj czynności nerek istnieją inne momenty dla powstrzymania chlorków w ustroju, zostające w bezpośrednim związku z ogólnémi przemianami materyi w gorączce.

W obec takiego stanu kwestyi wydział lekarski berliński ogłosił konkurs na ten temat, żądając pewnego zbadania samego faktu i poszukania bliższych jego przyczyn. Rozwiązaniem pytania zajął się Röhmann (praca nagrodą uwieńczona), przyczem droga jego poszukiwań była następująca. Najprzód za pomocą ścisłych ilościowych rozbiorów badał ilość chloru zawartego w pokarmie choremu podanym. W wydzielinach, t. j. nietylko w moczu, ale i w kale oznaczać należało całkowitą ilość chloru. Gdyby się bowiem okazało zmniejszenie wydzielania Cl w moczu, to ilość Cl w kale dowieść powinna, czy niedostateczne chłonienie w kiszkach jest tego przyczyną. Gdyby ilość Cl w kale zwiększyła się odpowiednio do zmniéjszenia chlorków w moczu, to powyższa przyczyna byłaby istotną. Jeśli przeciwnie ilość Cl w kale nie uległa zmianie, a więc wprowadzony do ustroju z pokarmami chlor całkowicie przez kiszki wchłoniętym i ustrojowi przyswojonym został, to nadmierna ilość soli kuchennéj wprowadzona z pokarmem mogła rozstrzygnąć, czy niedostateczna czynność nerek jest jedyną retencyi przyczyną. Gdyby zaś cała ilość nadmiernie wprowadzonéj soli przez nerki wydzieloną została, to dla retencyi Cl pozostawało-

by tylko poszukiwać na innéj drodze doświadczalnéj przyczyn tego zjawiska.

Do zupełnie dokładnego badania ze wszystkich ostrych chorób gorączkowych obserwowanych przez Röhmanna tylko trzy wypadki zapalenia płuc okazały się odpowiedniémi, lecz sądzi on, że otrzymane przy nich wyniki dadzą się uogólnić, gdy z jednej strony Unruh np. widział przy durzycy wysypkowej i przy gorączce powrotnéj jeszcze znaczniejsze niż przy pneumonii znikanie Cl z moczu, a z drugiéj strony niema powodu mniemać, że przy nich przyczyna retencyi chlorków inną jest, niż przy zapaleniu płuc.

Rzut oka uważny na tablicę wykazującą ilość wprowadzonéj soli kuchennéj i wydzielanéj przez mocz i kał ilości Cl na wysokości gorączki przedstawia wyraźną retencyją soli kuchennéj, która pierwszego dnia obserwacyi pod wpływem poprzednio przyjętego pokarmu jest niezbyt znaczną, drugiego już dnia zato 2 gramów dochodzi, ze zjawieniem się przełomu ustaje retencyja, by przejść w poprzełomowe pomnożenie wydzielania Cl o 4,3 grm. Oznaczenie chlorków w kale wykazało, że wprowadzone z pożywieniem chlorki zupełnie przez kiszkę pochłonięte zostały.

Ostateczne wnioski Röhmanna są więc takie: W ostrych chorobach gorączkowych z przyjętych z pokarmem chlorków mniejsza lub większa część nie zostaje wydzieloną przez nerki. Ta retencyja nie polega na niedostatecznem chłonieniu przez kiszki, bo ilość Cl w kale bardzo jest małą, nie polega téż na niezdolności ustroju do wydzielania wprowadzonéj doń soli kuchennéj, bo przeciw temu przemawia fakt, iż w gorączce niezmiernie wielkie dowolnie wprowadzone ilości soli kuchennej całkowicie przez nerki wydalone zostają. Pozostaje więc tylko możliwość przypuszczenia, że ogólne sprawy przemiany materyi podczas gorączki stanowią główną przyczynę retencyi chlorków. Już powyżéj mówiliśmy, że sole w ciele rozma-

icie się zachowują, stosownie do tego, czy jak K i P_2O_3 służą w połączeniu z białkiem do budowy tkanek, czy też krążą w sokach plazmatycznych. Tak samo jak białko do narzędzi i tkanek wcielone w małéj tylko ilości rozpadowym sprawom ulega, tak też i połączone z niém sole małych tylko przemian doznają. Inaczéj rzecz się ma z sokami, z plazmą—tu co chwila ilość soli mineralnych się zmienia, zależy ona bowiem od przyjętych z pokarmem ilości tych soli i od warunków powodujących ich wydzielanie z ustroju. Lecz i pomiędzy solami soków dwie grupy odróżnić należy. Jedne — tak zwane sole swobodne — znajdują się w prostym rostworze, lub też są połączone z ostatecznémi produktami rozpadu przemiany wstecznej. Te zawsze mogą być wydalone przez nerki w ilości odpowiedniéj do ich ilości we krwi zawartéj. Oprócz nich wszakże istnieje pewna ilość chloru *respective* chlorków mianowicie sodowego, połączonego z krążącém białkiem i wskutek tego połączenia nie mogą one być, podobnie jak w normalnych warunkach białko, wydzielone przez nerki.

Ten stosunek ClNa do krążącego białka dla danego pytania bardzo jest ważnym, daje nam bowiem możność objaśnienia dla czego w gorączkach chlorki tak wybitnie ustępują z moczu. Przedstawmy sobie, że w sokach pewnego ustroju znajduje się dana ilość NaCl i odpowiednia temu ilość przez mocz wydzieloną zostaje, i pomyślmy sobie daléj, że teraz do plazmy przybywa pewna ilość białka. Co się stanie? Białko wejdzie w związek z pewną odpowiednią ilością wolnego chlorku sodu i zatrzyma go w ustroju, a przez mocz już teraz nie wydzieli się ta sama ilość NaCl, jak poprzednio, lecz o tyle mniéj, ile chlorku połączyło się z białkiem. Zupełnie podobną sprawę mamy w gorączce. Tu (pod wpływem podwyższonéj ciepłoty, czy innego czynnika?) niewątpliwie mniejsza lub większa ilość tkanek ulega rozpadowi—białko wcielone staje się białkiem krążącem. Z tego część natychmiast na swe ostateczne produkty się rozpada (zwiększenie ilości mocznika), reszta

pozostaje powstrzymaną w ustroju, jak tego dowodzi zwiększone wydzielanie azotu po gorączce. W sokach łączy się z NaCl, wstrzymuje wydzielanie tego ostatniego — ilość chlorków w moczu się zmniejsza. Dopiero, gdy po przełomie (spadku ciepłoty, wyrównaniu krążenia, podniesieniu ciśnienia) zatrzymana ilość białka również rozpadowi ulega i jego azot z przełomowem *respective* poprzełomowem wydzielaniem mocznika z ciała wydalonym zostanie, wtedy oswobadza się i chlorek sodu i opuszcza ustrój w ilości poprzedniéj retencyi odpowiedniéj.

Przyczyną więc tego, że, szczególniéj w ostrych gorączkowych chorobach, pewna część przyjętych z pokarmem chlorków nie zjawia się w moczu, nie jest ani niedostateczne chłonienie przez kiszki, ani upośledzenie czynności nerki, lecz zachowanie się białka krążącego (zwiększonego w swéj ilości w skutek rozpadu tkanek podczas gorączki) do chlorku sodu w sokach plazmatycznych. Za pomocą tego poglądu można téż łatwo objaśnić dla czego w dłużéj trwających ostrawych gorączkach niekiedy niema wcale retencyi chlorków. Bo wtedy przy dłużéj trwającéj gorączce musi nadejść chwila, kiedy soki dosięgły swego maximum pochłanialności białka, gdzie więc już wcale się ClNa do związku z białkiem nie zużywa — retencyja ustaje i znowu tyleż NaCl przez nerki się wydziela, ile go się z pokarmem przyjmuje.

Za przypuszczeniem, że ciała białkowate w osoczu z pewną częścią wolnego NaCl się łączą, przemawiają badania Forstera (*Zeitschr f. Biologie.* 1873.), który znalazł, że przy usunięciu części mineralnych z pożywienia i współczesném obfitém karmieniu albuminatami, w moczu tém mniéj chlorków się zjawia, im więcéj białka za pożywienie podano. Zgodnie z tém znalazł Forster nawet po dłuższym głodzie solnym że krew jeszcze stosunkowo bogatą była w NaCl.

Pozostaje nam jeszcze pomówić o wydzielaniu białka i jego przyczynach przy białkomoczu gorączkowym i wspomnić choć po krótce o opracowanéj ostatniemi czasy przez Jakscha acetonuryi gorączkowéj.

Pierwsze postrzeżenie nad zjawianiem się białka w moczu chorych gorączkowych zawdzięczamy, jak wiadomo, lekarzom angielskim, którzy w początkach bieżącego stulecia badali tak zwaną chorobę Brighta, białkomocz w połączeniu z puchliną (sam Bright, Christison, Elliotson, Gregory, Graves i inni). Willis (1) zebrał rozrzucone w dziełach wspomnianych autorów obserwacyje o tym, jak go nazywał niegroźnym białkomoczu, i pierwszy zwrócił uwagę na różnice między tą postacią, a daleko zgubniéjszym białkomoczem Brightowej choroby. W przeciwieństwie do téj ostatniéj szukał on przyczyny białkowego mokrzenia przy gorączce nie w zamianach budowy saméj nerki, lecz tylko w zaburzeniu czynnościowém, zaburzeniu, zależném od zwątlenia naczyń nerkowych. Klinicznie ustanowił on różnicę w zmianach głównych składników moczu i jego ciężaru właściwego, które występując przy białkomoczu zgubnym, przy lepszéj jego postaci nie istnieją. Z Francuzów szczególniéj Martin Solon (2) rozbierał daléj kwestyją gorączkowego białkomoczu i doszedł do osobliwego poglądu uważania go za wydzielinę charakteru krytycznego; ten sposób widzenia rzeczy nie zjednał sobie wszakże zwolenników. W Niemczech bowiem głównie Frerichs (3) stanął w opozycyi zarówno przeciw Willisowi jak i Solonowi. Uznał on białkomocz gorączkowych chorych za zwiastuna częstego prawdziwéj choroby Brighta.

---

(1) Willis, Urinary diseases and their treatment.

(2) Martin Solon, De lalbuminurie ou hidropsie causée par une maladie des reins.

(3) Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung.

Podług naszych dzisiejszych pojęć musimy odróżnić trzy rodzaje zjawiania się białka w moczu podczas ostrych gorączkowych chorób:

1-o Białkomocz zależny od ostrego zapalenia nerek.

2-o Właściwy, tak zwany, gorączkowy, białkomocz.

3-o Białkomocz, zależny od znacznego stopnia zastoju w układzie żylnym.

Pierwsza postać cechuje się obfitą ilością białka w moczu z obfitym również, doskonale morfologicznie określonym osadem, często w towarzystwie obrzęków, rozpoczyna się wymiotami, bólem krzyża, podwyżką ciepłoty i t. d.)

Białkomocz gorączkowy właściwy, odznacza się małą procentowością białka w niezbyt pomniéjszonéj ilości moczu; rzadko i tu brakuje cząstek upostaciowanych, ale jest ich zwykle nie wiele.

Nakoniec białkomocz przy żylnym zastoju odróżnia się nietyle cechującemi zmianami w moczu, zwykle dość gatunkowo ciężkim, przy małéj ilości białka, i nieobfitéj ilości samego moczu, ile raczéj współczesną obecnością innych objawów zastoinowych w układzie żylnym. Do takich należy przedewszystkiem uderzająca sinica, z silném wypełnieniem żył obwodowych, obrzmienie wątroby, zdradzające się często nietylko bólem w téj okolicy, ale i wymacalném powiększeniem.

Téj ostatniéj, zastojowéj postaci białkomoczu przypisywano często daleko większe znaczenie i przypuszczano ją częściej podczas gorączki, niż to jest w saméj rzeczy.

Jak powszechnie wiadomo Körner poszedł tak daleko, że uważa ją wprost za jedyną przyczynę białkomoczu przy chorobach gorączkowych i że nietylko to, co obecnie zwykle gorączkowym białkomoczem nazywamy, ale nawet samo ostre zapalenie nerek przy gorączkach uważa za powstałe z zaburzeń odżywiania wynikłych z żylnego zastoju. Naturalnie, logicznym sposobem, zaprzecza całkowicie istnieniu przy tém samoistnéj choroby Brighta,

uważa zakłócenie krążenia za zjawisko pierwotne, cierpienie nerek wywołujące.

Teoryja Körnera nie zyskała uznania i nie zastanawialibyśmy się może nad nią, gdyby nie to, że ostatniemi czasy znowu Runeberg (1) zwrócił na nią baczniéjszą uwagę. Sądzi on, podobnie jak Körner, że zaburzenia w krążeniu i oddechaniu są tu przyczynami białkomoczu. Kładzie on wszakże nacisk nie na zastój w układzie żylnym, lecz na towarzyszące mu pomniejszenie ciśnienia w układzie tętniczym.

Ten rodzaj białkomoczu, jak to łatwo zrozumiéć, spotyka się głównie przy ostrych gorączkowych chorobach dróg oddechowych, a przedewszystkiem przy włóknikowém zapaleniu płuca. Odpowiada on wtedy w zupełności białkomoczowi zastojowemu, jaki spotykamy przy przewłocznych chorobach płuc i serca.

W tych razach przypuścić musimy, że zwątrobienie jest tak zbite, wysięk w pęcherzykach tak obfity, że naczynia włosowate płuc ulegają naciskowi i stopniowo pustoszeją, przez co powstaje zastój w części układu naczynnego leżącego poprzed płucem. Ten zastój przedewszystkiem wywiera działanie na serce prawe — takowe się rozszerza, co często wypukiem nawet stwierdzić można. Potem zastój rozciąga się do żył obwodowych. Żyły szyjowe przepełnione, twarz sina, wątroba brzmieje wskutek żylnego przekrwienia, często zjawia się żółtaczka wskutek ucisku na przewodziki żółciowe, wreszcie zastój dochodzi aż do żył nerkowych i następuje przejście białka do moczu.

W podobny sposób tłomaczy się białkomocz w niektórych przypadkach zapaleń otrzewny, gdzie wysięk szybko bardzo obfitym się staje. Drobnowidzowe badanie moczowego osadu w takich razach wykazuje często obecność

(1) Runeberg Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XXIII.

wałeczków szklistych i czerwonych jakoteż białych ciałek krwi, nie możemy jednak uważać tego za objawy istotnéj choroby Brighta.

Oprócz wspomnionych wypadków, chyba rzadko kiedy białkomocz przy gorączkowych chorobach do zastoju w układzie żylnym odnosić mamy prawo. Wypadki te dowodzą nam, że gorączka, albo cierpienie ogólne nie mają tu związku z powstawaniem tego rodzaju białkomoczu, lecz że zależy on w tych razach od stosunków miejscowych daleko częściéj jeszcze spotykanych przy chorobach przewlekłych, niźli przy ostrych gorączkach. Mimo to wypadało tę postać białkomoczu tutaj uwzględnić, ile, że w dawniéjszych poglądach tak często łączono ją z prostym gorączkowym białkomoczem.

Drugim rodzajem przypadu, o którym mowa, jest ten gdzie białko w moczu gorączkujących chorych znachodzimy z powodu ostrego zapalenia nerek. Na tém miejscu nie chodzi o bliższy rozbiór tego cierpienia jako samoistnéj choroby — chcemy tylko zaznaczyć kilka momentów łączących ostrą chorobę Brighta z chorobą tło przyczynowe stanowiącą.

Już sam fakt, że prawie każda ostra gorączkowa choroba, lub powiedzmy lepiéj, każda choroba zakaźna, może się wikłać, a nawet jedna rzadziéj, druga częściéj, z chorobą Brighta istotnie się wikła, każe przypuszczać, że istnieje tu więcéj niż przypadkowy dwóch cierpień związek i stosunek. Podług dzisiéjszego stanu nauki zdaje się nie podlegać wątpliwości, że chodzi tu, jeśli tak rzec można, o zapalenie przerzutowe, o sprawę zakaźnéj natury.

Prawdopodobnie pasorzytowe zarodki, które choć jeszcze nie dla wszystkich zakaźnych chorób wykryte, jako we krwi krążące przypuścić winniśmy, dostają się z nią do nerki i tu ich obecność sprawę zapalną wzbudza.

Trzecią, a dla naszego tematu najważniéjszą postacią białkomoczu, jest tak zwany gorączkowy, takiém mianem ochrzczony dla tego, że łączy się on mniéj lub wię-

cej z samym przebiegiem gorączki. Jak już mówiliśmy, ilość białka jest przy nim niezbyt wielka, ilość moczu nie zbyt pomniejszona, chyba o tyle tylko, ile to wprost od gorączkowéj zmiany w utracie wody zależy, obecność białka na ogólną ilość moczu nie wywiera tu jawnego wpływu. Daléj mocz nie okazuje tych cech, które ma zwykle przy zapaleniu nerek, mianowicie téż ilość wydzielonego mocznika nie jest ograniczoną. Osad jest zwykle skąpy, lub brak go całkowicie. Ciężar gatunkowy nie ulega wyraźnym zmianom. Ten gorączkowy białkomocz spotykamy głównie przy durzycach, odrze, płonicy, róży, zimnicy, błonicy, gośćcu stawowym ostrym, zapaleniu płuc, opłucny, błon mózgowych i t. d.

Główny punkt w nauce o gorączkowym białkomoczu stanowi niewątpliwie pytanie o jego patogenezie, pytanie przez różnych autorów najrozmaiciej rozstrzygane. Chodzi przedewszystkiem o to, czy gorączkowy białkomocz polega na jakichkolwiek dotykalnych anatomopatologicznych zmianach w narzędziach wydzielniczych, czy téż warunki jego leżą jedynie w ogólnych zaburzeniach ustrojowego gospodarstwa. Większość dawnych autorów ten ostatni pogląd przyjmuje, wychodząc przy tém z faktu, że oprócz białkomoczu brak wszelkich innych zjawisk cierpienia miejscowego, że daléj szybkie zjawianie się i również szybkie znikanie białka z moczu przy gorączce przyczynę anatomiczną czynią nieprawdopodobną, a natomiast przemawiają za zależnością białkomoczu w tych razach od zaburzeń w innerwacyi, w krążeniu, mięszaninie krwi (krazie) i t. p.

Przedewszystkiem chętnie oskarżano przekrwienie nerek, bądź czynne, bądź bierne o spowodowanie białkomoczu. W jednym i drugim razie objaśniano go podwyżką ciśnienia krwi, opierając się na zdaniu Frerichsa, że przy powiększeniu ciśnienia hydrostatycznego następuje zwiększona dziurkowatość (*porositas*) naczyń, które już wtedy pozwalają nie tylko na przesiąkanie zwykłych elementów moczu, lecz przepuszczają téż i białko. Ci, którzy przypu-

szczali przekrwienie czynne, nawałowe, obwiniali podniesione ciśnienie tętnicze o wywołanie białkomoczu, zwolennicy przekrwienia biernego (zastoju) przypisywali go zwiększeniu ciśnienia w naczyniach włosowatych, wskutek utrudnionego odpływu z żył nerkowych. Rozpatrzmy obadwa poglądy.

Najbliższym skutkiem przekrwienia nawałowego byłoby zwiększone przesiąkanie, a więc ilość wydzielonego moczu zwiększyć by się powinna, białko dopiero w drugim rzędzie przesiąkać by mogło. Przeciw temu przemawia fakt kliniczny, że ilość gorączkowego moczu, nietylko że nie jest pomnożoną, lecz zwykle pomniéjszoną, że natomiast ciężar gatunkowy nie zmniéjsza się, lecz cokolwiek powiększa. Co do zastojowego powiększenia ciśnienia w naczyniach włosowatych i powstania białkomoczu przez wzmożone tą drogą przesiąkanie białka, na to brak wszelkich klinicznych dowodów.

Wspominaliśmy powyżéj o teoryi Runeberga, tu ją nieco bliżéj ocenić wypada. Podczas, gdy podług dwóch powyższych poglądów białkomocz zawsze podwyższeniem ciśnienia krwi objaśniano, to R mówi o powiększonéj przepuszczalności błon filtracyjnych wskutek pomniéjszonego ciśnienia. Pojmuje on gorączkowy białkomocz jako warunkowany pomniéjszeniem ciśnienia krwi, wskutek zwyrodnienia mięśnia sercowego, przy współczesném działaniu ciągłém podwyższonéj ciepłoty na układ nerwowy. Pomniéjszone podczas gorączki ciśnienie w tętnicach wywołuje, podług niego, nie tylko małe napięcie tętna i pomniéjszone wydzielanie moczu, ale i białkomocz. Właśnie tam, powiada, spotyka się białkomocz głównie, gdzie zwyrodnienie serca najwyższego dosięga stopnia, a więc przy durzycy, albo tam, gdzie zaburzenia oddechowe wywołują niedostateczność sercową, jak przy zapaleniu płuca. Zapewne teoryja ta może poważnym ulegać zarzutom.

Zaprzeczyć przedewszystkiem nie można, że w wypadkach, w których ciśnienie tętnicze najbardziéj jest obni-

żoném nie koniecznie się z białkomoczem spotykamy, że przytoczymy tylko stany charłactwa i starczego zawiądu (*marasmus*) — toż przy nich nie zawsze istnieje mokrzenie białkowe, a gdy się spotyka, to pewnie wtedy nie brak i wybitnych objawów miejscowego cierpienia nerek.

Dalej kliniczne spostrzeżenie przemawia całkowicie przeciw współbieżności znużenia sercowego i białkomoczu. W wielu wypadkach podczas całego przebiegu choroby nie ma oznak osłabienia sercowego, w innych białkomocz zjawia się o wiele wcześniéj, niż zwątlenie serca wykazać można, tak mianowicie przy durzycy.

Jest niewątpliwie słuszném, że jeśli obok białkomoczu zjawią się oznaki zwyrodnienia sercowego, a więc około końca drugiego tygodnia choroby, białka w moczu bywa więcéj niżéli w tygodniu pierwszym. Ale czy to dowodzi przyczynowego stosunku między zwyrodnieniem serca i białkomoczem? Uderzającą daléj wydaje się rzeczą, że Runeberg, kładący tak wielki nacisk na zwyrodnienie mięśnia sercowego, pomija zupełnie zwyrodnienie, które równie często i rozlegle spotyka się w nabłonku nerkowym, lub że je uważa za coś niestałego i małoważnego.

W przeciwstawieniu do wszystkich dotychczas omawianych poglądów i teoryi objaśniających białkomocz głównie zaburzeniami w krążeniu staje pogląd, podług którego białkomocz zostaje wywołany bezpośrednio przez podwyżkę ciepłoty ciała. Ma on swych głównych przedstawicieli w osobie Gerhardta [1]) i Bartelsa. Pierwszy z nich objaśnia gorączkowy białkomocz tém, że sprawa przesiąkania w nerkach odbywa się przy nadmiernie wysokiéj ciepłocie. Przeciwstawia on gorączkowy białkomocz kategorycznie nerkowemu, który powstaje w skutek trwałego lub przemijającego upośledzenia anatomicznego filtracyjnego narządu.

[1]) Gerhardt w Deutsch. Arch. f. Klin. Med. V.

Sądzi Gerhardt, że białkomocz przy pewnéj wysokości ciepłoty ciała występuje koniecznie, że jeśli nawet za pomocą zwykłych prób na białko, mianowicie kwasu azotnego, nie można go w moczu wykazać, to nie wyklucza jeszcze możliwéj jego obecności w innéj niezwykłéj postaci. W ogólności G uważa, że trwanie białkomoczu ściśle trwaniu gorączki odpowiada, chociaż nie zaprzecza, że z gorączkowego cierpienia nerkowe powstawać może.

Bartels (*w Ziemssena. Hdbch der Krankheiten des Harnapparates*) w ogólności podziela zdanie G o bezpośrednim wpływie wysokiéj ciepłoty na powstawanie białkomoczu. Przedewszystkiem podług niego, wysoka ciepłota wywołuje zwątlenie naczyniowych ścian, podobnie jak to ma miejsce po przecięciu nerwów naczyniowych nerki. Czy to zwątlenie jest skutkiem zmienionéj innerwacyi drobnych mięśniów tętniczych, czy też ciepłota wywiera bezpośredni wpływ na sprężyste pierwiastki ścian naczyniowych, tego nie rozstrzyga. Pewném tylko jest podług B, że zwiotczenie ścian naczyniowych warunkuje większą ich dziurkowatość, przez co powstają wygodne drogi dla przesiąkania białka osocza przez ściany naczyniowe. Skutek zmian w stosunkach filtracyjnych przy gorączce bywa osobniczo różny. Jeden chory bardzo prędko po rozpoczęciu gorączkowego podniesienia ciepłoty białko wydzielać zaczyna, inny dopiero po dłuższém trwaniu gorączki.

Podobnie jak G, tak też i B przyznaje wszakże, że dłużej trwający podobny białkomocz, zrazu zupełnie od miejscowych zboczeń niezawisły, może jednak wieść za sobą zaburzenia w odżywianiu pierwiastków anatomicznych nerki i trwałego białkomoczu stawać się przyczyną.

Godzi się na tém miejscu zwrócić uwagę, że B wyklucza ze swego gorączkowego białkomoczu nietylko zapalenie płonicowe nerki, lecz także i te przypadki białkomoczu które zdarzają się przy błonicy lub też przy gorączce powrotnéj i odnosi je do przyczyn specyficznych, nic wspólnego z działaniem saméj gorączki, jako takiéj, niemających,

Ale i ta teoryja Gerhardt - Bartelsa nie objaśnia całkowicie gorączkowego białkomoczu. Zależność ilości wydzielanego białka, i samego wydzielania od każdorazowéj wysokości ciepłoty gorączkowéj jest przecie przypuszczeniem, przeciw któremu codzienne kliniczne spostrzeżenie dobitnie przemawia. Widzimy białkomocz gorączkowy często przy bardzo małych podwyżkach ciepłoty, a nawet przy bezgorączkowym okresie i na odwrót nierzadko bardzo wysoka gorączka bez białkomoczu przebiega.

Musimy daléj rozważyć pogląd, podług którego mokrzenie białkowe, podobnie jak we wszystkich innych wypadkach, tak téż i przy gorączce powstaje przez zmianę w mięszaninie krwi, jéj zubożeniu i t. d.; teoryja, któréj głównemi obrońcami byli niegdyś Canstadt i Prout. Mniemano, że proste zwodnienie krwi (*hydraemia*) wystarcza do wywołania białkomoczu, ale dowodów na to brakowało; przypuszczano daléj zmianę samego białka krwi podczas gorączki, powstanie pewnéj jego modyfikacyi łatwiéj przez błony zwierzęce przesiąkającéj, ale wydzielone z moczem białko niczém się nie różni od zwykłego białka osocza krwi. Pojedyńcze postrzeżenia Lehmana, Edlefsena, Senatora i Gerhardta, którzy oprócz zwykłego białka (*serumalbumin*) znajdowali jeszcze globulinę i peptony w białkowym moczu, nie mogą chyba przemawiać na korzyść wspomnionéj teoryi.

Pozostaje nam wreszcie pogląd, według którego gorączkowy białkomocz zależy od anatomicznie wykazać się dających zmian w nerkach. [1]) Opiera się on przedewszystkiém na pracach Bequerela i Vernois i jest ostatniemi czasy najgoręcéj broniony przez Lecorché. „Zmiany nabłonka nerkowego są jedynym i bezpośrednim momentem powstawania białkomoczu. Ogólne choroby krwi, zaburze-

[1]) Anatomiczne szczegóły kwestyi zapalenia nerek przy chorobach gorączkowych i zakaźnych porównaj w pięknéj pracy Dunina (*Pam. Tow. Lek.*) poniżéj cytowanéj. (przyp. podczas druku.)

nia w krążeniu tylko przez to białkomocz wywoływać mogą, że powodują zwyrodnienie nabłonków w skutek niedostatecznego onych odżywiania.

Nie idąc tak daleko, jak wspomnieni autorowie, którzy całkowicie odrzucają powstawanie białkomoczu z jakichkolwiek innych przyczyn, to jednakże zdaje się, iż nie można odmówić słuszności Eckstеinowi i Leydenowi [1]) że niezawodnie przy gorączkowym białkomoczu istnieją anatomiczne zmiany w nerkach. Nietylko wyniki pośmiertnego badania, ale i kliniczny przebieg białkomoczu wskazuje, że się odbywa sprawa powolna, dotycząca nabłonków nerkowych.

Nerki chorych zmarłych na gorączkę, którzy za życia mieli białkomocz, okazują znany stan zmętniającego obrzmienia, białkowatego nacieczenia nabłonków. Nie widzimy doprawdy powodu, dla czego ten anatomiczny objaw w nerkach, tak często przez innych autorów bywał zaniedbywany, lub uważany za coś obojętnego, skoro liczne badania wykazały, że z tego stanu mętnego obrzmienia ciężkie zapalne stany miąższu nerkowego rozwijać się mogą (Virchow).

Mówiono wprawdzie, dla osłabienia ważności wspomnionego zjawiska, że zwyrodnienie nabłonków spotyk ano w przypadkach, gdzie białka w moczu wcale nie było. Ale podług wspomnianych powyżéj badań Gerhardta ten fakt nie może stanowić dowodu przeciw teoryi miejscowego powstawania gorączkowego białkomoczu. Autor ten bowiem wykazał, jak mówiliśmy, różnorodność białka wobec zwykłych odczynów chemicznych. Na odwrót chciano przy znacznéj ilości białka w moczu widzieć jednak przypadki, gdzie zwyrodnień w nerce nie miało być wcale. Ale i to zdaje się, nie dość jest pewném, by za dowód służyć mogło. Może częściowo cierpienie nerki, poprzednio białkomocz,

[1]) Leyden „Ueber das erste Stadium des Morb. Brighti etc. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. III.

wywołujące, już znikło, gdy śmierć nastąpiła, a może też badanie nerki, jak wiadomo, w tym właśnie kierunku mozolne, nie dość dokładnie przeprowadzono. Nie można zaprzeczyć, że przy bardzo lekkiém zwyrodnieniu nabłonków po śmierci, widziano za życia bardzo stosunkowo znaczne ilości białka w moczu. Ale to zależy od warunków krążenia i zawisłéj od nich ilości moczu. Ilość białka może być tym sposobem względnie bardzo wielką, ale absolutnie jest małą.

Jako jeden z dowodów przeciw miejscowemu pochodzeniu białkomoczu przy gorączce przytaczano też jego przelotne zjawianie się i znikanie. Ale najprzód w największéj liczbie przypadków wcale takiéj zmienności objawów nie dostrzegamy, a powtóre, choćby i była, jeszcze rozstrzygającą nie jest. Boć widzimy ostatecznie szybką zmianę objawów i przy zdecydowanéj nerce zanikowéj, w któréj chyba nikt istnieniu anatomicznéj sprawy nie zaprzecza. Szybka zmienność objawów zależy wyłącznie od spraw krążenia i jest rzeczą uboczną.

Jest więc, zdaniem naszém, białkomocz gorączkowy w pierwszym rzędzie zależnym od przeistoczenia nabłonków nerkowych; czy zaś o przyczynę zwyrodnień miąższowych w nerce, tak jak w innych narządach, obwiniać należy samą podwyżkę ciepłoty, czy też zasadniczą choroby przyczynę (zakażenie?), o tém już obszerniéj na inném mówiliśmy miéjscu. Że naturalnie zaburzenia w krążeniu mogą wikłać sprawę wydzielniczą w nerkach i że i drogą nerwową pośrednio gorączka wpływ swój wywierać może, to niewątpliwą jest rzeczą, nie mówiąc już o tém, że z pierwotnie gorączkowémi i następczo zapalne sprawy, wynikłe z najróżnorodniéjszych przyczyn, łączyć i wikłać się mogą. [1])

---

[1]) Porównaj Dunina „Badania nad zapaleniem nerek“ w Pamiętniku Tow. lek. warszaw. oraz w Virchowa Archiwie.

Mówiąc o składnikach moczu przy gorączce, nie możemy pominąć milczeniem wykrytego ostatniémi czasy przedewszystkiém przez Jakscha zwiększenia ilości acetonu, który choć i w normalnych warunkach zawsze we krwi i w moczu się znajduje (przez 24 godzin w moczu średnio do 0,01 gramm. Jaksch), w gorączce dość znaczne okazuje pomnożenie. Poprzednio już wykazał był Jaksch (*Zeitschr. f. physiol. Chemie VI 1882*) że aceton jest normalnym produktem przemiany materyi. Każdy normalny mocz zawiera jego ślady. Pod wpływem pewnych spraw chorobnych występuje pomnożone wydzielanie acetonu przez mocz, a w takich przypadkach znajdywano i krew w aceton bogatszą. Takie formy zwiększonego wydzielania acetonu, nazwano patologiczną acetonuryją. Dotąd znano głównie jedną jéj postać, t. j. przez Kaulicha wykrytą, acetonuryją diabetyczną. Natomiast podług świeżych badań Jakscha [1]) odróżnić należy następujące postaci:

1-o Acetonuryją gorączkową nas tu głównie zajmującą, którą téż i J. za najważniéjszą uważa. 2-o. Diabetyczną, 3-o. Przy pewnych postaciach raka, 4-o. Acetonuryją podobną do obrazu chorobowego zwanego przez Kaulicha i Cantani'ego acetonaemią.

Pomnożenie acetonu w moczu, przy którém ilość jego dzienna w moczu do 0,5 grm. wynosić może, spotyka się przy wysokiéj trwałéj gorączce. Kilkaset pojedyńczych postrzeżeń z licznémi ilościowémi oznaczeniami przy rozmaitych chorobach dało Jakschowi bez wyjątku taki wynik. Istota saméj zasadniczéj choroby gorączkowéj okazała się zupełnie bez wpływu. Czy trwała gorączka towarzyszy zapaleniu płuc, durzycy brzusznéj lub wysypkowéj, gorączce powrotnéj, gośćcowi stawowemu, gruźlicy, ostrym wysypkom lub jakiéjkolwiek innéj gorącz-

[1]) R. v. Jaksch „Ueber pathologische Acetonurie." Zeitschr f. Klin. Medicin Bd. V. Hf. 3. 1882.

kowéj sprawie jak gruźlicy lub wysiękom i t. p. zawsze w danych warunkach ilość acetonu w moczu się znakomicie powiększa. Liczbę badanych przypadków stanowi:

Odry	10	przypadków
Płonicy	8	„
Ospicy	1	„
Durzycy brzusznéj	50	„
„ wysypkowéj	3	„
Zapaleń płuca	12	„
Posocznicy (wysoka gorączka)	4	„
Róża twarzy	1	„
Ostry gościec stawowy	2	„
Gruźlica	20	„
Ostre zapalenie nerek z wysoką gorączką	1	„
Czernica (melanaemia)	1	„

Przeciwnie sprawy patologiczne najrozmaitszego charakteru jeśli tylko przebiegają bez gorączki nie okazują nigdy pomnożenia ilości acetonu.

Wylicza tu J. 47 przypadków chorób przewlekłych.

Natężenie acetonuryi gorączkowéj odpowiada wogóle wysokości gorączki; maximum wydzielania acetonu, pomijając drobne zboczenia, odpowiada najwyższéj gorączce. Nader liczne, podane w pracy tablice przy odrze, płonicy, tyfusie, gruźlicy stwierdzają to dowodnie. Okazuje się również z odnośnych obliczeń, że wraz ze spadkiem ciepłoty wydzielanie acetonu szybko spada i zwykle już przed ostatecznym spadkiem gorączki wraca do normy,

Występowanie gorączkowéj acetonuryi nie zależy od istnienia gorączki w ogólności, lecz koniecznie potrzeba, aby ta gorączka przez czas jakiś stale trwała. I tak np. w jednym przypadku licznych obrzmień gruczołów chłonnych, wskutek ich zropienia wystąpiła gorączka, po trwaniu jéj przez dni trzy przy ciepłocie 38° do 39°. znaleziono tylko 0,016 grm. acetonu przez dzień. Acetonuryja ró-

wnież słabnie, jeśli w czasie gorączki, ciepłota choćby na kilka godzin powraca do normalnéj wysokości, lub tylko do niéj się zbliża. W ogóle albo wcale acetonuryi nie bywa, lub jest ona bardzo nieznaczną przy sprawach przebiegających z gorączką zwalniającą, przepuszczającą lub nietypową. Wysokość ciepłoty w pojedyńczym gorączkowym napadzie jest tu bez wpływu. Stwierdza to przytoczenie przypadków gorączki powrotnéj, zimnicy przepuszczającéj i gruźlicy z rozległémi zwolnieniami gorączki.

W spostrzeżeniach swoich Jaksch zawsze zwracał uwagę na to, czy czasem oprócz gorączki inne jakie momenty na gorączkową acetonuryją nie wpływają, do czego mu liczne przypadki durzycy brzusznéj pożądanego dostarczyły materyału. Przedewszystkiém więc baczył on na zachowanie się przewodu kiszkowego, ale zawsze, czy istniało zaparcie stolca, czy biegunka, patologiczne wzmożenie acetonu w moczu trwało tylko tak długo, póki trwała wysoka i ciągła gorączka. Z drugiéj strony przy bezgorączkowych nieżytach kiszek nigdy acetonuryi nie widział. I inne powikłania jak krwotoki kiszkowe, zapalenia ślinianek przyusznych i t. d. przy durzycy, pozostawały bez wpływu na acetonuryją.

To zdaniem Jakscha upoważnia do ustanowienia oddzielnéj postaci acetonuryi t. j. gorączkowéj i do orzeczenia, że wszelkie sprawy gorączkowe, przebiegające z wysokiém, stałém podniesieniem ciepłoty, bez względu na to, jaką jest przyczyna gorączkę wywołująca, wiodą za sobą pomnożone wydzielanie acetonu przez mocz.

Dotknąć nam teraz należy kilku chociaż słowami wydzielania wody, a mianowicie przeziewu skórnego w gorączce. Już w stanie zdrowia całkowita ilość przez oddech i przeziew utraconéj wody ulega

ogromnym wahaniom. Dla gorączki dotąd uważać należy za pewne, że w okresie wzrastającéj ciepłoty, jeśli towarzyszy jéj wyraźny dreszcz, istnieje pomniéjszone, w okresie spadku ciepłoty powiększone wydzielanie wody. W okresie pałania *respective* przy gorączce ciągłéj dotychczasowe badania jeszcze ogólnego nie wykryły prawidła, stosownie bowiem do rozmaitych okoliczności, zdaje się, że bardzo liczne istnieją tu odmiany. Wiadomo wprawdzie, że kiedy w stanie fizyjologicznym mniéj więcéj $^1/_5$ część całego ciepła przez parowanie utraconą zostaje, i że u zdrowego każdéj podwyżce ciepłoty jego ciała, towarzyszy powiększone parowanie na powierzchni skóry, to w gorączce rzecz się ma inaczéj. Leyden np. znalazł, że w okresie potu, przy ciepłocie krwi nie wiele od normalnego stopnia różnéj, utrata ciepła może wynosić potrójną wielkość normalną, gdy tymczasem największe pomnożenie utraty u tegoż chorego w okresie pałania wynosi tylko podwójną wielkość normalną. Do ciekawych też wyników w tym kierunku doszedł był i Pfleger [1]), który pod przewodnictwem Hüterá oznaczał był utratę ciepła w różnych punktach skóry zarówno w warunkach fizyjologicznych, jak i podczas chorobowych stanów — nie znalazł on, co prawda, nigdy (!) powiększonéj utraty ciepła przy gorączce. Dawniéj już V. Weyrich [2]) zwracał był uwagę, jak ważną jest rzeczą uwzględnienie przy łóżku chorego utraty wody przez przeziew skórny.

Podług jego metody, kilku rossyjskich lekarzy poczyniło postrzeżenia nad przeziewem skórnym przy chorobach gorączkowych. I tak Pudzinowicz [3]) oznaczał przeziew i porównywał otrzymane liczby ze średnią liczbą jako nor-

---

[1]) Pfleger „Untersuchungen über die Wärmeabgabe der Haut im normalen und krankhaften Zustande. Inaug. Diss. Greifswald 1879.

[2]) Victor Weyrich „Unmerkliche Wasserverdunstung der menschlichen Haut. Leipzig. 1862.

[3]) Pudzinowitsch A. Zur Hautperspiration bei fieberhaften Krankheiten. Centralblatt 1871 i po rossyjsku. Wojenno med. Żurnał 1874.

malną dla zdrowego człowieka przez Weyricha podaną, przyczem znalazł, że przy durzycy wysypkowéj (3 przypadki) przeziew podczas wysokiéj ciepłoty był stosunkowo mały—w tych przypadkach, w których obok wysokiéj ciepłoty spostrzegano wysokie liczby, wyrażające przeziew skórny, tam albo istniało poprzednio zatrzymanie moczu, albo robiono poprzednio chłodne owijania. Przy durzycy brzusznéj (2 przypadki) przeziew był wprost proporcyjonalny do ciepłoty; przy gorączce powrotnéj, przeziew podczas napadu zmniejszony, po napadzie zwiększony. P. wnosi ze swych spostrzeżeń, że w przypadkach z przełomowym (krytycznym) spadkiem ciepłoty, podczas wysokiéj ciepłoty, przeziew jest pomniejszony, w przypadkach ze spadkiem powolnym (*lysis*), przeziew, albo w żadnym pewnym stosunku do ciepłoty nie zostaje, albo téż jest proporcyjonalny do ciepłoty.

Ssołdatow [1]) widział natomiast przy ostrych sprawach gorączkowych, że przeziew skórny raz był powiększony, raz pomniejszony i przytém ile razy przeziew był pomniejszony podczas wysokiéj ciepłoty, to zaraz po spadku ciepłoty szybkie parowanie się ujawniało. Wassilewsky [2]) znalazł, że ilość niedostrzegalnych strat, a mianowicie parowanie wody przez skórę jest najmniéjszem w okresie początkowym gorączki, a szczególniéj małém podczas wstępnego dreszczu. Od rozpoczęcia spadku gorączki ilość utracanéj wody wzrasta w miarę obniżki ciepłoty. Parowanie wody, dosięga, podług W. swego maximum podczas przełomu i w pierwszym czasie poprzełomowego okresu, by potem stopniowo się pomniejszać. W okresie pałania otrzymał W., większe ilości, niż w okresie wstępnym, przy początku spadku gorączki większe niż podczas pałania. Ilość parowanéj przez skórę wody była, podług Wassilewsky'ego odwrotnie proporcyjonalną do wilgotności powietrza.

---

[1]) Ssołdatow, Archiw dlia kliniki wnutriennych bolezniej Botkina t. V.

[2]) Wassilewsky, Doktorskaja Dissertacya. Petersburg. 1876.

Bardzo skrzętne i liczne badania ulepszonémi metodami przedsięwziął niedawno Arnheim i ogłosił we wspomnionéj powyżéj pracy, do któréj też po olbrzymią massę pięknych szczegółów odsyłamy czytelnika. Tu zaś streścimy tylko ogólne jego poszukiwań wyniki. Badania były prowadzone przy gorączce powrotnéj, durzycy, płonicy, ospie, a dla porównania na licznych zdrowych dzieciach. Okazało się, że podczas durzycy w większéj liczbie przypadków przeziew skórny jest podczas pałania cokolwiek po nad normę zwiększony, w okresie bezgorączkowym normalny, lub podnormalny. Przy gorączce powrotnéj jest przeziew podczas napadów gorączkowych powiększony, w bezgorączkowiu (*apyrexia*) natomiast, z wyjątkiem okresu potu, a także w okresie zdrowienia zwykle jest podnormalny. U zdrowych niewidoczne parowanie wody przez skórę jest tém większe, im mniejszy jest osobnik *respective* im mniejszą jest jego waga: u dzieci do lat 6-u liczby wskazujące wielkość przeziewu były większe, niż liczby znalezione u dzieci w wieku od lat 8-u do 13-tu.

I co do utraty ciepła przez powierzchnią skóry badania Arnheima ciekawych dostarczają danych. Wynika z nich bowiem: 1-o Że stosunki utraty ciepła przez skórę przy różnych chorobach gorączkowych, powstałych z rozmaitych przyczyn, są różne. 2-o. Przy lekkich gastrycznych i nieżytowych gorączkach czynność narządów regulacyjnych jest wyraźnie zwiększoną: znaczne powiększenie utraty ciepła przez przewodnictwo i promieniowanie, i wzmożone parowanie wody z powierzchni skóry, wskutek tego zwiększenia utraty ciepła — szybki powrót normalnéj ciepłoty. 3-o. U chorych na gorączkę powrotną znaczne pomnożenie utraty ciepła przez przewodnictwo i promieniowanie zarówno podczas napadów jak i podczas całego przebiegu bezgorączkowia i czas jakiś w okresie zdrowienia. 4-o. U chorych durzycowych również znaczne zwiększenie utraty ciepła, zwłaszcza w okresie pałania, choć czasami

i podczas spadku gorączki znaczne powiększenie utraty wykazać można było. 5-o. Przy płonicy utrata ciepła jest równobieżną ze zmianami w skórze *respective* z wysypką: silna wysypka — silne zwiększenie utraty ciepła; w miarę, jak wysypka blednie i liczba, utratę ciepła wskazująca, maleje; gdy wysypka znikła i utrata ciepła staje się normalną, mimo istniejącéj jeszcze podwyżki ciepłoty; na miejscach, gdzie wysypka jest silniejszą i utrata miejscowo jest zwiększoną. 6-o. Przy ospie prawdziwéj utrata ciepła przez skórę jest prawie we wszystkich okresach téj choroby normalną, lub nawet podnormalną, mimo bardzo wysokiéj ciepłoty krwi; u chorych na ospę istnieje więc zatrzymanie ciepła (*retentio*). 7-o. Dla utraty ciepła przez skórę wielkość *respective* waga osobnika gra podobną rolę, jak to przy przeziewie skórnym mówiliśmy.

Jak to na innem widzieliśmy miéjscu, o ś r o d k i u k ł a d u n e r w o w e g o przy gorączkowych, a zwłaszcza zakaźnych chorobach z dłużéj trwającą gorączką przebiegających, ważnym zmianom anatomicznego utkania ulegają, nie dziw więc, że i czynność ich wielokrotnie zmienioną i upośledzoną bywa. Bredzenia i zwidywania, śpiączka i otępienie, lub nadmierna nerwowa drażliwość są tak częstém przy gorączce zjawiskiem, że zwykle wprost do o b j a w ó w g o r ą c z k o w y c h się zaliczają. A jak dalece odwieczném jest to proste kliniczne spostrzeżenie, świadczą o tém pisma praojców lekarskiéj sztuki (Hipokrat, Galen, Cels), w których już znajdujemy opisy bredzenia przy chorobach gorączkowych, polegającego, zdaniem tych lekarzy, na działaniu gorących soków na mózgowie. By sobie wyrobić pojęcie o rzeczywistéj przyczynie g o r ą c z k o w e g o b r e d z e n i a i upośledzenia czynności mózgowéj w ogóle, pozwalamy sobie dotknąć ogólnéj patogenii tego chorobowego zjawiska, które mianem b r e d z e n i a lub m a j a c z e n i a oznaczamy, a które według określenia

psychopatologów jest sprawą patologiczną odgrywającą się w zakresie wewnętrznych wrażeń zmysłowych, albo też kojarzenia wyobrażeń i poczuć, które w skutek upośledzenia samowiedzy, przez chorych fałszywie lub niedostatecznie są pojmowane [1]).

Rozpatrując rozmaite rodzaje bredzeń, przedewszystkiém uderza nas tak zwane wyskokowe bredzenie (*delirium alcoholicum*, *s. tremens*), niezawodnie ze wszystkich mózgowych zaburzeń najczęstsze. Rozpoczyna się ono zwykle od kilkodniowéj bezsenności, poczém zjawia się drżenie (*tremor*), lekkie majaczenia, z omamieniami zmysłowémi, przy czém chorzy widzą niezliczone ilości drobnych zwierząt lub innych przedmiotów. Bezpośrednio potem przyłączają się psychiczne zjawiska chorobę umysłową cechujące, bredzenie prawie nieustanne, ciągły niepokój, dochodzący do szału, manii prześladowczéj i odmowy przyjmowania pożywienia — przytém przedmiotowo spostrzegamy podnoszenie się ciepłoty i pomniejszenie częstości tętna. W ostatnim okresie zjawiają się albo drgawki i skurcze, podczas których przy wysokiéj ciepłocie i bardzo częstém, ale drobném tętnie zapaść sprawę śmiercią zakończa, albo też długotrwający głęboki sen sprowadza poprawę [2]).

Drugiém jest bredzenie przy chorobach umysłowych, które występując już to ze zwiastunami, już też bez takowych, zrazu przedstawia obraz niestałego, zmiennego humoru, z powiększoną drażliwością, ogólném niedomaganiem, silnémi bólami głowy i długotrwającą bezsennością.

Wybuch następuje albo nagle gwałtownym szałem, albo też zaburzeniem stopniowo się zjawiającém, a czyniącém raczej wrażenie umysłowego odurzenia; przytém sto-

---

[1]) cf. Mendel, artykuł „Delirien“ w Eulenburga Realencyclopaedie.

[2]) Rose E., „Delirium tremens w Billroth-Pitha Chirurgii.

pniowo utraca się zdolność zwięzłego, logicznego mówienia, chory wyrzuca tylko krótkie oderwane zdania bez ładu i sensu, a późniéj już tylko pojedyńcze wyrazy, lub głoski. Mięśnie okazują przytém zwiększoną pobudliwość odruchową, członki utrzymują zdolność celowego ruchu i niekiedy zjawiają się drgawkowe skurcze. Koniec tych zjawisk stanowi albo śmierć z wycieńczenia, albo przejście w przewlekłą chorobę umysłową; bardzo rzadko i tylko przy bardzo lekkich przypadkach istnieje możność wyzdrowienia.

Trzecim rodzajem jest bredzenie z wyczerpania, wycieńczenia (*Delirium ex inanitione*). Występuje ono tak często po obfitych utratach krwi, po długiém głodzeniu np. u rozbitków okrętowych, więźniów i t. p.

Dobitny kliniczny obraz tego rodzaju bredzenia dostarcza często okres przedśmiertny suchotników, w którym chorzy, najczęściéj senni z zamkniętémi oczami leżąc w łóżku, ciągle półgłosem do siebie coś gwarzą, od czasu do czasu głośno wołają, lub stękają, a przytém wśród wzmagającéj się zapaści z najcięższą męką chwytają powietrze. Zupełnie analogicznem wydaje się bredzenie, jakie opisują autorowie włoscy przy panującéj w ich ojczyznie pellagrze. U ciężko osłabionych, niemal w zapaści będących chorych zjawiają się gwałtowne ze zwidywaniem i omamieniami połączone majaczenia, wraz ze zdolnością do najgwałtowniéjszych ruchów, gdy przed chwilą, zanim utracili przytomność, mieli zaledwie tyle siły, by się w łóżku z boku na bok obrócić.

Daléj istnieje bredzenie z otrucia (*delirium toxicum*), wywołane podaniem trucizn, jak opium, atropina i t. d. w stosownych dawkach. Takie bredzenia rozpoczynają się zwykle, jak np. przy otruciu atropiną (własne spostrzeżenie) bólem głowy, drżeniem, nadzwyczajną suchością błony śluzowéj jamy ustnéj i gardła, przytém zwiększoną częstością tętna. W kilka godzin po otruciu następuje niepokój, rozdrażnienie połączone ze złudzeniami wzroku i słu-

chu i pomieszaniem pojęć. Zwidywania i omamienia są zwykle wesołego rodzaju, i noszą cechy manii wielkości. Poczém albo następuje słabnięcie zjawisk chorobowych aż do wyzdrowienia, albo też otępienie (*stupor*) i śmierć wśród gwałtownych bredzeń i duszności.

Wreszcie przychodzimy do tych bredzeń, które właściwy nasz przedmiot tutaj stanowią, t. j. tych, które towarzyszą ostrym gorączkowym chorobom, a tak są doskonale skreślone przez Liebermeistera, Hermanna i Heintzego. Tutaj w pierwszym okresie nie ma jeszcze wyraźnego zboczenia we władzach umysłowych. Chorzy żalą się na nieokreślone uczucie niepokoju i zniechęcenia, przytém istnieje już pewna drażliwość, od czasu do czasu silny ból głowy, przyczém umysł jest zupełnie jasny, na wszyskie pytania chory odpowiada rozsądnie i w odpowiedni sposób swe życzenia i żądania wyraża. Tylko sen jest niespokojny, marzenia przestraszające nagle chorego rozbudzają, zwiększając nader przykre uczucie obawy i udręczenia. Rokowniczo ten rodzaj zboczeń jest dość pomyślny, bo wraz ze zniknięciem lub dłuższém zwolnieniem gorączki, objawy powyższe natychmiast ustępują.

W drugim stopniu zjawiają się silniejsze zaburzenia czynności mózgowéj. Podmiotowo uczucie blizkiego omdlenia, któremu towarzyszy szum w uszach i płatki przed oczami. Przedmiotowo chory okazuje obraz apatyi, leży obojętny w łóżku i tylko na głośne zapytania niechętną daje odpowiedź, natomiast już teraz z otwartémi oczami zaczyna, jakby we śnie, mówić do siebie bez związku. Każda silna i trwała gorączka może ten drugi stopień zaburzeń wywołać, lecz i te jeszcze szybko mijają, skoro gorączka ustaje.

Ciągła nieprzytomność zjawia się w trzecim stopniu zboczeń, przy których zjawiska mózgowe mają cechy podrażnienia lub potłumienia. Chorzy cierpią często na obłęd prześladowczy, usiłują uciec z łóżka i wyskoczyć oknem; przytém niekiedy zjawiają się przejściowe napady szału zupełnie do

postaci dostrzeganych u umysłowo chorych podobne. W ogóle jednak ten szałowy rodzaj obłędu jest przy gorączce nie tak częsty, częściéj daleko widzimy ciche, mamroczące majaczenia, przy których chorzy całemi dniami z wpółotwartémi oczami półgłosem coś do siebie mówią lub mruczą, przyczém wszakże jeszcze na krótką chwilę energicznem wołaniem oprzytomnić się dają. Przy takiéj postaci objawów, po przejściu gorączki psychiczne zaburzenia nie odrazu znikają, lecz tylko zwolna chory odzyskuje, przy pomyślnym przebiegu choroby, pełną siłę swych władz umysłowych.

Nakoniec przy najwyższym stopniu zaburzeń gorączkowych, chorzy leżą w takiéj śpiączce, że niczém do przytomności rozbudzić ich nie można. Tylko bardzo dotkliwy ból np. naciskanie brzucha przy durzycy brzusznéj, może wywołać u chorego bolesne skrzywienie twarzy, ale bez głośnéj, słownéj odpowiedzi. Najczęściéj ten najwyższy stopień zjawia się przy napadach gorączkowych z szybko wzrastającą podwyżką ciepłoty, gdzie szybki przełom następuje z nagłym głębokim spadkiem ciepłoty. W takich razach rokowanie jest pomyślne, bo wraz ze zwolnieniem gorączki następuje powrót do przytomności. Lecz biada choremu, gdy przełom się nie zjawia i trwale wysoka ciepłota nie dozwoli na cofnięcie rozpoczętego zaburzenia.

Przypatrzmy się teraz przyczynom opisanych rodzajów bredzenia. Dla bredzenia pijackiego, dla bredzeń chorych umysłowych, wycieńczonych, albo otrutych przyczyna dostatecznie jest jawną, natomiast dla bredzeń przy ostrych chorobach gorączkowych, niemożna jak dotąd, niezbicie pewnéj ustanowić etyjologii. Panują tu jeszcze poważne między badaczami spory i sprzeczności.

I tak niektórzy wypowiadają zdanie, że przyczyną zaburzeń w układzie nerwowym, jest jad, który, gorączce właściwy, działa jako czynnik szkodliwy, drażniący na ośrodkowe narzędzia, tak przedewszystkiém przy chorobach zakaźnych, specyficzny zarazek główny tu moment stanowi. Opiera się to przypuszczenie na tém, że niekiedy przy po-

czątku chorób gorączkowych, zanim jeszcze wystąpiła podwyżka ciepłoty, chorzy już cierpią na złudzenia, senne marzenia i inne zjawiska, które właściwe gorączkowym bredzeniom, wkrótce w zupełne majaczenia zmienione zostają. W tym razie zarazek podobnie jak w innych narządach np. w kiszkach przy durzycy brzusznej, ma się umiejscawiać w mózgowiu, drażnić je i stawać się przyczyną zaburzeń umysłowych (cf. powyżéj wspomniane postrzeżenia Klebsa). Że dla pewnych postaci zakaźnych takie objaśnienie niezawodnie słuszném być może, to jest niewątpliwém, ale nie daje się uogólnić i zastosować do tych chorób, przy których, chociaż deliria wielce są do takich, że tak powiemy, zakaźnych majaczeń podobne, dotąd zarazkowego pochodzenia samych chorób nie wykazano.

Istnieje daléj przypuszczenie, że podbudzające i odurzające działanie produktów przemiany materyi, ulegających w gorączce tak szybkiéj rozróbce i przeistoczeniu i gromadzących się nadmiernie w ustroju, stanowi zgubny bodziec dla mózgowia. I tak np. przyjmują niektórzy, że gromadzące się podczas gorączki produkty przemian wstecznych, jak kreatyna, kreatynina, kwas mięsno-mlekowy (któremu, nawiasem mówiąc, usypiające przypisują działanie), daléj produkty rozkładu, jak amoniak, siarkowodór, aceton i t. d. działają już to podbudzająco, już potłumiająco, lub odurzająco na ośrodki nerwowe.

Za podstawę tego pojęcia ma służyć to, że, jak po przyjęciu pokarmu, nagromadzenie kwasu mięsno-mlekowego i t. d. we krwi działa osłabiająco, nużąco na ustrój, tak téż i w gorączce, gdzie nagromadzenie wspomnianych substancyj jest ogromne, działanie ich na ośrodki nerwowe może być takiego rodzaju, że wywołuje ciężkie przypady mózgowe. Jako przykład, że zjawiska te mogą w taki sposób powstawać, przytaczają śpiączkę przy moczówce, która podług Quinkego ma polegać na powstawaniu eteru acetyloctowego. Chociaż więc śpiączka nie jest identyczną z majaczeniem, to jednak należy między niémi przyjąć pewien związek, ponieważ sub-

stancyje, które przez bezpośrednie działanie wywołują bredzenie, jak chloroform, wyskok i t. d., przy dostatecznéj dawce powodują okres śpiączkowéj nieprzytomności.

Dalszą przyczynę bredzeń znajdywano w działaniu następczém, przez gorączkę zwyrodnionych narządów, na odżywianie mózgowia. Tu na pierwszém miejscu stoi osłabienie serca, w skutek którego mózgowie nie otrzymuje już dostatecznéj ilości krwi do jego odżywiania potrzebnéj. Myśléć należy, że sprawa ta powstaje w ten sposób, iż jak to np. przy *polyarthritis rheumatica* się dzieje, w mięśniach serca następują zmiany cząsteczkowe, warunkujące rozszerzenie jego jam, a zwłaszcza zupełnie osobliwe rozszerzenie serca lewego u osób, których mięśnie sercowe mało są odporne. To silne rozszerzenie powoduje upośledzenie czynności lewéj komórki, mało krwi przechodzi do aorty, a tém samém i do mózgowia (porównaj. Look *Ueber die Verbreitung der Herzdämpfung bei Chlorotischen.* Kiel 1868).

Że hypotetyczném to pojęcie nie jest, dowiódł tego Fraentzel (*Charité Annalen, Ueber Rheumatismus articul acut.*) badaniem pośmiertném licznych podobnych przypadków, przy których serce było niezwykle wielkie, ale wiotkie, obie jamy rozszerzone, z zachowaniem normalnego zabarwienia, ale z uderzająco miękkiémi i zupełnie kruchémi mięśniami. Już za życia zmiany te fizykalném badaniem wykazać było można, istniało bowiem stopniowe posuwanie się ku zewnątrz uderzenia wierzchołkowego przy zwiększającym się ciągle wymiarze wypukowego stępienia serca. W kilku innych przypadkach widział Fraentzel, że podczas cierpień stawowych rozwijało się szybko zapalenie osierdzia, przy którém szybkie zlepianie się listków osierdziowych stawiało pracy serca znaczny opór, powodujący, przy już poczynającém się cierpieniu mięśniów, z łatwością znaczną bezkrwistość mózgowia. Ta niedokrewność mózgowia w połączeniu z jego, przez gorączkę wywołanémi zmianami, może nieza wodnie wywołać bredzenia.

Jedną jeszcze przyczyną łatwego powstawania bredzeń przy gorączkowych chorobach jest uprzednie przewlekłe otrucie wyskokowe. Znanym doskonale jest fakt, że osoby, które nawykowo większe ilości wyskoku, w postaci wina, piwa, a zwłaszcza wódki spożywały, okazują daleko mniejszą odporność wobec chorób gorączkowych. Przy tém osobliwszą jest, że u osób takich ciepłota prawie nigdy nie dosięga tak wysokich stopni, jak u osób do wyskoku nienawykłych: a jednakże nałogowi pijacy cierpią na cięższe czynnościowe zaburzenia niż ludzie wstrzemięźliwi. I naturalnie objawy występują tém gwałtowniéj, im szybciéj się ciepłota podnosi. Jak tedy tutaj objawy mózgowe powstają? Twierdzą niektórzy, że trujące działanie olejku fuzlowego (związki metylowego i amylowego pochodzenia) przez gorączkę się wzmaga i drażniące działanie na mózgowie ujawnia. Pogląd ten obalony został całkowicie przez liczne odnośne poszukiwania Rosego na zwierzętach. Przeciwnie szukać należy powodu wspomnionego faktu w tém, że przez ciągłe nadmierne użycie wyskoku, żołądek i cały narząd trawienia tak dalece upośledzonym zostaje, że już normalne i dostateczne odżywianie narządów, a przedewszystkiem mózgowia jest niemożliwém. Oprócz tego, co tutaj kardynalnego nabiera znaczenia, serce przez ciągłe nadużycie wyskoku, przywyka do tego stałego bodźca, i po jego usunięciu, przy rozpoczęciu choroby gorączkowéj, sprawność serca, którego mięśnie już same przez się przy alkoholizmie są zwyrodnione, znamienicie osłabnąć musi. Ztąd powstaje niedostateczny dowóz krwi do mózgowia, który połączony z niedostatecznem jego odżywianiem wywiera wpływ zgubny na jego czynności, czego jawnym wyrazem stają się bredzenia.

Dalszą przyczyną, wywołującą podobne do bredzeń z wyczerpania objawy, jest wyniszczenie (*inanitio*) w okresie spadku gorączki. Przy wszystkich ostrych i ostrawych gorączkowych chorobach mogą te bredzenia zjawiać się, jak skoro ciepłota spadnie do normalnéj lub podnormalnéj

wysokości. Najczęściéj zdarza się to w chorobach, którym towarzyszy znaczne wychudnienie, jak przy durzycy brzusznéj, a przedewszystkiém przy gorączce powrotnéj.

Wreszcie należy do przyczyn i to, jako jeden z najważniéjszych momentów, dla powstawania bredzeń i w ogóle zboczeń w sferze mózgowéj, wprost działanie podwyższonéj ciepłoty na pierwociny tkankowe mózgowia. Wiemy, że jéj głównie, nieomal jedynie przypisywał Liebermeister powstawanie stłuszczeń i zmian miąższowych w ogóle we wszystkich narzędziach, a tak samo i w mózgowiu i témi anatomicznémi zmianami budowy cały obraz zaburzeń w ośrodkach nerwowych tłomaczył. Cały zastęp innych badaczów, jak to na innem miéjscu szczegółowo rozbieraliśmy, zupełnie inaczéj zmiany te pojmuje i doszliśmy do wniosku, że anatomia patologiczna jeszcze ostatniego w tym względzie nie wyrzekła słowa. Nie możemy tu całego powyższego rozbioru powtarzać, dodamy tylko, że naszém zdaniem, nie można tutaj szukać jednego wyłącznego momentu, któryby ogół faktów w rozmaitych przypadkach tłomaczył, lecz przeciwnie pamiętać należy, że wspólne działanie rozmaicie wikłających się warunków przyczynę w danym wypadku stanowić może.

Stosunki osobnicze, wiek, zażywność i nerwowa uprzednia drażliwość, siła zarażającego pierwiastku w formach zakaźnych gorączki, jakość zboczeń w ogólnéj przemianie materyi, stan krążenia i t. p., oto cały szereg pojedyńczych ogniw arcyzłożonego etyjologicznego łańcucha w powstawaniu zaburzeń ośrodków nerwowych.

Dobiegliśmy do końca tego rozdziału naszéj pracy; — rzućmy jeszcze raz okiem na ogólny rozbieranych faktów wynik. Jakkolwiek krańcowym i nieracyjonalnym w obecnym stanie nauki jest pogląd, uważający podwyższenie ciepłoty w gorączce za przyczynę wyłączną wszystkich niemal zmian w kankach i narządach

a co za tem idzie i zaburzeń czynnościowych w głównych ustroju naszego układach, stanowczo jednak twierdzić trzeba, że podwyżka ciepłoty, sama przez się, jest czynnikiem arcydoniosłego w gorączce znaczenia. Zarówno bowiem doświadczenie fizyjopatologiczne, jak i klinika badaniem pośmiertném poparta, poucza, że pewne zmiany tkankowe i pewne zaburzenia czynnościowe istotnie od działania podwyższonéj ciepłoty zależą. Do takich przedewszystkiém zaliczyć winniśmy stłuszczenie narządów miąższowych. Czy i o ile tak zwane miąższowe zwyrodnienie ziareczkowe czyli białkowate polega również na podwyżce ciepłoty, a o ile od innego czynnika (przyczyna chorobotwórcza, zakażenie), albo wreszcie współcześnie od obudwóch czynników zawisło, tego, jak widzieliśmy, jeszcze dziś zupełnie stanowczo orzec nie można. Toż samo stosuje się i do tak zwanego woskowatego przeistoczenia mięśniów, którego etyjologija nie jest jeszcze całkowicie rozstrzygniętą.

Zmiany tkankowe koniecznie wywoływać muszą zmiany w czynnościach odnośnych narządów, dla tego też mówimy, że i pewne zaburzenia czynnościowe od podwyższenia ciepłoty wywodzić nam wolno. Na pierwszém miéjscu postawilibyśmy to osłabienie czynności serca, które od stłuszczenia jego mięśniów zależeć może i te zmiany w tętnie i ciśnieniu krwi, które pochodzą z działania wysokiéj ciepłoty na ściany naczyń i na ośrodki nerwowe współczulne wśródsercowe, nerwu błędnego i nerwów naczynioruchowych. I tu wszakże niekiedy wielce wątpliwą wydać się może rzeczą, czy ciepłota podwyższona jest pierwotną tych zaburzeń przyczyną, czyli też raczéj czynnik chorobotwórczy wraz z wywołaniem podwyżki ciepłoty, podziałał samodzielnie (pobudzająco lub potłumiająco) na wspomnione ośrodki, powodując tym sposobem współrzędne z podwyżką ciepłoty, ale nie podrzędnie od niéj zależne zboczenie w czynnościach ośrodków sprawą krążenia krwi

kierujących. Za tym drugim sposobem powstawania zaburzeń liczne, jak widzieliśmy, przemawiają fakty kliniczne (zmiany w tętnie i w ciśnieniu przy chorobach zakaźnych w bezgorączkowym ich okresie, lub w apyretycznéj postaci) i fizyjopatologiczne doświadczenia (zmiany w ciśnieniu krwi bezpośrednio po zastrzyknięciu posoki lub zaczynu krzepnikowego, jeszcze przed podniesieniem ciepłoty (Bergmann, Angerer, Edelberg.).

Nie potrzebujemy dodawać, że wszystkie téż same wątpliwości stosują się w najwyższym stopniu i do zaburzeń oddechowych. Jakkolwiek bowiem wykazano istnienie pewnéj właściwéj postaci duszności cieplikowéj, zależnéj niewątpliwie przy gorączce od działania wysokiéj ciepłoty na ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym i jakkolwiek daléj zubożenie krwi w tlen przez działanie wysokiéj ciepłoty na jéj krążki czerwone, a także stłuszczenie mięśniów oddechowych może służyć za punkt wyjścia do poważnych zaburzeń w tym zakresie, to jednakże w obec arcyzłożonego powikłania czynników mechanicznych, chemicznych i nerwowych w sprawie oddechowéj, z wielką tylko oględnością, w danym razie wprost działanie podwyższonéj ciepłoty na tę lub ową stronę sprawy, jako ostateczną przyczynę zaburzeń poczytać wolno, nie mówiąc już o tém, że i tu, tak samo, jak to mówiliśmy powyżéj co do krążenia, pierwotny chorobotwórczy moment działać może niezależnie i współcześnie na ośrodki sprawą kaloryfikacyi rządzące i tym sposobem wywoływać podwyżkę ciepłoty, a zarazem i na ośrodki oddechowe wpływ swój zgubny (pobudzający lub tłumiący) wywierać.

Téż same zastrzeżenia zastosować koniecznie musimy do wszystkich czynności ustroju, jako to: trawienia, wydzielania, czynności ośrodków nerwowych i t. d. Ciepłota podwyższona jest więc czynnikiem arcyważnym w gorączce, liczne zboczenia wprost wywołującym, lecz nie zawsze jest pierwotną innych gorączkowych zaburzeń przyczyną; przeciwnie często tylko współrzędnym objawem,

wśród wielu innych ogniw wielkiego sprawy gorączkowéj łańcucha—dla tego też zawsze za punkt wyjścia fizyjopatologicznego rozbioru zjawisk gorączkowych służyć powinna nie ciepłota gorączkowa, lecz przeciwnie gorączkowa przemiana materyi. Bo chociaż pewna część przemiany materyi przy gorączce sama jest skutkiem podwyższonéj ciepłoty, to niezawodnie inna jéj część jest podwyższenia ciepłoty przyczyną. Koniecznym jest zatém rozdział ogólnego gospodarstwa ustroju podczas gorączki na pierwotne zmiany w przeróbce materyi, których podniesienie dopiero ciepłotę gorączkową wywołuje (jakim sposobem, na inném mowiliśmy miéjscu) i na wtórne, następcze, które ze swéj strony są wywołane przez życie ustroju przy tak podwyższonéj ciepłocie. (D. c. n.)

SPRAWOZDANIE

STATYSTYCZNE Z RUCHU CHORYCH

W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS

w ciągu 1883 roku

opracował

W. H. Krajewski

miejscowy lekarz tegoż Szpitala.

XII. Choroby organów trawienia.

741 (338 m. 403 k.); zm. 64.

Procent śmiertelności = 8,6%; dla mężczyzn 8,2%. dla kobiet 8,9%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 9429, co stanowi 6,7% wszystkich dni szpit. 1883 r.; przeciętnie na jednego chorego wypada 12,7 dnia. Zachorowywania organów trawienia stanowią 12,09% ogólnej liczby chorych leczonych w szpit. D. J. w ciągu roku 1883.

96. Zapalenie gruczołów ślinowych. Inflammatio glandularum salivalium.

8 (2 m. 6 k.); zm. 2.

Procent śmiertelności = 25%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 111, zatém przeciętnie na jednego wypada 13,8 dnia.

Wiek. Mężczyzni: 7 i 38 lat.
Kobiéty: 20, 21 (†), 34, 44, 44 (†) i 54 lat.
Zajęcie. Mężczyzni: Wychowaniec szpt. 1, wyrobnik 1.
Kobiéty: Służących 3 (zm. 1), wyrobnic 2, zam. przy rodzinie 1 (zm. 1).
Przyczyny choroby w kartkach statystycznych wcale oznaczonémi nie były.

97. Kamyk ślinowy. Sialolithe.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Wyrobnica, 22 lat. przebyła w szpitalu dni 3; kamień znajdował się w przewodzie Whartona, wydalony został przez rozcięcie.

98. Zapalenie dziąseł z owrzodzeniami. Gingivitis ulcerosa.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Aresztant, 24 lat, przebył w szpitalu dni 11.

99. Zgorzel policzków czyli rak wodny. Noma.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Chłopczyk, 5 lat, przebył w szpit. 2 dni. Bez określonéj przyczyny rozwinęła się zgorzel lewéj strony twarzy.

100. Zapalenie gardła i migdałków. Angina tonsillaris.

70 (16 m. 54 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 415, zatém przeciętnie na każdego wypada 5,9 dnia.

Podział co do miesięcy.

W Marcu (13 przypadków), w Kwietniu i Listopadzie (po 10), w Lutym (9), Styczniu (8). Maju (6), Czerwcu (4), Wrześniu i Październiku (po 3), Grudniu (2), Lipcu i Sierpniu (po 1).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	
	Męż.	Kob.
10 — 15	1	4
15 — 20	4	20
20 — 25	6	16
25 — 30	1	7
30 — 35	2	1
35 — 40	1	1
40 — 45	—	3
45 — 50	1	1
55 — 60	—	1
Razem	16	54

Z powyższéj tablicy widzimy, że cierpienie najczęściéj wydarzało się pomiędzy 15 a 25 rokiem życia.

Podział co do zajęć.

Mężczyzni: wyrobników 3, szewców 2, ślusarzy 2, strażaków ogniowych 2, strażników miejskich 2, służących 2, tapicer 1, cukiernik 1, ksiądz 1. Razem mężczyzn 16.

Kobiéty: służących 44, wychowanek szpit. 4, wyrobnic 2, zam. przy rodzinie 2, szwaczka 1, tolerowana 1. Razem kobiet 54.

101. Miąższowe zapalenie migdałków. Tonsillitis phlegmonosa.

5 (3 m. 2 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 62, przeciętnie więc na każdego przypada 12,4 dnia.

Wiek. Mężczyzni: 23, 27 i 57 lat.

Kobiéty: 16 i 28 lat.

Zajęcie. Mężczyzni: służących 2, wyrobnik 1.

Kobiéty: służących 2.
Jako *przyczyna* w 3 razach podano zaziębienie.

102. Nieżyt gardzieli. Catarrhus pharyngis.

7 (7 m. 0 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 62, zatém przeciętnie na każdego wypada 8,8 dnia.
Wiek: 17, 18, 19, 21, 22, 30 i 45 lat.
Zajęcie: wyrobników 4, ślusarz 1, pisarz 1, strażnik miejski 1.
Przyczyny określone nie były.

103. Zwężenie przełyku. Strictura oesophagi. [1])

1 (1 m. 0 k.); zm. 1.

Lokaj, 38 lat, przebył w szpit. dni 36. Zwężenie przełyku nastąpiło wskutek rozrostu mięśniowego, wywołanego przewlekłém zapaleniem błony śluzowéj w blizkości żołądka. Jako przyczynę podano pijaństwo.

104. Ostry nieżyt żołądka. Catarrhus ventriculi acutus.

130 (36 m. 94 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 1042, zatém przeciętnie na chorego wypada dni 8, na każdego mężczyznę 6,3 dnia, a na każdą kobietę 8,6 dnia.

Podział co do miesięcy.

Czerwiec (17 przypadków), Listopad (16), Styczeń i Maj (po 14), Marzec (12), Kwiecień (11), Wrzesień (10), Październik i Grudzień (po 9), Lipiec (8), Sierpień (7), Luty (5).

---

[1]) Zwężenie przełyku natury rakowéj patrz oddział III, № 25, 2°, lit. F.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	
	Męż.	Kob.
5 — 10	6	2
10 — 15	2	4
15 — 20	8	18
20 — 25	8	13
25 — 30	3	12
30 — 35	3	9
35 — 40	5	5
40 — 45	—	7
45 — 50	1	5
50 — 55	—	12
60 — 65	—	5
70 — 75	—	2
Razem	36	94

Podział co do zajęć.

Mężczyzni: wyrobników 15, wychowańców szpit. 6, szewców 3, mularzy 3, służących 2, krawców 2, kominiarz 1, kucharz 1, piekarz 1, posłaniec 1 i rolnik 1.

Kobiéty: wyrobnic 31, służących 25, zam. przy rodz. 19, żołnierek 2, szwaczek 7, praczek 4, tolerowanych 3, wychowanek szpit. 2, mamka 1.

105. Przewlekły nieżyt żołądka. Catarrhus ventriculi chronicus.

41 (14 m. 27 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 2,6%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 621, zatém na każdego przeciętnie wypada 15,1 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
15 — 20	1	—	—	—
20 — 25	2	1	—	—
25 — 30	1	5	—	—
30 — 35	—	2	—	—
35 — 40	5	3	—	—
40 — 45	1	1	—	—
50 — 55	2	6	—	—
55 — 60	1	3	1	—
60 — 65	—	2	—	—
65 — 70	—	4	—	—
Razem	13	27	1	—

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 4, żebraków 3 (zm. 1), rolników 2, urzędników 2, stolarz 1, strażnik miejski 1 i tokarz 1.

Kobiéty.

Wyrobnic 9, żebraczek 8, zamieszkałych przy rodzinie 6, służących 3, szwaczka 1.

106. Wrzód drążący żołądka. Ulcus perforans ventriculi.

4. (1 m. 3 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności=25%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 141, zatém na każdego przeciętnie 35,2 dnia.

Wiek. Mężczyzna: 62 lata (†).

Kobiéty: 32, 46 i 50 lat.

Zajęcie. Mężczyzna: urzędnik 1 (zm. 1).
Kobiéty: służące 2, żebraczka 1.

107. Rozszerzenie żołądka. Dilatatio ventriculi.

4. (3 m. 1 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 130, zatém przeciętnie na każdego wypada 32,5 dnia.
Wiek. Mężczyźni: 21, 37 i 60 lat.
Kobiéta: 26 lat.
Zajęcie Mężczyzni: służący 1, rolnik 1, żebrak 1.
Kobiéta: służąca 1.

108. Ostry katar kiszek. Catarrhus intestinorum acutus.

185 (108 m. 77 k.); zm. 11.

Procent śmiertelności = 5,9%; dla mężczyzn 2,7%, dla kobiét 10,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 1819 (wyzdr. 1646, zm. 173 dni), zatém na każdego chorego przeciętnie wypada 9,8 dnia (na każdego wyzdrowiałego po 9,4 dnia, na każdego zmarłego po 15,7 dnia).

Podział co do miesięcy.

Lipiec (41 przypadków), Sierpień (27), Czerwiec (25), Maj (14), Październik i Listopad (po 13), Styczeń (12), Wrzesień (10), Luty i Kwiecień (po 9), Marzec (8), Grudzień (4).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob
5 — 10	7	—	—	—
10 — 15	3	—	—	—
15 — 20	14	9	—	-
20 — 25	21	13	—	1
25 — 30	16	10	—	2
30 — 35	8	6	—	1
35 — 40	8	3	1	—
40 — 45	4	5	—	—
45 — 50	6	7	—	—
50 — 55	1	2	1	1
55 — 60	4	4	1	1
60 — 65	9	5	—	1
65 — 70	2	2	—	1
70 — 75	2	3	—	—
Razem	105	69	3	8

Jak widać z powyższéj tablicy choroba ta najczęściéj wydarzała się pomiędzy 20 a 25 rokiem życia (35 przypadków).

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 32 (zm. 1), żebraków 21 (zm. 2), służących 12, szewców 7, wychowańców szpit. 6, zam. przy rodzinie 4, stolarzy 3, cieśli 3, młynarzy 3, kucharzy 3, stróżów 3, pisarzy 2, kominiarzy 2, dekarzy 2, dorożkarzy 2, ogrodnik 1 i kotlarz 1.

Kobiéty.

Żebraczek 20 (zm. 4), służących 26 (zm. 2), zam. przy rodzinie 18 (zm. 2), mamek 6, szwaczek 5, tolerowanych kobiét 2.

109. Przewlekły katar kiszek. Catarrhus intestinorum chronicus.

133 (68 m. 65 k.); zm. 10.

Procent śmiertelności=7,5%; dla mężczyzn 4,4%, dla kobiét 10,7%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 2220 (wyzdr. 2005 dni, zm. 245 dni), zatém na każdego chorego wypada przeciętnie po 16,9 dnia (na każdego wyzdr. 16,3 dnia, na każdego zm. 24,5 dnia).

Podział co do miesięcy.

Sierpień (18 przypadków), Styczeń i Lipiec (po 17), Maj (15), Kwiecień i Czerwiec (po 13), Wrzesień i Listopad (po 10), Marzec (7), Luty i Październik (po 6), Grudzień (1).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Zmarło	
	Męż	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	1	1	—	—
10 — 15	1	1	—	—
15 — 20	7	5	—	—
20 — 25	6	11	—	—
25 — 30	7	5	—	1
30 — 35	6	4	—	—
35 — 40	9	2	—	—
40 — 45	8	3	—	1
45 — 50	4	4	1	1
50 — 55	7	2	—	1
55 — 60	1	7	1	2
60 — 65	4	—	—	1
65 — 70	4	7	1	—
70 — 75	—	4	—	—
75 — 80	—	2	—	—
Razem	65	58	3	7

Podział co do zajęć.

Mężczyzni.

Wyrobników 23 (zm. 1), żebraków 12 (zm. 1), szewców 6 (zm. 1), ślusarzy 6, zam. przy rodzinie 5, posłańców publicznych 3, strażników miejskich 2, służących 2, furmanów 2, kucharz 1, malarz 1, stróż 1, strażak ogniowy 1, kotlarz 1, student uniwersytetu 1, urzędnik 1.

Kobiéty.

Żebraczek 19 (zm. 4), służących 20 (zm. 2), zam. przy rodzinie 19 (zm. 1), szwaczek 4 (zm 1), kobiét tolerowanych 2, mamek 2, praczka 1.

IIO. Zapalenie kiszki ślepéj. Typhlitis et Perityphlitis.

3 (3 m. 0 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 40, zatém na każdego przeciętnie wypada 13,3 dnia.

Wiek: 16, 19 i 25 lat.

Zajęcie: stolarz 1, introligator 1 i wyrobnik 1.

III. Dyzenteryja. Dysenteria.

26 (11 m. 15 k.); zm. 6.

Procent śmiertelności=23%; dla mężczyzn 9%, dla kobiét 33,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 374 (w téj liczbie wyzdr. 270, zm. 104 dni), zatém na każdego chorego przeciętnie wypada 14,3 dnia (na każdego wyzdrowiałego 13,5 dnia, na każdego zmarłego 17,3 dnia).

Podział co do miesięcy.

Lipiec (7), Kwiecień, Sierpień, Czerwiec i Październik (po 3), Wrzesień, Listopad i Styczeń (po 2), Maj (1).

W Lutym, Marcu i Grudniu chorych na krwawą biegunkę wcale nie było.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
15 — 20	—	1	1	—	—	—
20 — 25	3	—	1	—	—	—
25 — 30	2	—	—	1	1	1
30 — 35	1	—	1	—	—	—
35 — 40	—	2	—	—	—	—
45 — 50	—	1	—	—	—	—
50 — 55	—	1	—	1	—	1
55 — 60	—	2	—	—	—	—
65 — 70	1	1	—	—	—	3
Razem	7	8	3	2	1	5

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 5, ksiądz 1, służący 1, strażnik miejski 1 (zm. 1), malarz 1, bednarz 1, dorożkarz 1.

Kobiéty.

Wyrobnic 6 (zm. 2), żebraczek 4 (zm. 2), służących 3, zam. przy rodzinie 2 (zm. 1).

Podział co do miejsc zamieszkania.

Liczba chorych w cyrkule	Cyrkuł	PIĘTRO	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
3	I/XI	parter . .	—	1	1	—	—	—
		I piętro . .	—	—	—	—	1	—
3	II/III	parter . .	1	1	—	1	—	—
2	IV	parter . .	—	1	—	1	—	—
4	V/VI	I piętro . .	2	—	1	—	—	—
		II piętro . .	1	—	—	—	—	—
1	VII	parter . .	—	1	—	—	—	—
2	VIII	parter . .	—	1	—	—	—	—
		III piętro .	—	1	—	—	—	—
6	IX	parter . .	1	1	—	—	—	3
		I piętro . .	1	—	—	—	—	—
5	X	parter . .	1	1	1	—	—	2
26		Razem .	7	8	3	2	1	5

Cyrkuły co do częstości zachorowywania przedstawiają się w następnym porządku:

IX, X, V/VI, I/XI, II/III, IV, VIII, VII.

Co się tyczy piętr:

Na parterze	zamieszkiwało	chorych 19
Na I piętrze	„	„ 5
Na II piętrze	„	„ 1
Na III piętrze	„	„ 1

II2. Zatrzymanie kału. Coprostasis.

16. (6 m. 10 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 142, zatém na każdego przeciętnie wypada 8,8 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 15, 20, 33, 39, 59, 60 lat.

Kobiéty: 19, 23 (2), 25, 37, 38, 43 (2), 52, 68 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 3, introligator 1, stróż 1, kowal 1.

Kobiéty: wyrobnic 5, służących 2, zam. przy rodzinie 2, żebraczka 1.

II3. Uwięzgnięcie wewnętrzne kiszek. Incarceratio intestinorum interna.

5 (2 m. 3 k.); zm. 5.

Procent śmiertelności = 100%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 23, zatém na każdego chorego przeciętnie wypada 4,6 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 17 i 78 lat.

Kobiéty: 28, 36 i 87 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1, szewc 1.

Kobiéty: wyrobnica 1, służąca 1, zam. przy rodzinie 1.

Laparotomia wykonaną została 4 razy u 2 mężczyzn 17 i 78 lat i u 2 kobiet 28 i 36 lat.

Przyczyny uwięzgnięcia u operowanych były następujące:

1) Uciśnienie pętlicy kiszek cienkich przez drugą takąż samą pętlicę, która wskutek chronicznego zapalenia otrzewny była do niéj przyrośniętą. Uciśnienie to miało miejsce w jamie Douglas'sa. (Męż. 17 lat).

2) Wyrostek robaczkowy swobodnym swoim końcem przyrósł do otrzewny wyścielającéj małą miednicę i odegrał rolę sznurka ściskającego pętlicę kiszek cienkich, w blizkości kiszki ślepéj (Kob. lat 36).

3) Wgłobienie (invaginatio) kiszki cienkiéj w grubą. (Kob. lat 28).

4) O tym przypadku szczegółów nie ma.

Dodać należy, że we wspomnianych trzech przypadkach operacyjnych upłynęło sporo czasu pomiędzy początkiem choroby a operacyją, a mianowicie: 27, 13 i 7 dni.

Co stanowiło przyczynę uwięzgnięcia w przypadku zakończonym śmiercią bez operacyi nie wiadomo.

II4. Ruptura. Hernia libera.

3 (1 m. 2 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności=33,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 117, zatém na każdego przeciętnie wypada dni 39.

Wiek. Mężczyzna: 65 lat.

Kobiéty: 25, 43 (†) lat.

Zajęcie. Mężczyzna: powroźnik 1.

Kobiéty: zam. przy rodz. 1, wyrobnica 1 (zm. 1).

Operacyja z celem radykalnego wyleczenia ruptury wykonaną była u 2 kobiet, z których 1 zmarła, zatém procent śmiertelności pooperacyjnéj=50%. Ostateczny rezultat leczenia u wyzdrowiałéj nie jest znany.

115. Ruptura uwięzgnięta. Hernia incarcerata.

33. (20 m. 13 k.); zm. 11.

Procent śmiertelności = 33,3%; dla mężczyzn 35%, dla kobiét 30,7%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 668 (wyzdr. 571, zm. 97), zatém na każdego chorego przeciętnie wypada 20,2 dnia (na każdego wyzdr. 25,9 dnia, na każdego zm. 8,8 dnia).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż	Kob.	Męż.	Kob.
20 — 25	1	1	—	—	1	—
25 — 30	—	—	2	—	—	—
30 — 35	—	1	—	—	—	—
35 — 40	2	2	—	—	1	1
40 — 45	2	—	—	—	—	—
45 — 50	1	2	—	—	—	1
50 — 55	2	—	—	1	1	—
55 — 60	1	—	—	—	2	—
60 — 65	—	1	—	—	—	2
65 — 70	—	1	2	—	1	—
70 — 75	—	—	—	—	1	—
Razem	9	8	4	1	7	4

Z powyższéj tablicy widzimy, że największa ilość uwięzgnięć wydarzyła się pomiędzy 35 a 40 rokiem życia.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 6 (zm. 2), służących 2, rzeźników 2 (zm. 1), stróży 2 (zm. 1), szewc 1 (zm. 1), cieśla 1 (zm. 1), rolnik 1 (zm. 1), kucharz 1, dekarz 1, strażak ogniowy 1, ślusarz 1, stolarz 1.

K o b i é t y.

Zam. przy rodzinie 5, wyrobnic 3 (zm. 1), żebraczek 3 (zm. 2), służących 2 (zm. 1).

Podział co do rodzajów ruptury.

Rodzaj ruptury	Razem		Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Pachwinowe	18	3	9	3	3	—	6	—
Biodrowe .	2	8	—	5	1	—	1	3
Pępkowe .	—	2	—	—	—	1	—	1
Razem	20	13	9	8	4	1	7	4

Operacyj ruptury (*herniotomia*) wykonano 16, 10 u mężczyzn i 6 u kobiét, z operowanych wyzdrowiało 9 (5 m. 4 k.), poprawił się 1 chory (męż), zmarło 6 chorych (4 m. 2 k.). Zatém procent śmiertelności pooperacyjnéj = 37,5%. Dla oddzielnych rodzajów ruptury:

Ruptura pachwinowa (hernia inguinalis) operowaną była 10 razy (zm. 3 chorych). Procent śmiertelności=30%.

Ruptura biodrowa (hernia cruralis) operowaną była 6 razy (zm. 3 chorych). Procent śmiertelności=50%.

Ruptura pępkowa wcale operowaną nie była.

W jednym przypadku u mężczyzny, gdzie wskutek uwięzgnięcia ruptury utworzył się odbyt nieprawidłowy (anus preternaturalis), takowy z zupełnym skutkiem zoperowanym został.

116. Przetoka stolcowa. Fistula intestini recti.

10 (9 m. 1 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności=10%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 365, zatém na jednego chorego przeciętnie wypada 36,5 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 23, 24, 28, 30 (2), 33, 39, 45 i 73 (†) lat.
Kobiéta: 20 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: służących 3, ksiądz 1, pisarz 1, szklarz 1, tkacz 1, ślusarz 1, felczer 1 (zm. 1).
Kobiéta: zam. przy rodzinie 1.

Przyczyna śmierci: suchoty płucne.

117. Wypadnięcie odbytnicy. Prolapsus recti.

4 (2 m. 2 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 55, zatém na każdego wypada 13,7 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 42 i 39 lat.
Kobiéty: 49 i 60 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1 i kotlarz 1.
Kobiéty: wyrobnica 1 i żebraczka 1.

118. Zapalenie dolnej części kiszki odchodowéj. Periproctitis.

2 (2 m. 0 k.); zm. 0.

Obaj chorzy przebyli dni szpit. 41, zatém na każdego wypada po 20,5 dnia.

Wiek. 38 i 45 lat.

Zajęcie. Wyrobnik 1, kupiec 1.

119. Zapalenie otrzewny. Peritonitis.

8 (2 m. 6 k.); zm. 3.

Procent śmiertelności=37,5%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 209, zatém na jednego przypada 26,1 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 19 (†) i 38 (†) lat.
Kobiéty: 17, 19, 23 (†), 25, 29 i 37 lat.
Zajęcie. Mężczyźni: zam. przy rodzinie 1 (zm. 1), stolarz 1 (zm. 1)
Kobiety: służących 3 (zm. 1), zam. przy rodz. 1, tolerowana 1, wyrobnica 1.
Przyczyny w żadnym z przypadków oznaczonémi nie były.

120. Żółtaczka kataralna. Icterus catarrhalis.

12 (7 m. 5 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności 8,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 212, zatém na jednego chorego wypada 17,5 d.
Wiek. Mężczyzni: 18, 20, 23, 37, 40, 45 i 68 (†) lat.
Kobiéty: 17, 18, 19, 33 i 43 lat.
Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 2 żebrak 1 (zm. 1), szewc 1, pisarz 1, kucharz 1, posłaniec publiczny 1.
Kobiéty: wyrobnic 3, służąca 1, zam. przy rodzinie 1.
Przyczyny choroby wcale w kartkach oznaczonémi nie były.

121. Przekrwienie wątroby. Hyperaemia hepatis.

4 (0 m. 4 k.); zm. 0.

Wszystkie chore przebyły w szpitalu dni 32, zatém na każdą wypada dni 8.
Wiek: 20, 25, 38 i 42 lat.
Zajęcie: służących 2, wyrobnica 1, zam. przy rodz. 1.

122. Marskość wątroby. Cyrrhosis hepatis.

21 (11 m. 10 k.); zm. 10.

Procent śmiertelności=47,6%, dla mężczyzn 36,3%, dla kobiét 60%. Wszyscy chorzy przebyli w szpit. dni 438, zatém na każdego wypada 20,9 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 26 (†), 30, 39, 43 (†), 48, 48 (†), 50, 57, 58, 68, i 75 (†) lat.
Kobiéty: 25, 36 (†), 38, 38 (†), 38 (†), 39 (†), 45, 47, 50 (†) i 76 (†) lat.
Zajęcie. Mężczyźni: żebraków 4 (zm. 1), wyrobników 3 (zm. 1), urzędnik 1 (zm. 1), furman 1, kowal 1, służący 1 (zm. 1).
Kobiéty: żebraczek 3 (zm. 2), zam. przy rodz. 6 (zm. 4), służąca 1.
Przyczyny choroby w kartkach określonémi nie były.

123. Zanik ostry wątroby. Atrophia hepatis acuta.

1 (1 m. 0 k.); zm. 1.

Wyrobnik, 37 lat, przebył w szpitalu dni 8.

124. Kamienie żółciowe. Cholelithiasis.

2 (0 m. 2 k.); zm. 0.

Obie chore przebyły w szpitalu dni 21, zatém na każdą wypada 10,5 dnia.
Wiek: 52 i 60 lat.
Zajęcie: służących 2.

125. Ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego. Cholecystitis acuta.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Kobiéta, 48 lat, zam. przy rodzinie, przebyła w szpit. dni 9.

XIII. Choroby organów moczowych.

159 (76 m. 83 k.); zm. 59.

Procent śmiertelności = 30,8%; dla mężczyzn 28,9%, dla kobiét 44,5. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 5346 co stanowi 3,8% wszystkich dni szpit. z r. 1883. Na każdego chorego przeciętnie wypada 33,5 dnia. Cierpienia dróg moczowych stanowią 2,5% ogólnéj liczby chorób z r. 1883.

126. Choroba Brighta. Morbus Brighti

114. (40 m. 74 k.); zm. 57.

Procent śmiertelności = 50%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 4074, (wyzdr. i polepszeni 2403 dni. zmarli 1671 dni), zatém na każdego chorego przeciętnie wypada 35,7 dnia (na każdego wyzdr. 42,1 a na każdego zm. 29,3 dnia).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
15 — 20	—	1	—	2	—	—
20 — 25	1	1	1	—	2	1
25 — 30	—	1	1	—	1	2
30 — 35	2	5	—	4	2	3
35 — 40	1	—	1	1	2	3
40 — 45	2	1	1	—	3	3
45 — 50	1	2	4	2	3	5
50 — 55	—	—	1	8	1	3
55 — 60	—	—	1	2	3	9
60 — 65	—	—	2	5	—	1
65 — 70	—	—	—	2	3	4
70 — 75	—	—	—	—	—	2
75 — 80	—	—	1	—	—	1
Razem	7	11	13	26	20	37

Z powyższéj tablicy widzimy, iż choroba Brighta najczęściéj się przytrafiała pomiędzy 45 a 50 rokiem życia.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 23 (zm. 10), szewców 2 (zm. 1), stolarzy 2 (zm. 1), służących 2, piekarz 1, bednarz 1 (zm. 1), młynarz 1 (zm. 1), fryzjer 1 (zm. 1), stróż 1, siodlarz 1 (zm. 1), zdun 1 (zm. 1), cieśla 1 (zm. 1), rolnik 1 (zm. 1), ksiądz 1 (zm. 1), zam. przy rodzinie 1.

Kobiéty.

Wyrobnic 33 (zm. 20), zam. przy rodzinie 23 (zm. 10), żebraczek 9 (zm. 6), służących 7 (zm. 1), szwaczek 2.

Co się tyczy *czasu trwania choroby* w kartkach statystycznych znalazłem materyjał dla 66 przypadków i z takowego ułożyłem następującą tablicę:

Czas trwania choroby	Razem	Wyzdrowiało i poprawiło się		Zmarło	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
1—2 miesięcy	8	—	4	3	1
2—3 miesięcy	8	3	2	2	1
3—4 miesięcy	7	2	—	5	—
5—6 miesięcy	11	2	4	3	2
6—7 miesięcy	2	2	—	—	—
10—12 miesięcy	3	1	—	2	—
1 rok . . .	2	1	—	—	1
2 lata . . .	14	3	3	2	6
3 lata . . .	11	1	2	2	6
Razem .	66	15	15	19	17

127. Nieżyt pęcherza moczowego. Catarrhus vesicae urinariae.

9. (8 m. 1 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 263, zatém na każdego wypada 29,2 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 17, 26, 35, 47, 50, 68 i 78 (2) lat.
Kobiéta: 30 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: oficer 1, rządzca dóbr 1, szewc 1, służący 1, nauczyciel 1, wyrobników 3.
Kobiéta: zam. przy rodzinie 1.

Czas trwania choroby oznaczony tylko w 7 przypadkach, a mianowicie:

Choroba trwała	1 miesiąc	w 1 przypadku
„ „	2 miesiące	w 1 „
„ „	6 miesięcy	w 3 przypadkach
„ „	1 rok	w 1 przypadku
„ „	5 lat	w 1 „

Przyczyny choroby w kartkach określonémi nie były.

128. Zapalenie pęcherza moczowego. Cysticis.

15 (9 m. 6 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 487, zatém na każdego przeciętnie wypada 32,4 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 17, 18, 20, 21, 27, 35, 37, 40 i 43 lat.
Kobiéty: 16, 17, 19, 22, 26 i 34 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 4, kowali 2, ogrodnik 1, rolnik 1, zam. przy rodzinie 1.
Kobiéty: wyrobnic 2, służących 2, zam. przy rodzinie 1, mamka 1.

Czas trwania choroby.

Choroba trwała	2 miesiące	w 6 przypadkach
„ „	6 miesięcy	w 4 „
„ „	10 miesięcy	w 1 przypadku
„ „	2 lata	w 4 przypadkach

Przyczyny oznaczono w 2 przypadkach: zapalenie cewki moczowéj 1 raz i jeden raz badanie pęcherza moczowego nieczystym kateterem.

129. Zatrzymanie moczu. Retentio urinae. (?)

1. (1 m. 0 k.); zm. 0.

Wyrobnik, 33 lat, przebył w szpitalu dni 10, przyczyny choroby nie oznaczono.

130. Moczenie krwawe. Haematuria.

3 (2 m. 1 k.), zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 27, zatém na każdego wypada dni 9.

Wiek. Mężczyźni: 20 i 28 lat.
Kobiéta: 52 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1, strażak ogniowy 1.
Kobiéta: żebraczka 1.

Pochodziła li krew z nerek czyli téż z pęcherza niewiadomo.

O *przyczynach choroby* kartki nie wspominają.

131. Bezmocz. Anuria.

1 (1 m. 0 k.); zm. 1.

Konduktor, 45 lat, przebył w szpitalu dni 15, zmarł z mocznicy. Chory przez dni 19 wcale nie oddawał moczu. Przyczyną choroby były kamienie nerkowe.

132. Pęknięcie cewki moczowéj. Ruptura urethrae.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Wyrobnik, 49 lat, przebył w szpitalu dni 17. Chory wpadł do studni i uderzył się mocno w międzykrocze o po-

przeczną cebrzynę, bezpośrednio potém nastąpił znaczny krwotok z cewki moczowéj z następczém zatrzymaniem moczu. Po długich usiłowaniach udało się wprowadzić kateter, po czém nastąpiło wyzdrowienie.

133. Zwężenie cewki moczowéj. Strictura urethrae.

9. (9 m. 0 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 304, zatém na każdego wypada 33,7 dnia.

Wiek. 31, 33, 43, 46, 52 (2), 53, 64 i 72 lat.

Zajęcie: zamieszkały przy rodzinie 1, urzędnik 1, ksiądz 1, nauczyciel 1, rolnik 1, posłaniec publiczny 1, tkacz 1, stolarz 1, wyrobnik 1.

Jako przyczyna trzy razy podaném jest zapalenie cewki moczowéj (urethritis). Wewnętrzne nacięcie zwężenia (Urethrotomia interna) wykonaném było 4 razy z pomyślnym skutkiem.

134. Kamyk cewki moczowéj. Calculus urethrae.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Mężczyzna, 19 lat, zamieszkały przy rodzinie, przybył z gubernii Radomskiéj, przebył w szpitalu dni 14. Kamień znajdował się in parte bulbosa urethrae, został skruszonym i wydobytym.

135. Kamienie pęcherza moczowego. Calculi vesicae urinariae.

5 (4 m. 1 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 20%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 135, zatém na jednego przeciętnie wypada 27 dni.

Wiek: *Mężczyźni*: 8, 65, 67 i 70 (†) lat.
Kobiéty: 50 lat.
Zajęcie: *Mężczyźni*: zamieszkałych przy rodzinie 2 (zm. 1) rolników 2.
Kobiéty: wyrobnica 1.
Pochodzenie: z gubernii Liflanckiéj 2, z gubernii Warszawskiéj 2, z miasta Warszawy 1.

W trzech przypadkach wykonano kruszenie kamienia sposobem Bigielowa z najpomyślniejszym skutkiem.

W jednym przypadku zakończonym śmiercią, dokonano operacyi wyjęcia kamienia za pomocą cięcia pęcherza nadłonowego (sectio alta).

U kobiéty kamień wyjętym został, po poprzedniém rozszerzeniu cewki moczowéj.

XIV. Choroby organów płciowych.

290 (*25 m. 265 k.*); *zm. 11.*

Procent śmiertelności=3,8%; dla mężczyzn 0%, dla kobiét = 4,1%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 5313, co stanowi 3,7% wszystkich dni szpitalnych 1883 roku, na każdego chorego przeciętnie wypada 18,3 dnia (na każdego mężczyznę 15,8 dnia, na każdą kobiétę 18,5 dnia). Choroby organów płciowych stanowią 4,7% ogólnéj liczby chorób z roku 1883.

A) Męzkie:

136. Stulejka. Phimosis.

4; *zm. 0.*

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 60; zatém na każdego wypada dni 15.

Wiek: 16, 19, 20 i 27 lat.

Zajęcie: Rolników 2, stolarz 1, wyrobnik 1.

Obcięcie napletka dopełniono 2 razy.

137. Zapalenie jądra i przyjądrza. Orchitis et Epididymitis

9; zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 167, zatém na każdego wypada 18,6 dnia.

Wiek: 16, 21, 24 (2), 25, 27 (2), 28, 30 lat.

Zajęcie: Wyrobników 2, szewców 2, ślusarz 1, blacharz 1, posłaniec publiczny 1, urzędnik 1, zamieszkały przy rodzinie 1.

Jako przyczynę choroby odnotowano: uderzenie w 3 razach i tryper w 6 razach.

Ropienie nastąpiło w dwóch przypadkach.

138. Wodna puchlina pochwy jądrowéj. Hydrocele.

5; zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 108, zatém na każdego wypada 21,6 dnia.

Wiek: 19, 31, 44, 47 i 48 lat.

Zajęcie: Urzędników 2, wyrobnik 1, dekarz 1, kowal 1.

Woda była z prawéj strony 3 razy, z lewéj strony 1 raz i z obu stron 1 raz.

139. Nasieniotok. Spermatorrhoea.

5; zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 54, zatém na każdego wypada 10,8 dnia.

Wiek: 22 (2), 29, 44 (2).

Zajęcie: Urzędników 2, rolnik 1, wyrobnik 1, ślusarz 1.

140. Przerost gruczołu przyprątnego. Hypertrophia prostatae.

1; zm. 0.

Pisarz, 73 lat, przebył w szpitalu tylko 3 dni.

141. Zapalenie gruczołu piersiowego. Mastitis.

1; zm. 0.

Wyrobnik, lat 50, przybył z zapaleniem gruczołu piersiowego, które przeszło w ropienie. Choroba nastąpiła w skutek uderzenia w piersi, przebył w szpitalu dni 5.

B) Kobiéce:

142. Zapalenie sutki. Mastitis.

16; zm. 0.

Wszystkie chore przebyły w szpitalu dni 565, zatém na każdą chorą wypada 35,3 dnia.

WIEK	Wyzdrowiało	Poprawiło się	Niewyleczono
15 — 20	1	—	—
20 — 25	5	—	1
25 — 30	4	1	2
30 — 35	2	—	—
Razem	12	1	3

Zajęcie: Służących 6, zamieszkałych przy rodzinie 5, mamek 4, wyrobnica 1. Jako przyczynę choroby we wszystkich przypadkach wykazano karmienie.

143. Pęknięcie międzykrocza. Ruptura perinei.

2; zm. 0.

Obie chore przebyły w szpitalu dni 33, zatém na każdą wypada 16,5 dnia.

Wiek: 20 i 23 lat.

Zajęcie: Służąca 1, zamieszkała przy rodzinie 1.

Szew, nałożony w jednym przypadku, uleczył chorą zupełnie, druga chora nie chciała się poddać operacyi.

144. Swędzenie pochwy macicznéj. Pruritus vaginae.

1; zm. 0.

Wyrobnica, 45 lat, przebyła w szpitalu dni 13. Przyczyna choroby w kartce statystycznéj nieokreślona.

145. Przetoka pęcherzo-pochwowa. Fistula vesico-vaginalis.

15; zm. 0.

Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 1007, przeciętnie wypada na każdą 67,1 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	Poprawiło się	Niewyleczono
15 — 20	—	—	1
20 — 25	3	1	1
25 — 30	5	—	—
30 — 35	2	—	2
Razem	10	1	4

Podział co do zajęć.

Zamieszkałych przy rodzinie 7, wyrobnic 4, służących 4.

Czas trwania choroby.

W 2 przypadkach choroba trwała 2 miesiące
„ 5 „ „ „ 4 miesiące
„ 6 „ „ „ 6 miesięcy
„ 3 „ „ „ 1½ roku.

146. Zgięcie macicy ku tyłowi. Retroflexio uteri.

2; zm. 0.

Obie chore przebyły w szpitalu dni 21, zatém na każdą wypada 10,5 dnia.

Wiek: 23 i 39 lat.

Zajęcie: Obie zamieszkałe przy mężu.

Jako przyczyna w obu razach figuruje przebyty poród, który miał miejsce u jednéj na 9 miesięcy, a u drugiéj na 1½ roku przed wstąpieniem do szpitala.

147. Opuszczenie i wypadnięcie macicy. Descensus et prolapsus uteri.

8; zm. 0.

Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 94, zatém na każdą wypada 11,7 dnia.

Wiek: 24, 26, 33 (2), 37 (2), 46 i 56 lat.

Zajęcie: wyrobnic 3, zamieszkałych przy rodzinie 2, służących 2, żebraczka 1.

Jako przyczynę w jednym tylko przypadku wykazano uderzenie (trauma).

148. Przerost szyjki macicznéj. Hypertrophia portionis vaginalis uteri.

2; zm. 0.

Obie chore przebyły dni szpitalnych 71, zatém na każdą wypada 35,5 dnia.

Wiek: 44 i 46 lat.
Zajęcie: wyrobnic 2.

149. Zapalenie miąższu i wnętrza macicy. Metritis et Endometritis.

69; zm. 0.

Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 1091, więc przeciętnie na każdą wypada 15,8 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	Poprawiło się	Niewyleczono
15 — 20	14	5	2
20 — 25	10	5	—
25 — 30	5	8	1
30 — 35	2	3	5
35 — 40	3	3	—
40 — 45	—	2	—
50 — 55	—	1	—
Razem .	34	27	8

Podział co do zajęć.

Wyrobnic 24, zamieszkałych przy rodzinie 19, służących 18, kobiét tolerowanych 6, szwaczek 2.

Co do przyczyn.

Takowe oznaczone tylko w 9 przypadkach:
Przeziębienie stało się powodem choroby 3 razy
Nadużycia płciowe „ „ „ 3 „
Połóg „ „ „ „ 2 „
Upławy białe „ „ „ „ 1 raz.

150. Zapalenie okołomaciczne. Peri et Parametritis.

43; zm. 0.

Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 515, na każdą więc wypada 11,9 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	Poprawiło się	Niewyleczono
15 — 20	18	2	—
20 — 25	8	3	—
25 — 30	1	2	—
30 — 35	—	1	1
35 — 40	1	2	1
40 — 45	1	2	—
Razem	29	12	2

Podział co do zajęć.

Wyrobnic 17, służących 16, zamieszkałych przy rodzinie 7, kucharek 2, szwaczka 1.

Jako przyczynę w jednym tylko przypadku wykazano przeziębienie.

Doszło li w którym z tych przypadków do ropienia i czy ropnie takie były przecinane, o tém kartki statystyczne nie wspominają.

151. Brak miesiączki. Amenorrhea.

3; zm. 0.

Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 29, na każdą więc wypada 9,6 dnia.

Wiek: 16, 18 i 30 lat

Zajęcie: Służących 3.

Przyczyn kartki nie określają.

152. Trudne miesiączkowanie. Dysmenorrhea.

3; zm. 0.

Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 47, na każdą zatém wypada 15,6 dnia.

Wiek: 18, 26 i 35 lat.

Zajęcie: Zamieszkałych przy rodzinie 2, szwaczka 1.

Przyczyn kartki nieokreślają.

153. Krwotok maciczny. Metrorrhagia.

22; zm. 1.

Procent śmiertelności = 4,5%. Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 312, zatém na każdą przeciętnie wypada 14,1 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	Poprawiło się	Niewyleczono	Zmarło
15 — 20	2	1	—	—
20 — 25	4	—	—	1
25 — 30	4	—	—	—
30 — 35	1	1	—	—
35 — 40	4	1	—	—
40 — 45	1	—	—	—
45 — 50	1	—	—	—
50 — 55	—	—	1	—
Razem	17	3	1	1

Podział co do zajęć.

Służących 11 (zm. 1), zamieszkałych przy rodzinie 4, wyrobnic 4, tolerowanych 3. Jako przyczynę w jednym tylko przypadku wykazano obrażenie (trauma).

154. Poronienie. Abortus.

9; zm. 0.

Wszystkie chore przebyły w szpitalu dni 78, zatém na każdą wypada 8,6 dnia.

Wiek: 20, 23 (2), 26, 30, 31, 35, 36 i 40 lat.

Zajęcie: Służących 5, wyrobnic 2, zamieszkała przy rodzinie 1, tolerowana 1.

W przyczynach wymieniono: raz pobicie i raz skakanie, o innych danych niema. W którym miesiącu nastąpiło poronienie, jako też, czy chore poprzednio rodziły i donaszały dzieci lub też roniły, kartki statystyczne żadnych wiadomości nie dały.

155. Choroby połogowe. Morbi puerperales.

34 (zm. 10).

Procent śmiertelności = 29,4%. Wszystkie chore przebyły w szpitalu dni 702, na każdą więc przypada 20,6 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	Poprawiło się	Niewyleczono	Zmarło
18 — 20	1	—	—	3
20 — 25	10	2	—	3
25 — 30	4	1	—	1
30 — 35	2	—	—	3
35 — 40	1	—	1	—
40 — 45	1	1	—	—
Razem	19	4	1	10

Podział co do zajęć.

Zamieszkałych przy mężu 27 (zm. 7), służących 6 (zm. 3), szwaczka 1.

W liczbie tych 34 przypadków było:

Zapalenie miąższu i wnętrza macicy (*Metritis et endometritis puerperalis*) 9 razy (zm. 4).

Zapalenia okołomacicznego (*Parametritis puerperalis*) przypadków 17 (zm. 3).

Gorączka połogowa (*Febris puerperalis*) 3 razy (zm. 3).

Obłęd połogowy (*Mania puerperalis*) 1 raz.

Krwotok połogowy (*Metrorrhagia post partum*) 2 razy.

Porażenia kończyn dolnych (*Paresis extremitatum inferiorum post partum*) przypadek 1.

Zapalenia nerek (*Nephritis post partum*) przypadek 1.

156. Połóg. Puerperium normale.

12 (*zm. 0*).

Wszystkie chore przebyły w szpitalu dni 98, zatém na każdą przypada 8,1 dnia.

Wiek: 18, 20, 21 (2), 22, 25, 27, 30, 31. 34, 35 i 38 lat.

Zajęcie: Zamieszkałych przy mężu 9, służących 2, wyrobnica 1.

157. Ciąża. Graviditas.

15 (*zm. 0*).

Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 136, więc na każdą wypada 9,06 dnia.

Wiek: 18 (2), 19, 22 (3), 23 (2), 24, 25, 30, 32 (3), 35 l.

Zajęcie: Wyrobnic 7, zamieszkałych przy mężu 4, służących 3, szwaczka 1.

Z liczby tych 15 chorych: 12 cierpiało na znaczne obrzmienie kończyn dolnych w skutek ciąży; zaś 3 chore miały silne wymioty (*vomitus gravidarum*) i te wyszły ze szpitala bez polepszenia.

158. Zapalenie jajnika. Oophoritis.

9 (*zm. 0*).

Wszystkie chore przebyły dni szpitalnych 104, zatém na każdą wypada 11,5 dnia.

Wiek: 19 (2), 20, 22, 23, 24 (2), 27, 42 lat.

Zajęcie: Tolerowanych kobiét 6, służących 2, wyrobnica 1.

Jako przyczyny zaznaczono: raz miesiączkowanie i raz nadużycia płciowe, o innych wiadomości brak zupełny.

XV. Choroby weneryczne. Morbi venerei.

158 (23 m. 35 k.); zm. 4.

Procent śmiertelności = 6,9%, dla mężczyzn = 8,7% dla kobiét = 5,7%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 976, co stanowi 0,68% ogólnej liczby dni szpitalnych 1883 roku. Na każdego chorego przeciętnie przypada 16,6 dnia. Choroby przymiotowe stanowią 0,9% wszystkich chorób leczonych w ciągu roku 1883.

159. Śluzotok cewki moczowéj v. Rzerzączka. Blennorrhoea urethrae.

4 (4 m.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 9, tak iż na każdego wypada tylko 2,2 dnia.

Wszyscy zostali przeniesieni do szpitala Ś-go Łazarza.

Wiek: 24, 25, 27 i 60 lat.

Zajęcie: Wyrobników 2, żebrak 1, fotograf 1.

160. Wrzód weneryczny miękki. Ulcus venereum molle.

4 (3 m. 1 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 5, na każdego przypada 1,2 dnia.

Wszyscy przeniesieni zostali do szpitala Ś-go Łazarza.

Wiek: Mężczyźni: 17, 19 i 23 lat.

Kobiéta: 37 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: Wyrobników 2, służący 1.

Kobiéty: służąca 1.

161. Przymiot. Syphilis.

50 (16 m. 34 k.); zm. 4.

Procent śmiertelności = 8%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 962, więc na każdego chorego przeciętnie wypada 19,2 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
15 — 20	—	3	3	1	—	—
20 — 25	—	2	4	2	—	—
25 — 30	1	1	2	4	—	—
30 — 35	—	2	2	1	1	1
35 — 40	—	2	—	6	—	—
40 — 45	—	2	—	2	—	—
45 — 50	—	—	1	1	—	—
50 — 55	—	1	—	—	—	1
55 — 60	1	—	—	—	1	—
60 — 65	—	—	—	1	—	—
65 — 70	—	1	—	—	—	—
Razem	2	14	12	18	2	2

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: Rolników 4 (zm. 1), służących 3, wyrobników 2 (zm. 1), strażaków 2, felczer 1, stróż 1, muzykant 1, aresztant 1.

Kobiéty: Zamieszkałych przy rodzinie 13 (zm. 1), wyrobnic 9 (zm. 1), służących 9, szwaczek 2, kobiéta tolerowana 1.

Co się tyczy form przymiotu, to takowa na ogólną liczbę 50 przypadków, w kartach określoną jest tylko w 32 przypadkach, z których ułożyłem następną tablicę:

Nazwisko formy chorobowéj	Razem	Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Przymiot skórny (wysypki) . . .	5	—	1	3	1	—	—
Przymiotowe wrzody goleni . . .	5	—	4	—	1	—	—
Owrzodzenie nosa przymiotowe (Ozaena) . . .	2	—	1	—	1	—	—
Próchnienie kości nosa	2	1	—	1	—	—	—
Zapalenie stawów przymiotowe . .	1	1	—	—	—	—	—
Zwężenie przełyku przymiotowe . .	1	—	1	—	—	—	—
Zwężenie krtani . .	3	—	1	—	—	—	2
Zapalenie przymiot. tęczówki (Iritis) .	1	—	1	—	—	—	—
Guz przym. podnieb. (gumma palati) .	2	—	—	1	1	—	—
Guz przym. języka .	1	—	—	—	—	1	—
Guz przym. mózgu .	5	—	4	—	—	1	—
Guz przym. mlecza pacierzowego . .	3	—	—	2	1	—	—
Bóle kostne (dolores osteocopi) . . .	1	—	1	—	—	—	—
Razem. .	32	2	14	7	5	2	2

XIV. Choroby skóry i tkanki łącznéj podskórnéj z włączeniem wysypek ostrych.

438 (230 m. 208 k.); zm. 38.

Procent śmiertelności = 8,4%, dla mężczyzn = 9,5%, dla kobiet 7.6%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 13.498, co stanowi 9,6% wszystkich dni szpitalnych z r. 1883. Na każdego chorego przeciętnie wypada 30.8 dnia.

Choroby tego działu stanowią 7,1% wszystkich chorób leczonych w szpitalu w 1883 r.

162. Ospa. Variola.

18 (10 m. 8 k.); zm. 4.

Procent śmiertelności = 22,2%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 393, zatém na każdego przeciętnie wypada 21,8 dnia.

Podział co do miesięcy.

Styczeń (4 chorych), Sierpień i Listopad (po 3 chorych), Kwiecień i Maj (po 2), Marzec, Lipiec, Październik i Grudzień (po 1).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	1	3	1	1
10 — 15	1	1	—	—
15 — 20	4	2	1	—
20 — 25	1	1	1	—
Razem	7	7	3	1

Podział co do zajęć.

Mężczyźni:

Szewców 3, wyrobników 2 (zm. 1), krawiec 1 (zm. 1), ślusarz 1, druciarz 1, wychowańców szpit. 2 (zm. 1).

Kobiéty:

Wychowanek szpit. 4, służących 2, szwaczka 1, zam. przy rodzinie 1 (zm. 1),

Podział co do miejsc zamieszkania.

Liczba chorych	Cyrkuł	PIĘTRO	Wyzdrowiało		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
1	I/XI	II piętro . .	—	1	—	—
1	II/III	II piętro . .	—	1	—	—
1	VII	II piętro . .	1	—	—	—
6	X	parter . .	2	—	1	—
		II piętro . .	—	1	1	1
1	XII	parter . .	1	—	—	—
6	Szpital D. J. . .		1	4	1	—
2	Przyjezdni . . .		2	—	—	—
18	Razem .		7	7	3	1

163. Płonica. Scarlatina.

18 (7 m. 11 k.); zm. 4.

Procent śmiertelności = 22,2 . Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 324, zatém na każdego przeciętnie wypada dni 18.

Podział co do miesięcy.

Styczeń i Kwiecień (po 3 chorych), Luty, Maj, Czerwiec i Październik (po 2), Marzec, Lipiec, Wrzesień i Listopad (po 1).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	2	1	1	—
15 — 20	2	3	1	1
20 — 25	1	3	—	1
25 — 30	—	2	—	—
Razem .	5	9	2	2

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Zam. przy rodzinie 3 (zm. 1), szewców 2 (zm. 1), wyrobnik 1, ślusarz 1.

Kobiéty.

Służących 5 (zm. 1), wyrobnic 2, zam. przy rodzinie 2 (zm. 1), mamka 1, tolerowana 1.

Podział co do miejsc zamieszkania .

Liczba chorych	Cyrkuł	PIĘTRO	Wyzdrowiało		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
3	I/XI	parter . .	—	2	1	—
4	II/III	parter . .	1	—	—	1
		I piętro . .	—	2	—	—
1	VII	parter . .	—	1	—	—
1	VIII	II piętro . .	1	—	—	—
7	IX	parter . .	2	1	1	1
		II piętro .	—	2	—	—
2	X	parter .	1	1	—	—
18		Razem .	5	9	2	2

164. Odra. Morbilli.

45 (22 m. 23 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 412, zatem na każdego wypada 9,1 dnia.

Podział co do miesięcy.

Maj (8 chorych), Październik (7), Styczeń, Luty i Kwiecień (po 6), Marzec, Lipiec i Listopad (po 3), Sierpień (2), Czerwiec (1).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	
	Męż.	Kob.
5 — 10	2	4
10 — 15	2	2
15 — 20	14	13
20 — 25	4	2
25 — 30	—	2
Razem	22	23

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Szewców 5, felczerów 2, tapicerów 2, ślusarzy 2, krawców 2, zamieszkałych przy rodzinie 2, siodlarz 1, kowal 1, jubiler 1, stróż 1, służący 1, stolarz 1, ksiądz 1.

Kobiéty.

Służących 15, zamieszk. przy rodzinie 5, wychowanek szpit. 2, panna z magazynu 1.

Podział co do miejsc zamieszkania.

Liczba chorych	Cyrkuł	PIĘTRO	Wyzdrowiało	
			Męż.	Kob.
5	I/XI	parter . .	3	1
		II piętro . .	1	—
5	II/III	parter . .	2	2
		I piętro . .	—	1
2	IV	parter . .	—	2
3	V/VI	parter. . .	1	2
3	VII	II piętro . .	1	1
		III piętro .	1	—
6	VIII	parter . .	2	1
		I piętro . .	—	1
		II piętro . .	—	2
7	IX	parter . .	3	1
		I piętro . .	—	1
		II piętro . .	1	1
12	X	parter . .	7	5
2	Szpital D. J.	parter . .	—	2
45		Razem. .	22	23

165. Rumień. Erythema.

14 (8 m. 6 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 137, zatém na każdego przeciętnie wypada 9,8 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 19, 23, 24 (2), 26 (2), 28 i 35 lat,
Kobiéty: 16, 18 (2), 29, 40 i 46 lat.
Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 3, stolarzy 2, drukarz 1, pisarz 1, posłaniec 1.
Kobiéty: służących 4, wyrobnic 2.

166. Pokrzywka. Urticaria.

2 (2 m. 0 k.); zm. 0.

Obaj chorzy przebyli w szpitalu dni 11, zatém na każdego wypada 5,5 dnia.
Wiek: 7, 17 lat.
Zajęcie: zam. przy rodzinie 1, wychowaniec szpit. 1.

167. Róża. Erysipelas.

76 (25 m. 51 k.); zm. 11.

Procent śmiertelności = 14,4%, dla mężczyzn = 16%, dla kobiét = 13,7%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 1629 (wyzdr. 1437 dni, zm. 192 dni), zatem na każdego chorego przeciętnie wypada 21,4 dnia (na każdego wyzdrow. 22, 1, na każdego zmarłego 16,5 dnia).

Podział co do miesięcy.

Miesiące	Razem	Przybyło		Wyzdrowiało		Zmarło	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Styczeń . .	13	7	6	4	1	1	—
Luty . . .	4	2	2	1	5	—	—
Marzec. . .	5	2	3	1	4	—	—
Kwiecień . .	3	1	2	3	2	—	—
Maj. . . .	11	2	9	1	7	2	1
Czerwiec . .	8	3	5	2	3	1	1
Lipiec . . .	1	1	—	—	2	—	—
Sierpień . .	4	—	4	2	4	—	—
Wrzesień . .	10	4	6	2	2	—	1
Październik .	10	1	9	3	6	—	1
Listopad . .	5	1	4	—	7	—	1
Grudzień . .	2	1	1	2	1	—	2
	76	25	51	21	44	4	7

Z powyższéj tablicy widzimy, że największa ilość chorych na różę przybyła do szpitala w Styczniu, Maju, Wrześniu i Październiku.

Podział co do wieku.

WIEK	Razem	Wyzdrowiało		Zmarło	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
15 — 20	12	3	8	1	—
20 — 25	11	4	7	—	—
25 — 30	10	4	5	1	—
30 — 35	1	—	1	—	—
35 — 40	9	3	5	1	—
40 — 45	4	2	1	—	1
45 — 50	9	3	4	—	2
50 — 55	4	—	4	—	—
55 — 60	4	2	2	—	—
60 — 65	2	—	1	1	—
65 — 70	5	—	3	—	2
70 — 75	5	—	3	—	2
Razem	76	21	44	4	7

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 10 (zm. 1), szewców 4 (zm. 1), urzędników 2 (zm. 1), zdun 1 (zm. 1), służący 1, stolarz 1, nauczyciel 1, muzykant 1, introligator 1, stróż 1, krawiec 1, handlarz 1.

Kobiéty.

Służących 18. zamieszk. przy rodzinie 13 (zm. 3), wyrobnic 12 (zm. 2), żebraczek 3 (zm. 2), tolerowanych 2, mamka 1, szwaczka 1, żołnierka 1.

Podział co do miejsc zamieszkania.

Liczba chorych	Cyrkuł	PIĘTRO	Wyzdrowiało		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
12	I/XI	parter . .	3	4	—	—
		III piętro .	1	3	1	—
6	II/III	parter . .	2	I	1	1
		III piętro .	—	1	—	—
13	V/VI	parter . .	2	3	1	4
		I piętro . .	1	—	—	—
		II piętro. .	1	1	—	—
8	VII	parter . .	—	4	—	—
		I piętro . .	1	3	—	—
11	VIII	parter . .	3	4	—	1
		II piętro. .	—	3	—	—
12	IX	parter . .	2	6	1	—
		I piętro . .	—	3	—	—
5	X	parter . .	1	3	—	—
		III piętro .	1	—	—	—
7	Przyjezdni		3	3	—	1
2	Szpital D. J. . . .		—	2	—	—
76	Razem . .		21	44	4	7

Z tablicy powyższéj widzimy, że:

Na parterze zamieszkałych zachorowało osób 56.
„ I piętrze „ „ „ 8.
„ II „ „ „ „ 5.
„ III „ „ „ „ 7.

168. Czyrak. Furunculus.

8 (6 m. 2 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 73, zatém na każdego przypada 9,1 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 19, 20, 22, 23, 30 i 36 lat.
Kobiéty: 18 i 58 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 2, szewc 1, strażak 1, cukiernik 1, aptekarz 1.
Kobiéty: służąca 1 i wyrobnica 1.

Miejsca, na których czyraki się znajdowały, są następujące:

Na głowie	2 razy.
Na plecach	4 „
Na goleni	1 raz.
Na przedramieniu	1 „

69. Wąglik. Anthrax.

11. (7 m. 4 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 9.09%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 365, zatém przeciętnie na jednego wypada 33,1 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 45, 50, 52, 55, 58, 68 (†) i 76 lat.
Kobiéty: 51, 52, 57 i 74 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 3 (zm. 1), stróż 1, rzeźnik 1, krawiec 1, felczer 1.
Kobiéty: zam. przy rodzinie 1, wyrobnica 1, żebraczka 1.

Co do *miejsc*, na których wąglik się znajdował, te przedstawiają się jak następuje:

Wąglik znajdował się na karku u 7 chorych.
„ „ „ na grzbiecie u 3 „
„ „ „ na przedramieniu 1 chorego.

170. Czarna krosta. Pustula maligna.

4. (3 m. 1 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 25%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 66, zatem na każdego wypada 21,6 dnia.

Wiek. Mężczyźni 32, 34 (†) i 36 lat.
Kobiéta: 17 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1, służący 1 (zm. 1), stolarz 1.
Kobiéta: Służąca 1.

Umiejscowienie: na grzbiecie ręki 2 razy; na szyi 1 raz; na wardze górnej 1 raz.

171. Łuszczyca. Psoriasis.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Służąca 21 lat, przeniesiona do szpitala Św. Łazarza, przebyła w szpit. 1 dzień.

172. Pryszczyca. Eczema.

15 (9 m. 6 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 171, zatém na każdego chorego przeciętnie wypada 11,4 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 7, 15, 18. 23, 24, 28, 33, 37 i 43 lat.
Kobiéty: 19, 21, 30, 36, 54 i 77 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wychowańców szpit. 2, rolników 2. pisarz 1, ślusarz 1, zegarmistrz 1, krawiec 1, posłaniec 1.
Kobiéty: wyrobnic 3, służących 2, mamka 1.

Umiejscowienie: na kończynach dolnych 6 razy; na kończynach górnych 3 razy; na twarzy 4 razy; na uchu 2 razy.

173. Wrzody. Ulcera.

127 (61 m. 66 k.); zm. 7.

Procent śmiertelności = 5,5%, dla mężczyzn = 6,5%, dla kobiet = 4,5%.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 5754, zatém na każdego chorego przypada przeciętnie 45,3 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	2	3	—	—	—	—	—	—
20 — 25	3	6	—	1	—	—	—	—
25 — 30	—	5	3	—	—	—	—	—
30 — 35	1	4	—	—	—	—	—	—
35 — 40	3	3	6	2	1	—	—	—
40 — 45	—	7	8	4	—	1	—	—
45 — 50	4	—	—	—	2	3	—	—
50 — 55	1	10	9	3	1	—	1	—
55 — 60	2	2	1	—	3	—	—	—
60 — 65	1	2	2	—	—	—	2	—
65 — 70	—	1	3	—	1	4	1	2
70 — 75	—	—	—	2	—	—	—	1
Razem	17	43	32	12	8	8	4	3

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 21 (zm. 1), żebraków 9 (zm. 2), stróży 4, stolarzy 3, kowali 3, szewców 3, rolników 3, krawców 2, kucharzy 2, urzędników 2, tkaczy 2, służących 2 (zm. 1), ksiądz 1, rzeźnik 1, strażak 1, zam. przy rodzinie 1, wychowaniec szpitalny 1.

Kobiéty.

Służących 19, wyrobnic 18 (zm. 2), żebraczek 11 (zm. 1), zam. przy rodzinie 10, szwaczek 2, wychowanic szpit. 2, mamek 2, nauczycielka 1, akuszerka 1.

Co do umiejscowienia:

Wrzody goleni przytrafiły się 99 razy; wrzody na udzie 3; w okolicy pachwinowéj 2; na stopie 12; pod kolanem 1; na ścianach brzusznych 1; z boku tułowia 3; na twarzy 4; w przegubie łokciowym 1.

174. Strupień woszczynowy. Favus.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Służąca, żydówka 18 lat, przebyła w szpit. tylko 2 dni, gdyż przeniesioną została do szpit. św. Łazarza.

175. Łupież pstry. Pityriasis versicolor.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Ślusarz, 28 lat, przebył w szpit. dni 12.

176. Słoniowacizna skóry. Elephantiasis arabum.

2 (0 m. 2 k.); zm. 0.

Dwie służące, 17 i 70 lat; obie razem przebyły dni szpit. 103, zatém na każdą wypada 51,5 dnia. W obu przypadkach zajętą była prawa goleń.

177. Toczeń zwyczajny. Lupus vulgaris.

5 (2 m. 3 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 270, zatém na każdego przeciętnie przypada 54 dni.

Wiek. Mężczyzni: 22 i 23 lata.

Kobiety; 13, 14 i 19 lat.

Zajęcie. Mężczyzni: szewc 1, zam. przy rodzinie 1.

Kobiéty: zam. przy rodzinie 2, służąca 1.

Umiejscowienie: na ręce 1 raz; na policzku 1 raz; na nosie 3 razy.

178. Rozrost znamienia. Neavus maternus hypertrophicus.

1 (1 m. 0 k.); zm. 1.

Służący, lat 18, przebył w szpit. 56 dni. Znamię znajdowało się na powiece górnéj, było przyżegane kwasem azotnym dymiącym.

179. Zapalenie tkanki łącznéj. Inflammatio textus cellulosi.

93 (64 m. 29 k.); zm. 9.

Procent śmiertelności = 9,6%.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 3162, zatem na każdego chorego przeciętnie wypada po dni 34.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	2	—	—	—	—	—	—	—
10 — 15	—	—	—	—	—	—	1	—
15 — 20	5	4	4	—	—	—	—	—
20 — 25	3	1	4	—	—	—	—	—
25 — 30	5	2	6	—	2	1	—	—
30 — 35	2	1	—	1	—	1	—	—
35 — 40	1	3	2	—	—	—	1	—
40 — 45	5	3	2	—	1	—	—	—
45 — 50	3	2	2	—	—	—	1	—
50 — 55	4	1	—	—	1	—	—	1
55 — 60	2	3	—	—	—	—	1	—
65 — 70	—	2	—	—	—	—	—	1
70 — 75	1	—	—	—	—	—	1	1
75 — 80	—	1	1	—	—	—	1	—
Razem .	33	23	21	1	4	2	6	3

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 28 (zm. 2), szewców 2, ślusarzy 6 (zm. 1), żebraków 5 (zm. 1), stolarzy 3, rolników 3, posłańców 3,

zamieszkałych przy rodzinie 3, strażaków 3, rzeźników 2, tapicerów 2 (zm. 1), urzędnik 1, kowal 1, tokarz 1, stróż 1 (zm. 1).

Kobiéty.

Żebraczek 11 (zm. 3), służących 8, zam. przy rodzinie 5, szwaczek 3, żołnierka 1, mamka 1.

Umiejscowienie: Na stopie 23 razy, na goleni 22 razy (zm. 2), na udzie 15 razy (zm. 5), na szyi 12 razy (zm. 1), na ramieniu 5 razy, na przedramieniu 4 razy (zm. 1), na ręce 2 razy, pod pachą 2 razy, na twarzy 2 razy, na piersiach 2 razy, na brzuchu 2 razy, na międzykroczu 2 razy, w okolicy pachwinowéj 1 raz, na pośladkach 1 raz. Razem 93.

180 Zanogcica. Panaritium.

23 (16 m. 7 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 4,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 537, zatém na każdego przeciętnie przypada, 23,3 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	1	—	—	—	—	—	—	—
15 — 20	1	—	1	—	—	—	—	—
20 — 25	1	—	1	—	—	1	—	—
25 — 30	1	—	—	1	1	—	1	—
30 — 35	—	—	—	—	1	—	—	—
35 — 40	2	1	2	—	—	—	—	—
40 — 45	1	—	1	—	—	—	—	—
45 — 50	1	—	—	—	—	—	—	—
50 — 55	—	1	—	—	—	1	—	—
55 — 60	—	1	—	—	—	—	—	—
60 — 65	—	1	—	—	—	—	—	—
Razem	8	4	5	1	2	2	1	—

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 8 (zm. 1), strażak 1, służących 4, kominiarz 1, ślusarz 1, szewc 1.

Kobiety.

Służących 6, wyrobnica 1.

Umiejscowienie. Na wielkim palcu 6 razy, na wskazującym 10 razy, na średnim 3 razy, na czwartym 1 raz, na małym 3 razy.

181. Wrastanie paznogcia, Unguis incarnatus.

1 (1 m. 0 k.) zm. 0.

Drukarz, 20 lat, przebył w szpitalu dni 20.

XVII. Choroby kości.

94 (55 m. 39 k.) zm. 10.

Procent śmiertelności = 10,6%; dla mężczyzn = 12,7%, dla kobiet = 9,09%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 5021, co stanowi 3,5% wszystkich dni szpit. 1883 r. Na każdego chorego przeciętnie przypada 53,3 dnia. Choroby kości stanowią 1,5% chorych ubyłych ze szpitala w ciągu roku 1883.

182. Zapalenie okostnéj. Periostitis.

30 (17 m. 13 k.) zm. 2.

Procent śmiertelności = 6,6%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 801, zatém na każdego przypada przeciętnie 26,7 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	2	—	—	—	—	—
10 — 15	—	1	2	2	—	—
15 — 20	1	—	—	—	—	—
20 — 25	4	1	1	1	—	—
25 — 30	—	3	1	—	1	—
30 — 35	1	2	—	—	—	—
35 — 40	1	—	—	—	—	—
40 — 45	1	1	—	—	—	—
50 — 55	1	—	—	1	1	—
60 — 65	—	—	—	1	—	—
Razem	11	8	4	5	2	—

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Zam. przy rodzinie 5, wyrobników 4 (zm. 2), szewców 2, ślusarz 1, zdun 1, strażak 1, strażnik miejski 1 ksiądz 1, wychowaniec szpit. 1.

Kobiéty

Wyrobnic 2, służących 5, zamieszkałych przy rodz. 4 szwaczek 2.

Umiejscowienie:

Zapalenie okostnéj szczęki górnéj przytrafiło się 4 razy; szczęki dolnéj 16 razy (zm. 1); kości udowéj 3 razy (zm. 1); kości goleniowéj 4 razy; łopatki 1 raz; kości bezimiennéj 1 raz; wyrostka sutkowego 1 raz.

183. Próchnienie kości. Caries.

43 (22 m. 21 k.) zm. 6.

Procent śmiertelności = 13,9%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 2745, zatém na każdego przeciętnie przypada 63,8 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Umarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	1	1	2	—	—	—	—	—
15 — 20	4	2	1	—	1	1	—	—
20 — 25	—	1	—	—	1	1	—	—
25 — 30	—	2	—	—	1	—	—	—
30 — 35	1	—	—	—	2	1	—	1
35 — 40	—	3	—	—	1	—	—	—
40 — 45	1	1	1	2	—	—	—	—
45 — 50	—	—	—	—	—	2	—	—
50 — 55	—	—	—	1	1	—	—	1
55 — 60	—	—	—	—	—	—	1	—
60 — 65	—	—	1	—	—	—	1	—
65 — 70	—	—	—	—	—	—	1	1
Razem	7	10	5	3	7	5	3	3

Podział co do zajęć.

Mężczyźni. Wyrobników 5 (zm. 2), zam. przy rodz. 4, szewców 3, ślusarz 1, służący 1, nauczyciel 1, urzędnik 1 (zm. 1), kowal 1, stolarz 1, cieśla 1, konduktor 1, rządca 1, żebrak 1.

Kobiéty. Zam. przy rodz. 10 (zm. 1), służących 7 (zm. 1), wyrobnic 4 (zm. 1), aresztowana 1.

Podział co do zajętych kości.

NAZWA KOŚCI.	Razem	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło.	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Kość skroniowa { processus mastoideus wyrostek sutkowy	2	1	—	—	—	—	—	1	—
Kość skroniowa { pars petrosa część kamienista	1	—	—	—	—	—	1	—	—
Żebra. Costae	9	2	2	—	—	3	2	—	—
Kręgi. Vertebrae	8	—	2	—	1	3	—	1	1
Kości miednicy. Ossa pelvis	2	—	—	—	—	—	1	—	1
Łopatka. Scapula	3	1	1	—	1	—	—	—	—
Ramię. Humerus	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Członki palców ręki. Phalanges digitorum manus	2	—	2	—	—	—	—	—	—
Kość goleniowa. Tibia	3	1	2	—	—	—	—	—	—
Kość piętowa. Calcaneum	2	—	—	2	—	—	—	—	—
Kości stępowe. Ossa tarsi	8	1	—	3	1	—	1	1	1
Członki palców nożnych. Phalanges digitorum pedis	2	1	—	—	—	1	—	—	—
Razem	43	7	10	5	3	7	5	3	3

U chorych z próchnieniem kości oprócz mniejszych rękoczynów chirurgicznych (wyskrobywanie) w ciągu roku wykonano 10 większych operacyj, a mianowicie:

Wypiłowań kości stępowych (resectio ossium tarsi) 3 razy (1 zm.)

Wypiłowanie żebra (resectio costae) 1 raz.

Wypiłowanie łokcia (resectio cubiti) 1 raz.

Wyłuszczenie kości piętowéj (exstirpatio calcanei) 1 raz.

Amputacya Pirogowa 1 raz (zm. 1).

Odjęcie goleni (amputatio cruris) 1 raz.

Wyłuszczenie palców nożnych 1 raz. Razem 10 operacyj (2 zm.)

Procent śmiertelności u operowanych = 20%.

184. Zapalenie szpiku kostnego. Osteomyelitis.

5 (4 m. 1 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 20%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 515, zatém na każdego przypada 103 dni.

Wiek. Mężczyźni: 18, 24 (†), 26 i 32 lat.

Kobiéta: 16 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1, ślusarz 1 (zm. 1), stróż 1, urzędnik 1.

Kobiéta: służąca 1.

Co do zajętych kości, kość goleniowa zajętą była 3 razy, kość udowa 1 raz i kości przedramienia 1 raz.

185. Martwica kości. Necrosis.

14 (11 m. 3 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 7,1%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 717 zatém na każdego przypada 51,2 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	—	—	1	—	—	—	1	—
15 — 20	1	1	—	—	1	—	—	—
20 — 25	2	1	—	—	1	—	—	—
25 — 30	—	—	—	1	1	—	—	—
35 — 40	1	—	—	—	—	—	—	—
50 — 55	1	—	1	—	—	—	—	—
Razem	5	2	2	1	3	—	1	—

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 3, zam. przy rodzinie 2 (zm. 1), rolników 3, stolarz 1, szewc 1, student uniwersytetu 1.

Kobiéty.

Służących 2, zam. przy rodzinie 1.

Umiejscowienie: Martwica kości goleniowéj 6 razy (zm. 1).
„ „ udowéj 3 „
„ „ ramieniow. 2 „
„ strzałki 1 raz
„ szczęki dol. 1 „
„ „ oczodołu 1 „

186. Staw rzekomy. Pseudarthrosis.

2 (1 m. 1 k.) zm. 0.

Oboje chorzy przebyli dni szpit. 243, zatem na każdego przypada 121,5 dnia.

Wiek. Mężczyzna 65, *Kobiéta* 48 lat.

Zajęcie. Mężczyzna wyrobnik, *Kobiéta* służąca.

U mężczyzny był staw rzekomy kości goleniowéj, u kobiety zaś kości ramieniowéj. W obu przypadkach dokonano wypiłowania i nałożono szew kostny.

XVIII. Choroby stawów.

87 (43 m. 44 k.); zm. 8.

Procent śmiertelności = 9,2%, dla mężczyzn = 16,3%, dla kobiét 2,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 6967, co stanowi 4,9% wszystkich dni szpitalnych 1883 r. Na każdego chorego przeciętnie przypada po 80 dni szpit. Choroby stawów stanowią 1,4% wszystkich chorych ubyłych ze szpitala w 1883 r.

187. Zapalenie surowicze błony maziowéj stawu. Synovitis serosa.

47 (20 m. 27 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 1689, zatém na każdego przeciętnie przypada po 35,9 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK.	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	1	1	—	—	—	—
15 — 20	2	3	1	1	—	—
20 — 25	1	—	2	2	1	1
25 — 30	1	1	3	3	—	1
35 — 40	—	3	—	1	—	1
40 — 45	1	—	2	2	1	—
45 — 50	1	—	1	1	—	—
50 — 55	—	4	—	—	—	—
55 — 60	1	—	—	—	—	—
60 — 65	1	—	—	—	—	—
80 — 90	—	1	—	1	—	—
Razem	9	13	9	11	2	3

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 11 (zm. 1), posłańców publicznych 3, stolarzy 2, szewc 1, pisarz 1 (zm. 1), pocztylion 1, kominiarz 1.

K o b i e t y.

Służących 9 (zm. 2), wyrobnic 7, zam. przy rodz. 7 (zm. 1), szwaczka 1, mamka 1, żołnierka 1, kucharka 1.

Umiejscowienie: Zapalenie błony maziowéj stawu biodrowego (synovitis coxae) 7 razy (4 m. 3 k); stawu kolanowego (synovitis genu) 26 razy (12 m. 14 k.); stawu stopogoleniowego (synovitis art. tibiotarsalis) 6 razy (6 k.); stawu łopatko-ramieniowego (synovitis art. scapulo-humeralis) 3 razy (2 m. 1 k.); stawu łokciowego (synovitis cubiti) 2 razy (2 m.); stawu promieniowo - napięstkowego (synovitis art. radio-carpalis) 3 razy (3 kob.). Razem 47.

Przyczyny oznaczono tylko w 17 przypadkach, a mianowicie:

przeziębienie . . .	6 razy
uderzenie	3 razy
upadnięcie	3 razy

188. Ropne zapalenie stawów. Arthritis purulenta.

3 (2 m. 1 k.); zm. 2.

Procent śmiertelności=66,6%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 326, na jednego przeciętnie przypada 108,6 d.

Wiek. Mężczyźni: 27 i 36 lat, *Kobiéta* 26 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 2 (zm. 2), *Kobiéta*: zam. przy rodzinie 1.

Przyczyny: Obrażenia 2 razy, gorączka połogowa 1 raz.

Przyczyna śmierci: ropne zakażenie krwi 2 razy.

U wyzdrowiałéj kobiety nastąpiło stężenie stawu (ankylosis).

189. Gruźlicze zapalenie stawów. Arthritis tuberculosa.

32 (18 m. 14 k.); zm. 5.

Procent śmiertelności = 15,6% dla mężczyzn 22,2%, dla kobiét 7,1%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 4759, zatém na jednego chorego przeciętnie przypada 148,7 d.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Umarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	1	—	1	1	1	—	1	—
15 — 20	—	2	1	—	2	1	1	—
20 — 25	—	3	—	1	2	—	1	—
25 — 30	—	—	—	—	1	—	1	—
30 — 35	—	—	—	—	—	—	—	—
35 — 40	—	—	—	1	1	—	—	1
40 — 45	—	—	—	—	—	—	—	—
45 — 50	—	1	2	2	—	—	—	—
50 — 55	—	—	—	1	2	—	—	—
Razem	1	6	4	6	9	1	4	1

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Rolników 6 (zm. 1), wyrobników 4 (zm. 1), szewców 2 (zm. 1), zam. przy rodzinie 2 (zm. 1), stolarz 1, piekarz 1, posłaniec publiczny 1, drukarz 1.

Kobiéty.

Zam. przy rodzinie 6 (zm. 1), wyrobnic 6, szwaczek 2.

Umiejscowienie: Gruźlicze zapalenie stawu biodrowego (arth. tuber. coxae) 10 razy (zm. 2); stawu kolanowego (arth. tuber. genu) 15 razy (zm. 2); stawu golenio-stopowego (arth. tuber. art. tibio-tarsalis) 1 raz (zm. 1); stawu łokciowego (arth. tuber. cubiti) 5 razy; stawu promienio-napięstkowego (arth. tuber. radio carpalis) 1 raz.

U chorych téj kategoryi wykonane były następujące większe operacyje:

Odjęcie ramienia (amputatio brachii) 2 razy; odjęcie uda (amput. femoris) 2 razy; odjęcie goleni (amput. cruris) 1 raz (zm. 1). Wypiłowanie główki kości ramieniowéj (resectio capituli humeri) 1 raz; wypiłowanie stawu łokciowego (resectio cubiti) 2 razy; wypiłowanie główki kości udowéj

(resectio coxae) 2 razy (zm. 1); wypiłowanie stawu kolanowego (resectio genu) 1 raz (zm. 1). Razem 11 operacyi (zm. 3). Procent śmiertelności po operacyi = 27,2%.

190. Myszy stawowe. Mures articulorum.

3 (1 m. 2 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności=33,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 184, zatém na każdego przypada 61,3 d.

Wiek. Mężczyzna: 27 lat. *Kobiéty*: 17 i 38 lat.

Zajęcie. Mężczyzna: kondukt. 1 (zm.) *Kobiéty*: służąc. 2.

We wszystkich 3 przypadkach przedsięwziętém było przecięcie stawu (arthrotomia) z celem wydalenia ciał ruchomych, w jednym przypadku śmierć nastąpiła od zakażenia krwi.

191. Stężenie stawu. Ankylosis.

1 (1 m. 0 k.) zm. 0.

Rolnik, 41 lat, przebył w szpitalu 3 dni.

Przyczyna: ostre zapalenie stawu kolanowego.

192. Stopa szpotawa. Pes varus.

1 (1 m. 0 k.) zm. 0.

Ślusarz, 18 lat, przebył w spitalu dni 6. Wyszedł ze szpitala niewyleczony, bo nie zgodził się na zrobienie operacyi. Choroba trwała od dzieciństwa.

XIX. Choroby mięśni, ścięgien i torebek maziowych.

12 (4 m. 8 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy téj grupy przebyli w szpitalu 597 dni co stanowi 0,3% wszystkich dni szpit. 1883 r. Na każdego chorego przeciętnie przypada 49,7 dnia. Chorzy téj grupy stanowią 0,19% wszystkich chorych ubyłych ze szpitala w ciągu roku 1883.

193. Zapalenie mięśni. Myositis.

1 (1 m. 0 k.) zm. 0.

Rzeźnik, 19 lat, przebył w szpit. 26 dni. Zapalenie mięśnia lędźwiowego rozwinęło się u tego chorego wskutek uderzenia rogami wołu.

194. Zapalenie torebek maziowych. Inflam. burs. mucos.

5 (1 m. 4 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 309, zatém na każdego przeciętnie przypada 61,8 dnia.

Wiek. Mężczyzna: 24 lat. *Kobiéty*: 23, 33, 36 i 50 lat.

Zajęcie. Mężczyzna: stolarz 1. *Kobiety*: zam. przy rodz. 3. wyrobnica 1.

W 3 przypadkach było zapalenie t. maziowéj przedrzepkowéj (bursitis praepatellaris).

W 1 przypadku było zapalenie t. maziowéj krętarzowej (bursitis trochanterica).

W 1 przypadku było zapalenie t. maziowéj łokciowej (bursitis olecrani).

195. Puchlina torebki przedrzepkowej. Hygroma prepatellare.

3 (1 m. 2 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 209, zatém na każdego przeciętnie przypada 69,6 dnia.

Wiek. Mężczyzna: 42 lat. *Kobiéty*: 21 i 22 lat.

Zajęcie. Mężczyzna: rolnik 1. *Kobiéty*: zam. przy rodz. 1, służąca 1.

W 2 przypadkach puchlina znajdowała się na jednem tylko kolanie. U mężczyzny było na obu kolanach. We wszystkich przypadkach wykonano wyłuszczenie torebki.

196. Zapalenie pochewek ścięgnistych. Tendovaginitis.

3 (1 m. 2 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 53, zatém na każdego przypada 17,6 dnia.

Wiek. Mężczyzna: 21 lat. *Kobiéty*: 15 i 32 lat.

Zajęcie. Mężczyzna: strażak 1. *Kobiéty* służących 2.

W 2 przypadkach było zapalenie pochewek ścięgnistych ścięgany palców ręki.

W 1 przypadku zapalenie pochewki ścięgnistej mięśni strzałkowych (musculorum peroneorum).

XX. Wady wrodzone. Vitia innata.

197. Warga zajęcza. Labium leporinum.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Służąca, 15 lat, przebyła w szpit. dni 12, miała wykonaną operacyję plastyczną.

198. Wylot cewki moczowéj na wierzchu prącia. Epispadiasis.

Chłopczyk żydowski 10 lat mający, z zupełnym brakiem przedniéj ściany cewki moczowéj (górnéj części), pozostał w szpitalu na 1 stycznia 1884 roku. Chory ten miał na sobie dokonaną operacyję sposobem Thiersch'a.

XXI. Nieokreślone rozpoznanie choroby.

199. Umierający. Moribundi.

23 (16 m. 7 k.). zm. 23.

Procent śmiertelności—100%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 37, zatem na każdego przypada 1,5 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Męż.	Kob.
30 — 35	1	1
50 — 55	4	2
55 — 60	2	1
60 — 65	4	1
65 — 70	5	2
Razem	16	7

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: wyrobników 6, żebraków 4, rolników 2, zam. przy rodzinie 1, handlarz 1, druciarz 1, emeryt 1.

Kobiéty: wyrobnic 4, żebraczek 2, zam. przy rodz. 1.

200. Spostrzeganie. Observatio.

33 (5 m. 28 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 163, zatém na jednego przypada 4,9 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 21, 22, 29, 49 i 71 lat. *Kobiéty*: 27, 29, 30, 31 (3), 34 (2), 35, 36 (3), 41, 42 (2), 47 (3), 49 (2), 51, 53, 54, 62 (2), 68, 71 i 74 lat.

Zajęcie Mężczyźni: wyrobników 3, ślusarz 1, rolnik 1.

Kobiéty: zam. przy rodz. 11, służących 9, żebraczek 6, szwaczek 2.

201. Bez oznaczonéj choroby. Sine morbo.

4 (0 m. 4 k.); zm 0.

Wszystkie chore przebyły w szpitalu dni 9, zatém na każdą przypada 2,25 dnia.

Wiek: 22, 35, 48 i 57 lat.

Zajęcie: wyrobnic 2, służąca 1, tolerowana 1.

DOKTOROWIE MEDYCYNY PROMOWANI W WILNIE

przez

Józefa Bielińskiego,

Członka czynnego i bibliotekarza Cesarskiego Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

(Ciąg dalszy.)

Sawicki Antoni. Pochodził z Litwy. Jako stypendysta rządowy pobierał nauki lekarskie w uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy w r. 1812 dyplom doktorski, wstąpił do służby rządowéj i zamieszkał w Wiłkomierzu. W roku 1828 darował dla gabinetu patologicznego przy Uniwersytecie dziecię bez nosa z jedném okiem (ADAMOWICZ l. c. 36).

De scirrho et cancro in genere. Vilnae. ZAWADZKI. 1812. 8-o str. 15. Diss. inaug.

Sawicz Antoni. Pochodził z Litwy. Studyjując nauki lekarskie na koszt rządu w uniwersytecie wileńskim, był wychowańcem Instytutu lekarskiego. Po uzyskaniu stopnia doktora medycyny w r. 1819, wstąpił do służby rządowéj i zamieszkał w Lidzie. W r. 1827 nadesłał do gabinetu patologicznego przy uniwersytecie dwa płody ośmiomiesięczne twarzą zrosłe, przez trzy dni żyjące, z których jeden umarł o dobę wcześniéj od drugiego (ADAMOWICZ loc. cit.).

Diss. inauguralis medico-practica. De diaphragmitide. Vilnae, Typ. Schol. Piarum. 1819. 8-o str. 26.

Schloezer Jan Adam. *Franco-curiensis.* Studyjował nauki lekarskie w uniwersytecie wileńskim. Generała Jana Henryka Dąbrowskiego mianuje swoim dobrodziejem, w dedykacyi rozprawy inauguralnéj. Promowany na Doktora medycyny w r. 1816.

Diss. inaug. medico practica. De somnambulismo. Vilnae. Typ. Congr. Missianis. 1816. 8-o str. 94. 1. 5. 1.

Schoenbach Karol rodem z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim. Liczył się do celujących uczniów Franka, w r. 1806 pozyskał nagrodę (ob. Gazeta literacka wileńska). W r. 1808, pozyskawszy dyplom doktorski, zamieszkał na Żmudzi w Szkudach i tam poświęcał się praktyce lekarskiéj. Spostrzeżenia ważniejsze komunikował Towarzystwu lekarskiemu wileńskiemu, którego był członkiem od 12 listopada 1808 roku. Umarł w młodym wieku w Szkudach w 1815 roku.

De phtisi tracheali. Vilnae. Zawadzki. 1808. 8-o str. 18. Diss. inaug.

Schreyer Józef. Wychowaniec wileńskiego Uniwersytetu. Promowany w r. 1822 na Doktora medycyny.

Schumacher Karol Ernest. Pochodził z białostockiego. Nauki lekarskie kończył w Wilnie na koszcie rządowym. Następnie wstąpił do służby wojskowéj. W r. 1837 doktoryzował się w Akademii medyko-chirurgicznéj. Osiedlił się w Zamościu, gdzie był ordynatorem szpitala wojennego.

De hydrope ascite. Vilnae. Zawadzki. 1837. 8-o str. 54. Diss. inaug.

Seyfert Jędrzej. Urodził się na Litwie. Nauki gimnazyjalne i uniwersyteckie studyjował w Wilnie. Celował między młodzieżą zdolnościami i pracowitością. Poświęcał się ze szczególném zamiłowaniem chirurgii, za co na posiedzeniu wydziału lekarskiego w d. 28 Czerwca 1806 roku otrzymał nagrodę (Gazeta literacka). W dniu 10 maja 1808

roku zdał egzamin na magistra medycyny i chirurgii, poczém wyjechał za granicę dla dalszego kształcenia się. Po powrocie, obroniwszy zatwierdzone przez fakultet tezy, pozyskał dyplom doktorski w d. 27 czerwca 1810 roku. Zamieszkał w Wilnie, zajmował się praktyką lekarską; prócz tego spełniał obowiązki w służbie rządowéj, jako lekarz zarządu pocztowego. W r. 1812 wybrany został na członka Towarzystwa lekarskiego. Niektóre rozprawy jego znajdujące się w rękopiśmie w Archiwum Towarzystwa, przedrukowane są w czasopismach lekarskich wileńskich. Od roku 1829 był Inspektorem zarządu lekarskiego w Wilnie. Następnie przeniesiony został do Petersburga, zkąd jako emeryt powrócił w roku 1848 do Wilna. Miał posiadłość ziemską w święciańskim powiecie i tam zakończył życie w grudniu 1861 roku.

Siemaszko Aleksander. Pochodził z Litwy. Po ukończeniu nauk lekarskich na koszt rządu w Uniwersytecie wileńskim, wstąpił do służby rządowéj. Wybrany członkiem korespondentem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego dnia 20 stycznia 1820 r. Następnie doktoryzował się w r. 1827 i wyjechał w podróż naukową do Azyi. Był w przyjaznych stosunkach z Adamem Mickiewiczem, najprawdopodobniéj współcześnie słuchali kursów nauk przyrodniczych, a powszechnie znany wiersz mistrza „Do Doktora S.“ do niego był napisany.

De dissenteria. Vilnae. Typis B. Neumann. 1827. 8-o k. 3. str. 55. Diss. inaug.

Siewruk Ludwik. Urodził się na Żmudzi w r. 1806, umarł na cholerę w Moskwie d. 21 czerwca 1853 roku. Po ukończeniu gimnazyjum traszkuńskiego, przybył do Wilna i zaczął studyjować nauki prawne w uniwersytecie, lecz po roku przeszedł na medycynę i ukończył takową ze stopniem lekarza. Będąc studentem czwartego kursu, został pomocnikiem prosektora anatomii, a w r. 1832 mianowany prosektorem, pełnił te obowiązki do r. 1837. Niezależnie od powyższego, wykładał od r. 1834 — 1838 kurs anatomii pato-

logicznéj. W r. 1838 doktoryzował się, obroniwszy rozprawę o ciąży zewnątrzmacicznéj. Adamowicz w cytowaném już niejednokrotnie dziełku: Rys początków i postępów anatomii i t. d. na str. 89 i n. krytycznie rozbiera rozprawę inauguralną. Na wywody jednakże szanownego autora nie zawsze zgodzić się można. Analogia w budowie organizmów ludzi i zwierząt, za daleko, jak mniemam, zaprowadziła krytyka. Mianowany profesorem adjunktem, na téjże katedrze, pozostał aż do roku 1840, w którym już było postanowioném, aby Akademię medyko-chirurgiczną przenieść do Kijowa, jako wydział lekarski mającego powstać uniwersytetu. Siewruk mianowany prof. zwyczajnym anatomii w uniwersytecie moskiewskim, opuścił Wilno w r. 1840. Znakomicie prowadzonémi wykładami, jakkolwiek był następcą sławnego profesora Lodera, zwrócił na siebie uwagę rządu uniwersytetu, a szeregiem prac dokonanych i ogłoszonych w Moskwie, zniewolił do siebie wszystkich. Wybrany został Dziekanem fakultetu lekarskiego w r. 1848. Gdyby nie śmierć przedwczesna, Siewruk przy swych zdolnościach, pracowitości i rzadkim darze spostrzegawczym, znakomicie by rozszerzył krąg wiedzy, którą uprawiał. W styczniu 1838 r. był wybrany członkiem Towarzystwa lekarskiego.

De graviditate extrauterina bienni (Collect. med.-chir. vilu. Vilnae 1838. od str. 291—326. 2 tabl. i w osobném odbiciu). Vilnae. Zawadzki. 4-o str. 41. Diss. inaug.

Skiba Jan. Pochodził z Ukrainy. Nauki lekarskie studyjował w uniwersytecie wileńskim. Doktoryzował się w Akademii medyko-chirurgicznéj. Praktykował w Połocku, gdzie pozyskał wielką wziętość i zasłynął jako uczony i szczęśliwy lekarz.

Diss. inaug. zootomica. De osse hyoideo Uri. Vilnae. Zawadzki. 1834. 8-o str. 31. tabl. 1.

Śledziewski Jerzy. Promowany w r. 1818 na Doktora medycyny w Uniwersytecie wileńskim.

Sochacki Maksymilian. Urodził się na Litwie. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Przedstawiwszy rozprawę inauguralną: *Theses pro gradu doctoris med. in Caes. Acad. Vilnens. de osse hyoideo. Vilnae. 1835. fol.*, która, jak zapewnia Adamowicz, drukowaną nie była — pozyskał w roku 1835 dyplom doktorski. Karyjerę naukową rozpoczął przy Akademii medyko-chirurgicznéj, jako pomocnik przy klinice prof. Korzeniewskiego. Następnie mianowany adjunktem, wykładał historyję medycyny, propedeutykę i desmurgią. Po zamknięciu Akademii, przeniósł się do Kazania i był adjunktem przy prof. Jełaczycu. Powróciwszy do kraju, praktykował w Kownie, gdzie od r. 1848 był operatorem przy miejscowym zarządzie lekarskim; następnie w Mohilewie, a w Witebsku, jako Inspektor lekarski, zakończył życie w r. 1871. Jako członek Towarzystwa lekarskiego od 16 stycznia 1838 r. czynny przyjmował udział będąc sekretarzem aż do wyjazdu z Wilna.

Sokołowski Józef rodem z guberni mińskiéj. Był stypendystą rządowym w Instytucie lekarskim, przy uniwersytecie wileńskim. Po ukończeniu medycyny ze stopniem doktora w r. 1819, wstąpił do służby rządowéj.

Diss. inaug. chirurg. pract. de lithotomia. Vilnae. Typ. Basilianis. 1819. 8-o str. 42.

Spasowicz Daniel. Pochodził z mińskiéj guberni. Studyjował medycynę na koszt rządu w uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy w r. 1823 dyplom doktorski, wstąpił do służby rządowéj. Przez wiele lat był Inspektorem lekarskim guberni mińskiéj. Wysłużywszy emeryturę, opuścił dotychczasowe stanowisko, przeniósł się do guberni podolskiéj. Zamieszkał we wsi Lemieszówce niedaleko miasteczka Machnówki i tam życie zakończył w dniu 30 października 1882 r. przeżywszy lat 85. Był członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego, najpierw korrespondentem, a od 1873 honorowym. Znakomity Włodzimierz Spasowicz jest jego synem.

De labrorraphia. Vilnae. ZAWADZKI. 1823. 8-o str. 27. Diss. inaugur.

Strumieński Józef. Pochodził z Wołynia. Nauki lekarskie na koszt rządu studyjował w uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy w r. 1815 dyplom doktorski, wstąpił do służby rządowéj.

De manu uti signo in mortis. Vilnae. J. ZAWADZKI. 1815. 8-o.

Swiderski Felicyjan Marcin. Pochodził z Litwy. Był stypendystą rządowym, studyjując medycynę w uniwersytecie wileńskim. Po ukończeniu nauk w roku 1819 ze stopniem doktora medycyny, był posłanym przez uniwersytet do Johanniszkiel (ob. ABICHT) na zarządzającego tamecznym szpitalem. Ztamtąd wybrany został na członka Towarzystwa lekarskiego wileńskiego w d. 14 maja 1833 roku. Umarł w r. 1843.

Diss. inaug. medico-pract. De coryza. Vilnae. Typis Schol. Piarum. 1819. 8-o.

Symonowicz Roman. Urodził się w Wilnie 1768. Pobierał nauki w Szkole Głównéj litewskiéj. Jako jeden z celniejszych uczniów BRIOTETA, był mianowany jego następcą t. j. vice-profesorem w r. 1797 i zajmował się przygotowaniem preparatów anatomicznych. W r. 1799 mianowany adjunktem, wykładał fizyjologią. W r. 1801 otrzymał dyplom doktora medycyny, lecz wkrótce zarzucił medycynę, a zaczął studyjować nauki przyrodnicze, a mianowicie mineralogią. Od r. 1803 podróżował po Europie. Był w Wiedniu, zwiedził Węgry, Saksonią. Liczył się do najznakomitszych uczniów Wernera; zaprzyjaźnił się z BOJANUSEM, zachęcił go do stawania do konkursu na katedrę weterynaryi w Wilnie; niezależnie od tego, będąc w przyjaznych stosunkach z biskupem STROJNOWSKIM, polecał gorąco kandydaturę znakomitego późniéj profesora anatomii porównawczéj. Powróciwszy do Wilna, objął katedrę mineralogii w charakterze adjunkta. Przy wykładzie trzymał się poglądów HAÜY i WERNERA. Ponieważ gabinet mineralogiczny w uni-

wersytecie był jeszcze w zawiązku, przeto uniwersytet opłacał rocznie Symonowiczowi 200 rs. za to, że przy wykładzie mineralogii używał swoich minerałów. Wielu dziwiło się, zkąd Symonowicz, człowiek ubogi, przyszedł do posiadania bardzo kosztownego gabinetu. Niektórzy objaśniają w ten sposób. Miał pensyi około 2000 rs., dwa razy jeździł za granicę i będąc zestosunkowanym z zarządzającymi gabinetami i kopalniami, za ich pośrednictwem nabywał tanio i wyborowe egzemplarze. Prócz tego biskup Strojnowski pomagał mu w sprowadzaniu minerałów. Po jego śmierci zaszłej w r. 1813, sukcesorowie pozostały gabinet mineralogiczny, składający się z 14867 sztuk, sprzedali uniwersytetowi za 12000 rubli.

Tieffenbach Karol von. Pochodził z Gdańska. Nauki lekarskie studyjował w Królewcu, gdzie pozyskał w r. 1794 dyplom doktora medycyny. Przybywszy na Litwę, ponowił egzamin w Szkole Głównéj litewskiéj i otrzymał potwierdzenie dyplomu. Mieszkał w Grodnie, gdzie był Inspektorem lekarskim. Między jego rękopismami i korrespondencyją nie znalazłem ani jednego listu w polskim języku; najwięcéj pisywał po francuzku i po łacinie, jest także parę rozpraw po niemiecku. Był człowiekiem uczonym i pracowitym, w uznaniu czego kilka Towarzystw naukowych policzyło go do swych członków. Od r. 1808 był członkiem Towarzystwa lekarskiego. Umarł w Wilnie w 1822 r.

La vaccination des vaches. fol. 4 str. Ms. bez daty w Archiwum Towarzystwa.

Comonentatio de fonte smordoniano in Gubernio vilnensi z 1812. Ms. fol. str. 8.

Diss. inauguralis: Q. D. B. V. De humorum secretorum in sanguine praexistentia. Specimen inaugurale physiologico-medicum i t. d. Regiomonti. Hartung 1794. 8-o 28.

Tomaszewski Jan. Pochodził z Kijowa. Studyjował nauki lekarskie w uniwersytecie wileńskim, na koszcie Jana hr. Moszczeńskiego. Pozyskawszy dyplom doktora medycyny w r. 1813, zamieszkał w rodzinném mieście; tam

kilkadziesiąt lat poświęcał się praktyce lekarskiéj, i tam życie zakończył.

Diss. inaug. chirurg. pract. De cataracta. Typis Dioecesanis. Vilnae. 1813. 8 o.

Unicki Leon. Pochodził z Mazowsza. Więcéj jest znanym jako poeta i pisarz dramatyczny. Pierwotne nauki kończył w Wilnie. Do medycyny przykładał się w Uniwersytecie wileńskim. Dyplom doktorski pozyskał w roku 1811 (Słownik lekarzów polskich str. 527). Dla dalszych studyjów wyjechał za granicę, słuchał wykładów w niemieckich uniwersytetach, doktoryzował się powtórnie w Królewcu. Powróciwszy do Wilna, jako uprzywilejowany od kr. pruskiej i cesars. rossyjskiej petersburskiej Akademii, tak zwykle się podpisywał, pełnił obowiązki służbowe w wojsku rossyjskiém i zajmował się piśmiennictwem. W Tygodniku wileńskim, 1816, II, zamieścił tłómaczenie z włoskiego języka panegiryka o Janie Sobieskim. Więcéj zobacz u Estreichera. IV, 602.

Diss. inauguralis de febre verminosa quam conscripsit et publice examini submittet.... Regiomonti typis Fresseri et Elditt. 1816. 8-o str. 20.

Uszczapowski Leon. Urodził się w r. 1789 w guberni wołyńskiéj, w powiecie owruckim, we wsi Waśkowiczach, dziedziczonéj przez Waśkowskich i Uszczapowskich. Gdy mu matka umarła, a macocha więcéj dbała o własne dzieci, nie pozwalała wydatkować na edukacyję Leona, ten, mając wrodzone zdolności i chęć do nauk, uciekł z domu i w szkołach owruckich własném staraniem utrzymywał się. Czacki, ceniąc jego usiłowania i postępy w naukach, wziął go do Krzemieńca na koszt rządowy i ztamtąd wysłał do uniwersytetu wileńskiego, gdzie w przeciągu lat czterech otrzymał stopień doktora filozofii. W r. 1813 w lutym, wyjechał do Wiednia, a po trzech latach pobytu powróciwszy do kraju, przy pomocy księcia Zubowa, wypłacił rządowi 1000 rs. za swe utrzymanie w Krzemieńcu *i* w Wilnie. Zdawszy

egzamin na doktora medycyny, odtąd ciągle jako lekarz zajmował się praktyką. W Jurborgu u ks. Zubowa przebył trzy lata, w Białołowce u hr. Potockiego rok jeden, na Ukrainie lat 5, na Pobereżu dwa lata, w Bałcie 15 lat i w Niemirowie dwa lata. W pierwszych kilkunastu latach był allopatą — później homeopatą. Umarł w Niemirowie na Podolu d. 26 lutego 1846 r.

Był to mąż wielostronnéj nauki, a bezinteresowność posuwał do zapomnienia o sobie: gdy umarł, rodzina pozostała bez środków do życia. Uszczapowski należy do rzędu pisarzy samodzielnie myślących. Z artykułów w „Athenaeum“ drukowanych, łatwo można wywnioskować, jak wysokiéj są one wartości. Jego nowe pomysły do fizyki, kilka słów o procesie organicznym w ogólności, kilka słów w obronie nauki Newtona, zdaniem znawców mają być pierwszorzędnéj wartości — dotąd znajdują się w rękopiśmie. Artykuły w „Athenaeum“ podpisywał kryptonymem „*Ludfim*“, który powstał z początkowych zgłosek następnych wyrazów: Leon Uszczapowski, Doktor Filozofii i Medycyny.

Specimen inaug. medico pract. de enteritide chronica praecipue occulta. Vilnae. Zawadzki. 1820. 8-o.

Verderamo Emmanuel, neapolitańczyk, doktór filozofii i medycyny szkoły salernitańskiéj, ponawiał egzamin w uniwersytecie wileńskim i obroniwszy przedstawioną dyssertacyję, pozyskał dyplom doktorski.

De methodo mercurium exhibendi in morbis syphiliticis. Vilnae. Zawadzki. 1811. 8-o.

Virion Karol Józef. Wezwany z Gilibertem i Müntzem do Grodna, nauczał w tamecznéj szkole lekarskiéj. Sprowadzony był z Francyi, był początkowo lekarzem w dobrach radziwiłłowskich w Nieświeżu, gdzie poznał miejscowe obyczaje i nauczył się języka. To mu ułatwiało prowadzenie wykładów anatomii w Grodnie. Do akademii téj rekrutowano młodzież, najczęściéj nie przygotowaną do wyższych studyjów naukowych; nie dość na tém, gwałtem

upornych zabierano z ekonomii królewskiéj. Gdy Poczobut został rektorem Szkoły Głównéj, zwrócił uwagę na profesorów grodzieńskich. Virion ofiarowaną sobie katedrę przyjął, przybył do Wilna i w r. 1785 miał sobie potwierdzony stopień doktora medycyny. Później porzucił dotychczasowe zajęcia, a objął obowiązki Inspektora urzędu lekarskiego w Wilnie. W r. 1807 w październiku uniwersytet wileński mianował go swoim członkiem honorowym. Ostatnie lata przepędził w Nieświeżu i tam umarł w r. 1815.

Walicki Lucyjan. Pochodził z Litwy. Studyjował nauki lekarskie w Wilnie, na koszcie X. Pawła hr. Brzostowskiego, referendarza W. X. Lit. Promowany na doktora w 1826 roku.

Diss. inaug. chirurg. De fractura colli femoris. Vilnae. Marcinowski. 1829. 8-o.

Wardzicki Józef. Nauki lekarskie ze stopniem doktora medycyny ukończył w Wilnie w r. 1810.

Wasilewski Jan. Pochodził z Witebska. Nauki lekarskie studyjował w uniwersytecie wileńskim. Dyplom doktorski otrzymał w r. 1822.

Diss. inaug. obstetrico practico exhibens. Metrorrhagiam parturientium. Vilnae. Zawadzki. 1822. 8-o.

Werner Aleksander. Pochodził z Mohilewa. Po ukończeniu nauk lekarskich w Wilnie ze stopniem doktora medycyny w r. 1815, wstąpił do służby rządowéj.

Diss. inaug. De herba Rubi Cnamomori. Vilnae. Zawadzki. 1815. 8-o.

Weylepp Ludwik. Pochodził z Warszawy, gdzie początkowe nauki ukończywszy, przybył do Wilna i przykładał się do medycyny. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1811, zamieszkał w Wilnie i oddał się praktyce lekarskiéj. W tymże samym roku d. 13 listopada, wybrany został na członka Towarzystwa lekarskiego. W roku 1812 umarł w Wilnie.

Cyprea cauris quae succo citri medicae solutae ab agyrta italico pro remedio specifico lithontriptico comendavit. Ms.

Diss. inaugur. med. pract. De cynanche parotidea in genere et in specie. Vilnae. Typ. Zawadzki. 1811. 8-o.

Weymar Leopold. Pochodził z Litwy. Do medycyny przykładał się na koszt rządu w uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy w r. 1822 dyplom doktorski, wstąpił do służby rządowéj.

Diss. inaug. chir. pract. De tumoribus lymphatibus. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1822. 8-o.

Wiszniewski Karol Klaudyjusz. Urodził się w Galicyi 30 października 1805 r. Na rozprawie inauguralnéj podpisał się „*Charcoviensis*“. Do gimnazyjum uczęszczał w Winnicy na Podolu. Nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim. Ukończył je ze stopniem lekarza w roku 1830. Następnie podróżował za granicą i doktoryzował się w r. 1832 w uniwersytecie jeneńskim. W następnym roku wybrany został na członka Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. Powróciwszy do kraju, ponowił egzamin doktorski w Akademii medyko-chirurgicznéj i promowanym został w r. 1837. W tymże roku wyjechał do Charkowa, gdzie objął katedrę weterynaryi. Był założycielem i pierwszym dyrektorem Instytutu weterynaryjnogo w Charkowie. Na tém stanowisku pozostał do roku 1848. Porzuciwszy katedrę i dyrektorstwo, opuścił Charków, przeniósł się na Podole i zamieszkał w Werbce wołowskiéj. Tam jako zamiłowany agronom na własnym zagonie przebył aż do śmierci. Przeżywszy lat 55, umarł w marcu 1860 roku.

O chorobie zwanej zbożową albo raphania, spostrzeżenie. Ms. z Lubieszowa 16 stycznia 1831 r. folio 4 str.

Specimen medico-veterinarium. Descriptio raphaniae epidemice grasantis atque meletema circa vocem et gestus animalium domesticarum. Vilnae. Typ. M. Rommi. 1837. 8-o.

Woelck Aleksander Karol. Urodził się w Wilnie w r. 1801. Studyjował nauki przyrodnicze i lekarskie w uniwersytecie wileńskim. Za czasów Pelikana (gdy ten wykładał anatomię), Woelck był zastępcą prosektora. Pozyskawszy w r. 1824 dyplom doktora medycyny, pozostał przy uniwersytecie. W r. 1828 mianowany został pomocni-

kiem profesora kliniki położniczéj i zaczął wykładać historyję medycyny. W r. 1830, w pierwszém półroczu wykładał terapię ogólną; w drugiém, materyję medyczną i recepturę. Na tém stanowisku przeszedł do nowo uorganizowanéj Akademii medyko-chirurgicznéj. Niezależnie od powyższych obowiązków wykładał i pediatryję. Po zamknięciu Akademii, mimo propozycyi na profesora zwyczajnego do Kijowa, pozostał w Wilnie i oddał się praktyce lekarskiéj. Wielką pozyskał sobie wziętość, jako akuszer. Będąc członkiem Towarzystwa lekarskiego od r. 1825, nie przyjął obowiązku prezydenta, gdyż będąc kaleką, nie mógłby, jak sam pisze, godnie odpowiedzieć zaszczytnemu powołaniu. W r. 1863 amputowano mu nogę prawą. Choroba, która sprowadziła to zejście, była dawną, od 1837 r. biorącą początek: *ostemyelitis chronica partialis*. Skutkiem tego, a również i podeszłego wieku, nie mógł zajmować się praktyką lekarską, szczególniéj w jego specyjalności, wymagającéj oprócz nauki, zręczności, także siły — dlatego praktykę zarzucił, a zaczął zajmować się numizmatyką. Umarł w Wilnie d. 16 września 1869 r.

Diss. inaug. medico-chir. De ligatura arteriae iliaceae externae. Vilnae. ZAWADZKI. 1824. 8-o.

Woelck Paweł. Brat poprzedzającego. Nauki gimnazyjalne i medycynę studyjował w rodzinném Wilnie. Doktoryzował się razem z bratem w r. 1824. Umarł w Warszawie w 1835 r.

Diss. inaug. chir. de anevrysmate arteriae popliteae. Vilnae. ZAWADZKI. 1824. 8-o.

Wojciechowski Bazyli. Pochodził z Witebska. Był stypendystą rządowym, studyjując nauki lekarskie w Wilnie. Pozyskawszy stopień doktorski w r. 1825, wstąpił do służby rządowéj.

Diss. inaugur. chir. de encephalocele et fungo cerebri. Vilnae. Zymel. 1825. 8-o.

Wojniewicz Wincenty. Urodzony na Litwie. Do medycyny przykładał się w uniwersytecie wileńskim. Promo-

wany na doktora medycyny w r. 1812. Będąc jeszcze studentem, zajmował się przekładami na język polski dzieł lekarskich. Jako wychowaniec Instytutu lekarskiego, wstąpił do służby wojskowéj, do pułku aleksandropolskiego i zamieszkał w Grodzisku, w guberni połtawskiéj. Zkąd wybrany na członka korespondenta Towarzystwa lekarskiego wileńskiego w r. 1820, nadsyłał mu rozprawy naukowe.

Observatio de inflammatione oculorum. Ms. z r. 1819. fol. 22 str.

Diss. inaug. med.-pract. De carbunculo faciei c. tabul. Vilnae. ZAWADZKI. 1812. 8-o.

Wojtkowski Wawrzyniec. Pochodził z Galicyi. Nauki lekarskie studyjował w uniwersytecie wileńskim. Dyplom doktorski pozyskał w r. 1820. Następnie osiedlił się w powiecie siebieżskim, w gub. witebskiéj, zkąd nadsyłał referaty Towarzystwu lekarskiemu wileńskiemu, którego był członkiem od r. 1825. W r. 1842 mieszkał w Witebsku.

Diss. inauguralis chir. pract. De epulide. Vilnae. ZAWADZKI. 1820. 8-o c. tab.

Wołkowiński Tomasz Adolf. Pochodził z Ukrainy. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Dyplom doktorski pozyskał w r. 1817.

Diss. inaug. Carditidis rheumaticae historia. Vilnae Typis Basilianis. 1817. 8-o.

Woźniakowski Michał. Do medycyny przykładał się w uniwersytecie Jagiellońskim, gdzie pozyskał w r. 1827 stopień doktora medycyny i chirurgii. W uniwersytecie wileńskim ponawiał egzamin i w r. 1828 uzyskał potwierdzenie uczonego stopnia.

Dissertatio inauguralis medico-chirurgica: De taenia humana item de staphylomate. Cracoviae, drukarnia „Kwartalnika“ 1827. 8-o.

Wróblewski Franciszek. Jeden z najbardziéj wziętych lekarzy praktyków wileńskich. Urodził się w r. 1789 we wsi Puciłki, w białostockiém. Mając lat 12, był przywiezionym do Wilna przez sąsiada rodziców, który miał go ulo-

kować na funduszu Korsaka. Z przyczyn niewiadomych, sąsiad-opiekun umknął, a młody Franciszek został porzucony literalnie na bruku, bez żadnych środków do życia. Znalazłszy mecenasa w jakimś malarzu, znalazł protekcyję i umieszczenie na funduszu Korsaka. Po ukończeniu gimnazyjum wstąpił na uniwersytet na koszt rządu. Z czwartego kursu w r. 1812 zaliczony został do armii francuzkiéj, w charakterze lekarza. Podczas odwrotu francuzów, powrócił do Wilna, dokończył nauki, i następnie obroniwszy rozprawę inauguralną, pozyskał w r. 1815 stopień doktorski. Wezwany przez Franka na pomocnika przy klinice, w charakterze adjunkta, przebył na tém stanowisku aż do wyjazdu Franka z Wilna. Był lekarzem szpitala Sawicz, jakiś czas pełnił obowiązki lekarza w szpitalu wojskowym. Wybrany na członka Towarzystwa lekarskiego, czynny przyjmował udział w jego zajęciach, dostarczając na posiedzenie bogatego materyjału z obszernéj swéj praktyki. Dorobił się wielkiego majątku, zyskując równocześnie uznanie i cześć u wszystkich mieszkańców Wilna. Umarł 28 kwietnia 1857 roku.

Diss. inaug. chir. pract. De carcinomate bulbi oculi ejusque cura. Vilnae. Typis Basilianis. 1815. 8-o.

Wysocki Ignacy. Pochodził z Wołynia. Nauki lekarskie ukończył w Wilnie ze stopniem doktora medycyny w r. 1824. Następnie osiedlił się w Newerkowie na Wołyniu. Członkiem Towarzystwa lekarskiego był od roku 1827. W r. 1842 mieszkał w Bereźnie.

Diss. inaug. med.-chir. Morbos testium exhibens. Vilnae. Zawadzki. 1824. 8-o.

Wysokiński Andrzej. Pochodził z Kijowa. Nauki lekarskie ukończył w Wilnie ze stopniem doktora medycyny w roku 1828. Następnie osiedlił się w gub. mohilewskiéj w Klimowiczach, gdzie zajmował się z powodzeniem praktyką lekarską. Referata nadsyłał Towarzystwu lekarskiemu wileńskiemu, którego był członkiem od 24 listopada 1828 roku.

Diss. inaug. med.-practica. De cholera epidemica indorum. Vilnae. Zymel. 1828. 8-o.

Wtzelka, podpisywał się także **Vcelka** i **Wszelka Franciszek**. Prawdopodobnie pochodził z Czech lub czeskiéj rodziny, osiadłéj na Wołyniu, gdzie i nasz Wczelka przez długi czas przemieszkiwał w Żytomierzu. Tam pełnił obowiązki najpierw akuszera przy miejscowym zarządzie lekarskim, a późniéj Inspektora. W r. 1816 wybrany został na członka Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. Czynny przyjmował udział w jego zajęciach, nadsyłając na posiedzenia rozprawy i sprawozdania. Pisywał po polsku, po niemiecku, po francuzku i wreszcie po łacinie. W r. 1832 pozyskał dyplom doktora medycyny w Akademii medyko-chirurgicznéj. Umarł w Żytomierzu w r. 1844.

Beschreibung der Folgen eines vernachlesigten Knochen-bruches. Ms. z r. 1816.

Observatio leprae nodosae. Ms. z r. 1818.

De la Cholera morbus. Ms. z r. 1831. 4-o str. 16.

De lepra cum adjunctis in lepram nodosam, observationibus. Vilnae. Glücksberg. 1832. 4-o str. 66. 6 tablic Dissertatio inauguralis.

Zabiełło Franciszek. Pochodził z Grodna. Po ukończeniu pierwotnych nauk w mieście rodzinném, przybył do Wilna razem z bratem i zaczął studyjować medycynę na koszt rządowy (w Instytucie lekarskim). Dyplom doktorski pozyskał w r. 1823. Następnie wstąpił do służby rządowéj i przechodząc różne stopnie, mieszkał ostatecznie w Smoleńsku, jako Inspektor miejscowego zarządu lekarskiego. Pracą i oszczędnością dorobił się majątku.

De hepatitide occulta febrem gastricam biliosam mentiente. Vilnae. Typ. Dioecesanis. 1823. 8-o.

Zabiełło Kazimierz Teofil. Młodszy brat poprzedzającego. Studyjował nauki lekarskie na koszcie Henryka hr. Zabiełły. Po ukończeniu nauk ze stopniem doktora medycyny, osiedlił się w rodzinném mieście Grodnie, gdzie się zajmował praktyką lekarską.

De partialis pedi imi extirpatione. Vilnae. Typ. Congr. Mission. 1826. 8-o.

Zahorowski Dominik. Urodził się w Wilnie w r. 1802. Po ukończeniu miejscowego gimnazyjum, słuchał medycyny w uniwersytecie, lecz takowéj z przyczyny zamknięcia uniwersytetu niedokończył. W Akademii medyko-chirurgicznéj pozyskał stopień doktora. Doktoryzował się w roku 1837, poczém wstąpił do służby wojskowéj. Był ordynatorem szpitala ujazdowskiego w Warszawie. Umarł w r. 1878.

Diss. inaug. medico-pract. De jodio ejusque praeparatis et administratione variis in morbis. Varsaviae. Typis J. Wróblewski. 1837. 8-o.

Zekert Jerzy Antoni. Pochodził z Morawii, kształcił się w Wilnie i tu ukończył nauki lekarskie. Następnie osiedlił się na Białéj Rusi, gdzie zajmował się praktyką. Pozyskawszy sobie wziętość, wyjechał do Wilna dla uzyskania stopnia doktora medycyny w r. 1817. Następnie za powrotem osiedlił się na zawsze w witebskiéj guberni, gdzie pozyskał sobie imię znakomitego lekarza i rozgłośnego praktyka.

De lue insontium. Vilnae. Zawadzki. 1817. 8-o. Diss. inauguralis.

Zybajło Ludwik. Urodził się na Litwie. Po ukończeniu nauk w Akademii medyko-chirurgicznéj ze stopniem doktora, wstąpił do służby rządowéj. Ostatecznie mieszkał w Kownie, jako członek miejscowego zarządu lekarskiego, i tam zakończył życie w r. 187...

De carbunculo contagioso. Vilnae. Typ. S. Blumowicz. 1842. 8-o.

Żabczyński Michał. Pochodził z guberni grodzieńskiéj. Po ukończeniu gimnazyjum białostockiego, przybył do Wilna i studyjował medycynę w Akademii medyko-chirurgicznéj. Promowany na doktora medycyny w r. 1841. Osiedlił się w Gródku w gub. mińskiéj u Tyszkiewiczów i tam pozyskawszy sobie rozgłos i szeroką klientelę, umarł. Około roku 1847 podróżował po Niemczech w celach naukowych.

De aquis mineralibus Caucasi in magna Cabarda. Vilnae. Zawadzki. 1841. 8-o.

Żukowski Maksym Eliasz. Urodzony na Litwie. Po ukończeniu gimnazyjum wileńskiego słuchał medycyny. Promowany na doktora w r. 1812 wstąpił do służby wojskowéj obowiązkowo, w czasie bowiem studyjów uniwersyteckich był rządowym stypendystą. Około 1831 r. był ordynatorem szpitala wojskowego w Moskwie. Obserwował wówczas cholerę i rezultaty obserwacyi drukiem ogłosił.

De anaesthesia tactus. Vilnae. Zawadzki. 1812. 8-o. Diss. inauguralis.

DODATEK.

Bałwański Antoni Abbas. Po ukończeniu nauk lekarskich ze stopniem doktora medycyny i chirurgii w Krakowie, przybył do Wilna, aby ponowić egzamin doktorski, dla pozyskania prawa wolnéj praktyki w Cesarstwie. Akademija medyko-chirurgiczna przyznała mu stopień uczony w r. 1837. Osiedlił się w Grodnie. Oprócz praktyki lekarskiéj poświęcał się piśmiennictwu. Jego rozprawy pomieszczone są w Tygodniku lekarskim (warszawskim). Od r. 1858 był członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

Commentatio inauguralis de animae organis seu organologia nec non fistula vesico-vaginali. Cracoviae. Druk Kwartalnika. 1835. 8-o.

Bärkmann Jan Karol. Pochodził z Wilna, gdzie początkowe nauki pobierał. Medycynę studyjował w uniwersytecie wileńskim, a dla swych zdolności i pracowitości zaliczonym został do Towarzystwa doskonalącéj się młodzieży (ob. Mianowski Mikołaj). Otrzymawszy stopień medyko-chirurga, wyjechał za granicę dla dalszych studyjów. Doktoryzował się w Berlinie w r. 1814. Powróciwszy do rodzinnego miasta, ponowił egzamin doktorski i uzyskał

potwierdzenie uczonego stopnia w r. 1817. Za czasów Nowosilcowa wypłynął na widownię publiczną, mianowany bowiem został w r. 1825 profesorem publicznym zwyczajnym na katedrę hygieny, policyi lekarskiéj i medycyny sądowéj. Bem tedy miał godnego siebie następcę. W tym charakterze przeszedł do Akademii medyko-chirurgicznéj wileńskiéj, a po jéj zamknięciu, opuścił Wilno i zamieszkał w Petersburgu.

Dissertatio inauguralis medica. Descriptionem febris castrensis sistens i t. d. Berolini. 1814. 8-o.

Becker Fryderyk Teodor Ernst. Pochodził z Kurlandyi. Doktoryzował się w Królewcu. Ponawiał egzamina w uniwersytecie wileńskim i pozyskał potwierdzenie doktora medycyny i chirurgii w r. 1822.

Bierkowski Ludwik Józef. Urodził się w Poznaniu dnia 16 sierpnia 1801 roku. Po ukończeniu gimnazyjum w rodzinném mieście, udał się do Berlina dla słuchania medycyny. Doktoryzował się w Lipsku, poczém podróżował w celach naukowych po Niemczech i Francyi. Zamieszkawszy w Polsce, potrzebował dla pozyskania praw, ponowić egzamin doktorski. Przybył tedy do Wilna, a uzyskawszy potwierdzenie uczonego stopnia w roku 1830 zamieszkał w Warszawie. Wkrótce jednakże na przedstawienie prof. Rusta otrzymał katedrę chirurgii w uniwersytecie Jagiellońskim. Klinika chirurgiczna i położnicza zawdzięcza swe podniesienie z upadku i całą świetność prof. Bierkowskiemu, który nad niémi objął dyrektorstwo. Zaliczał się do najznakomitszych w Polsce operatorów. Ponieważ najznakomitsze swe prace ogłaszał w języku niemieckim, przeto współcześni w uszczypliwych listach karcili go publicznie. Szczegóły bio-bibliograficzne znajdzie czytelnik w dziele Gąsiorowskiego: Zbiór wiadomości do historyi sztuki lekarskiéj w Polsce t. IV, str. 68, w Słowniku lekarzów polskich str. 68 i w Tygodniku Illustrowanym, 1863, NN. 189 i 190, gdzie znakomitemu chirurgowi, zmarłemu w Krako-

wie 27 czerwca 1860 roku prof. Girsztowt godny wystawił pomnik.

Dissertatio inauguralis medica exhibens moschi historiam naturalem et medicam. Lipsiae. 1829. 8-o str. 56.

Brühl Henryk. Urodził się w Warszawie w r. 1811. Do nauk lekarskich przykładał się w Warszawie, Krakowie, a ostatatecznie w Królewcu, gdzie pozyskał dyplom doktora medycyny. Powróciwszy do kraju, ponowił egzamin doktorski w Akademii medyko-chirurgicznéj wileńskiéj i pozyskał w r. 1837 potwierdzenie uczonego stopnia.

Dissertatio inauguralis medica. De Tussi convulsiva. Regiomonti Impr. Constantin. Paschke. 1836. 8-o.

Brynko Marcin. Nauki lekarskie studyjował w uniwersytecie wileńskim, pozyskał dyplom doktora medycyny w r. 1817.

Brzeziński Erazm. Do medycyny przykładał się w uniwersytecie Jagiellońskim, gdzie pozyskał dyplom doktorski w r. 1825. W tymże roku przybył do Wilna i poddał się egzaminowi lekarskiemu dla uzyskania potwierdzenia uczonego stopnia i praw do niego przywiązanych. W r. 1826 obroniwszy rozprawę, promowany został na doktora medycyny. Niebawem wstąpił do służby państwowéj i zamieszkał najpierw w Kijowie a następnie w Kamieńcu podolskim, gdzie, dożywszy 85 lat, umarł w r. 1879.

Dissertatio inauguralis medico-chirurgica. De asthmate spastico item de forcipe ad operationem labri leporini correcta. Cracoviae. 1825. 8-o.

Busch Jerzy Fryderyk Wilhelm Adolf. Pochodził z Marburga, gdzie studyjował nauki lekarskie. Dla pozyskania praw w Cesarstwie przybył do Wilna i ponowił egzamin doktorski w Akademii medyko-chirurgicznéj. W r. 1835 promowany na doktora medycyny.

Commentatio inauguralis de haemorrhagiis uteris post partum. Marburgi. Typis Elwertii academicis. 1830. 8-o.

Czulicki Jan. Do medycyny przykładał się w uniwersytecie wileńskim, gdzie pozyskał w r. 1818 dyplom doktora medycyny.

Dehne Ludwik, otrzymał potwierdzenie stopnia doktora medycyny w uniwersytecie wileńskim w r. 1817.

Eynarowicz Alojzy. Pochodził z Wilna, gdzie pierwotne nauki pobierał. Studyjował nauki lekarskie w uniwersytecie wileńskim. Promowany w roku 1819 na doktora medycyny.

Geveke Andrzej Herman. Pochodził z Mitawy. Doktoryzował się w Getyndze w r. 1817. W tymże roku przybył do Wilna i rozpoczął egzamina doktorskie dla pozyskania potwierdzenia uczonego stopnia. Promowany na doktora medycyny w roku 1818.

Dissertatio inauguralis de cancri Astaci quibusdam partibus. Goetingae. Typis Frider. Ernst Huth. cum tabula. 1817. 4-o.

Goldenthal Beniamin. Do medycyny przykładał się w uniwersytecie wileńskim, dyplom doktorski pozyskał w r. 1818.

Grünwald Filip. Promowany na doktora medycyny w uniwersytecie wileńskim w r. 1818.

Jabs Stanisław. Pochodził z Wilna, gdzie i średnie nauki pobierał i do medycyny się przykładał. Pozyskawszy w r. 1808 stopień medyko-chirurga, wstąpił obowiązkowo do służby wojskowéj. Promowany w r. 1818 w tymże uniwersytecie na doktora medycyny.

Ilnicki Eliasz. Studyjował nauki lekarskie w uniwersytecie wileńskim, w roku 1812 pozyskał dyplom doktora medycyny.

Kirschbaum Eliasz Lazar Sinaj. Pochodził z Sieniawy, z Galicyi. Doktoryzował się w Berlinie w r. 1822. Następnie w uniwersytecie wileńskim ponawiał egzamina i pozyskał potwierdzenie w r. 1823 stopnia doktora medycyny.

Dissertatio inauguralis medica de Maimonidis medici qui seculo florebat XII specimine diaetetico. Berolini. Typis Krausianis. 1822. 8-o.

Levi Filip. Pochodził z Królewca. Doktoryzował się w rodzinném mieście. Następnie w uniwersytecie wileń-

skim ponawiał egzamin doktorski i uzyskał potwierdzenie uczonego stopnia w r. 1815.

Dissertatio inanguralis medica exhibens pathologiam Typhi vasorum sanguiferorum. Regiomonti. Typis academicis. 1813. 8-o.

SPROSTOWANIE.

W podanym powyżéj życiorysie: „Bartoszewicz Józef Aleksander“, wskutek błędnéj informacyi, wkradła się omyłka. W Wilnie dwóch Bartoszewiczów Józefów studyjowało medycynę, lecz jeden z nich był promowany na doktora medycyny w Wilnie, drugi w Petersburgu. Życie i czyny obu, przypisałem jednemu, co niniejszém prostuję:

Bartoszewicz Józef Aleksander promowany w Wilnie, praktykował czas jakiś na Wołyniu, późniéj w Kownie, ostatecznie w Poniewieżu, gdzie na stanowisku lekarza gimnazyjalnego, zakończył życie w r. 186... Znanym jest w piśmiennictwie nielekarskiém z przekładów.

Bartoszewicz Józef, syn **Jerzego**, promowany w Petersburgu, pełnił obowiązki służbowe. Był jakiś czas Inspektorem lekarskim w Pskowie, ostatecznie w Wilnie, gdzie zakończył życie 21 kwietnia 1870 r.

Czeretowicz Antoni doktoryzował się w r. 1808, a nie MDCCCIII, jak wydrukowano na karcie tytułowéj rozprawy inauguralnéj. O téj rozprawie wspomina Frank. Pod jego kierunkiem, Czeretowicz obserwował chorą i rozprawę napisał. Frank w swych *Acta Clinici Annus II, pag. 88*, prawie *in extenso* ją podaje.

1785. Virion Karol Józef
1788. Briotet Jakób
1789. Regnier Mikołaj
1793. Becu August
Frank Esaias Jakób
1794. Elrichi Berent
1797. Ławrynowicz Antoni
Matusewicz Andrzej
1798. Jasiński Józef
Lentzner Stanisław
Nathan Samuel
Tieffenbach Karol
1799. Hausman T. R. D.
de Longchamp Berger
Niszkowski Jan Fr.
1800. Hildesheim
1801. Eberlein Franciszek
Symonowicz Roman
1802. Barankiewicz Maciej
1803. Oehme Fryder. Teodor
1806. Borsuk Benedykt
Puczkowski Franc.
1807. Merz Melchior
Mianowski Mikołaj
1808. Bielecki Wincenty
Collignon Henryk
Czeretowicz Antoni
Kossowski Stanisław
Rejkowski Jerzy
Schoenbach Karol
1809. Heinrichsen H.
Kowalski Józef
1810. Jaworski Józef
Miaskowski Karol
Seyfert Jędrzej
Wardzicki Józef
1811. Bielkiewicz Franc.
Buczyński Ambroży
Czajkowski Jan
Judycki Józef Konst.
Niechwiedowicz On.
Unicki Leon
Verderamo Emanuel
Weylepp Ludwik
1812. Barkman Kazimierz
Bohuszewicz Łukasz
Boniuszko Józef
Buczyński Józef
Chrzczonowicz Józef
Gałęzowski Maciej
Godziemba Andrzej
Herberski Wincenty
Ilnicki Eliasz
Jankowski Józef
Krzyżanowski Michał
Lang Jacek
Laskowski Jan Chrz.
Nahumowicz Leon K.
Puciata Atanazy
Reinsperger Andrzej

Sawicki Antoni
Wojniewicz Winc. J.
Żukowski Maxym Ll.
1813. Tomaszewski Jan
1814. Machcewicz Aleks.
1815. Bukowiecki Józefat
Domher Antoni
Dyrwiański Jan
Homolicki Michał
Hreczyna Tadeusz
Kwiatkowski Jan F.
Levi Filip
Łukomski Longin Pr.
Niedermajer Jan
Palczewski Tymoleon
Piotrowski Bazyli
Strumieński Józef
Werner Aleksander
Wróblewski Franc.
1816. Abicht Adolf
Ławrynowicz Franc.
Meyer Karol Wilhelm
Raczkowski Józef K.
Schloezer Jan Adam
1817. Bärkman Jan Karol
Brynko Marcin
Dehne Ludwik
Grabowiecki Józef
Huryn Wincenty
Mancini Józef Mar.
Wołkowiński Tomasz
Zekert Jerzy Antoni
1818. Czulicki Jan
Geveke Andrzej H.
Goldenthal Benjamin
Grünwald Filip
1818. Hechell Fryderyk B.
Horodecki Jan
Jabs Stanisław
Kuczewski Izydor
Porcyanko Konstanty
Rosołowski Stanisław
Rutkowski Józef
Śledziewski Jerzy
1819. Arcimowicz Hilary
Balbiani Konstanty
Derszkoff Felicyan
Eichwald Edward
Eynarowicz Alojzy
Mosovius Maurycy A.
Riel Jan Fryderyk
Sawicz Antoni
Sokołowski Józef
Świderski Felicyan
1820. Czermiński Walenty
Kaczkowski Adam
Kosztulski Jan
Uszczapowski Leon
Wojtkowski Wawrz.
1821. Beniewski Szymon
Bukojemski Samuel
Dawidowicz Izaak
Grass Chrystian
Kaczkowski Karol
Kilian Karol
Kulesza Jan Filip
Pilawski Franciszek
Porcyanko Tomasz
Rymkiewicz Feliks
1822. Becker Fryderyk T. E.
Darewski Weryha K.
Grotkowski Ludwik

1822. Hłuszniewicz Antoni
Kruczkowski Stanisł.
Pietrow Jerzy
Schreyer Józef
Wasilewski Jan
Weymar Leopold
1823. Bącewicz Jan
Czarnowski Stanisław
Dolner Franciszek
Gnoiński Piotr
Gutt Ferdynand
Kirschbaum Eilasz L.
Klonowski Piotr
Knothe Adolf
Knothe Ernest
Lewestam Jerzy
Morawski Stanisław
Pieculewicz Mateusz
Reichwald Teofil
Sauvan Ludwik
Spasowicz Daniel
Zabiełło Franciszek
1824. Adamowicz Adam F.
Gałęzowski Seweryn
Heinrich Teodor
Janowicki Paweł
Jasiukowicz Józef
Kamieński Jan
Kuszelewski Samuel
Mokrzycki Paweł
Oczapowski Jan
Pierożyński Mateusz
Woelck Aleksander K.
Woelck Paweł
Wysocki Ignacy
1825. Baraniecki Tomasz
1825. Chodorowski Andrzej
Domher Józef
Drzewicki Hipolit
Juchniewicz Wincenty
Koch Jan
Orzechowicz Jan
Otto Edward
Przeborowski Stefan
Wojciechowski Bazyli
1826. Brzeziński Erazm
Chodasewicz Michał
Heltzl Józef
Meltzer Antoni
Nahumowicz Izydor
Piekarski Franciszek
Pleszkowski Sylwester
Walicki Lucyan
Zabiełło Kazimierz T.
1827. Bartoszewicz Józef A.
Berends' Adolf Rudolf
Janowski Jerzy
Siemaszko Aleksander
1828. Abłamowicz Józef
Baranowski Antoni
Dobrowolski Kaz. B.
Łaniewski Antoni
Ławicki Mikołaj
Mianowski Józef
Woźniakowski Michał
Wysokiński Andrzej
1829. Beaupré Antoni Józef
Dobrowolski Kaz. A.
Fischer Adam
Heiman Benedykt
Hołowiński Antoni
Kaczkowski Michał

1829. Kochański Wiktor
Kołyszko Antoni
Korzeniewski Józef
Malewicz Marcelli O.
Muyschel Karol Just.
1830. Bierkowski Ludwik J.
Dworzaczek Ferd. G.
Dziewoński Zachar.
Guze Rudolf
Knothe Ludwik
Korewa Aleksander
Mackiewicz Aleksand.
Orzechowski Ignacy
1832. Jelachich Franciszek
Wtzelka Franciszek
1834. Skiba Jan
1835. Busch Jerzy F. W. A.
Kuczyński Ignacy
Sochacki Maksymilian
1836. Betko Ksawery
1837. Bałwański Antoni A.
Brühl Henryk
Onacewicz Antoni
Schumacher Karol E.
Wiszniewski Karol K.
Zahorowski Dominik
1838. Choński Kazimierz
Bielkiewicz Adam
Danefelt Donat
Siewruk Ludwik
1840. Bułharowski Piotr
1841. Moszyński Julian Alb.
Żabczyński Michał
1842. Gołębiowski Ignacy
Jasieński Andrzej
Jawłowski Hieronim
Kułakowski Henryk
Mazurkiewicz Michał
Miram Karol Edward
Zybajło Ludwik

DO CZYTELNIKA.

Wobec braku materyjału, przeważnie biograficznego przy opracowaniu niniejszego szkicu, nie mogłem się ustrzedz błędów i opuszczeń. Pragnąc w przyszłości, sprostowawszy usterki i dopełniwszy braki—wydać szkic niniejszy oddzielnie,— upraszam najuprzejmiéj wszystkich posiadających jakiekolwiek wiadomości, tak o doktorach wymienionych, zarówno jak i opuszczonych dla braku źródeł, — o przesłanie ich pod moim adresem do Wilna, za co wdzięcznym będę nieskończenie. Gwarantuję zwrot notatek w całości, jeżeli takowy będzie zastrzeżony. Nawet drobne szczegóły bio-

graficzne mogą być ważnym przyczynkiem, jeżeli będą autentyczne. Odnośnie doktorów w niniejszém opuszczonych, to prócz danych biograficznych, ważném jest zacytowanie numeru i daty, za jakiémi wydany został dyplom doktorski, lub tytuł rozprawy inauguralnéj.

Józef Bieliński.

Pisałem w 80-ą rocznicę
istnienia Tow. lekarskiego
w Wilnie.

GUZY HEMOROIDALNE.

ANATOMIJA PATOLOGICZNA

Objawy. Operacyjne sposoby leczenia.

przez

Franciszka Kijewskiego.

CZĘŚĆ DRUGA.

Objawy guzów hemoroidalnych.

Guzy hemoroidalne, podobnie jak wszystkie inne rozszerzenia żylakowate, tworzą się bardzo wolno. Jednakowoż Weber [1]) zwraca uwagę na możność szybkiego powstania żylaków po stłuczeniu i przytacza spostrzeżenia A. Paré i Larreya, którzy widzieli żylaki, występujące skutkiem ruchu silnego, długiego biegania lub noszenia ciężarów; takie jednak przypadki są nadzwyczaj rzadkie i przy rozszerzeniu żył kiszki prostéj nie były napotykane.

Z powodu bardzo powolnego rozwoju, objawy początkowe guzów hemoroidalnych tak są nieznaczne, że chory nie doznaje żadnych dolegliwości albo też bardzo niewielkich, i dla tego to w większości przypadków chorzy wcale nie zwracają na nie swojéj uwagi.

Początkowe objawy zależą od przekrwienia zastoinowego w żyłach hemoroidalnych: chory wtedy uczuwa w od-

---

[1]) Weber, l. c. str. 185.

bycie rodzaj ciężaru i pełności, swędzenia i pewnego rodzaju tętnienia, a niekiedy nawet i bólu; objawy te jednak, jak już powiedziałem, przechodzą bardzo prędko bez widocznych następstw dla chorego. Po upływie pewnego czasu skutkiem przyczyn nader rozmaitych, następuje powtórnie znaczniejszy napływ krwi do żył i objawy hemoroidalne wyraźniéj występują. Chory zwykle ogólnie niedomaga, uczuwa zawroty i ból głowy, mroczenie w oczach, brak apetytu i t. p.; co się tyczy objawów miejscowych, to na pierwszy plan występuje uczucie bólu w kiszce prostéj i w okolicy odbytu. Chory uczuwa potrzebę częstego wypróżniania się, lecz usiłowania są próżne, gdyż zwykle w takich przypadkach znajdujemy dosyć silne zaparcie stolca, po bolesnych próbach chory oddaje niewielką ilość kału. Zachcenia takie do oddawania stolca występują bardzo często bez uprzedniego zaparcia i powstają skutkiem znacznego przepełnienia krwią żył kiszki prostéj. Jeżeli objawy są gwałtowniéjsze, to chory gorączkuje; uczuwa on wtedy gorąco przemijające, dreszcze, ziębnięcie kończyn, kłócie w brzuchu; mocz jest czerwony, tętno przepuszczające, nieprawidłowe, miękkie i w większości przypadków słabe [1]). Ciepłota nie przewyższa zazwyczaj 38,5 C. [2]).

Chory wtedy zwykle sam bada palcem odbyt i znajduje guziki niewielkie, które są nader bolesne przy obmacywaniu.

Guziki te są to guzy hemoroidalne. Stan taki chorego trwa zwykle kilka dni, potém stopniowo objawy ustępują i guziki same znikają. Chory przychodzi do zdrowia, dopóki powtórnie skutkiem nieumiarkowanéj dyjety, ruchu nadmiernego, albo jakichkolwiek innych przyczyn nie wystąpi znów zastój w żyłach kiszki prostéj i odbytu, a wtedy wszystkie objawy wyżéj wymienione są gwałtowniéj-

---

[1]) Szklarskij, O rozpoznawanii w leczenii hemoroidalnoj bolieźni, 1838.

[2]) Karpinskij. Rukowodstwo k' izuczeniu i leczeniu bolieźniej priamoj kiszki i zadniago prochoda. 1870, str. 181.

sze. Pod działaniem takich bodźców, guzy ciągle się powiększają i mogą dojść do rozmiarów dosyć znacznych.

Objawy, poprzedzające rozwój i wystąpienie samych guzów, znane są w medycynie pod nazwą: „*molimina haemorrhoidalia*“; do nich należą wszystkie objawy, występujące skutkiem utrudnionego odpływu krwi żylnéj. Niektórzy autorowie do tych zwiastunów choroby zaliczają nawet padaczkę, niedowidzenie, a nawet ślepotę, co Alberti nazywa *amaurosis haemorrhoidalis*.

Wszystkie przypadłości hemoroidalne ustępują od chwili pojawienia się kryzysu hemoroidalnego, t. j. od chwili ukazania się krwotoku z guzów. Krew w układzie żyły wrotnéj znajduje się pod ciśnieniem zwiększoném, jeżeli wypłynie jéj pewna ilość, to ciśnienie na ściany żylne zmniejsza się, zastój żylny ustępuje, a skutkiem tego wszystkie przypadłości wywołane przezeń giną. Dlatego to chorzy krwotok hemoroidalny uważają za tak zbawienny dla siebie.

Główną cechą przypadłości guzów hemoroidalnych jest to, że występują one w postaci napadów. Trudno orzec, jaki przeciąg czasu oddziela jeden napad od drugiego i dla tego też nie ma żadnego prawa dla uregulowania ich peryjodyczności. Są chorzy, którzy tylko raz jeden w życiu ulegli napadowi hemoroidalnemu w stopniu wyższym, z jednoczesném wystąpieniem guzów, następnie zaś objawy stopniowo wraz z guzami zniknęły. W 1882 roku spostrzegałem podobny przypadek w szpitalu Św. Ducha, w klinice prof. Lambla. U innych znowu chorych guzy i towarzyszące im objawy powtarzają się co kilka lat. W 1882 r. w klinice prof. Popowa (szpital Dzieciątka Jezus) spostrzegałem podobnego chorego.

W innych przypadkach guzy hemoroidalne występują dwa lub trzy razy do roku, a niekiedy i częściéj, lecz to wszystko, jak już zauważyłem, nie upoważnia nas do ustanowienia jakiegokolwiek prawa odnośnie do peryjodyczności objawów. Takie są w ogólności objawy, dotyczące gu-

zów hemoroidalnych, lecz aby dokładniéj obeznać się z niémi, postaram się oddzielnie rozpatrzyć objawy guzów zewnętrznych i wewnętrznych.

Zewnętrzne guzy hemoroidalne.

Guzy zewnętrzne tworzą wyniosłości naokoło otworu stolcowego, które tak co do swojéj wielkości, postaci, konsystencyi, jak i wyglądu zewnętrznego przedstawiają wielką różnorodność, co zależy od rozmaitych spraw, jakim one ulegały.

Zewnętrzne guzy hemoroidalne w odstępach czasu pomiędzy oddzielnémi napadami, t. j. gdy są wolne od zbytniego napływu krwi, przedstawiają rodzaj zgrubienia skóry, albo też niewielkich narośli, miękkich i niebolesnych, które zwykle nie dokuczają choremu; bywa to jednak niezawsze. W większości przypadków guzy zewnętrzne występują jednocześnie z wewnętrznémi, przy których spotykamy się z katarem kiszki prostéj; wydzielina śluzowa rozdrażnia powłoki zewnętrzne okolicy stolcowéj, a skutkiem tego i guzów zewnętrznych. Rozdrażnienie to podtrzymuje wydzielina gruczołów potowych, które nawet w stanie prawidłowym wydzielają wiele potu; pot ten — *sudor haemorrhoidalis* — zapachu nieprzyjemnego, występuje jednocześnie także na kroczu i narządach płciowych, i wywołuje swędzenie, zapalenie, owrzodzenia i t. p. Łatwo zrozumiéć, że stan taki jest nieprzyjemnym dla chorego, staje się on jednak jeszcze nieprzyjemniejszym, jeżeli guzy ulegają napadowi hemoroidalnemu. Wtedy nabrzmiewają one i tworzą wypukłości dosyć twarde z powierzchnią błyszczącą, koloru sinawego. Guzy te są bardzo bolesne, szczególnie podczas wypróżnień, co zależy od naprężenia ich warstwy zewnętrznéj. Tkanka otaczająca jest zwykle zlekka nabrzmiałą i wrażliwą na dotyk. Niekiedy przyłączają się objawy ze strony pęcherza moczowego, chory uczuwa rodzaj pieczenia, które występuje przeważnie podczas oddawania moczu.

Nie będę już wspominał o innych objawach, zależnych od przekrwienia żył.

Zejście takich guzów nabrzmiałych może być bardzo różnorodne. Po upływie kilku dni, kiedy przeszkoda do odpływu krwi do pewnego stopnia została usuniętą, ciśnienie na ściany żylne zmniejsza się, wszystkie objawy słabną i chory stopniowo przychodzi do stanu prawidłowego; jeżeli jednak odpływ krwi będzie utrudniony przez czas dłuższy a stan zapalny guza wcale nie przycicha, to sprawa zapalna zajmuje głębsze ściany żylne. Skutkiem znacznego nacieczenia drobnokomórkowego naokoło naczyń, tkanka łączna rozpulchnia się i może powstać ropień, który z biegiem czasu otwiera się nazewnątrz i daje początek przetoce. Niekiedy sprawa niszcząca przechodzi na ścianę żylną, lecz ropa po przedziurawieniu ściany nie przechodzi do krwi, gdyż *phlebitis* wywołuje zatkanie światła naczynia, skutkiem czego przy tych warunkach nigdy nie spotykamy zakażenia ropnego.

W większości przypadków zapalenie przechodzi po 2 — 8 dniach [1]). W niektórych razach skutkiem zapalenia może powstać zatkanie naczynia. W żyłach powstają skrzepy, które ściśle zamykają światła ich i tym sposobem przerywają odpływ krwi; zakrzepnięta krew tworzy twarde masy, które nie pozwalają albo zupełnie na zmniejszenie się guza, albo też w nieznacznym stopniu tylko jego objętość pomniejszają. Zatkane guzy przedstawiają wyniosłości dosyć znaczne, z których przy naciskaniu palcami nie można wypchnąć zawartości.

Mollière, jako objaw charakterystyczny takich guzów uważa ból, który istnieje jeszcze nawet i wtedy, kiedy wszystkie oznaki zapalenia przycichły.

Guzy nabrzmiałe w stanie zapalnym albo stwardniałe skutkiem zatkania żył daleko łatwiéj, aniżeli inne rodzaje guzów zewnętrznych, ulegają tarciu i wszystkim jego na-

---

[1]) Follin et Duplay l. c. p. 456.

stępstwom. Zdarza się to szczególniéj podczas ruchów chorego, a zależy od znacznéj wypukłości guzów nad powierzchnią części otaczających.

Wtedy zapalenie znacznie się powiększa, na guzach tworzą się złuszczenia (*excoriationes*), które są powodem silnego bólu. Ból ten najbardziéj występuje podczas wypróżnień, dlatego że zawartość kiszki prostéj łatwo rozdrażnia miejsca owrzodzone. Przy guzach stwardniałych bardzo często występują wysypki: jak rumień (*erythema*), wyprysk (*eczema*) i t. p., wywołujące dokuczliwe świerzbienie [1]).

Skrzepy krwi w guzach stwardniałych z biegiem czasu mogą dojść do znacznéj twardości i wytworzyć tak zwane f l e b o l i t y, albo kamienie żylne, co zależy od osadzania się soli wapiennych w warstwach samego skrzepu. Sprawa taka nie ulega najmniejszéj wątpliwości, gdyż na to często zwracają uwagę anatomo-patolodzy, ale lekarze praktycy rzadko spotykają takich chorych, albo téż na stan taki nie zwracają uwagi skutkiem nieznacznych objawów.

Częściéj daleko spotykamy się z drugiém zejściem zapalenia guzów hemoroidalnych zewnętrznych, ze stanem, który uważają za wyleczenie naturalne. Zwracam tu uwagę na tak zwane g u z y z a w i ę d ł e — *haemorrhoides mariscae* starych autorów; guzy takie zwykle są niewielkie, tworzą małe, miękkie fałdy skóry, silnie pomarszczone i ciemno zabarwione; guzy te zupełnie są obojętne dla chorego. Na sposób powstawania ich zwracałem już uwagę przy opisie anatomicznym, tutaj tylko należy zauważyć, że hemoroidy zawiędłe nigdy już nie nabrzmiewają i skutkiem tego nie wywołują bolesnych objawów. Bolesność przy *haemorrhoides mariscae* może powstać skutkiem powierzchownego owrzodzenia skóry, co zależy od działania drażniącego kału i wilgoci, zwykle się wytwarzającéj w okolicy stolcowéj, albo téż od tarcia. Częściéj daleko powikłanie

[1]) Follin et Duplay l. c. str. 456.

takie może być wywołane przez nieczyste utrzymanie otworu stolcowego.

Asthon wspomina, że przy tych samych warunkach pomiędzy fałdami wilgotnémi skóry, mogą potworzyć się narośle, mające podobieństwo do lepieży (*condylomata*); narośle te, ulegając ciągłemu drażnieniu, pokrywają się owrzodzeniami, i skutkiem tego wymagają pomocy chirurga.

Bardzo ważną oznaką zewnętrznych guzów hemoroidalnych jest brak krwawień. Gosselin jednakże wspomina o guzach zewnętrznych krwawiących, które on nazywa skórno-śluzowémi, i zastosowywa nawet przy ich leczeniu kwas azotny, lecz guzy takie, według mojego zapatrywania, są wewnętrzne, które dosyć znacznie wystąpiły za granicę błony śluzowéj i jeżeli one krwawiły, to tylko z części wewnętrznéj, pokrytéj błoną śluzową.

Guzy zewnętrzne nie krwawią, dlatego że w pobliżu powierzchni ich niéma wielkich naczyń, a skóra jest dostatecznie gruba i nie rozrywa się łatwo.

Jeżeli zaś powierzchnia guza jest owrzodzona, to skutkiem tarcia może pokazać się kilka kropel krwi, lecz zjawisko to jest przypadkowe i nie zasługuje na uwagę.

Objawy wewnętrznych guzów hemoroidalnych.

Hemoroidy wewnętrzne, jak już wyżéj było powiedziane, tworzą rodzaj guzów zajmujących powierzchnię wewnętrzną dolnéj trzeciéj części kiszki prostéj. Jeżeli guzy umieszczone są dosyć wysoko w kiszce, to mogą istnieć w ciągu wielu lat a nawet całego życia chorego, który zupełnie o nich nie wie.

Przy guzach hemoroidalnych wewnętrznych chory zwykle doznaje uczucia pełności i ciężkości w małéj miednicy, pieczenia i jakby obecności ciała obcego w kiszce, skutkiem czego powstaje fałszywa potrzeba wypróżnień. Chory wtedy kilkakrotnie usiłuje oddać stolce,

lecz zawsze bez skutku, jeżeli zaś w saméj rzeczy uda mu się wypchnąć nieznaczną ilość kału, to z wielką trudnością i bolesnością. W większości przypadków tacy chorzy cierpią na zaparcie stolca. Podczas wypróżnień powstają niekiedy krwotoki mniej lub więcéj obfite, a niekiedy razem z kałem następuje wydzielanie śluzu. Do tego zwykle przyłącza się ból w pasie i krzyżu, ból głowy szczególniéj z tyłu, zawroty głowy, szum w uszach, objawy ze strony kanału pokarmowego — kłucie, odbijanie, burczenie w brzuchu, co niektórzy autorowie opisują pod nazwą *colica haemorrhoidalis*, i cały szereg innych objawów, zależnych od utrudnionego odpływu krwi żylnéj.

Wszystkie te objawy po nastąpieniu krwotoków z kiszki prostéj stopniowo ustępują, lecz po niejakim czasie znów powracają.

Jeżeli guzy znajdują się w blizkości otworu stolcowego i są znacznéj wielkości, to podczas wypróżnień występują na zewnątrz i wtedy mogą ulegać powikłaniom nader rozmaitym. Opierając się na tém zjawisku, że guzy hemoroidalne mogą wychodzić na zewnątrz i napowrót wciągać się w kiszkę, Gosselin rozdziela je na:

1) guzy niewystępujące i

2) guzy występujące.

Te ostatnie dzieli na

a) łatwo powracające;

b) powracające, lecz z bólem;

c) wypadnięcia bolesne i trudno odprowadzalne;

d) wypadnięcie, którego nie można odprowadzić skutkiem uwięzgnięcia.

Follin i Duplay pomiędzy guzami wypadającémi rozróżniają takie, które powracają same przez się, albo też pod lekkim naciskiem, i takie, które pozostają na zewnątrz skutkiem swojéj objętości, lub też skurczu zwieracza.

Niemożność wypadania guzów podczas wypróżnień zależy od wysokiego umieszczenia ich w kiszce, albo od bardzo małego rozwoju. Ażeby zbadać takie guzy, należy

wprowadzić w kiszkę palec i tym sposobem obmacać ściany kiszki, albo też badać przy pomocy wziernika. Jeżeli guzy są małe i nie nabrzmiałe, to tworzą na błonie śluzowéj rodzaj małych fałdek, wiotkich i miękkich, i łatwo mogą być przyjmowane przez badaczy niedoświadczonych za proste fałdy saméj błony śluzowéj. Często podczas wypróżnień skutkiem parcia kału i tłoczni brzusznéj guzy znacznie wypełniają się krwią i razem z kałem wychodzą na zewnątrz. Wtedy tworzą one rodzaj guza wielkiego, niekiedy wielkości pięści, zajmującego czasami cały obwód kiszki, przy badaniu jednak staranniejszém można rozróżnić, że w większości przypadków guz taki składa się z trzech oddzielnych części i rzadko bardzo spotykamy jeden lub dwa guziki dodatkowe. Niekiedy na jednéj z głównych części znaleźć można zagłębienia niewielkie, które rozdzielają nam część główną na mniejsze, lecz podstawa tych wszystkich części jest wspólna (pr. Kosiński).

Guzy te są koloru ciemno-czerwonego, powierzchnię mają nierówną, pokrytą śluzem lub resztkami kału. Przy naciskaniu palcami zawartość ich można wycisnąć, lecz po usunięciu ciśnienia napowrót zaraz nabrzmiewają. Guzy, które wypadły, mogą powracać do kiszki, jeżeli tylko działalność włókien mięsnych błony śluzowéj dostatecznie jest zachowaną, aby mogła powrotnie wciągnąć wypadniętą część błony śluzowéj; jeżeli jednak wypadanie często się powtarza, to działalność tychże włókien traci swoje znaczenie i chorzy po wypróżnieniu sami odprowadzają guzy palcami. Manipulacyja ta łatwiéj się udaje, jeżeli z guzów nastąpi niewielki krwotok, gdyż przez to zmniejsza się objętość guzów.

Niekiedy skutkiem częstego wypadania guzów zwieracz traci swoją siłę i rozluźnia się, wskutek czego guzy mogą wypadać nietylko podczas oddawania stolca, ale nawet podczas chodzenia; guzy wtedy podlegając tarciu, wywołują silne bóle, dla uniknienia których chory natychmiast stara się uskutecznić odprowadzenie. Stan taki jest nieznośny

dla chorego, gdyż go zmusza rzucać swoje zajęcie i szukać miejsca odpowiedniego, aby ulżyć cierpieniu.

Niekiedy następuje wypadnięcie wewnętrznych guzów hemoroidalnych skutkiem najmniejszego wydymania, kaszlu, kichania i t. p., chory wtedy jest zmuszony pozostawać w łóżku. Stan taki spotykamy szczególniéj u starców i ludzi nadzwyczaj osłabionych skutkiem częstych krwotoków, przyczém zwykle zwieracz jest sparaliżowany [1]).

Wogóle należy zauważyć, że łatwość odprowadzania guzów do kiszki zależy bardzo często od stanu zwieracza zewnętrznego. Jeżeli tonus mięśnia tego nie jest powiększony, to guzy łatwo się odprowadzają, jeżeli zaś zwieracz zewnętrzny znajduje się w stanie podrażnienia, to guzy po wyjściu na zewnątrz nie mogą być odprowadzone i wysiłki chorego zwykle pozostają bez skutku, nabawiając go tylko bólu; dlatego też chorzy powinni zwykle w takim przypadku pozostawać przez pewien przeciąg czasu w spokoju.

Niekiedy trudność odprowadzenia guzów zależy od tego, że podczas wypróżnień chory silnie się wydyma, skutkiem czego guzy znacznie wypełniają się krwią i powiększają się w objętości, co przeszkadza do odprowadzenia. Chory wtedy zmuszony jest poczekać przez pewien czas, dopóki zawartość guza nie zmniejszy się, następnie za pomocą ciśnienia lekkiego wepchnąć guzy napowrót do kiszki.

Guzy wypadające w większości przypadków są przyczyną mniéj lub więcéj obfitych krwotoków. Skutkiem tarcia na ich powierzchni tworzą się złuszczenia, które wywołują silne bóle, szczególniéj podczas oddawania stolca, gdyż wtedy guzy nadzwyczaj są napełnione krwią, a miejsca owrzodzone kał drażni. Bóle te znacznie powiększają się skutkiem tego, że chory silnie się wydyma i wypróżnienie trwa dosyć długo, dla tego też bardzo wielu chorych dla uniknienia bólu wypróżnia się o ile możności najrzadziéj.

---

[1]) Follin et Duplay, l. c. p. 458.

Zaciśnięcie i zapalenie guzów.

Zaciśnięcie guzów zależy od znacznego napełnienia ich krwią i stanu skurczowego zwieracza, który zaciska guzy po wyjściu ich z kiszki. Guzy wówczas, nie bacząc na wszystkie wysiłki chorego, nie mogą być odprowadzone.

W takich przypadkach badanie okolicy stolcowéj wykazuje dwie obrączki współśrodkowe; obrączka zewnętrzna tworzy wałek silnie napełniony krwią, składający się z guzów zewnętrznych mniéj lub więcéj znacznie rozwiniętych, i otaczający otwór stolcowy, obrączka zaś wewnętrzna składa się z guzów wewnętrznych, objętości dosyć znacznéj, sinych, twardych, z których pomimo uciskania zawartości nie można wypchnąć. Chory początkowo po zaciśnięciu guzów, jeżeli tylko nie są one owrzodzone, niewiele cierpi, jednakże stan taki nie pozwala mu chodzić i zmusza go koniecznie do przebywania w łóżku. Po upływie pewnego czasu następują znaczne zmiany, guzy zwykle ulegają zapaleniu, a niekiedy nawet, co się rzadziéj zdarza, zgorzeli. Skutkiem silnego nabrzmienia guzów i rozciągnięcia znacznego ścian żylnych przy zatrzymaniu jednoczesném odpływu krwi, żyły ulegają zapaleniu. Guz wtedy jest ciemno-fijoletowy, twardy i bolesny do tego stopnia, że chory unika wszelkiego dotykania guzów; powierzchnia guza pokryta jest białémi lub szarémi cząstkami zmarłwiałéj tkanki. Okolica sąsiednia jest czerwona, obrzękła i także bolesna. Tym objawom miejscowym zwykle towarzyszą i inne: język obłożony, mdłości, niekiedy wymioty i mniejszy lub większy stan gorączkowy; bolesność podczas oddawania moczu, niekiedy niemożność wypróżnień, brzuch wzdęty, bolesny i wogóle wszystkie objawy, jak przy zapaleniu otrzewny. Podobny stan może spowodować zejście śmiertelne [1]).

---

[1]) Lebert — Krankheiten der Blut und Lymphgefässe. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt v. R. Virchow, pag. 114.

Mollière — l. c., pag. 424.

Zapaleniu ulegają nietylko guzy zaciśnięte, ale także i części sąsiednie.

Zejście zapalenia guzów wewnętrznych jest bardzo rozmaite. Niekiedy z guza następuje krwotok, objętość guza wtedy się zmniejsza, objawy wszystkie ustępują i guzy napowrót zostają wciągnięte do kiszki. W innych przypadkach może dojść do ropienia, powstają ropnie, które mogą otwierać się wewnątrz kiszki i w dalszym ciągu choroby doprowadzić do utworzenia przetok zupełnych lub niezupełnych. Niekiedy, co już zdarza się rzadziéj, przy ropieniu wszystkich guzów może nastąpić zatkanie żył i zupełne zniknięcie guzów, to jest wyleczenie samowolne, na drodze ropienia [1]). Zapalenie żył niekiedy doprowadzić może do ropnicy. Nakoniec w wyjątkowych przypadkach guzy po ropieniu twardnieją i tworzą narośle wydłużone i dosyć twarde, które sterczą z otworu stolcowego. Takie guzy znajdują się w stanie zapalenia przewlekłego, nie krwawią, a zwykle towarzyszy im wypływ cieczy śluzowéj, białawéj — są to tak zwane hemoroidy białe albo upławy stolcowe.

Wypływ śluzowy towarzyszy nietylko guzom stwardniałym skutkiem zapalenia, co sam miałem sposobność spostrzegać w jednym przypadku na klinice prof. Lambla w szpitalu Św. Ducha.

Skutkiem działania rozmaitych czynników chemicznych i mechanicznych guzy ulegają zapaleniu niezbyt silnemu, które z biegiem czasu przechodzi w zapalenie przewlekłe. Oprócz tego błona śluzowa kiszki prostéj może ulegać zapaleniom skutkiem nadmiernego użycia środków przeczyszczających. Ciecz śluzowa, wypływająca z kiszki prostéj, stanowi wydzielinę zwyrodnionych gruczołów błony śluzowéj.

---

[1]) Mollière l. c. p. 424.

Zgorzel guzów.

Jeżeli zaciśnięcie guzów nie będzie szybko usunięte, a skurcz zwieracza i zapalenie są bardzo silne, to guzy zaciśnięte ulegają zgorzeli.

Guzy pokrywają się wtedy strzępkami tkanki zmartwiałéj, po odpadnięciu których zawartość guza występuje na zewnątrz; guzy znacznie zmniejszają się i napowrót wchodzą w kiszkę, a miejsca owrzodzone wkrótce goją się. Jest to zejście bardzo łagodne, gdyż guzy już więcéj potém nie występują.

Podobny przypadek wyleczenia samowolnego spostrzegałem u chorego w szpitalu Św. Ducha.

Oprócz objawów zapalenia przy zgorzeli guzów przyłączają się jeszcze silne bóle i objawy skurczowe, jako to: przykurczenia kończyn, szczękościsk i t. p. [1]). Niekiedy nawet, jeżeli wszystkie objawy te wystąpią w pełnéj sile, to mogą spowodować śmierć chorego. Nawet przy gojeniu się owrzodzeń powstałych skutkiem odpadnięcia guzów może być smutne zejście z przyczyny wytworzenia się zwężenia kiszki prostéj. Mianowicie może to wtedy nastąpić, jeżeli uległy zgorzeli wszystkie guzy, otaczające otwór kiszki.

Krwotoki.

Pomiędzy najrozmaitszémi objawami, towarzyszącémi wewnętrznym guzom hemoroidalnym, krwotoki bezwątpienia najwybitniejsze zajmują miejsce. Na objaw ten zwracano baczną uwagę już na samym początku rozwoju medycyny, a nawet, opierając się właśnie na krwotokach, nazwano chorobę tę *haemorrhois*. Według mniemania dawnych medyków krwotoki te wywierały zbawienny wpływ na zdrowie chorego, gdyż pomagały do wyprowadzenia z organizmu żółci czarnéj — *atra bilis* — i zabezpie-

[1]) Mollière, l. c. pag. 425.

czały od szkodliwego napływu krwi. W saméj rzeczy w wielu bardzo przypadkach chorzy po krwotokach hemoroidalnych uczuwają znaczną ulgę i dlatego uważają krwotoki za zbawienne dla siebie; można to jednak powiedzieć tylko o tych przypadkach, jeżeli strata krwi jest nieznaczna, w przeciwnym zaś razie, krwotoki podobne są dla ustroju szkodliwe.

Krwotoki z guzów hemoroidalnych zwykle następują podczas oddawania stolca i wtedy albo kał jest pomieszany z krwią, albo też krew' wypływa po wypróżnieniu. Napotykamy jednak chorych, którzy tracą krew' nietylko podczas wypróżnień, ale nawet podczas stania, chodzenia, siedzenia krew' ciągle się sączy z otworu stolcowego. Niekiedy chory uczuwa potrzebę oddania stolca i wyrzuca z kiszki prostéj pewną ilość skrzepniętéj krwi, wskazuje to na krwotok wewnątrz kiszki prostéj, zebrana tam krew' wywoływała potrzebę oddania stolca. Krew' taka może być płynna albo skrzepnięta, czerwona lub ciemna. Ilość jéj jest bardzo różna; niekiedy pokazuję się tylko kilka kropel, niekiedy zaś z kałem pomieszane są nici krwawe, niekiedy znów wylewa się kilka uncyj krwi, albo nawet i więcéj.

Ashton [1]) przytacza spostrzeżenia różnych lekarzy, którzy widzieli u chorych znaczne utraty krwi z guzów hemoroidalnych. I tak Du Pasquier miał chorego, który leżąc w łóżku podczas jednéj nocy stracił od 8 do 9 funtów krwi. Calvert opowiada o chorym w wieku średnim, który w przeciągu dwóch godzin stracił 3 garnki krwi. Montègre przytacza spostrzeżenie Montanusa, którego chory tracił po 2 funty krwi dziennie w ciągu 45 dni; chory Cornariusa przez 4 dni tracił po 6 funtów dziennie; Ferdinand opowiada o dziewczynie 20-letniéj, która codziennie podczas wypróżnień traciła po ½ funta krwi i to w cią-

[1]) Ashton, l. c. pag. 47.

gu kilku miesięcy. Posiadamy jeszcze bardzo wiele innych spostrzeżeń znacznych krwotoków, które jednak chorzy znosili dosyć dobrze. Ja sam spostrzegałem chorych, którzy opowiadali, że przez wiele miesięcy tracili codziennie od 1 do 3-ch szklanek krwi. Chorzy ci przedstawiali znaczną bezkrwistość, byli nadzwyczaj osłabieni, niektórzy z nich nawet nie mogli wstawać, wszelako zdaje się, że sami chorzy często przesadzają. Przy znacznych stratach krwi chorzy wogóle mają zabarwienie skóry blado-żółte, są oni osłabieni i mają myśli ponure; cierpią na bicie serca, mroczenie w oczach, szum w uszach, brak apetytu i nakoniec znaczne wyczerpanie, co jak łatwo zrozumieć, może być przyczyną śmierci, naprzykład śmierć Kopernika.

Krwotoki następują to z żył, to z tętnic, to z naczyń włosowatych i dlatego też krew' bywa to jasną, jak przy krwotoku tętniczym, to ciemną, jak przy krwotoku żylnym.

Krwotoki tętnicze następują z drobnych tętnic, lub też z naczyń włosowatych (Mollière, Esmarch i inni). Błona śluzowa, pokrywająca guzy, jest przekrwiona, naczynia włosowate znacznie rozciągnięte, i dlatego niewielkie już tarcie ze strony kału wystarcza, aby nastąpiło przerwanie ścian i skutkiem tego krwotok.

Przy zwiększeniu ciśnienia drobne gałązki tętnicze ze zmienionémi ścianami mogą pękać i wtedy wypływa krew' jasno-czerwona. Krwotoki takie zależą nietylko od zwiększenia ciśnienia, rozerwanie ścian tętnic może spowodować i kał twardy, szczególniéj jeżeli guzy są owrzodzone. Curling [1]) uważa, że krwotoki z guzów hemoroidalnych są głównie tętnicze; lecz cóż przemawia na korzyść takiego przypuszczenia? Wypływanie krwi strumieniem i kolor jaśniejszy — to są objawy główne, służące za podstawę w podobnych przypadkach. Esmarch niejednokrotnie spostrzegał, że podczas operacyi po wyciągnięciu guzów z otworu stolcowego wypływał cienki strumień krwi tętni-

[1]) Curling l. c. pag. 26.

czéj z powierzchni guza; podobne przypadki i ja napotykałem dosyć często i nie wątpię, że był to krwotok z tętnic, który następował skutkiem rozdarcia takowych przy wyciąganiu guzów. Drobne żyłki kiszki prostéj podczas wypróżnień zwykle są napełnione krwią skutkiem zupełnego zatrzymania odpływu téjże; jeżeli ciśnienie jest znacznie powiększone, to rozciągnięte ściany żył pękają, krew wypływa przez pewien czas strumieniem, a skutkiem szybkiego utleniania się może przyjmować barwę jasną. Jeżeliby w większości przypadków krwotok następował z tętnic, to ściany ich powinny być odpowiednio zmienione, ażeby mogły z łatwością się rozrywać przy powiększeniu ciśnienia, albo skutkiem tarcia kału. Badanie zaś drobnowidzowe guzów hemoroidalnych nie wykazuje większych zmian w ścianach tętnic. Nie przeczę, aby krwotok z tętnic nie mógł powstać, co zawsze następuje, jeżeli tylko ściany są porozrywane, lecz przy równych warunkach w danym przypadku łatwiéj następuje krwotok z żył, gdyż ściany ich znacznie są zmienione. Niektórzy autorowie zwracają także uwagę na możność powstawania krwotoku z guzów hemoroidalnych bez naruszenia całości naczyń. W tych przypadkach krew pokazuje się *per diapedesin*, t. j. ciałka krwi przenikają przez nieuszkodzone ściany naczyń.

Nie wszyscy chorzy jednakowo narażeni są na utraty krwi. Niekiedy zdarza się, że na początku choroby występują krwotoki dosyć znaczne, a następnie z rozwinięciem się dostatecznem guzów, krwotoki ustają albo zupełnie, albo też na pewien przeciąg czasu i przy sprzyjających warunkach, kiedy naczynia kiszki prostéj są przepełnione krwią, powtórnie występują. Przezemnie spostrzegani chorzy w większości przypadków mieli krwotoki przed pierwszém pokazaniem się guzów hemoroidalnych z kiszki prostéj, krwawienie zwykle następowało bez widocznej przyczyny.

Niektórzy chorzy miewają krwotoki bardzo nieznaczne i to raz lub dwa razy do roku, inni znów częstsze

i obfitsze. Chorzy spostrzegani przezemnie miewali niekiedy krwawienia codziennie w ciągu 2 lub 3 tygodni, poczém następowała przerwa 2 lub trzymiesięczna, w ciągu któréj chory nie tracił ani kropli krwi; lecz u tych samych chorych z biegiem czasu krwotoki powtarzały się częściéj i nakoniec następowały podczas każdego wypróżnienia.

Wogóle krwawienia, towarzyszące wewnętrznym guzom hemoroidalnym, pojawiają się z pewnego rodzaju prawidłością, która jednakże może się zmieniać nawet u jednego i tego samego osobnika; podobnego rodzaju prawidłowość nie pozwala nam jednak wnioskować jeszcze o peryjodyczności krwotoków, gdyż zjawisko to występuje nader rzadko. Miałem sposobność w roku bieżącym spostrzegać podobnego chorego na klinice pr. Jefremowskiego.

Niektórzy autorowie uważają krwotoki hemoroidalne za rodzaj miesiączki, na téj zasadzie, że krwotoki takie występują z pewną prawidłowością i często wtedy, kiedy miesiączkowanie się przerywa, skutkiem jakichkolwiekbądź przyczyn; łączność ta jednak między hemoroidami i miesiączką nie jest dowiedzioną, gdyż są spostrzeżenia, gdzie jednocześnie występowały i miesiączki i krwotoki haemoroidalne bez żadnego wpływu na siebie. Oprócz tego należy zauważyć, że miesiączkowanie przerywa się podczas ciąży, krwotoki zaś hemoroidalne trwają swoim porządkiem; peryjodyczność nawet krwawień hemoroidalnych zupełnie jest inna aniżeli miesiączki. W większości przypadków dowiadujemy się o tych miesiączkach z otworu stolcowego z opowiadań chorych, które nie zawsze bywają prawdziwe, a jeżeli nawet badanie okolicy kroczo-stolcowéj wykazuje tam obecność krwi, to jeszcze nie stanowi dowodu, że krew' ta pochodzi z kiszki prostéj.

Niekiedy spotykamy przerwanie zwykłych krwotoków hemoroidalnych, a natomiast występują krwawienia z innych narządów, — są to tak zwane krwotoki zastępcze. Widziałem 52-letniego chorego, który pierwszy krwotok z kiszki prostéj miał w 39 roku życia, po pewnym

zaś czasie guzy wystąpiły na zewnątrz. Chory zauważył, że co miesiąc podczas wypróżnień pokazują się guzy jednocześnie z krwawieniem, które trwa w ciągu dni kilku; godném jednak uwagi jest to zjawisko, że chory raz tracił krew' *per anum*, drugi raz miał krwioplucie, które występowało co drugi miesiąc. Tenże sam chory miał w ciągu swego życia wymioty krwawe.

Dla dokładniejszego rozpoznania guzów hemoroidalnych przytaczam tu jeszcze niektóre inne choroby kiszki prostéj i otworu stolcowego, ktore z objawów swoich przedstawiają podobieństwo do hemoroidów.

Polipy kiszki stolcowéj tworzą rodzaj guzów gładkich, najczęściéj wiszących na nóżkach, rzadko zaś bardzo z podstawą szeroką. Z wyglądu i koloru podobne są one do guzów hemoroidalnych, towarzyszą im także krwawienia, lecz nieprawidłowe i które przeważnie występują po stolcu. Oprócz tego polipy spotykamy prawie zawsze u dzieci, a guzy hemoroidalne przeważnie u dorosłych.

Wypadnięcie błony śluzowéj z otworu stolcowego tworzy obrączkę mniéj lub więcéj grubą naokoło otworu. W pośrodku guza takiego znajdujemy otwór, przez który wychodzi kał. Guz taki jest miękki, bardzo mało lub wcale niebolesny.

Rak kiszki prostéj tworzy guz twardy, z nierównościami, skutkiem owrzodzeń nabrać może pulchności. Jeżeli rak przekracza granicę otworu stolcowego, to odprowadzonym być nie może.

Guzy hemoroidalne łatwo odróżnić na zasadzie ich miękkości, sprężystości, postaci i t. p.; od czasu do czasu nabrzmiewają one i dają początek krwawieniom peryjodycznym, czego przy raku niema.

Narośle przymiotwe, lepieże, łatwo można odróżnić, gdyż zwykle towarzyszą im podobne twory i w in-

nych miejscach ustroju, oprócz tego wywiady rozwiązują wątpliwość.

CZĘŚĆ TRZECIA.

Sposoby operacyjne leczenia zewnętrznych guzów hemoroidalnych.

Przed przystąpieniem do opisu operacyj, dokonywanych na zewnętrznych guzach hemoroidalnych, operacyj zresztą bardzo prostych i bardzo nielicznych, postaram się rozwiązać pytanie, czy należy operować zewnętrzne guzy hemoroidalne?

Odpowiedź na to pytanie może być twierdzącą, albo też przeczącą, co w zupełności zależy od stanu, w jakim się znajdują guzy. Guzy zewnętrzne nie krwawią, ani też wogóle nie przedstawiają takiego stanu patologicznego, któryby zagrażał życiu chorego, lecz to jeszcze nie stanowi dowodu, aby guzów takich nie operować. Wieleż to razy przystępujemy do operacyi nie dlatego, aby ratować życie chorego, lecz aby usunąć cierpienie miejscowe, lub pomódz do prawidłowego wykonywania jakiéjkolwiek czynności?

W większości przypadków hemoroidy zewnętrzne tworzą rodzaj guzów niewinnych, często zupełnie obojętnych dla chorego. Towarzysząc zwykle guzom wewnętrznym, ulegają one niekiedy rozdrażnieniu skutkiem wydzieliny, która, przesączając się z kiszki przez otwór stolcowy, wywołuje pewnego rodzaju drażnienie części otaczających. Lecz objawy te zwykle ustępują po usunięciu przyczyny, to jest po traktowaniu odpowiedniém guzów wewnętrznych; guzy zewnętrzne wtedy mogą nawet zupełnie zginąć i tworzą tylko zgrubienia skóry. Dlatego też, jeżeli guzy nie są zbyt obrzmiałe, jeżeli nie wywołują znacznych bólów, to pomoc chirurga zupełnie jest zbyteczną.

Lecz nie zawsze mamy do czynienia z podobnym stanem guzów. Inaczéj się rzecz przedstawia, jeżeli guzy uległe zapaleniu są nabrzmiałe, twarde i bardzo bolesne, jeżeli pokryte są owrzodzeniami, lub też dają początek ropniom, które mogą doprowadzić do przetok powierzchownych lub głębokich. W takim stanie guzy są nader uciążliwe dla chorego, który nie może wykonywać żadnych ruchów, bez wywołania wielkiego bólu. Tutaj ani zimno, ani pijawki, ani też zastosowanie innych środków przeciwzapalnych nie przynosi korzyści choremu, potrzebną jest wtedy pomoc operacyjna.

Chociaż guzy zewnętrzne zawiędnięte nie przedstawiają nic poważnego i zwykle są obojętne dla chorego, jednakże niektórzy chirurgowie, jak Allingham, radzą usuwać je jednocześnie z guzami wewnętrznémi. Gosselin jest zdania przeciwnego, pozostawia on guzy zewnętrzne, jeżeli tylko nie dokuczają choremu, témbardziéj że po usunięciu guzów wewnętrznych z czasem i one zupełnie giną.

Czy można operować guzy zewnętrzne w czasie największego natężenia zapalenia, czy też należy uprzednio zastosować środki przeciwzapalne, a następnie dopiero przystąpić do operacyi? Dawniéj, a nawet i obecnie chirurgowie starsi radzą najpierw zmniejszyć zapalenie. Curling radzi stawiać pijawki lub zastosować lód na okolicę odbytu; dzisiaj jednak odczyn zapalny nie stanowi żadnéj przeszkody do wykonania operacyi.

Mollière[1]) mówi, że wycinanie guzów zewnętrznych powinno być wykonywane podczas napadu t. j. kiedy guzy są nabrzmiałe.

Operacyje zastosowywane w czasie obecnym do leczenia guzów hemoroidalnych zewnętrznych są przecięcie (*incisio*) i wycięcie (*excisio*).

---

[1]) Mollière: Rectum et anus, pag. 403.

Przecięcie guzów — incisio.

Operacyja ta jest bardzo prosta i tak mało bolesna, że według Mollière'a może być dokonaną bez wiadomości chorego; cała manipulacyja zasadza się na tém, że guz nabrzmiały przecinamy nożem lub lancetem dosyć głęboko, aby przeciąć ściany naczyń w głębi samego guza, następnie wyciska się z tegoż krew' zakrzepnięta. Do przecięcia Asthon [1]) zaleca używać noża wązkiego, zakrzywionego, którym robi przecięcie od obwodu guza do wewnątrz. Przez wyciśnięcie skrzepów krwi usuwa się naprężenie w tkankach, skutkiem czego i zapalenie się zmniejsza. Krwotoku przytém niéma, a jeżeli spłynie cokolwiek krwi, to, według zapewnienia Asthona przynosi to tylko ulgę choremu, a wcale nie jest kłopotliwe dla chirurga. Mollière [2]) śmieje się z obaw lekarzy, że na wypadek otwarcia żylaka może nastąpić krwotok. Chociażby nawet i był krwotok w razach wyjątkowych, mówi on, to niéma nic łatwiejszego jak zatamować go za pomocą ucisku metodycznego, tamponu, albo też nałożenia podwiązki na naczynie krwawiące, albo nawet przez zastosowanie pincety hemostatycznéj, chociaż sposób ostatni jest nader bolesny. Dla uniknięcia wszystkich komplikacyj po operacyi najlepiéj poradzić choremu spokój zupełny w ciągu kilku pierwszych godzin.

Bóle nieznośne, jakie dokuczały choremu, skutkiem usunięcia naprężenia tkanek, wkrótce ustępują, guz znacznie się zmniejsza a rana po przecięciu szybko się goi.

Operacyja ta jest pożyteczną tylko w tym przypadku, jeżeli guz jest pojedyńczy; największe zastosowanie ma według Mollière'a przy guzach czysto żylnych i jeżeli takowe pojawiły się po raz pierwszy.

W razie, jeżeli mamy kilka guzów, a nawet cały pierścień hemoroidalny, to przez przecięcie nie otrzymujemy

---

[1]) Asthon l. c. pag. 65.

[2]) Mollière l. c. pag. 401.

żadnego rezultatu,—w takim przypadku należy zastosować wycięcie.

Wycięcie — excisio.

Technika operacyi jest bardzo łatwą: guzy chwyta się szczypcami, odciąga się i za pomocą nożyczek zagiętych wycina się u podstawy, prowadząc cięcie od zewnątrz guza ku kiszce. Jeżeli guz jest wielki i twardy, to usunięcie go przy pomocy nożyczek przedstawia pewne trudności, należy wtedy robić kilka cięć nożyczkami, gdyż tkanka usuwa się z pod nożyczek. W tych razach dla lepszego wykonania operacyi i usunięcia znacznych bólów, jeżeli chory nie jest zachloroformowany, Asthon radzi nożyczki zamienić na nóż.

Wycinanie nożem należy prowadzić od części dolnéj guza, aby krew' nie zalewała pola operacyjnego. Z powodu znacznéj bolesności chorego należy zachloroformować. Nie potrzeba wszystkich guzów wycinać odrazu, lepiéj daleko jest usuwać je częściami, pojedyńczo, oprócz tego należy zwracać uwagę baczną na to, aby nie wycinać na zbyt wielkiéj przestrzeni, gdyż skutkiem tego może nastąpić zwężenie otworu stolcowego.

Krwotoki w takich przypadkach nie przedstawiają nic ważnego; niekiedy one mogą nastąpić z małych tętnic, które naturalnie należy podwiązać.

Ranę zwykle pozostawiamy odkrytą i zastosowujemy na nią wodę zimną, albo też nakładamy bandaż w postaci T. Guzy powinny być w stanie zapalnym, albo też stwardniałe, gdy są przyczyną bólu, albo podtrzymują złuszczenia, lub też są siedliskiem owrzodzeń, wywołujących ból podczas wypróżnień, jak na to wskazuje Gosselin [1]).

Oprócz tych dwóch sposobów dawniéj zastosowywali przyżeganie guzów zewnętrznych za pomocą żegadła,

---

[1]) Gosselin l. c. pag. 57.

albo też za pomocą chemikalij. Nie mówiąc już o bólu, jaki sprawia przyżeganie, przedstawia ono operacyję dosyć skomplikowaną i znacznie ustępującą prostemu usunięciu guzów za pomocą nożyczek albo noża. Mollière twierdzi, że przyżeganie powinno być stosowane tylko w tych przypadkach, jeżeli chirurg zauważy, że skutkiem objętości guza lub też rozwoju znacznego naczyń, może nastąpić bardzo silne krwawienie.

Gosselin [1]) radzi przyżegać guzy zewnętrzne kwasem azotnym, lecz tylko przy znaczném rozwinięciu naczyń, albo też przy tak nazwanych hemoroidach śluzowych, które zajmują sam brzeg otworu stolcowego, krwawią i sprawiają ból silny.

Operacyjne sposoby leczenia wewnętrznych guzów hemoroidalnych.

W większości przypadków hemoroidów wewnętrznych chorzy leczą się za pomocą środków wewnętrznych, które niekiedy doprowadzają do polepszenia, a nawet i wyleczenia zupełnego. Jeżeli guzy podczas wypróżnień nie występują na zewnątrz, albo też po wystąpieniu zaraz powracają, chory zaś bardzo rzadko ma krwawienie i to nieznaczne, to niéma potrzeby drogą operacyjną usuwać guzów; przy powiększeniu się krwotoków wystarcza zastosowanie odpowiednich wstrzykiwań do kiszki prostéj. Do chirurga zwykle chory zwraca się w przypadkach poważniejszych, jeżeli guzom towarzyszą silne krwotoki, które nadzwyczajnie osłabiają chorego, albo też jeżeli guzy zbyt często i w znacznym stopniu wypadają.

Przy wszystkich sposobach operowania guzów wewnętrznych, każdy z chirurgów stara się wydobyć je na

---

[1]) Gosselin l. c. pag. 58.

zewnątrz t. j. spowodować ich wypadnięcie i w takiém położeniu utrzymać je przez czas trwania operacyi. Nieraz się zdarza, że guzy wydobyte na zewnątrz podczas operacyi wślizgują się napowrót do kiszki i wtedy operator musi dołożyć wszystkich starań, aby je powtórnie wydobyć.

Różne są sposoby, aby wywołać podobnego rodzaju wydobycie. Jedni radzą wprowadzić do kiszki palec wskazujący i zginając go na podobieństwo haka, wyciągać guzy na zewnątrz. Postępowanie takie jest odpowiednie dla guzów umieszczonych w pobliżu otworu stolcowego, szczególniéj jeżeli guzy są pojedyncze. Chassaignac wymyślił instrument, składający się z kilku pręcików metalicznych, na końcach których są haczyki odwrócone ostrémi końcami na zewnątrz; pręciki te są umieszczone w rurce metalowéj, do któréj możemy je wsuwać lub z niéj wysuwać. Narzędzie wprowadzamy do kiszki zamknięte, wtedy rurkę odciągamy ku dołowi, pręciki się rozszerzają, a przy wyciąganiu haczyki wpinają się w guzy i pociągają je ze sobą. Stronę ujemną tego narzędzia stanowi ta okoliczność, że ostre haczyki przy wyciąganiu rozrywają guzy, skutkiem czego powstaje krwotok, zasłaniający pole operacyjne.

Inni znów do spowodowania wypadnięcia guzów używają woreczka kauczukowego. Woreczek taki wprowadzają do kiszki, wypełniają go powietrzem, skutkiem czego znacznie się on rozszerza i szczelnie przystaje do ścian kiszki, następnie szybkim ruchem wyciągają z kiszki worek, który pociąga za sobą błonę śluzową i tym sposobem wywołuje wypadnięcie guzów.

Zazwyczaj jednak nie potrzeba w tym względzie uciekać się do żadnych przyrządów specyjalnych — a wystarcza sposób, jaki widziałem stosowany na klinice prof. Kosińskiego. Na kwadrans przed operacyją chory dostaje lawatywę z czystéj, zimnéj wody. Kiedy następuje wypróżnienie, choremu nakazują silnie się wydymać, aby guzy o ile możności wyszły na zewnątrz. Następnie bez odprowadzenia guzów chorego wprost biorą na salę operacyjną.

Nawet podczas chloroformowania prof. Kosiński nie stara się za pomocą szczypców utrzymać guzów na zewnątrz, a to wychodząc z téj zasady, że chory przy zasypianiu wydyma się i sam wypycha guzy na zewnątrz.

Niektórzy z chirurgów, aby podczas operacyi utrzymać guzy na zewnątrz przebijają je u podstawy za pomocą igły lub drutu i oddają pomocnikow i do trzymania. Inni znów chwytają poprostu szczypcami, lecz szczypce niezbyt silnie trzymają guzy, które téż często z nich się wyślizgują. Gosselin radzi w tym celu używać szczypców polipowych. Szczypce de Museux do chwytania guzów hemoroidalnych są nieodpowiednie, gdyż łatwo rozrywają tkankę i wywołują krwotoki.

Anglicy używają tak zwany *ring haemorrhoidal forceps*; są to szczypce zakończone obrączkami wewnątrz próżnémi, tak urządzonémi jakby do utrzymania substancyi chemicznéj żrącéj; z takich szczypców guzy nie mogą się wyślizgnąć i nie krwawią, gdyż brzegi pierścieni są tępe.

Sposoby operacyjne używane dla usunięcia wewnętrznych guzów hemoroidalnych są nader liczne i różnorodne. Niema potrzeby opisywać wszystkich znanych sposobów, gdyż wiele z nich przedstawia modyfikacyję w większym lub mniejszym stopniu innych.

Operacyja taka, jak odprowadzenie guzów, wykonywana jest przez chirurga, tylko w przypadku zaciśnięcia guzów, przytém przynosi choremu tylko czasowo ulgę, a nie usuwa choroby. Ucisk guzów, wywoływany za pomocą zgłębników rozmaitego rodzaju lub pęcherza, nadymanego powietrzem, wprowadzanego do kiszki (Carron de Villards) i t. p. w większości przypadków nie doprowadza do pożądanego skutku. Dlatego téż zwracam uwagę tylko na operacyje radykalne i dzielę je na trzy wielkie grupy:

1) usunięcie guzów — wycięcie, podwiązanie, odgniecenie;

2) przyżeganie — *ferrum candens*, *acidum nitricum fumans*, galwanokaustyka, sposób Amusata;

3) *la dilitation forcée* — rozszerzenie forsowne.

Wycinanie.

Wycinanie wewnętrznych guzów hemoroidalnych należy do rzędu operacyj nader prostych, ale przytém i nader niebezpiecznych. Ułożywszy chorego na bok, guzy chwyta się w pincetę albo haczyk i wycina się je za pomocą noża albo nożyczek zagiętych; należy przytém wystrzegać się wycinania zbyt głębokiego, aby uniknąć znacznéj straty tkanki. Niektórzy nawet radzą pozostawiać $^1/_3$ lub $^1/_4$ część guza, co pomaga do zakrycia rany i zatamowania krwotoku [1]). Lecz pomimo zachowania tych ostrożności, operacyja ta jest zawsze niebezpieczna w swych następstwach. Krwotoki jak pierwotne, tak i wtórne, zwężenie kiszki skutkiem braku wielkiego tkanki, a nawet śmierć skutkiem ropnicy przedstawiają te ważne dane, których się lękają chirurgowie nawet najodważniejsi.

Liczne sploty żył i tętnic, które niekiedy nawet pod postacią grubych gałązek wnikają do guza, przy ranie ciętéj są otwarte i stanowią źródło obfitego krwotoku.

Bardzo wielu chirurgów zarzuciło tę operacyję pomimo łatwości wykonania. Tak naprzykład Astley Cooper straciwszy wielu chorych skutkiem krwotoków po wycięciu guzów zaczął używać podwiązania, Everard Home zaś przestraszony kilkoma operacyjami Cline'a nigdy nie chciał probować tego sposobu [2]). Jeżeli krwotok ma miejsce podczas saméj operacyi, to chirurg bardzo łatwo wstrzymuje go, stosując środki odpowiednie, lecz zupełnie inaczéj rzecz się przedstawia, jeżeli krwawienie jest wtórne, jeżeli następuje wewnątrz saméj kiszki. W większości przypadków albo wcale nie jest ono rozpoznane, albo też tak późno, że chorego już uratować nie można.

Esmarch [3]) mówi, że niekiedy można zamknąć światło naczyń przez zaszywanie rany zaraz po wycięciu guzów.

---

[1]) Karpinskij l. c. pag. 191.
[2]) Ashton l. c. pag. 67.
[3]) Esmarch l. c. str. 224.

Lecz i w takim przypadku może powstać krwawienie skutkiem uklucia igły, wtedy powstaje nacieczenie krwawe tkanki, a z powodu zatrzymania się ropy może powstać ropnica. Ztąd widzimy, że i zaszywanie nie przynosi korzyści rzeczywistéj. Dlatego téż obecnie wycinanie wewnętrznych guzów hemoroidalnych jest zupełnie zarzucone. Wprawdzie guzy i dzisiaj obcinają, lecz po uprzedniém nałożeniu podwiązki, albo téż przy wypalaniu żelazem, aby łatwiéj dojść do środka guza.

Podwiązanie (*ligatura*).

Podwiązywanie guzów hemoroidalnych było znane jeszcze w starożytności. Hippokrates używał już nitek wełnianych do usunięcia guzów. Za przykładem jego poszli Celsus, Paulus de Aegina i wielu innych, lecz każdy z nich podwiązywał według swojego sposobu. We Francyi użycie ligatury zaprowadził Jean Louis Petit, wychodząc z téj zasady, że podwiązywanie zabezpiecza chorego od krwotoków. Następnie jednak, ponieważ po nałożeniu ligatury często występowały znaczne bóle, drgawki, zemdlenia, zapalenie kiszki prostéj, niekiedy zapalenie otrzewnéj, objawy tężca, a nawet zakażenie posocznicze, skutkiem czego wielu chorych ginęło, chirurgowie francuzcy stopniowo zaniechali podwiązywania i przyjęli inne sposoby operacyjne, jako daleko bezpieczniejsze. Taki pogląd na rzeczy utrzymywał się w ciągu wielu lat i nawet Gosselin uległ jego wpływowi. „Ja zupełnie odrzucam podwiązanie guzów hemoroidalnych, mówi on, nie bacząc na tę wyższość, jaką mu przyznają Curling i Holmes w tych przypadkach, gdzie nie wystarcza zastosowanie kwasu azotnego. Obecnie nawet nikt nie powinien myśléć o tym sposobie, dlatego że ligatura oprócz możności wywołania zakażenia posoczniczego, przedstawia jeszcze tę niedogodność, że sprawia ból znaczny w ciągu 24-ch lub 36 godzin“ [1]). Za zdaniem

[1]) Gosselin l. c. pag. 144.

Gosselin'a poszli i inni chirurgowie francuzcy. Pogląd taki jest dosyć dziwny, a jeszcze dziwniejszym jest ten fakt, że Gosselin wcale nie wykazuje, jakie są właściwie złe strony téj operacyi i co na to wpływa. Rzeczywiście trudno jest odpowiedzieć na to, dlaczego-by ten sposób przedstawiał więcéj warunków do zejścia smutnego, aniżeli inne sposoby operowania.

W tym czasie kiedy Gosselin'owi się zdaje, że „obecnie nikt nawet nie powinien myśléć o tym sposobie", w Anglii większość chirurgów dokładała wszelkich starań, aby do usuwania wewnętrznych guzów hemoroidalnych używać, o ile możności, podwiązywania, z którego otrzymywali świetne wyniki.

W Anglii zaprowadził pierwszy ten sposób Cooper, który po niefortunnych próbach wycinania guzów zaczął zastosowywać ligaturę, jako zabezpieczającą chorego od krwotoków. Za przykładem Cooper'a poszli sławni chirurgowie angielscy, jak Curling, Copeland, Fergusson, Homles i inni, którzy nadzwyczajnie rozpowszechnili użycie tego sposobu. Obecnie zaś głównym jéj stronnikiem jest Allingham.

W Niemczech podwiązywania używało bardzo niewielu chirurgów, większość zaś za przykładem Langenbecka, dla zniszczenia wewnętrznych guzów hemoroidalnych posiłkowała się żelazem rozpalonem.

U nas podwiązywanie guzów hemoroidalnych wprowadził prof. Kosiński, który podczas swojéj bytności w Anglii po raz pierwszy widział, w jaki sposób podwiązują guzy; prostota wykonania i świetne wyniki téj operacyi głównie skłoniły prof. Kosińskiego do podjęcia tego sposobu przed innémi. „Opierając się na 38 chorych, powiada prof. Kosiński, operowanych przezemnie według tego sposobu, ja w rzeczywistości operowanie guzów hemoroidalnych uważam jako bardzo łatwą i nieprzedstawiającą żadnego niebezpieczeństwa operacyję. Od tego czasu przez 9 lat ja wyłącznie usuwam guzy hemoroidalne za pomocą ligatury,

i w zastosowaniu tego sposobu widzę tak wielką wyższość, że naprawdę trudno mi było zrozumieć, dlaczego sposób ten tak mało jest rozpowszechniony nietylko u nas, ale wszędzie na kontynencie“ [1]).

Podwiązanie guzów jest bardzo proste, gdyż polega na tém, że podstawę guza silnie się przewiązuje grubą nitką i tak podwiązane guzy napowrót odprowadza się do kiszki. Ligatura zaciskając naczynia przerywa przypływ krwi do guza, skutkiem czego ten ostatni martwieje i odpada.

Sposób wykonania jest bardzo rozmaity. Jedni zawiązywali ligaturę zaraz bardzo silnie, inni znów wykonywali to wolno, z początku guz przewiązywali lekko, a potém codziennie zaciskali mocniéj, dopóki guz nie odpadł. Jeżeli podstawa guza jest bardzo szeroka, to przez środek podstawy przeprowadza się igłę z nitką podwójną, którą zawiązuje się z jednéj i drugiéj strony guza.

Rousseau przy operowaniu guzów hemoroidalnych, tworzących obrączkę naokoło otworu stolcowego, postępuje w sposób następujący: podstawę któregokolwiek guza przebija igłą, w któréj się znajdują dwie nitki kolorowe, ukłucie należy robić z wewnątrz na zewnątrz t. j. guz przebija się z wewnętrznéj strony, zwróconéj do światła kiszki; drugie ukłucie robi się w odległości 0,5 cala od pierwszego z zewnątrz na wewnątrz i t. d. dopóki nie obejdziemy całego pierścienia. Pomiędzy ukłuciami oddzielnémi pozostawiamy nitki mające długości mniéj więcéj 4 cale; nitki te jednego koloru przecinamy ze strony otworu stolcowego, a drugiego koloru z zewnątrz guzów, — następnie nitki jednokolorowe silnie zawiązujemy. Tym sposobem podwiązujemy całą podstawę pierścienia.

Allingham [2]) operuje w St. Marc-Hospital według sposobu Salmona. Układa chorego na bok, nakazując mu

---

[1]) Kosiński: Usunięcie guzów hemoroidalnych za pomocą ligatury. Cytata z rękopismu prof. Kosińskiego. (? *R*).

[2]) Allingham l. c. pag. 27.

kolana przysunąć do brzucha, guzy oddzielne chwyta szczypcami albo haczykiem trójkończowym i odciąga ku dołowi. Następnie guz każdy oddziela od tkanki mięsnéj niżéj położonéj, rozpoczynając od tego miejsca, gdzie skóra przechodzi w błonę śluzową. Oddzielanie to dokonywa się za pomocą ostrych nożyczek prawie na przestrzeni $^3/_4$ podstawy guza równolegle do długości kiszki; rozcinać można bez obawy krwotoku, gdyż naczynia wchodzą w guz w górnéj jego części.

Podcięty w ten sposób guz Allingham podwiązuje za pomocą nitki jedwabnéj wywoskowanéj, zawiązuje ją przytém bardzo silnie.

Jeżeli podwiązany guz jest objętości znacznéj, to go można odciąć, lecz niezbyt blizko ligatury, gdyż w takim razie łatwo takowa może się ześlizgnąć.

Niektórzy z chirurgów (Starcke) radzą przecinać zwieracz zewnętrzny, aby miéć łatwiejszy dostęp do guzów hemoroidalnych.

Strona techniczna operowania według prof. Kosińskiego różni się cokolwiek od sposobów powyżéj przytoczonych. W przeddzień operacyi chory przyjmuje środek przeczyszczający, a na kwadrans przed samą operacyją dostaje lawatywę, aby guzy o ile możności wyszły na zewnątrz. Chorego kładą na bok lewy z kolanami zgiętémi i przysuniętémi do brzucha; położenie chorego na bok przedstawia tę dogodność, że można miéć mniéj pomocników i łatwiejszy dostęp do otworu stolcowego, chory zaś nie tak się męczy. Pomocnik stoi z przedniéj strony chorego i odciąga rękami pośladek górny. Chorego zwykle chloroformują do zupełnego znieczulenia. Do operacyi niezbędne są następujące narzędzia:

1) Kilka igieł zagiętych z rączkami; przez otwory igieł przeprowadzone są ligatury bardzo grube, długości 1,5 łokcia; każda ligatura powinna być przeprowadzona przez otwór igły do połowy swojéj długości, tak aby obydwa jéj końce były na jednéj wysokości.

2) Szczypce do chwytania guzów hemoroidalnych, tak nazwane *pince à cremaillère*. Użycie zwykłéj pincety lub też szczypców Museux'a, jak już było powiedziane wyżej, jest nieodpowiednie.

3) Nożyczki proste lub zagięte (Cooper'a).

4) Zwykły nóż brzuszasty.

Guzy chwyta się szczypcami w ten sposób, aby jedno ramię szczypców było zwrócone do części przejściowéj błony śluzowéj w skórę, drugie zaś do światła kiszki. Należy przytém wystrzegać się zbyt głębokiego chwytania szczypcami, aby razem z guzem nie schwycić i warstwy mięsnéj. Operacyję zwykle zaczynają od guza największego. Guz podciąga się ku górze i za pomocą noża u podstawy robi się nacięcie obrączkowate, dosyć powierzchowne w tym celu, aby ligaturę lepiéj wcisnąć u podstawy i aby zmniejszyć ból choremu. Następnie w miejscu nacięcia przebijamy podstawę guza igłą wygiętą, ligaturę chwytamy w pośrodku i przytrzymujemy, a igłę wyciągamy z rany. Tym sposobem przez guz jest przeprowadzona nitka podwójna, którą przytrzymuje pomocnik, operujący zaś w dalszym ciągu przebija następne guzy. Następnie każdą nitkę rozcinamy na dwie części i każdą z nich przewiązujemy połowę guza jak można najsilniéj, aby przerwać w guzie krążenie krwi. Ligatury należy zawiązać na podwójny węzeł chirurgiczny. Podwiązany guz obcinamy za pomocą nożyczek, lecz niezbyt blizko ligatury, szypułki zaś odprowadzamy napowrót do kiszki.

Jeżeli guzy są małe, to niéma potrzeby przebijać je igłą, a poprostu podwiązujemy po przytrzymaniu szczypcami.

Końce podwiązek pozostawiamy tak długie, aby przynajmniéj na 2 cale wystawały z otworu stolcowego.

Prof. Kosiński nie zgadza się z Allinghamem w téj kwestyi, aby przy podwiązywaniu wewnętrznych guzów hemoroidalnych jednocześnie za pomocą nożyczek obcinać guzy zewnętrzne i rozrośnięte fałdy skóry; wycinanie takie może doprowadzić do zwężenia otworu stolcowego, co sta-

nowi ujemną stronę operacyi. Usunięcie tych części tylko wtedy nie jest zbyteczne, jeżeli są one znacznéj wielkości i tworzą prawdziwy guz włóknisty, albo też jeżeli uległy owrzodzeniu.

Uprzednie przecięcie zwieracza zewnętrznego, aby miéć łatwiéjszy dostęp do guzów hemoroidalnych także nie jest warunkiem koniecznym; guzy same przez się występują dosyć mocno z otworu stolcowego, a przecięcie zwieracza komplikuje tylko operacyję. Według zdania prof. Kosińskiego zastosować je należy w tym jedynie przypadku, jeżeli jednocześnie z guzami hemoroidalnémi znajduje się także *fissura ani*. Allingham nie używa igły przy operacyi na téj zasadzie, że przez ukłucie można przebić naczynie i wywołać krwotok, który trudno jest powstrzymać, gdyż przy podwiązywaniu guza światło naczynia uszkodzonego rozszerza się w tę i w drugą stronę. Jest to sprawiedliwe do pewnego stopnia, lecz krwotoki takie występują nader rzadko, a jeżeli i zdarzają się, to prof. Kosiński pozostałą częścią ligatury powtórnie podwiązuje cały guz i tym sposobem zatrzymuje krwotok. Po operacyi chory uczuwa w otworze stolcowym ból nadzwyczaj silny, palący w ciągu 24 godzin, a niekiedy i dłużéj. Dla uśmierzenia bólu tego i zmniejszenia odczynu zapalnego zastosować należy pęcherz z lodem na odbyt; jeżeli pomimo to ból jeszcze jest bardzo silny, to naznacza się zastrzykiwanie podskórne morfiny.

Prawie zawsze w ciągu pierwszych dni po operacyi spostrzegamy trudność lub niemożność oddawania moczu; w celu uniknięcia wydymania, mocz należy wypuszczać za pomocą miękkiego kateteru Nélatona. Zwykle choremu po operacyi dajemy opium dla powstrzymania wypróżnień, aby kał nie drażnił miejsca operowanego i przypadkiem nie ściągnął ligatury. Wypróżnienia pierwsze nie powinny być połączone ze zbytniem usiłowaniem chorego, dlatego też zaleca się jakikolwiek środek lekko przeczyszczający.

Przy pierwszych wypróżnieniach następują niewielkie utraty krwi, które jednak prędko się powstrzymują i nie mają znaczenia poważnego.

Choremu zalecamy pozostawanie w łóżku; chodzić zabraniamy z tego względu, że, według zupełnie racyjonalnéj uwagi Allingham'a, wtedy krew zbiera się w żyłach hemoroidalnych, co przeszkadza szybkiemu gojeniu się rany. Chory powinien zachować spokój aż do czasu odpadnięcia ligatury, co następuje 7 lub 10-tego dnia po operacyi, a niekiedy nawet i późniéj. Po usunięciu ligatur pozostają niewielkie powierzchnie, które się szybko zabliźniają. Przez cały ten czas odbyt powinien być utrzymywany w czystości, w którym to celu naznaczamy obmywania wodą zimną, albo wodą Goulard'a.

Co się tyczy dyjety, to przynajmniéj przez pierwsze dni po operacyi zabraniamy użycia wina, spirytualii i innych napoi rozgrzewających.

Chory uważa się za wyleczonego po upływie 15 a najwięcéj dwudziestu dni od czasu operacyi. Z pomiędzy 15-u przypadków spostrzeganych przezemnie, w których guzy były usunięte przez podwiązanie, oprócz bólu znacznego, niemożności lub trudności urynowania w ciągu pierwszych dni po operacyi, zauważyłem dwa razy utworzenie się zatok powierzchownych i raz jeden objawy tego rodzaju, że na drugi dzień po operacyi chory uskarżał się na bóle silne w dolnéj części brzucha, które jednak szybko ustąpiły po zastosowaniu na okolicę bolącą baniek suchych a wewnątrz *ol. ricini*. W większości przypadków stan chorych był słabo gorączkowy. Co się tyczy tężca, ropnicy i innych powikłań, o których tak często wspominają niektórzy pisarze, to według mego zdania są one przesadzone. Nie ulega wątpliwości, że po podwiązaniu guzów hemoroidalnych, wybucha zapalenie żył, lecz ono nader rzadko przybiera charakter złośliwy.

Należy tylko bacznie przejrzéć statystykę klinik rozmaitych, aby się dostatecznie przekonać o świetnych re-

zultatach, jakie otrzymują przy leczeniu guzów hemoroidalnych przez podwiązanie. Allingham przytacza tak wielką ilość operacyj, wykonanych w szpitalu St. Marc-Hospital za pomocą podwiązywania zawsze z dobrym rezultatem, że wobec tego ustępuje obawa jakiegokolwiek zapalenia ropnego, tężca, zakażenia ropnego i innych powikłań, skutkiem których ginęło wielu chorych. Na 3210 operacyj Allingham znalazł tylko jeden przypadek ropnicy. Do 1858 roku na 1760 operacyi spostrzegano 5 razy tężec, z téj cyfry 4 przypadły na wiosnę 1858 roku — dwa w marcu i 2 w kwietniu, a od roku 1858 do 1865 na 1450 operacyj nie było ani jednego przypadku tężca [1]).

Wobec tak świetnych wyników chirurgów angielskich powstaje pytanie, dlaczego inni chirurgowie nie zastosowywali podwiązania z równém powodzeniem.

Zdaje mi się, że to zależało od samych chirurgów, gdyż operacyja albo nie była zrobiona *lege artis*, albo téż podwiązanie było zastosowane nieodpowiednio.

Aby dobrze wykonać operacyję, należy postępować według pewnych wskazówek:

1. Do podwiązywania guzów hemoroidalnych nie należy używać katgutu, gdyż łatwo pęka, a dlatego nie można go zbyt silnie zawiązywać. Skutkiem tego przy użyciu katgutu nie przerywa się przypływu krwi do guza, a ztąd zamiast zupełnego zniszczenia guz jako zaciśnięty ulega nadzwyczaj silnemu zapaleniu. Lepiéj w takich przypadkach zastosować sznurek jedwabny, dosyć cienki, nawoskowany.

2. Podwiązkę należy zaciskać o ile możności silnie, aby zupełnie przerwać przypływ krwi do guza; zaciskanie podwiązki można wykonywać śmiało bez obawy rozerwania tkanki guza, która jest dostatecznie mocna, aby wytrzymać ciśnienie ligatury. Przy zaciśnięciu niewielkiém ligatury

---

[1]) Allingham l. c. pag. 83. Publikacyja w „Medical Times and Gazette“, 1865.

chory uczuwa ból straszny, występuje groźne *phlebitis*, które może doprowadzić do zakażenia ropnego. Lekceważenie tego właśnie warunku według mego mniemania stanowi główną przyczynę niepowodzenia téj operacyi wielu chirurgów.

3. Należy niezbyt głęboko wkłuwać igłę, aby nie zająć tkanki mięsnéj.

4. Podwiązane guzy obcinać niezbyt blizko ligatury, aby ta ostatnia nie mogła się zamknąć.

W końcu zwracam tu uwagę jeszcze na tę okoliczność, że nie wszystkie guzy hemoroidalne można podwiązywać. Ligatura zupełnie się nie nadaje do guzów płaskich, nie mających szypułki i wogóle do takich guzów, które raczéj przedstawiają błonę śluzową rozpulchnioną i silnie krwią nastrzykniętą.

Ligatura elastyczna.

Odmianę zwykłéj ligatury stanowi podwiązka kauczukowa elastyczna, za pomocą któréj silnie przewiązują nóżkę guza. Thau powiada, że tego rodzaju ligatury można zastosować przy guzach niewielkich lecz obdarzonych szypułkami. W Anglii szczególniéj używa sposobu tego Henri Lée.

La ligature extemporanée Maisonneuve [1]).

Maisonneuve zaproponował nową operacyję guzów hemoroidalnych za pomocą przyrządu śrubowego, wymyślonego przez niego, do którego przyczepia drut metaliczny lub też zwykłą mocną ligaturę. Maisonneuve używa swojéj ligatury do usunięcia guzów pojedyńczych, całego pakietu, a nawet pierścienia hemoroidalnego, który otacza otwór stolcowy. Jeżeli guz jest pojedyńczy i zupełnie oddzielony, to operacyi dokonywa się bardzo łatwo. Guz

[1]) Maisonneuve, Clinique chirurgicale, 1864, pag. 110.

zachwytuje się haczykiem, wyciąga na zewnątrz, zakłada się nań pętlicę metaliczną i wolnémi obrotami śruby stopniowo zaciska się ją aż do téj chwili, dopóki drut nie przerwie zupełnie tkanki guza. Operacyja taka dokonywa się w ciągu 3 lub 4 minut i według Maisonneuve'a nie sprowadza żadnych złych następstw. Po operacyi zalecić należy spokój w ciągu 10 dni. Wykonanie operacyi jest cokolwiek trudniejsze, jeżeli musimy usunąć kilka guzów lub też cały pierścień hemoroidalny. Maisonneuve wtedy używa drutu mocniejszego, z obawy, aby nie pękł podczas operacyi, i silniejszego zaciskacza (Nr. 2)[1]. Obroty śruby należy robić wolno, aby nie nastąpił krwotok.

Z tego tytułu, że przyrząd Maisoneuve'a jest nader podobny do przyrządu Chassaignac'a, strony dodatnie lub ujemne tych przyrządów postaram się rozpatrzéć przy opisaniu sposobu Chassaignac'a.

Usunięcie guzów hemoroidalnych za pomocą odgniatacza Chassaignac'a.

Sposób ten jak i sam instrument był wprowadzony w użycie na początku drugiéj połowy bieżącego stulecia przez Chassaignac'a. Operowanie według téj metody znalazło wielu naśladowców szczególniéj pomiędzy chirurgami francuzkimi, dzięki którym utrzymało się przez długi czas w chirurgii. Niemcy mało się posiłkowali tym sposobem, a anglicy zupełnie go nie używali.

Obecnie nikt z chirurgów nie powinien się decydować na usunięcie guzów za pomocą odgniatacza, gdyż posiadamy znacznie ulepszone inne sposoby.

Jak przy zastosowaniu innych sposobów, tak samo i przy tym przed operacyją należy wypróżnić kanał pokarmowy chorego. Guzy tak lub inaczéj staramy się utrzymać na zewnątrz — chorego chloroformujemy.

---

[1]) Maisonneuve l. c. pag. 166.

Guzy chwyta się szczypcami i o ile możności wyciąga się ich szypułki, które zostają podwiązane ligaturami w tym celu, aby przyspieszyć działanie odgniatacza i wyraźnie oznaczyć miejsce do zastosowania łańcucha.

Następnie na miejsce oznaczone przez ligaturę zakłada się odgniatacz i stopniowo zaciągamy łańcuszek. Jest to najtrudniejsza część operacyi i od wykonania jéj zależy zejście całéj operacyi. W takich przypadkach Cros [1]) radzi postępować bardzo ostrożnie i działać powoli. Jeden obrót śruby wykonywa on w ciągu $^1/_4$ minuty, gdyż czém wolniéj odbywa się ściąganie, tém mniejszą jest obawa krwotoku. Obroty powolniejsze pomagają do wytwarzania się skrzepów krwi w naczyniach; rana wtedy po usunięciu guza jest prawie zupełnie suchą, przyczém strata krwi jest bardzo nieznaczna. Postępując tym sposobem, możemy w ciągu 10—12 minut usunąć wszystkie guzy hemoroidalne. Po usunięciu guzów na ranę stosuje się okłady zimne. Jeżeli mamy do czynienia z pakietem guzów hemoroidalnych, który zajmuje cały obwód światła kiszki prostéj, to po oznaczeniu miejscu za pomocą ligatury, usuwamy odgniataczem od jednego razu cały pakiet.

Takie pierścieniowate usunięcie guzów jest całkowite, gdyż jednocześnie z guzami wewnętrznémi usuwamy i zewnętrzne. To jest właściwie sposób Chassaignac'a i należy go ściśle odróżniać od częściowego usunięcia, wprowadzonego w użycie przez Gosselina.

Zwolennicy metody Chassaignac'a wyliczają bardzo wiele stron dodatnich téj operacyi. Według nich zapalenie następcze jest nieznaczne, ropienie niewielkie, niéma ani pierwotnych ani następczych krwotoków, słowem operacyja ta przedstawia nam najlepsze warunki. Lecz w rzeczywistości odbywa się to cokolwiek inaczéj. W tym względzie zupełną ma słuszność Thau, twierdząc, że operacyja ta może

[1]) Cros — De l'écrasement clineaire 1865. Thèse pour le doctorat en Médicine.

być albo pożyteczna, albo szkodliwa, co zależy od jéj zastosowania i wykonania. Nie ulega wątpliwości, że może nastąpić krwotok, zapalenie żył i zwężenie otworu stolcowego. Unikamy krwotoku przez ostrożne i powolne użycie instrumentu, lecz zdarza się, że krwotok następuje podczas pierwszego wypróżnienia. Lecz krwawienie takie nigdy niéma charakteru poważnego, występuje ono i przy innych sposobach operowania. W razie zaś krwotoku obfitszego Gosselin radzi wpryskiwać *ferrum sesquichloratum* w płynie albo też tamponowanie kiszki. Podczas operacyi krwotoki pierwotne zdarzają się nadzwyczaj rzadko i zależą w większości przypadków od nieumiejętnego użycia instrumentu.

Z pomiędzy 23 chorych, obserwowanych przezemnie i operowanych według innych sposobów, prawie wszyscy przy pierwszém wypróżnieniu tracili niewielką ilość krwi a niebacząc na to, ani jeden chory skutkiem tego nietylko nie zmarł, ale stan jego nawet się nie pogorszył.

Zapalenie żył powstaje nietylko po użyciu odgniatacza, lecz niemal w każdym przypadku operacyi na żyłach. Bardzo być może, że przez miażdżenie ścianek żylnych ulegają one większemu uszkodzeniu i dlatego zapalenie żył wybucha prędzéj i silniéj.

Co się tyczy ropnicy, to nic stanowczego powiedzieć nie można. Gosselin [1]) słyszał niejednokrotnie o zejściu śmiertelném skutkiem ropnego zakażenia, lecz przypadki te nie były ogłaszane za wyjątkiem przypadku Broca. Gosselin wszelako twierdzi, że wiele razy widział zejście podobne przy częściowém usunięciu guzów.

Najważniejsze następstwo zastosowania odgniatacza jest zwężenie odbytu. Następstwo to stanowi główną przyczynę, dlaczego operowanie metodą Chassaignac'a nie znalazło naśladowców ani w Niemczech ani w Anglii. Sam Chassaignac zwraca uwagę na tę okoliczność, że po usunięciu guzów zwykle chorzy cierpią na lekkie zwę-

[1]) Gosselin l. c. pag. 135.

żenie kiszki, które jednak z czasem się wyrównywa. Obawa zwężenia następczego powstaje skutkiem tego, że łańcuch odgniatacza łatwo usuwa więcéj błony śluzowéj, aniżeli zajęliśmy pierwiastkowo.

Gosselin przytacza 4 przypadki zwężenia następczego, 2 Follin'a i 2 inne Richard'a i Morel-Lavallée'a. Chory w la Charité w przypadku Follin'a miał zwężenie tak znaczne, że do kiszki prostéj można było wprowadzić zaledwie mały palec.

Do pewnego stopnia można uniknąć zwężenia, jeżeli będziemy usuwali guzy częściowo. Już Chassaignac, powiada Gosselin, wyznaczył dwa sposoby usunięcia guzów, pierścieniowaty i boczny, za pomocą którego usuwamy jeden, albo kilka guzów, resztę zaś pozostawiamy. Chassaignac jednak usunięcie boczne niedostatecznie opisał i mało używał. W użycie je wprowadził Gosselin[1]). „Niejednokrotnie wypowiedziałem to zdanie, mówi on, że przy operacyjach tego rodzaju zupełnie bezpożytecznie i niebezpiecznie jest usuwać jednocześnie skórne hemoroidy ze śluzowémi albo wewnętrznémi; na guzy skórne można nie zwracać zupełnie uwagi, usunięcie zaś ich jednoczesne z wewnętrznémi powiększa tylko warunki powstawania zwężenia i ropnego zakażenia".

Wykonanie operacyi według Gosselin'a polega na tém, aby u podstawy guza wytworzyć kilka szypułek za pomocą ligatur (w przypadkach zwykłych 4 lub 5) i następnie zastosowywać odgniatacz na każdą szypułkę osobno.

Ujemną stronę stanowi tutaj zbyt powolne wykonywanie operacyi, gdyż do przecięcia każdéj nóżki potrzeba niemal 20 minut. Aby usunąć tę niedogodność, Gosselin radzi używać jednocześnie kilka odgniataczy, którémi powinni się zajmować pomocnicy.

Operacyja taka według zapewnień Thau'a nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa i znajduje zastosowanie

[1]) Gosselin l. c. pag. 138.

szczególniéj przy hemoroidach bolesnych i bardzo krwawiących. Sam Gosselin pierwiastkowo był tegoż samego zdania, lecz według jego własnych słów: „ideje te wkrótce nie urzeczywistniły się“. Już w roku 1859 stracił chorego, któremu usunął za pomocą odgniatacza 3 guzy wewnętrzne, pozostawiając zewnętrzne. Niebacząc na niewielkie ranki, na 3 dzień chory dostał gorączki, a 9-go zmarł; w drugim przypadku w 1862 roku, operował razem z Tillot kobietę 42-u letnią. Rana po operacyi była niewielka, krwawienie bardzo małe, jednak wybuchła silna gorączka i nastąpiła śmierć czwartego dnia.

Widzimy ztąd, że sposób Gosselin'a nie zabezpiecza chorego od zakażenia ropnego, a przytém mogą być nietylko pierwotne lecz i wtórne krwotoki, a także i zwężenie kiszki. Oprócz tego jeszcze bardzo ujemna strona téj operacyi polega na tém, że jeżeli chirurg zajmie odgniataczem zbyt grubo tkankę, to łańcuch może pęknąć przy usiłowaniach przecięcia tkanki. Cros w przypadkach podobnych radzi usunąć odgniatacz, a operacyję skończyć za pomocą noża.

Mając na względzie wyżéj wymienione warunki, większość chirurgów, posiłkujących się poprzednio odgniataczem, zupełnie zaniechała tego sposobu. W Anglii nietylko na sposób Chassaignac'a, ale i na modyfikacyję Gosselin'a nie zwracają żadnéj uwagi. Aby miéć pojęcie o tém, jak się anglicy zapatrują na tę kwestyję, przytaczam tutaj słowa Allingham'a [1]): „Zaciśnięcie linijowe, powiada on, uważam za sposób barbarzyński i wprost przeciwny chirurgii. Posiłkując się nim przy guzach hemoroidalnych, bardzo często otrzymujemy rezultaty ujemne. Niezbyt dawno widziałem chorego, któremu robił operacyję w Paryżu za pomocą odgniatacza jeden ze sławniejszych chirurgów, lecz operacyja ta nie osiągnęła swojego celu, gdyż po 3-ch miesiącach ten chory przybył do mnie z wypadnięciem

[1]) Allingham l. p. pag. 74.

kiszki prostéj i wtedy usunąłem mu 4 wielkie guzy hemoroidalne za pomocą ligatury. Nie mogę znaleźć ani jednego przypadku, gdzie-by można zastosować odgniatacz i jestem przekonany, że po użyciu jego zawsze może nastąpić bolesne i długo się ciągnące zwężenie odbytu".

Dilatation forcée.

Drugi bardzo rozpowszechniony we Francyi sposób operowania guzów hemoroidalnych jest gwałtowne rozszerzenie mięśnia zwieracza odbytu (*dilatation forcée*). Zaczęto posiłkować się tym sposobem dopiero w bieżącém stuleciu.

W 1829 roku Recamier pierwszy użył masażu w celu wyleczania *fissurae ani*, a w roku 1838 zastosował tenże sam sposób dla usunięcia skurczu zwieracza. Wprowadzał on do kiszki wielkie palce i rytmicznie gniótł zwieracz, dopóki tenże nie rozszerzył się. Lecz w roku 1849 Monod opublikował sposób leczenia *fissurae ani* przez rozszerzenie gwałtowne, a zawdzięczając ogłoszeniu w *Gazette des Hopitaux* wyników tego rodzaju leczenia, dokonanego przez Maisonneuve'a [1]), sposób ten znalazł uznanie pomiędzy chirurgami francuzkimi.

Zasługa Maisonneuve'a polega na tém, że zastosował *dilatation forcée* nietylko w celu wyleczenia *fissurae ani*, lecz i w wielu innych przypadkach, a nawet i przy guzach hemoroidalnych razem ze skurczem zwieracza. W roku 1851 Lepelletier w swojéj rozprawie pomieścił kilka spostrzeżeń nad chorymi, u których było zastosowane rozszerzanie z bardzo dobrém zejściem. Niebacząc na to, chirurgowie podejrzliwie obchodzili się z tą metodą i chociaż robili próby w tym kierunku, lecz rozszerzenia forsownego nie wprowadzali w użycie ogólne. W 1874 roku Verneuil znowu zaczął zastosowywać rozszerzenie wyłącznie przy leczeniu guzów hemoroidalnych. W 1875 roku

[1]) J. G. Maisonneuve, Clinique chirurgicale 1864, pag. 500.

Fontan użył rozszerzania w celu usunięcia skurczu zwieracza i przez to pomógł do wyleczenia guzów hemoroidalnych.

Od tego czasu idąc za przykładem Verneuil'a, Fontan'a i wielu innych chirurgów, jak Monod [1]), Cristofari [2]), Thau [3]), Pauzat [4]). Petit [5]), Junque [6]) i inni w swoich pracach starali się gorliwie wykazać pożyteczność zastosowania rozszerzenia zwieracza przy leczeniu guzów hemoroidalnych.

Pomimo to wszystko metoda ta pozostaje czysto francuzką i jest jeszcze mało rozpowszechniona. Bardzo być może, że wpływa na to zbyt mała liczba spostrzeżeń. Oprócz tego wykonanie saméj operacyi nie jest jeszcze ściśle określone, a dlatego nic dziwnego, że współcześni chirurgowie mało posiłkują się tą metodą.

Sposób wykonania operacyi. W przeddzień operacyi dają choremu środki przeczyszczające, a w sam dzień operacyi — lawatywę. Chorego układa się na bok z kolanami zgiętémi i przysuniętémi do brzucha. Operacyja odbywa się pod chloroformem, chociaż co do tego punktu zdania chirurgów różnią się.

Po zachloroformowaniu przystępuje się do saméj operacyi. Rozciągnięcie można wykonać albo za pomocą pal-

---

[1]) Monod: De la dilatation forcée du sphincter de l'anus. Thèse de Paris, 1877.

[2]) Cristofari: Du traitement chirurgical des hémorrhoides et en particulier de dilatation forcée, 1876.

[3]) Thau: Essei sur les tumeurs hémorrhoides et leur traitement chirurgical surtout par la dilatation forcée de l'anus, 1879.

[4]) Pauzat: Du chir. des hémorrh. et en partic. de la dilatation forcée, 1878.

[5]) Petit: Traitement de la fissure hémorrhoidaire, 1878, Thèse de Paris.

[6]) Junque: Du traitement des hémorrhoides par la dilatation forcée, 1879.

ców, albo też instrumentów, lecz prawie zawsze oba te sposoby używają się jednocześnie.

Grynfeltt postępuje w następujący sposób. Wprowadza do kiszki prostéj chorego palec wskazujący prawéj ręki dobrze wysmarowany oliwą, następnie palec lewéj ręki i za pomocą tych palców robi kilka rozszerzeń. Potém wprowadza środkowe palce do kiszki i tymi 4-ma palcami robi mniéj lub więcéj energiczne rozciągania we wszystkich kierunkach, dopóki nie poczuje, że podśluzowe włókna zwieracza zaczynają pękać. Wtedy wprowadza zamiast palców wziernik Ricord'a, roztwiera go i w tym stanie wyciąga napowrót, aby przez to doprowadzić do zupełnego rozszerzenia. Opatrunku po operacyi żadnego nie stosuje.

Maisonneuve zwraca uwagę na tę okoliczność, aby wprowadzone palce były do siebie zwrócone tylnémi powierzchniami, brzuszce zaś powinny dotykać zwieracza. Chirurg powinien wtedy rozciągać we wszystkich kierunkach dotąd, dopóki palcami nie dotknie się do kości miednicy [1]). Przy téj manipulacyi należy zachować pewną ostrożność, aby nie spowodować rozerwania błony śluzowéj. Aby rozciąganie było pełniejsze, Junque radzi używać wziernika Ricord'a, wprowadzać go do kiszki i stopniowo roztwierać do *maximum*; następnie wziernik wolno wyciągnąć i jeżeli rozszerzenie nie jest jeszcze zupełnie, to należy zastosować szerszy wziernik, lecz w wielu bardzo przypadkach wziernik Ricord'a zupełnie jest wystarczający.

Trellat używa wziernika de Cusco, który rozszerza nadzwyczaj szeroko.

Wziernik powinien pozostawać roztwarty w kiszce przez pewien czas, aby rozszerzenie zwieracza nastąpiło we wszystkich miejscach. Po wysunięciu wziernika radzi on zastosować lód na odbyt.

---

[1]) Junque l. c. pag. 32.

Verneuil [1]) wykonywa tę operacyję w następujący sposób. Chorego chloroformuje, wprowadza mu do kiszki wziernik, rozszerza go, a następnie zwolna wysuwa. Potém wprowadza do odbytu po 2 palce każdéj ręki, aby rozciągnąć zwieracz zewnętrzny. Jeżeli zaś zwieracz jest bardzo silny, to wprowadza nowy wziernik i wykonywa powtórne rozciąganie. Po operacyi chorego kładzie do łóżka, a na odbyt — lód.

Z opisu tych sposobów widzimy, że tylko Grynfellt stara się o rozerwanie włókien zwieracza, inni zaś chirurgowie wykonywają proste rozciagnięcie do *maximum*.

Cristofari powiada, że operacyja ta nie naraża chorego na żadne komplikacyje poważne, — niéma ani krwotoków, ani ropnego zakażenia, ani zwężenia kiszki.

Podczas saméj operacyi ból jest dosyć znaczny, lecz po kilku godzinach zupełnie ustępuje. Podczas pierwszych wypróżnień, jeżeli one następują wkrótce po operacyi, chory uczuwa jeszcze ból dosyć znaczny; jeżeli zaś wypróżnienia następują po kilku dniach, to bólu żadnego niéma, w wyjątkowych tylko przypadkach chory uczuwa rodzaj pieczenia [2]).

Niekiedy skutkiem rozluźnienia zwieracza następuje pomimowolne oddawanie kału, lecz to bardzo prędko ustępuje, gdyż zwieracz wkrótce dochodzi do swego pierwotnego napięcia mięśniowego [3]).

Cristofari wspomina, że przy podobném rozciąganiu niekiedy wypada błona śluzowa kiszki, lecz to znika po 2 lub 3 dniach t. j. kiedy zwieracz napowrót zamyka otwór odbytu.

Niekiedy na kroczu występuje wylew krwawy, zależny od pęknięcia drobnych naczyń, lecz wylewy takie znikają po kilku dniach.

---

[1]) Cristofari l. c. pag 30.
[2]) Thau l. c. pag. 70.
[3]) Junque l. c. p. 36.

Podczas operacyi niéma wcale krwotoku, chociaż możebném jest, że wypłynie kilka kropel krwi, szczególniéj, jeżeli mamy do czynienia z guzami łatwo krwawiącémi.

Rozerwanie błony śluzowéj kiszki przy *dilatation forcée* także należy do rzędu powikłań, lecz niezbyt ważnych, gdyż takie rozdarcie łatwo się goi. Zupełnie inaczéj przedstawia się kwestyja, jeżeli utworzy się *fissura*, która jest przyczyną strasznego bólu i dosyć trudno się goi.

Chory zwykle po operacyi ma przerwane krwotoki, guzy więcéj nie wypadają, gdyż objętość ich znacznie się zmniejsza i chory więcéj nie uczuwa bólu przy wypróżnieniach. Ujemną stronę téj operacyi stanowi ta okoliczność, że łatwo powstają powroty choroby. Verneuil miał taki przypadek, Boinet i Fontan potwierdzają ten wniosek, że wszystkie objawy choroby przerywają się na przeciąg czasu 3—8 lat.

Inni chirurgowie, chociaż sami nie spostrzegali powrotów, jednak nie mogą zaprzeczyć możności ich powstania. Według mego zapatrywania powrót może nastąpić bez porównania prędzéj; jeżeliby nawet przyczyna guzów hemoroidalnych zależała wyłącznie od skurczu zwieracza, to i wtedy nie można utrzymywać, że chory będzie wyleczony na 8 lat, gdyż trudno przypuszczać, aby podrażnienie zwieracza było zniesione na tak długi przeciąg czasu.

Czy można zastosować *dilatation forcée* we wszystkich przypadkach hemoroidów? Nie, — zastosowanie rozciągania jest bardzo ograniczone. Nieodpowiednie jest nader przy tak zwanych biernych hemoroidach Verneuil'a (pasywnych) i symptomatycznych Mollière'a, t. j. przy takich, które powstają skutkiem obecności nowotworów w jamie brzusznéj albo miednicy, skutkiem brzemienności, przekrwienia wątroby, co rozpatrywałem szczegółowo w 1-éj części mojéj pracy. Wtedy działając na zwieracz nie usuwamy zupełnie przyczyny hemoroidów.

Przeciwwskazanie stanowią także guzy u osób mających skłonność do rozszerzenia żył, u których spotykamy

także żylaki na nogach, gdyż wtedy przyczyna hemoroidów zależy od wiotkości ścianek żylnych. Daléj przy zaciśnięciu i zapaleniu guzów, gdyż wtedy powstaje obawa rozmiażdżenia wytworzonych skrzepów, które mogą być porwane biegiem krwi i mogą spowodować zatkanie naczyń w miejscach więcéj oddalonych. Najodpowiedniéj jest zastosować rozszerzenie przy guzach hemoroidalnych wewnętrznych, wypadających i silnie krwawiących. W takich przypadkach zwykle występują w wysokim stopniu skurcze zwieracza, do usunięcia których głównie nadaje się ta operacyja.

Przyżeganie rozpaloném żelazem.

Żelazo rozpalone w celu leczenia guzów hemoroidalnych było już używane przez Hippokratesa, lecz z biegiem czasu operacyja ta miała coraz mniéj zwolenników i w końcu zupełnie prawie była zarzuconą. W bieżącém stuleciu, zawdzięczając niektórym z chirurgów francuzkich (Dupuytren, Begin, Boyer i inni), żelazo rozpalone było stosowane do usunięcia guzów hemoroidalnych, lecz w 1857 roku, kiedy Chassaignac ogłosił swój sposób usuwania hemoroidów za pomocą odgniatacza, większość chirurgów zarzuciła żelazo.

W Niemczech użycie tego sposobu rozpowszechnił Langenbeck, który ulepszając go, wymyślił odpowiednie szczypce — *Blattzange*, i za pomocą ich przytrzymuje guzy podczas przypalania. W Anglii żelazo rozpalone znajduje wielkie zastosowanie.

Od Hippokratesa do naszych czasów sposób wykonania téj operacyi nadzwyczaj się zmienił. Hippokrates przypalał guzy wprost za pomocą rozpalonego do czerwonosci żelaza, albo téż wprowadzał do kiszki rurkę, a w niéj narzędzie przypalające, rozgrzane do białości. Późniéj zaczęli używać wzierników z okienkami, przez które wprowadzali żelazo rozpalone dla przyżegania przestrzeni bardzo ograniczonych. Boyer przebija guz drutem i wtedy przy-

pala żelazem. Podobny sposób wykonania téj operacyi trwał w ciągu kilku wieków i dopiéro w pierwszéj połowie bieżącego stulecia Dupuytren użył rozpalonego żelaza, jako środka pomocniczego przy wycięciu guzów dla powstrzymania krwotoku.

Żelazo rozpalone posiada nader znaczną ilość ciepłoty promienistéj co szkodliwie oddziaływa na części sąsiednie, gdyż jest przyczyną silnego oparzenia. Aby uniknąć tego należy w jakikolwiek sposób zabezpieczyć części, otaczające miejsce operowane. W tym celu Langenbeck zastosował swoje szczypce z szerokiémi blaszkami. Langenbeck chwyta kleszczami oddzielnie każdy guz i przyżega go żelazem rozpaloném aż do wytworzenia strupa. Kleszcze te były następnie udoskonalone, gdyż niezbyt dostatecznie ochraniały części od oparzenia i metaliczne ich ramiona skutkiem ciepłoty promienistéj z łatwością się nagrzewały i przyczyniały się do oparzenia. Dlatego téż do tych ramion przymocowano zły przewodnik ciepła— mianowicie kość słoniową.

Esmarch radzi także dla utrzymania guzów i zabezpieczenia części otaczających od oparzenia używać przyrząd ochronny Joberta.

W roku 1886 Richet zaproponował nowy sposób przypalania żelazem rozpaloném. Chwyta on guz szczypcami rozgrzanémi do białości i zaciskając je mocno w ten sposób guz usuwa.

Gósselin w „*Leçons des hémorrhoides*“ opisuje następujący sposób wykonania téj operacyi. Wybiera żegadło mające podobieństwo oliwki, wielkość którego odpowiadała by objętości guza; guz zaś chwyta pincetem zwykłym lub téż przeznaczonym do usuwania polipów, części sąsiednie zabezpiecza od ciepłoty promienistéj za pomocą okładów z zimnéj wody i dwóch kawałków tektury. Następnie zastosowywa żegadło rozpalone do białości na wyciągnięty guz, dopóki się nie utworzy na powierzchni skrzep czarny,

poczém obnażone miejsce okrywa płótnem, zmoczoném w wodzie zimnéj.

Chirurgowie angielscy, szczególniéj Lee i Henri Smith postępują zupełnie inaczéj. Używają oni osobnych szczypców — *clamp*, które w saméj rzeczy są też same co i *Blattzange* Langenbecka. Ten sposób operowania zdaje się być najlepszym, stosują się też do niego Allingham i Mollière.

Operacyja wykonywa się pod chloroformem. Po ułożeniu chorego na bok, chirurg powinien o ile możności wydłużyć szypułę, którą chwyta clamp'em. Allingham radzi w tym celu najpierw chwycić guz dolny za pomocą pincety, albo haczyka dwukończastego i pociągnąć go ku dołowi, Mollière zaś powiada, że pociągać należy kilka razy, skutkiem tego szypuła się wydłuża.

Po założeniu clamp'u obcinają guz za pomocą nożyczek wygiętych, lecz niezbyt blizko clamp'u, aby się nóżka nie wymknęła, i wtedy pozostałą część przypiekają żelazem rozpalonem; następnie stopniowo roztwierają szczypce i starannie oglądają, czy wypadkiem jakie miejsce nie krwawi. Jeżeli krwotok następuje, to należy w téj chwili zamknąć napowrót szczypce i powtórnie przyżegać żelazem.

Po przypaleniu guzy obmywają wodą zimną, smarują waseliną i odprowadzają do kiszki. Oprócz tego radzą dla uśmierzenia bólu dać choremu zaraz lawatywę z wody, krochmalu i makowca.

Clamp w rzeczywistości, jak już powiedziałem, jest toż samo, co i szczypce Langenbecka. Szerokie ramiona clamp'a mają powierzchnię spodnią, wyłożoną kością słoniową, co ochrania części sąsiednie od oparzenia. Oprócz tego na wewnętrznym brzegu ramienia znajduje się guzik, za pomocą którego przytrzymujemy w odpowiedniém miejscu ściśnięty guz. Takim jest *clamp* Smitha.

Allingham powiada, że tego rodzaju instrument nie jest odpowiedni, gdyż kość słoniowa czyni blaszki grubszé-

mi, przez co szypułka staje się krótszą, dlatego też radzi, aby zręczni chirurgowie nie używali tego rodzaju clamp'u.

Metoda ta ma tę wyższość nad metodą Gosselina, że najpierw unikamy oparzenia części sąsiednich, daléj żelazo rozpalone działa na guz daleko szybciéj, gdyż guz jest obcięty, a pozostaje do przypalenia bardzo niewielka przestrzeń. Przypalanie odbywa się na ściśle ograniczoném miejscu i pozostawia po sobie strup powierzchowny, tymczasem postępując według innéj metody można spowodować głębokie oparzenie.

Przypalać należy każdy guz oddzielnie, przytém wystrzegać się chwytania dwóch guzów, gdyż łatwo można wywołać krwotok.

1. Chory po operacyi powinien pozostawać w spokoju przez kilka dni, gdyż rana niezbyt szybko zaciąga się, a każdy ruch w takim przypadku może być niebezpieczny. Allingham [1]) twierdzi, że u jego chorych, których on operował tym sposobem (około 90 ludzi), nawet po 10-u dniach powierzchnia rany nie zabliźniała się. Przytacza on kilka przypadków dla wykazania niebezpieczeństwa, na jakie chorzy są narażeni skutkiem zbyt spiesznego zajęcia się robotą po operacyi; potworzyły się wtedy rany i ropnie, które nie chciały się zagoić i zmuszały chorych do przebywania w łóżku w ciągu kilku miesięcy (do 2 miesięcy). Według spostrzeżeń Allinghama zastosować tę przestrogę należy do wszystkich operacyj dokonywanych na guzach hemoroidalnych, lecz tylko większy procent zejścia niefortunnego otrzymujemy bez zachowania powyższéj ostrożności przy użyciu clamp'u i żegadła.

2. Bóle następcze według zapewnień Smith'a są bardzo nieznaczne. Allingham nie zgadza się z tém zdaniem Smith'a i dowodzi, że ból po użyciu żelaza jest takiż sam, jak po podwiązaniu. Nie wiem, o ile są prawdziwe zdania obydwóch chirurgów, aby ocenić doniosłość ich spostrzeżeń,

---

[1]) Allingham, ibidem, pag. 86.

należałoby obserwować samemu kilkudziesięciu chorych. Miałem sposobność spostrzegać 7-u chorych, którym guzy usunięto za pomocą szczypców Langenbeck'a i aparatu Paquelin'a, i muszę przyznać, że pomimo starannego bardzo wypytywania dwóch chorych wcale nie wspominało o bólu. Nawet jednego dnia operowaliśmy dwóch chorych, jednemu podwiązaliśmy guzy, a drugiemu przypaliliśmy Paquelin'em. Pierwszy narzekał na straszny ból niemal w ciągu dwóch dni, skutkiem bólu nie mógł ani spać, ani jeść, drugi nie uczuwał żadnego bólu, spał wybornie i zachowywał się, jakby zupełnie nie był operowany. Bardzo być może, że to były przypadki wyjątkowe, pomimo to nie mogę na wiarę przyjąć spostrzeżeń Allingham'a i skłonniejszy jestem zgodzić się ze zdaniem Smith'a.

W 5-u pozostałych przypadkach chorzy w ciągu kilku pierwszych dni uskarżali się na ból, lecz o wiele mniejszy, aniżeli przy podwiązywaniu guzów. Ból znaczny po zastosowaniu żegadła może nastąpić wtenczas, gdy zniszczenie guza jest wielkie, a szczególniéj jeżeli przyżegamy bez ochronnych szczypców. Wtedy może nastąpić *prolapsus* hemoroidalny, który nader trudno odprowadzić do kiszki. Na punkt ten zwraca baczną uwagę Gosselin. Trudność odprowadzenia, a niekiedy zupełna niemożność zależy od zapalenia następczego z objawami zaciśnięcia. co pojawia się w ciągu pierwszych 24 godzin przez ból silny, bolesny i natychmiastowy skurcz zwieracza, przez wydymanie, zatrzymanie moczu i t. p.

Oprócz tego ból nieznaczny występuje podczas pierwszych wypróżnień, lecz to zdarza się i po operowaniu według innych sposobów.

3 Możliwość krwotoków tak w czasie saméj operacyi jak i następczych stanowi powikłanie najbardziéj nieprzyjemne. Krwotok podczas saméj operacyi może nastąpić po obcięciu guza, jeżeli szczypce niezbyt silnie zaciskają szypułkę. Przypalenie szypułki krwawiącéj może zatamo-

wać krwotok, lecz to nie zawsze się udaje, szczególniéj jeżeli guz posiada tętnicę znaczniejszych rozmiarów.

Przy roztwieraniu szczypców należy zwrócić uwagę na to, czy krwawi nóżka, i w takim razie natychmiast zamknąć szczypce i powtórnie przyżegać. Lecz powtórnie zacisnąć szypułkę nie tak jest łatwo, jakby się zdawało. Jeżeli nóżkę uwolnimy z clamp'u, to w téj chwili znika ona w kiszce, zkąd ją nader trudno wyciągnąć napowrót. Niekiedy jednocześnie może nastąpić silny skurcz zwieracza, wtedy szypułka może krwawić, a krew nie będzie się wydostawała na zewnątrz przez otwór stolcowy i chirurg nieostrożny niewidząc krwi, nie myśli zajrzéć do kiszki, w któréj może się nagromadzić znaczna ilość takowéj. Podobnego rodzaju krwotok miałem raz sposobność widzieć.

Oprócz tych krwotoków mogą być i następcze. Smith nawet, a także i Mollière nie odrzucają możności krwotoków wtórnych, które mogą nastąpić po kilku godzinach, a niekiedy po kilku dniach. Dla uniknięcia téj komplikacyi Mollière radzi przypalać bardzo wolno i dopóty nie odprowadzać guza, dopóki szypułka nie jest zupełnie przypalona. Zwykle podczas pierwszych stolców chory traci nieznaczną ilość krwi, lecz i to niezawsze, o czém się przekonałem na jednym ze spostrzeganych przezemnie chorych. Allingham kilkakrotnie widział u swoich chorych krwotoki z tętnic nieznaczne, lecz dosyć często się powtarzające; pojawiały się one w tym czasie, kiedy kiszka zaczęła funkcyjonować i trwały w ciągu trzech tygodni. Podobne przypadki ja także spostrzegałem. Krwotok następczy niekiedy jest tak wielki, że bywa przyczyną śmierci, jak to przytacza Demarquay w roku 1860 [1]).

Zejście téj operacyi bywa bardzo dobre według spostrzeżeń Smith'a, który na 400 operacyj wykonanych tym

---

[1]) Sedillot. Etude sur les hémorrhoides internes et leur traitement par la constipation provoquée. Paris- 1879.

sposobem miał tylko jeden przypadek śmierci. Allingham przytacza jednak kilka przypadków ropnicy. Jeden zakomunikowany mu przez Gowland'a, drugi Timothie Holmes'a w szpitalu Saint-Gorge. D-r Dundas w Brukselli miał chorego, który zmarł skutkiem ropnicy w kilka dni po operacyi [1]). Gosselin przytacza także trzy przypadki śmierci skutkiem ropnego zakażenia, jeden opublikowany przez Dr. de Beauvais w jego rozprawie, drugi opisany przez Demarquay, a trzeci przez Nelaton'a.

Znaczne uszkodzenia około kiszki mogą spowodować zwężenie jéj, lecz to w tym tylko przypadku, jeżeli szczypcami będziemy zajmowali wielkie przestrzenie, wtedy powstanie ogromna rana, która zabliźniając się, może wywołać zwężenie.

Allingham przytacza także możność tężca (*tetanus*). Nie będę już wspominał o takich następstwach operacyi jak *dysuria* lub *retentio urinae*, gdyż one prawie zawsze występują po wszystkich operacyjach dokonywanych na kiszce prostéj i odbycie. Mając na względzie powikłania takie, Mollière radzi stawiać rokowanie nader ostrożne, szczególniéj jeżeli byli operowani alkoholicy lub herlacy [2]). Powiada on, że zakażenie ropne może wybuchnąć nawet wtedy, jeżeli usuwamy guzy wielkie ze słabo wyrażonémi granicami, w podobnych przypadkach może nastąpić i zwężenie.

Nie bacząc na wszystkie te strony ujemne, operacyja ta może wyświadczyć nam wielkie usługi w niektórych przypadkach, a jeżeli weźmiemy na uwagę tę okoliczność, że po zastosowaniu clamp'u i przyżeganiu chorzy prawie zupełnie nie uczuwają bólu, to niekiedy metodę tę należy wyżéj stawiać aniżeli podwiązanie. Szczególniéj żelazo rozpalone nadaje się, według Mollièr'a, w takich przypadkach, jeżeli guzy nie są wielkie, z granicami dobrze oznaczonémi, je-

---

[1]) Allingham l. c. pag. 84 i 85.

[2]) Mollière l. c. pag. 446.

żeli nie są zbyt liczne i łatwo dają się wyciągnąć dla utworzenia szypułki, przytém części otaczające odbyt powinny być normalne, gdyż clamp do usunięcia przerosłéj skóry wcale się nie nadaje.

Allingham używa żegadła i clamp'u przy guzach hemoroidalnych wewnętrznych pojedyńczych lub 3—4, a szczególniéj jeżeli niéma do usunięcia guzów zewnętrznych lub zgrubień skóry, co stanowi takiż warunek jak i Mollière'a.

Niedobrze jest przyżegać w ten sposób guzy wielkie, z granicami źle wyrażonémi, a szczególniéj jeżeli w utworzonéj szypułce spostrzegamy pewnego rodzaju tętnienie, co wskazuje, że wewnątrz guza wnika dosyć znaczna tętnica, która niebacząc na ściśnięcie szczypcami i przypalenie następne wcale się nie zatyka i po zdjęciu szczypców krwawi. Chirurg wtedy już bez zastosowania szczypców zmuszony jest do energicznego przypalania, skutkiem czego mogą powstać głębokie oparzenia, co daje niezbyt świetne wyniki.

H. Smith w roku 1881 w „*The Lancet*“ *N. 10* ogłosił nowy sposób usunięcia guzów hemoroidalnych, za pomocą przecinającego żegadła, które dla usunięcia wielkich guzów silnie krwawiących niezbyt mocno nagrzewał i przecinał powoli tkankę.

Niewiem, o ile wygodniejsze jest tego rodzaju przypalanie, lecz przed wszystkiémi innémi metodami przypalania muszę oddać pierwszeństwo przyrządowi Paquelin'a, za pomocą którego można działać przez długi przeciąg czasu bez zmiany narzędzia.

Przyżeganie kwasem azotnym dymiącym.

Użycie dymiącego kwasu azotnego w celu usunięcia guzów hemoroidalnych po raz pierwszy zastosował Cusack z Dublina w pierwszéj połowie stulecia bieżącego. Lecz szersze koło chirurgów ze szczegółami tego sposobu zaznajomił D-r Houston z Dublina, który w roku 1843 ogłosił

w *Dublin Journal of Medical Science* (*vol. XXIII, pag. 94*) obszerny opis przypalania tego rodzaju [1]). Praca Dr. Houston'a była przyczyną, że niektórzy chirurgowie przypisują mu pierwszeństwo zastosowania kwasu azotnego przy guzach hemoroidalnych, według zaś innych miał to uczynić Holmes Coote, chirurg angielski.

Od tego czasu niemal wyjątkowo używali kwasu azotnego chirurgowie angielscy, gdyż na kontynencie z wielkiém niedowierzaniem zapatrywali się na ten nowy sposób operowania.

We Francyi na kwas azotny główną uwagę zwrócił Gosselin, który nazywa ten sposób usunięcia guzów hemoroidalnych wewnętrznych bardzo prostym i najmniej straszącym chorego.

„Dziwię się, mówi Gosselin [2]), dlaczego we Francyi tak mało posiłkują się przypalaniem tego rodzaju. Od lat 4-ch stosowałem go w 24 przypadkach i jestem zachwycony prostotą i zupełném bezpieczeństwem, jakie on przedstawia".

Przyczynę tak małego rozpowszechnienia tego sposobu Gosselin widzi w mylnych ogłoszeniach dzienników angielskich o przypalaniu wypadniętéj kiszki, przyczém stosowanie kwasu azotnego jest nieodpowiednie.

Niebacząc jednak na staranną obronę Gosselin'a sposób ten we Francyi nie wielu znalazł naśladowców.

W Niemczech obszerniejsze zastosowanie kwasu azotnego wprowadził Billroth, który w 1872 r. ogłosił 12 przypadków leczenia guzów hemoroidalnych według téj metody z nader świetnym rezultatem [3]). Od tego czasu ten sposób operowania stał się więcéj znanym i u nas, wszelako nie może być nazwanym sposobem Billroth'a, jak często

---

[1]) Ashton. On the diseases, injuries and malformations of the rectum et anus, 1865, pag. 146.

[2]) Gosselin. Leçons sur les hémorrhoides, pag. 164

[3]) Billroth. Wiener Medicinische Wochenschrift, 1872. — Aetzung der Haemorrhoidalvorfälle mit rauchender Salpetersaüre.

słyszeć się daje pomiędzy chirurgami, gdyż 30 lat przed Billroth'em był bardzo rozpowszechniony w Anglii.

Postępowanie przedoperacyjne jak i przy innych metodach. Narzędzia niezbędne do tego rodzaju operacyi są nieliczne i nader proste.

1. Pinceta dla chwytania guzów.

2. Pędzelek lub pałeczka do kwasu azotnego.

3. Kwas azotny w naczyniu szczelnie zatkaném, gdyż skutkiem parowania kwas rozdrażnia nadzwyczajnie błonę śluzową kanału oddechowego.

Po odpowiedniém ułożeniu chorego na boku z kolanami zgiętémi, jeżeli guzy niezbyt mocno wypadły, chwytają je za pomocą pincety, albo też utrzymują na zewnątrz, jak radzi Mollière [1]), za pomocą nitki, przeprowadzonéj przez podstawę guza,—w tym celu nawet lepiéj użyć drutu, który lepiéj opiera się działaniu kwasu azotnego.

Następnie całą okolicę odbytu okrywa się ceratą lub smaruje oliwą, albo też grubą warstwą tłuszczu, a to w tym celu, aby zabezpieczyć części sąsiednie, jeżeliby przypadkiem upadła na nie kropla kwasu. Kwas zastosowany na błonę śluzową nie sprawia bólu, a zastosowany na skórę odbytu wywołuje nadzwyczajny ból, gdyż okolica ta jest bardzo czuła. Wyciągnięte guzy na zewnątrz nader starannie wyciera się płótnem, aby je osuszyć i umożliwić szybsze działanie kwasu, i wtedy dopiéro smaruje się kwasem. Smarowanie odbywa się za pomocą pędzelka, z materyjału nie ulegającego działaniu kwasu. W tym celu używają pędzelków amiantowych. Niekiedy posiłkują się pałeczką szklaną, lecz ta jest nieodpowiednia, gdyż ze szkła nader łatwo ścieka płyn, skutkiem czego można oparzyć części sąsiednie; daleko lepiéj używać pałeczki drewnianéj, zao-

---

[1]) Mollière. ibidem, pag. 452.

strzonéj na podobieństwo ołówka, pałeczka taka lepiéj utrzymuje płyn, lecz jednocześnie niszczy ją kwas.

Skutkiem jednorazowego posmarowania kwasem azotnym błona śluzowa bieleje, lecz tém operator nie powinien się zadowolnić a przypalać dotąd, aż powierzchnia stanie się dosyć twardą i przybierze żółto-zieloną barwę.

Po przypaleniu guzy obsusza się, aby usunąć nadmiar kwasu, który może wywierać wpływ na tkanki sąsiednie, następnie smaruje się oliwą i odprowadza do kiszki.

Operacyja ta w rzeczy saméj nie jest tak łatwą, jak by się wydawało na pierwszy rzut oka. Niezbędném jest tu pewne doświadczenie i zręczność. Aby otrzymać dodatni rezultat operacyi potrzeba przypalać guzy dosyć energicznie, gdyż powierzchowne przypalanie nie doprowadza do celu, ponieważ nie niszczy całego guza a tylko część jego; działając zaś kwasem zbyt energicznie, można zniszczyć tkankę niżéj leżącą i tym spowodować znaczne uszkodzenie kiszki.

Okoliczność ta, mająca znaczenie przy przypalaniu pojedyńczego guza, nabiera jeszcze większéj wagi, jeżeli mamy do czynienia z całym pakietem guzów, zajmujących całkowicie światło kiszki. W przypadku takim operator, działający zbyt energicznie, może wywołać wielkie i nader poważne uszkodzenie kiszki. Ztąd też Gosselin radzi postępować bardzo ostrożnie, nie przypalać nigdy całego pierścienia jednorazowo, a zwykle wybrać 2 lub 3 najwięcéj występujące miejsca, i na te stosować bardzo umiarkowanie kwas. Z tego tytułu, że główne zadanie chirurga polega na powstrzymaniu krwotoków wyniszczających chorego, to Gosselin najpierw przypala miejsca owrzodzone. Po upływie mniéj lub więcéj 8 dni choremu daje lawatywę, aby guzy wyszły na zewnątrz i ogląda przypalone miejsca.

Jeżeli na nich potworzyły się twarde blizny, które przeszkadzają krwawieniu, to przypalać powtórnie tego samego miejsca nie należy, lecz inne. Po upływie piętnastu

dni od czasu dwóch pierwszych przypalań, kauteryzacyje wykonywa po raz trzeci. Lepiéj poczekać dosyć długo, aby mogła sformować się twarda blizna, gdyż w przeciwnym przypadku można zastosować kwas zupełnie nieodpowiednio.

Gosselin wykonywa 4, 5, a nawet 6 kolejnych przyżegań w odstępach 15 dniowych. Przytacza nawet przypadek, gdzie przypalał kwasem azotnym w ciągu 4 miesięcy 11 razy, i tylko wtedy zapobiegł bólom i krwotokom.

Takie wykonanie operacyi jest bezpieczniejsze, lecz niewygodne z tego tytułu, że do zupełnego wyleczenia chorego potrzeba kilku miesięcy.

Przypalanie według sposobu Gosselin'a jest powierzchowne, Gosselin nie niszczy guzów, a tylko usuwa najważniejszy objaw t. j. krwotoki. To nie zabezpiecza chorego od możności po pewnym upływie czasu powtórnego nabrzmiewania guzów ze wszystkiémi przypadłościami.

Gosselin twierdzi, że nigdy nie widział żadnych poważnych następstw po zastosowaniu kwasu azotnego. Wspomina tylko o jednym przypadku *lympho-adenitis* i *phlegmone*; powołuje się także na chirurgów angielskich, którzy nie widzą żadnego niebezpieczeństwa przy takiém przypalaniu. Gosselin nietylko nie obawia się posocznicy, ale nawet w takich przypadkach nie widział krwawienia, które zwykle ma miejsce przy pierwszém lub drugiem wypróżnieniu (pag. 172).

Powyżéj rozpatrzyłem niedogodność samego przypalania, a teraz przejdę do następstw téj operacyi.

1. Strup, który powstaje skutkiem przypalenia kwasem azotnym nie zabezpiecza chorego od wtórnego krwotoku, co może nastąpić zawsze, jeżeli powierzchnia przypalona pęknie skutkiem ciśnienia kału podczas stolca lub téż jakichkolwiek innych przyczyn.

Taki wtórny krwotok tém łatwiéj powstaje, jeżeli chory nie leży w łóżku, a oddaje się zwykłym swoim zaję-

ciom, na co niektórzy chirurgowie wcale nie zwracają uwagi.

2. Niekiedy strupy, jak to zauważył Billroth, zbyt prędko odpadają, powierzchnia rany pokrywa się ziarniną i szybko goi się. Lecz takie zejście nie zawsze się zdarza, rana, która powstaje po odpadnięciu strupa w większości przypadków bardzo długo się goi. Zagojenie może się ciągnąć całe tygodnie i w rezultacie może doprowadzić do fissury, co wymaga osobnego leczenia. Sam Gosselin, zapalony obrońca leczenia guzów hemoroidalnych za pomocą kwasu azotnego, przyznaje, że 4 razy widział powikłania, mianowicie fissurę [1]).

3. Pomimo szczęśliwego zagojenia się ran, może nastąpić komplikacyja, która choremu sprawia ból straszny i wymaga powtórnéj operacyi. Chcę mówić o zwężeniu kiszki prostéj. Zabliźnienie może nastąpić tak wielkie, że wszystkie tkanki ściągają się i tracą możność rozszerzania, skutkiem czego światło kiszki znacznie się zmienia. Zejście takie może nastąpić tylko wtedy, jeżeli jednorazowo przypalamy znaczną przestrzeń, naprzykład całkowity pierścień hemoroidalny. Gosselin w swojéj praktyce nie miał nigdy zwężenia następczego i w tém niéma nic dziwnego, gdyż przypalał bardzo wolno i przestrzenie nader ograniczone, a dlatego też jeżeli potrzeba chwalić metodę wyczekującą Gosselin'a, to tylko w tym celu, aby uniknąć zwężenia.

Nie będę już wspominał o uszkodzeniach kiszki skutkiem zbyt energicznego stosowaniu kwasu, co w wielu przypadkach stanowi nader ważne powikłanie. Ashton przytacza 3 przypadki, w których skutkiem przypalenia kwasem azotnym powstała *fistula recto-vaginalis* [2]).

---

[1]) Gosselin ibid. pag. 172.

[2]) Ashton ibid. (Uebersch.—Uterhart) pag. 72.

Ropne zakażenie może również powstać nietylko przy tym sposobie operowania ale i przy każdym innym, jeżeli tylko okoliczności będą temu sprzyjały.

Zrobię tu jeszcze kilka uwag, dotyczących uczucia samego chorego. Ból podczas operacyi i 2 do 3 godzin po operacyi, według twierdzenia Mollière'a, jest dosyć znaczny. Lecz z tém zdaniem nie zgadzają się Curling, Ashton, Gosselin i Billroth. Dwaj ostatni nawet radzą zupełnie nie usypiać chorego, gdyż ból jest nader nieznaczny.

Mollière mówi, że jeżeli będziemy wypytywali chorych, którzy byli już operowani innémi sposobami (clamp, ligatura i t. p.), to wszyscy jednogłośnie twierdzą, że najboleśniejsze wspomnienie pozostało u nich po przypalaniu kwasem azotnym. Spostrzegałem tylko jednego chorego, któremu powierzchownie przypalono guzy kwasem, chorego nie chloroformowano, gdyż był nadzwyczajnie wyniszczony skutkiem silnych krwotoków. Ból w tym przypadku podczas operacyi był nader silny i trwał w ciągu kilku godzin po operacyi.

W wielu bardzo przypadkach do powiększenia bólu przyczynia się sam chirurg, jeżeli skutkiem nieostrożności będzie zastosowywał kwas na przejściową część błony śluzowéj w skórę, która jest bardzo czułą, lub jeżeli dopuści, aby kwas ściekał na części sąsiednie.

Chory uczuwa ból nawet i podczas odpadania strupa. Według spostrzeżeń Molliere'a strupy takie są twarde i ściśle przylegają do tkanki, przy oddzielaniu zaś nie odpadają całkowicie, lecz z jednego brzegu są mocniéj przyklejone; podczas wypróżnienia kał pociąga je, skutkiem czego one się oddzielają i sprawiają choremu dosyć silny ból [1]).

---

[1]) Mollière ibid. pag. 453.

Sumując wszystko, cośmy powiedzieli o przypalaniach guzów hemoroidalnych za pomocą kwasu azotnego, otrzymujemy, że może powstać:

1) krwotok następczy, od którego nie zabezpiecza utworzony strup;

2) trudne zagojenie się rany, jeżeli warunki ku temu nie będą zbyt świetne;

3) fissura — i

4) zwężenie następcze.

Mając to na względzie, zachodzi pytanie, czy należy dla usunięcia guzów hemoroidalnych stosować kwas azotny, czy też zupełnie go zaniechać? O zupełném zarzucaniu kwasu azotnego mowy być nie może, gdyż wtedy, przeczylibyśmy tym chirurgom, którzy przytaczają cały szereg spostrzeżeń klinicznych, wykazujących dostatecznie użyteczność tego sposobu. Lecz w tym razie należałoby postawić pewnego rodzaju granicę.

Sam Gosselin nawet powiada, „gdy guzy są nader wielkie, tworzą 5—6 wyniosłości większych, aniżeli zwykły orzech, to nie będę twierdził na pewno, czy wtedy kwas azotny doprowadzi do pożądanego rezultatu".

Kwas azotny wcale nie nadaje się do usunięcia guzów wielkich, stwardniałych, bardzo wystających z kiszki, gdyż wtedy nawet zbyt energiczne stosowanie kwasu nie zapewnia nas, czy guz jest doszczętnie zniszczony. Przypalanie takie rzeczywistą przynosi korzyść, jeżeli guzy są małe, bez szypułek, z powierzchnią pokrytą ziarniną, słowem przedstawiają podobieństwo do poziomki [1]). Podwiązanie takiego guza jest nadzwyczaj trudne, a lekkie tuszowanie kwasem doprowadza do celu, szczególniéj jeżeli guzy są bolesne i łatwo krwawią. Mollière [2]) uważa za pożyteczne stosowanie kwasu azotnego w tak zwanym kapilar-

---

[1]) Ashton ibid. pag. 72.

[2]) Mollière ibid. pag. 454.

nym okresie guzów, kiedy guzy wewnętrzne rzadko występują na zewnątrz.

Esmarch [1]) również zaleca użycie kwasu azotnego w tych przypadkach, „gdzie mamy do czynienia nie tyle z prawdziwémi guzami, ile z nader mocno nastrzykniętą i rozpulchnioną błoną śluzową“.

Metoda d'Amussat.

Metoda ta polega na zniszczeniu szypułki guza hemoroidalnego za pomocą substancyi żrących, umieszczonych w osobnym przyrządzie, który przedstawia rodzaj szczypców [2]). Górne ramiona tych szczypców są połączone ze sobą, rączki zaś mogą się otwierać lub zamykać za pomocą zasuwki; w ramionach są wyżłobione rowki, w które kładziemy żrącą substancyję Filhos'a. Guz wyciągamy o ile możności, aby szypułka była dłuższa i takową silnie ściskamy szczypcami, aby substancyja mogła przepalić tkankę. Podczas przypalania Amussat ciągle wstrzykuje do kiszki zimną wodę, aby zmniejszyć ból i usunąć działanie *causticum*, jeżeliby przypadkiem wypadło z rowków. Tym sposobem przypalają kolejno wszystkie szypułki guzów, następnie ranki starannie obmywają wodą, smarują oliwą i odprowadzają do kiszki.

Operacyja ta wykonywa się dosyć wolno, oprócz tego instrument zbyt skomplikowany przedstawia nader wielką niedogodność, ztąd też metoda Amussat'a znalazła mało zwolenników.

Jobert niszczy guzy hemoroidalne za pomocą ciasta wiedeńskiego. Substancyja żrąca może rozpuścić się i opa-

---

[1]) Esmarch ibidem.

[2]) Schweizer. Die Aetzung der Haemorrhoiden nach der Amussat'schen Methode. Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 43.

rzyć części sąsiednie, aby uniknąć tego Jobert chwyta każdy guz w rodzaj kapsla ochronnego, tak zwanego *capsule hemorrhoïdaire de* Jobert.

Usunięcie guzów hemoroidalnych za pomocą galwanokaustyki.

Galwanokaustykę w celu usunięcia guzów hemoroidalnych pierwszy zastosował w 1850 r. John Marschall, który obcinał guzy nagrzanym za pomocą prądu drutem, działając nim na podobieństwo piły. Galwanokaustyka już wtedy zajmowała w chirurgii wybitne miejsce, zawdzięczając pracom Gustawa Crussela (1842), Marschall'a, Amussat'a (syna), Nelaton'a i innych, lecz prawdziwego znaczenia nabrała skutkiem znakomitych prac profesora uniwersytetu wrocławskiego Alberta Teodora Middeldorpf'a, który wprowadził do chirurgii bateryje galwanokaustyczne, urządzone według jego sposobu z różnorodnémi instrumentami. Tym sposobem więc Middeldorpf uważa się za twórcę metody galwanokaustycznéj, która utrzymała się w chirurgii aż do chwili obecnéj. — Marschall, Amussat i inni usuwali guzy hemoroidalne za pomocą drutu platynowego, rozgrzanego prądem do czerwoności, działając nim jak piłą, Middeldorpf zaś w tym celu posiłkował się blaszką platynową, albo żegadłem porcelanowém.

Przypalanie za pomocą blaszki platynowéj odbywa się w następujący sposób. Do rączki noża galwanokaustycznego jest przymocowana blaszka platynowa, którą stosownie do potrzeby rozgrzewają prądem. Zasuwka ruchoma na rączce zamyka lub przerywa prąd. Uważam za zbyteczne opisywać urządzenie noża galwanokaustycznego,—więcéj szczegółów w tym kierunku znaleźć można w pracy Kowalewskiego: „Primienienie elektryczestwa k' terapii, akuszerstwu i chirurgii", z którego to źródła i ja korzystałem.

Żegadło porcelanowe, tak nazwany „*Porcellanbrenner*" Middeldorpfa składa się z prostéj rurki srebrnéj dosyć

grubéj, na jednym końcu któréj znajduje się główka porcelanowa, obmotana drutem platynowym. Końce tego drutu znajdują się wewnątrz rurki i za pomocą śrubek łączą się z elektrodami. Skutkiem działania bateryi galwanicznéj drut nagrzewa się do białości i wtedy nim przypalamy. Tego rodzaju żegadło nadaje się do przypalania wielkich powierzchni, że tak powiem, za jednym zamachem.

Obecnie dla usunięcia guzów hemoroidalnych używają pętlicy galwanokaustycznéj, chociaż Middeldorpf niezbyt chętnie posiłkuje się pętlicą i radzi używać jéj tylko wtedy, jeżeli guzy hemoroidalne przybierają charakter nowotworu złośliwego.

Druty platynowe używane przez Middeldorpfa mają średnicę $= {}^3/_4 - 1$ mml. Middeldorpf platynę zastępuje niekiedy przez żelazo, lecz druty żelazne trudniéj się rozgrzewają, gdyż żelazo jest lepszym przewodnikiem elektryczności, a dlatego téż do rozpalenia takiego drutu potrzeba większéj ilości elementów.

Pętlica galwanokaustyczna urządzona jest w ten sposób, że do odpowiednio urządzonéj rączki, wewnątrz któréj znajdują się elektrody bateryi galwanicznéj, przymocowany jest drut platynowy, tworzący pętlicę. Pętlicę tę za pomocą odpowiedniéj śruby można stopniowo zmniejszać i tym sposobem jednocześnie działać temperaturą i ściśnięciem.

Do wszystkich tego rodzaju przyrządów można używać bateryi galwanicznéj, składającéj się z elementów Grove, Bunsena i innych. Middeldorpf zaś odpowiednio urządził elementy i zastosował do techniki chirurgicznéj.

Do wykonania tego rodzaju operacyi chorego kładą na bok lub nawznak, guzy chwytają haczykami lub pincetami i zakładają na nie pętlicę.

W celu uniknięcia oparzenia części sąsiednich, okrywają je płótném mokrém, lub téż cienkiémi deseczkami z drzewa lipowego. Middeldorpf nie radzi chloroformować chorego, aby ten sam za pomocą wydymania utrzymy-

wał guzy na zewnątrz, gdyż wtedy chirurg nie potrzebuje ich przytrzymywać. Esmarch zaś radzi najpierw schwycić każdy guz w kleszcze Luera i zostawić w położeniu wiszącém, aby guzy ciągle były na zewnątrz, następnie każdy guz otacza drutem, który rozgrzewa do czerwoności bardzo słabym prądem, do czego używa zwykle tylko jednego elementu. Po usunięciu guza wprowadza do kiszki tampon z waty, umaczany w glicerynie i nakłada opaskę w postaci T. Przed operacyją choremu zwykle dają *oleum ricini* i lawatywę, a po operacyi makowiec dla wstrzymania wypróżnień. Przy obecności całego pierścienia hemoroidalnego nie należy nigdy jednorazowo usuwać go w całości, gdyż wtedy powstanie blizna okrężna, która może spowodować zwężenie otworu stolcowego. Należy operować najwięcéj wysunięte części, przebijając podstawę każdego guza igłą, aby podprowadzić drut. Pomiędzy oddzielnémi guzami należy zostawiać zawsze pewne części zdrowéj błony śluzowéj, aby tym sposobem zapobiedz możności utworzenia się zwężenia [1]).

Operujący głównie powinien zwracać uwagę na to, aby bateryja galwaniczna działała równo t. j. aby podczas operacyi prąd nie przerywał się, gdyż w przeciwnym razie jest się zmuszonym do dokończenia operacyi za pomocą noża lub innego jakiego instrumentu.

Drut platynowy nie powinien nagrzewać się zbyt mocno, ani też zbyt słabo, gdyż w pierwszym przypadku przy szybkiém przecinaniu guzów naczynia nie zatykają się i następuje taki krwotok, jak i przy użyciu noża; w drugim zaś przypadku, gdy drut nagrzany jest zbyt słabo, działa wtedy więcéj siłą ściśnięcia, skutkiem czego przystają do niego cząsteczki tkanki i obrywają się, co może być przyczyną krwotoku, jeżeli z operacyją będziemy się spieszyli. Dodatnią stronę zastosowania pętlicy galwanokaustycznéj w celu usunięcia guzów hemoroidalnych stanowi nieobe-

[1]) Gazette des Hopitaux, 1880, pag. 1171.

cność krwotoków, a przytém możność uniknięcia zwężenia. Lecz mając na względzie zbyt skomplikowane instrumenty chirurgowie nader rzadko posiłkują się tą metodą.

Działaniem prądu galwanicznego wywołują także skrzepy krwi w żyłach. W tym celu wbijają w guz duże igły, połączone z elektrodami i puszczają słaby prąd w ciągu 10 – 20 minut. Igły wbijamy jedną naprzeciw drugiéj, lecz tak, aby się końce nie dotykały.

Należy także wspomnieć o tak zwaném *cauterisatio interstitialis*, które opracował szczegółowo Lartisien w 1873 roku (*Du traitement chirurgical des hémorrhoides, de la cauterisation interstitielle en particulier, Paris, 1873.*). Przypalanie takie polega na tém, że w rozmaitych miejscach guza wbijamy żegadło galwaniczne lub inne, nagrzane do czerwoności; koniec żegadła powinien być zaostrzony. Ukłucia wykonywamy zwolna i niezbyt głęboko, ażeby nie uszkodzić ścian saméj kiszki. Operacyja ta zwykle trwa od 4—5 minut, sprawia mało bólu i dlatego zawsze dokonywa się bez chloroformu.

Na zakończenie pracy mojéj uważam sobie za miły obowiązek złożyć serdeczne podziękowanie i wyrazić prawdziwą wdzięczność szanownemu prof. Kosińskiemu za umiejętne rady, jakich mi udzielał przy przeprowadzeniu spostrzeżeń klinicznych.

Przypisek Redakcyi. Niniejszém przepraszamy autora, iż 23 spostrzeżenia jego (mianowicie 15 przypadków podwiązywania, 7 przypalania żegadłem i 1 przypalania kwasem azotnym), zebranych z oddziałów chirurgicznych prof. Kosińskiego, D-rów Chwata i Cymermana w druku dla braku miejsca pominęliśmy.

P. R. Z powodu niewykończenia rysunków, odnoszących się do części pierwszéj powyższéj pracy, takowe pomieszczone będą w I-szym zeszycie Pamiętnika z r. 1887.

CZYNNOŚCI

TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ TOWARZYSTWA.

ROK 1885.

Posiedzenie kliniczne dnia 1 Grudnia 1885 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Potwierdzenie stypendystów. II. Kol. Jawdyński: Wycięcie krtani — demonstracyja choréj. III. Kol. Matlakowski: Ciąża zewnątrz-maciczna, laparotomia. IV. Prof. Kosiński: Dwa przypadki ciąży pozamacicznéj. V. Przedstawienie kol. Karola Zagórskiego na członka czynnego Towarzystwa.

I. Pan Kurator Okręgu naukowego warszawskiego zawiadamia Towarzystwo za NN. 18143 i 4, iż potwierdził wybór stypendystów, przedstawionych przez Towarzystwo Lek. z legatów Im. Kiczorowskiego i prof. Girsztowta.

II. Kol. Jawdyński przedstawia chorą, 63 lat wieku mającą, u któréj z powodu zwyrodnienia rakowatego dokonał operacyi wycięcia całkowitego krtani oraz przedniéj i bocznych części przełyku. Operacyja była wykonaną przed 25-u dniami, rana dziś jest zupełnie zagojoną, chora

ma się dobrze. Kol. Jawdyński ma zamiar zaopatrzyć chorą w sztuczną krtań, która dotąd jednakże nie jest jeszcze wykonaną.

III. Kol. Matlakowski opisuje przypadek ciąży zewnątrzmacicznéj, w którym dokonał laparatomii, oraz demonstruje anatomo-patologiczne preparaty, przypadku tego dotyczące. Opis będzie w całości wydrukowany w innem miejscu; w krótkiéj dysskussyi z powodu tego opisu biorą udział: Kosiński, Matlakowski, Orłowski.

IV. Prof. Kosiński: Z powodu zakomunikowanego ciekawego i pouczającego spostrzeżenia ciąży pozamacicznéj przez kol. Matlakowskiego, pozwolę sobie zająć uwagę Sz. kolegów krótkim opisem dwóch innych spostrzeżeń przezemnie obserwowanych, a do ciąży pozamacicznéj odnoszących się.

1. Lat temu 9 lub 10 przybyła do kliniki chirurgicznéj szpitalnéj (szpital Dzieciątka Jezus), podówczas przezemnie prowadzonéj, kobieta wiejska lat 30 licząca, która, będąc w szóstym miesiącu ciąży, przy pracy w polu uczuła, że jéj w brzuchu coś pękło, czy też przerwało, poczém nastąpił gwałtowny ból, tak że nietylko niemogła daléj pracować, ale nawet nie była w stanie o własnych siłach na nogach się utrzymać i była odniesioną do domu. Przebywszy, jak z jéj słów można było wnosić, gwałtowne zapalenie otrzewnéj, które zakończyło się utworzeniem ropnia i pęknięciem jego na brzuchu tuż pod pępkiem, po kilku tygodniach pobytu w takim stanie w domu, jak nadmieniłem, przybyła do kliniki. Otwór w ścianie brzusznéj, z któréj wydzielała się posokowata, cuchnąca ropa, był tak obszerny, że łatwo weń dawał się wprowadzić zgłębnik grubości ołówka, przyczém na dnie jamy ropnia z łatwością dawały się wyczuć części szkieletu dziecka, luźnie w jamie leżące. Nadto z macicy wydzielała się w skąpéj ilości ciecz śluzo-ropna. Jama macicy nieco powiększonéj była próżna, przynajmniéj zgłębnikiem niemożna było wyczuć tychże części kostnych, które wyczuwałem przez otwór w ścianie

brzusznéj. Chora, samo się przez się rozumié, po tak ciężkiéj przygodzie, która niezawodnie połączoną była z krwotokiem wewnętrznym i następczém zapaleniem otrzewnéj, znajdowała się w wielkiém wycieńczeniu i osłabieniu. Gorączka w niewielkim stopniu, charakteru septycznego, trawiła chorą. Uważałem tedy za wskazane, po uśpieniu choréj, zrobić cięcie na 3 cale długości w celu rozszerzenia istniejącego już otworu i całą jamę oczyścić z części w niéj będących. Przyczém za pomocą szczypców polipowych wyjąłem z jamy pojedyńcze kości szkieletu, które ułożone na arkuszu papieru utworzyły kompletny szkielet płodu mniéj więcéj 6-o miesięcznego. Kości te znajdowały się w stanie zupełnéj maceracyi i rozdzielone były całkowicie jedna od drugiéj — kręgi, żebra, kości czaszki, wszystkie kości kończyn, pozbawione były okostnéj i oddzielnie leżały, pomieszane ze sobą w rozpadowéj, cuchnącéj masie, utworzonéj z rozmiękczałych tkanek miękkich płodu oraz z produktów zapalnych sztucznie wytworzonego worka, otaczającego resztki płodu. Po wymyciu płynem przeciwgnilnym jamy pokazało się, że się znajdowała komunikacyja z jamą maciczną, czyli otwór w dnie macicy, przez który nietylko woda wstrzyknięta do jamy worka wypływała przez macicę i pochwę, lecz gruby zgłębnik maciczny swobodnie przechodził, tak że jeden jego koniec znajdował się w pochwie, a drugi w otworze brzusznym.

Po kilkutygodniowych wstrzykiwaniach płynu przeciwgnilnego i czystych opatrunkach, worek się skurczył, otwór powoli się zagoił i sprawa cała zakończyła się zupełném wyzdrowieniem choréj, która mogła powrócić do domu i oddawać się daléj swojéj pracy. Dalszych wiadomości o téj choréj już potém niemiałem.

Drugi przypadek następujący: W roku przeszłym przybyła żydówka ze Słonima w wieku 30 i kilku lat, mająca guz znacznéj wielkości w jamie brzusznéj do kliniki chirurgicznéj w szpitalu Ś-go Ducha. Chora była nader wycieńczona, wygląd charłaczy, gorączka nieusta-

jąca, poty wycieńczające, nadto ból w brzuchu stały. Osłabienie tak było wielkie, że badanie ściślejsze i dłuższe nie mogło być robione. Od saméj choréj bardzo niewiele mogliśmy się czegoś z anamnezy dowiedzieć, jak to zwykle prawie bywa w téj klasie ludzi. Odpowiedzi na zadawane pytania są zwykle tak niejasne i poplątane, że niewiele rzecz wyjaśniają. Co do przedmiotowych objawów, to znaleźliśmy guz znacznéj objętości całą jamę brzuszną wypełniający, miejscami chełboczący, miejscami twardy, zrazowaty. Skóra brzucha żadnych zmian zapalnych nie przedstawiała. Badanie przez pochwę wykazało, że macica znajduje się w swojém miejscu, jest ruchomą i powiększoną. Zgłębnik wchodził do jamy macicznéj na 10 centymetrów; jama była próżną. Badanie pęcherza i kiszki prostéj również do żadnych pewnych wniosków doprowadzić nie mogło i nie dało żadnych wskazówek, wyjaśniających naturę guza. Z niejasnych odpowiedzi choréj dowiedzieliśmy się tyle, że guz w brzuchu zaczął się tworzyć od 11 lub 12 miesięcy, że zasięgała rady lekarzy miejscowych, którzy albo nie dawali stanowczego określenia choroby, albo podejrzywali, że chora jest w ciąży. Było to szczególnie w początkach choroby, w ostatnich zaś czasach, jak się zdaje, nie będąc pewnymi, z czém mają do czynienia, odesłali ją do Warszawy, zapowiadając, że operacyja jest potrzebną.

Starałem się, zestawiwszy wszystkie dane i wziąwszy pod uwagę wszelkie możebne guzy jamy brzusznéj uczynić rozpoznanie, jeżeli niezupełnie pewne co do natury guza, to przynajmniéj choć w przybliżeniu ją określające. Poświęciłem na to całą lekcyję. W rozpoznawaniu różniczkowém nie pominąłem ciąży pozamacicznéj i takową wyłączyłem, niemając żadnych danych dodatnich dla utrzymania rozpoznania ciąży. Samo się przez się rozumié, że tylko bardzo dokładna obserwacyja poprzednia lub dokładny opis poprzedniego stanu, mógłby nas skłonić do podejrzywania ciąży. Same zaś objawy przedmiotowe w żaden sposób niemogły być rozstrzygającémi. Przyjąłem guz

ten za mięsak sieci z przeistoczeniem torbielowatém (*Cystosarcoma omenti*). Guz był powierzchowny, prawie nieruchomy i więcéj nieruchomy w podżebrzu niż od dołu. Twarde mniéj lub więcéj części w postaci guzowatości wyczuwaliśmy w guzie, ale o kształcie pewnych części płodu wyobrażenia miéć niemogliśmy. Stan choréj charłaczy, gorączka trawiąca w ostatnich miesiącach powstała, sor w jamie ust i t d., pozwalały przypuszczać nowotwór natury złośliwéj w okresie postępującego rozpadu. Że jednak ogólny stan choréj żadnéj operacyi nie dopuszczał, przeto chora tymczasem pozostała w klinice więcéj jako przypadek ciekawy i niepewny. Wkrótce téż, bo już w drugim tygodniu doczekała się śmierci.

Autopsyja wykazała, że rozpoznanie nasze było błędném; nowotworu niebyło, lecz była ciąża pozamaciczna (brzuszna, abdominalna). Płód był bardzo wielki, tak jak dziecko w parę miesięcy po urodzeniu. Worek otaczający płód przyrośnięty do kiszek, krézki, macicy i jéj dodatków. Płyn otaczający płód był surowiczo-krwisty. Płód niewątpliwie był zupełnie dojrzały i prędzéj przejrzały niż niedojrzały. Objawy maceracyi niebyły wielkie. Godne uwagi było to, że niemożna było wiedzieć ze stanu tak płodu jak i worka, jak dawno płód umarł. Z tego, co chora mówiła, wnioskować trzeba było, że płód już umarł przed 2-ma miesiącami, tymczasem był on tak mało zmienionym, że gdybyśmy mieli jakie takie wskazówki, że dziecko żyło przed tygodniem, niewątpilibyśmy, że od śmierci dziecka więcéj czasu nie upłynęło.

Przypadek ten był dla mnie nader pouczającym i jednym z tych rzadkich przypadków, które przedstawiają nieprzezwyciężone trudności do rozpoznania natury guza w jamie brzusznéj. Niczego nie zaniedbałem, aby rozpoznanie uczynić pewném lub zbliżoném do pewnego, wszelkie możliwe guzy, jak również ciążę pozamaciczną miałem na względzie, a jednak tylko dwa stany patologiczne przypuszczać mogłem: albo mięsak torbielowaty sieci, albo przeisto-

czony i rozmaitym zmianom uległy guz dermoidalny lub *teratoma* jajnika. Do takich tylko wniosków doprowadzić mogło loiczne rozumowanie oparte na racyjonalnych objawach. Błąd dyjagnostyczny w takich warunkach popełniony może tylko służyć dla każdego racyjonalnego lekarza, jako cenny przykład trudności rozpoznawania guzów jamy brzusznéj i jako wskazówka do ostrożnego wyrokowania o własności guza przy niepewnych danych, lecz niedaje nikomu prawa do potępienia akuszera lub chirurga za to, że ciąży pozamacicznéj nie rozpoznał.

V. Kol. Jawdyński przedstawia na członka czynnego Tow. Lek. Kol. Karola Zagórskiego, składając prace jego: 1) Przyczynek do kazuistyki szwów nerwowych; 2) Niezwykły przebieg ropnego zapalenia miedniczki nerkowéj; 3) Dwa przypadki zwichnienia kości ramieniowéj ku tyłowi. Kandydaturę popierają: kol. Matlakowski, Jasiński. Sprawozdanie z prac poruczono kol. Jawdyńskiemu.

Na tém posiedzenie ukończono.

Henryk Nussbaum.

Posiedzenie administracyjne z dnia 15 Grudnia 1885 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: 1) Sprawozdanie ze stanu funduszów Towarzystwa. Budżet. 2) Sprawozdanie z biblijoteki. 3) Sprawozdanie z wydawnictwa Pamiętnika Tow. 4) Sprawozdanie z konkursów. 5) Nadesłane dary. 6) Wniosek porządkowy.

1) Prof. Szokalski, sekretarz stały Tow. zdaje sprawę ze stanu funduszów Towarzystwa oraz przedstawia pro-

jekt budżetu na rok 1886. Ogólne cyfry tak się przedstawiają:

Fundusz na wydatki bieżące: Dochód = 3382 rs. Rozchód — 3368 rs. Spodziewamy remanent z końcem roku 1886 = 13 rs. 12 kop.

Dom Towarzystwa: Dochód = 7279 rs. Rozchód = 7202. Remanent z końcem 1886 r. = 77 rs.

Fundusz Pracowni Towarzystwa: Dochód = 1943 rs. 9 kop. Rozchód = 1877 rs. 47 kop. Remanent z końcem r. 1886 = 65 rs. 57 kop.

Fundusz rezerwowy domu Towarzystwa wynosił 1911 rs., z dochodów przybywa 558 rs. 81 kop., powiększa się więc do sumy = 2469 rs. 81 kop.

Towarzystwo sprawozdanie przyjęło do wiadomości. Budżet na rok 1886 zatwierdzono.

2) Kol Peszke, biblijotekarz Tow., zdaje sprawę ze stanu biblijoteki za rok 1885, z którego okazuje się, że w roku sprawozdawczym bibljioteka znaczne uzyskała nabytki, bo przeszło tysiąc tomów. Z końcem mianowicie roku 1884 biblijoteka Tow. posiadała tomów 11,833, obecnie posiada tomów 12 850. Powiększenie to winna głównie zapisom doktora Miłosza z Petersburga oraz doktorów Klinka i Kośmińskiego z Warszawy. W roku 1885 zakupiono następujące dzieła: Pitha i Billroth, *Chirurgie*. Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*. Daremberg, *Histoire des sciences médicales*. Trousseau, *Clinique médicale de l'hôtel Dieu de Paris*. Stricker, *Handbuch der Lehre von den Geweben*. Virchow'a Archiwu kilka tomów. Tygodników prenumerowano 6, miesięczników i kwartalników 17,

Na zapytanie kol. biblijotekarza, czyby Tow. nie proponowało zmian w prenumeracie pism, wszczęła się dyskussyja, w toku której:

Kol. Jasiński obowiązuje się składać w darze Towarzystwu Archiw Langenbecka, Towarzystwo zaś posta-

nawia zaprenumerować *Archiv für Dermatologie und Syphilodologie.*

3) Kol. Jasiński zdaje sprawę z dyskussyi komisyi wyznaczonéj do zastanowienia się nad kwestyją przyszłych losów Pamiętnika z powodu myśli kolegów krakowskich założenia Archiwu polskiego, wypowiedzianych w Towarzystwie przez bawiącego chwilowo w Warszawie kol. Rydygiera. W komisyi uwydatniło się przekonanie, że nie należy obawiać się o upadek organu naszego Towarzystwa i że na razie nie byłyby odpowiedniémi jakiekolwiek ważniejsze reformy w wydawnictwie Pamiętnika.

4) Vice-prezes Rogowicz zdaje sprawę ze stanu konkursów Tow. lek., przyczém zaznacza ze smutkiem niepohopność lekarzy polskich do podejmowania odpowiednich prac, pomimo żywotności tematów. W dyskusyi nad tym przedmiotem, w któréj brali udział Szokalski, Gepner, Fritsche i inni postanowiono: polecić komitetom konkursowym rozważenie przyczyn ujemnie wpływających na rozwój prac konkursowych oraz środków, któreby wpłynąć mogły na zachęcenie lekarzy do prac konkursowych.

5) Przez pośrednictwo kol. Fritschego nadesłał w darze Towarzystwu p. Konstanty Stecki kość zwierzęcia przedpotowego, olbrzymich rozmiarów, którą wymulono nad brzegiem Buga. P. Stecki obiecuje czynić dalsze w tém miejscu poszukiwania, témbardziéj, że miał tam być również znalezionym ząb wielkości głowy dziecięcéj.

Od p. Rogozińskiego z Kamerunu nadesłano korę drzewa, które ma miéć silne wedle zdania krajowców lecznicze własności (*Rhamnus persiana?*).

6) Z powodu obecności na posiedzeniu 28 tylko członków czynnych, Prezydyjum postanawia nie przystępować do przedstawienia niektórych projektów, mających stale obowiązywać Towarzystwo, gdyż wedle ustaw Towarzystwa dla prawomocności wniosków takich, potrzeba obecności $^1/_2$ liczby członków czynnych Towarzystwa. Zgodzono się

natomiast na zwołanie jeszcze jednego posiedzenia administracyjnego nadzwyczajnego przed końcem roku bieżącego.

Na tém posiedzenie ukończono.

Henryk Nussbaum.

Posiedzenie nadzwyczajne administracyjne z dnia 22 Grudnia 1885 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Nadesłane broszury i książki. II. Sprawozdania z prac kol. Zagórskiego i Funka. III. Regulamin biblijoteki i czytelni. IV. Wniosek Vice-prezesa Tow. spłaty długu hypotecznego Kassie Wsparcia pożyczką Towarz. Kred. m. Warszawy. V. Wniosek porządkowy.

I. Nadesłano:

Medicinskija pribawlienija k'morskomu zborniku. Petersburg, 1885.

Medicinsko-statisticzeskij otczet po bolnice Mładienca Isusa za 1883 god. W. Krajewski. Warszawa, 1885.

II. Kol. Jawdyński odczytuje sprawozdanie z prac nadesłanych przez kol. Zagórskiego i zaleca go do przyjęcia w poczet członków czynnych Towarzystwa.

Kol. Mayzel odczytuje sprawozdanie z prac nadesłanych przez kol. Funka i zaleca go do przyjęcia w poczet członków czynnych Towarzystwa.

III. Kol. Peszke, biblijotekarz Tow. odczytuje opracowany na nowo projekt regulaminu biblijoteki oraz regulaminu nowootworzonéj w górnym lokalu Towarzystwa czytelni [1]). Projekt ten po dyskussyi, w któréj brali udział Kramsztyk, Jawdyński, Nussbaum, Jasiński, Mayzel,

---

[1]) Patrz Pamiętnik Tow. Lek., Zeszyt II, r. 1886, str. 431.

Fritsche z małémi poprawkami jednogłośnie przyjęty zostaje.

IV. Vice-prezes Rogowicz przedstawia Towarzystwu projekt następujący:

Wierzytelność Kassy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych, obciążająca hypotekę nieruchomości naszego Towarzystwa, w Warszawie przy ulicy Niecałéj pod Nr. 614*L* położonéj, wynosi, w ogólnéj summie 21400 rs., od których Towarzystwo płaci Kassie 6%, czyli po 1284 rs. rocznie, od lat 9-ciu, t. j. od r. 1877.

Wierzytelności hypoteczne Towarzystwa Lekarskiego, z innych funduszów w zawiadywaniu jego zostających, wynoszą ogólną summę 12850 rs., od których Towarzystwo płaci 759 rs. procentów rocznie.

Wreszcie na N-rze I hypoteki téjże nieruchomości zabezpieczoną jest pożyczka Towarzystwa Kredytowego miasta Warszawy w kwocie 12000 rs., od których procenta z amortyzacyją wynoszą 870 rs. rocznie.

Tym sposobem Towarzystwo nasze od ogólnéj summy 46250 rs. długu hypotecznego płaci corocznie 2913 rs. W téj summie zaledwie 12000 rs. pożyczki Towarzystwa Kred. miejskiego ulega częściowéj co rok amortyzacyi— resztująca zaś kwota 34250 rs. jest dla Towarzystwa Lekarskiego stałym ciężarem, a w szczególności wierzytelność Kassy Wsparcia, 21400 rs. wynosząca, od któréj wypłata corocznie 1284 procentu na rzecz téjże Kassy, nie powinna i nie może nastręczać żadnéj wątpliwości ze strony dłużnika, t. j. naszego Towarzystwa.

Jak wiadomo, dochody Towarzystwa własne, t. j. z opłacanych składek od członków czynnych, bynajmniéj nie pokrywają jego wydatków, tak, że z dochodów domu, Towarzystwo (wraz z pracownią), otrzymuje 1900 rs. rocznie. Podatki, assekuracyja i inne wydatki na dom wynoszą rs. 1889, przeto ogół wydatków z domu wynosi rs. 6702. Że zaś dochód roczny wynosi obecnie 7279 rs., przeto na fun-

dusz rezerwowy pozostaje rs. 577, z którego 500 rs. wyznacza się na fundusz budowlany, a pozostała reszta rs. 77 stanowi przewidywany w r. 1866 remanent rzeczywisty. Summa rs. 6702 stanowi coroczny wydatek niezbędny, nieunikniony. Jest to kwota przy ogólnym dochodzie, stosunkowo małym, gdyż zaledwie 7274 rs. wynoszącym, tak znaczna, że niewielkiego potrzeba niedoboru w przewidywanych dochodach, ażeby nieruchomość Towarzystwa podołać temu nie mogła. O taki niedobór w dochodach, głównie opartych na komornem ze sklepów, nietrudno, zwłaszcza w obecnych czasach. To też o ile z jednéj strony nie jest całkiem bezzasadném zdanie tych, którzy utrzymują, że zabezpieczenie kapitałów Kassy Wsparcia na domu naszego Towarzystwa nie jest bezwzględnie pewném, o tyle z drugiéj strony własny interes Towarzystwa nakazuje dążyć wszelkiémi możebnémi sposobami do spłaty długów, dom jego obciążających, a przedewszystkiém do spłaty wierzytelności Kassy Wsparcia, któréj fundusze stałe, jako instytucyi dobroczynnéj, powinny dawać bezwzględnie pewny dochód, a nie zależący od stanu dochodów dłużnika. Taki zaś niezależny od ubocznych okoliczności dochód, dają jedynie papiery procentowe, przez rząd gwarantowane. Jedném słowem fundusze stałe takich, jak Kassa Wsparcia instytucyj, nie powinny być hypotekowane, lecz wyłącznie na papiery publiczne przez rząd gwarantowane zamieniane.

Jeszcze w dniu 15 stycznia 1879 r. Towarzystwo Kredytowe M. Warszawy przyznało pożyczkę na dom naszego Towarzystwa w kwocie 25000 rubli, z których podniesiono tylko 12000 rs., co uważamy za błąd ekonomiczny, który wypadałoby raz przecież naprawić, korzystając z reszty przyznanéj pożyczki 13000 rs.

Z tych przeto względów proponujemy podniesienie obecnie tych 13000 rs. (w listach zastawnych) z Towarzystwa Kredytowego miejskiego na spłatę wierzytelności hypotecznéj Kassy Wsparcia. Taka zamiana tego długu na pożyczkę, fundusze stałe Kassy Wsparcia pomnoży o 1100

rs., a Towarzystwu jako właścicielowi nieruchomości, tę widoczną korzyść przyniesie, jaką daje każda pożyczka drogą amortyzacyi spłacana temu, kto nie umié, lub nie może zgromadzić odpowiedniego funduszu w krótkim stosunkowo czasie na spłatę większéj wierzytelności, hypotekę jego nieruchomości obciążającéj. Towarzystwo nasze posiada chwalebną zkądinąd umiejętność wynajdywania coraz nowych sposobów pożytecznego wydatkowania. Gdyby zaś Towarzystwo téj zalety wydatkowania na długo całkiem się wyrzekło, czego ani pragniemy, ani zalecamy, potrzebowałoby dla zgromadzenia 21400 rs. na spłatę Kassy Wsparcia najmniéj 27 lat, t. j. tyle, ile trwa amortyzacyja pożyczki w Towarzystwie Kredytowém miejskiém.

W razie spłacenia 13000 rs. Kassie Wsparcia pożyczką Towarzystwa Kredytowego miejskiego, Kassa Wsparcia otrzyma

13000 rs. Listami Zastawnémi M. Warszawy, które licząc po kursie obecnym 92 za 100, uczynią

na gotówkę	11960 rs.
zatem należy dopłacić do 13000 rs. gotówką .	1040 rs., za
	13000 rs.

które Kassie Wsparcia nabędzie takichże Listów za 1100 rs. Tym sposobem Kassa za 13000 rs. swojéj wierzytelności hypotecznéj otrzyma 14100 rs. Listami Zastawnémi, których nigdy na gotówkę nietylko nie będzie potrzebowała, lecz nie może zamieniać, gdyż kwota ta należy do funduszu żelaznego Kassy; będzie zatém w posiadaniu tych Listów aż do wylosowania wszystkich i otrzyma za nie 100 za 100. Tym sposobem fundusz Kassy Wsparcia wzrośnie o 1100 rs.

Co się zaś dotyczy porównania dochodu, jaki ma obecnie Kassa od swego kapitału wypożyczonego Towarzystwu, z dochodem, jaki będzie miała po dokonaniu proponowanéj spłaty, to wskazuje następujący, z wszelką ścisłością przeprowadzony rachunek. Obecnie Kassa Wsparcia otrzy-

muje od Towarzystwa 1284 rs. procentu rocznie. Następnie zaś będzie miała:
od 14100 rs. Listów Zastawnych po 5%=705 rs.;—minus 5% podatku ustanowionego od kuponów=35 rs. 25 kop.; zatém gotowizną otrzyma z tego źródła . . . . rs. 669 k. 75
od 8400 rs. pozostających nadal na hypotece rs. 504
Razem . rs. 1173 k. 75

Zatém mniéj o 110 rs. 25 kop. niż ma obecnie procentu po 6% od rs. 21400, jaki płaci Towarzystwo. Pokrycie tego niedoboru niewątpliwie się znajdzie w 8% zysku, jaki przyniesie każdy List zastawny wylosowany w ciągu roku z tych, jakie Kassa będzie posiadała. Gdybyśmy przypuścili, że w dwóch corocznie odbywających się losowaniach, tylko na 1500 rs. Listów, będących w posiadaniu Kassy się wylosuje, co jest bardzo prawdopodobném, to już ztąd otrzymany zysk 120 rs. całkiem wymieniony niedobór pokryje. Prawdopodobieństwo takiego zysku jest tém pewniejsze, gdy uwzględnimy i tę okoliczność, że Kassa Wsparcia za gotówkę otrzymaną za Listy wylosowane, będzie nabywała nowe Listy i tym sposobem przy każdém losowaniu będzie zawsze w posiadaniu 14100 rs. w Listach Zastawnych M. Warszawy.

Jest jeszcze jedna okoliczność, która obawę o to, że Kassa Wsparcia będzie miała corocznie o kilka lub kilkanaście rubli mniéj wpływu na fundusz ruchomy, całkiem niweczy, a mianowicie przyjęcie projektu, ażeby wszelkie jednorazowe ofiary, mniéj niż 100 rs. wynoszące, były zaliczane do funduszu ruchomego; obecnie zaś wszelkie ofiary, przewyższające kwotę rs. 50, już zostają unieruchomione, gdyż przelewają się do funduszu żelaznego.

Z tych przeto względów sądzę, że każdy nieuprzedzony widzi wraz ze mną w projektowanéj spłacie wierzytelności Kassy Wsparcia oczywistą korzyść dla téjże kassy i dla Towarzystwa.

Zatém wniosek jaki przedstawiono do przyjęcia i zatwierdzenia przez Towarzystwo, tak się przedstawia:

Towarzystwo Lekarskie upoważnia Komitet gospodarczy Towarzystwa do podniesienia resztującéj pożyczki Towarzystwa Kredytowego Miejskiego w kwocie 13000 rs. na spłatę odpowiedniéj summy wierzytelności Kassy Wsparcia, na nieruchomości Towarzystwa Lekarskiego zahypotekowanéj. Pozostałą zaś kwotę 8400 rubli téjże wierzytelności Kassy Wsparcia Komitet Gospodarczy jest upoważniony spłacić w miarę posiadania odpowiednich funduszów pod zarządem Towarzystwa będących, od których nie będzie wymaganym procent wyższy nad 5%.

Na wniosek sekretarza stałego Prof. Szokalskiego postanowiono z powodu ważności sprawy odłożyć dyskussyją w téj kwestyi i takową poprzedzić rozesłaniem członkom czynnym Tow. tekstu pomienionego projektu kol. Rogowicza, dla umożliwienia ściślejszego rozważenia takowego przez członków.

V. Na wniosek Prezesa postanowiono, iż posiedzenie na którém rozpatrywany będzie projekt Vice-prezesa, uznaném będzie za ciąg dalszy dzisiejszego posiedzenia administracyjnego i postanowienia na niém powzięte będą miały wedle ustawy Towarzystwa moc obowiązującą.

Na tém posiedzenie ukończono.

Henryk Nussbaum.

Posiedzenie wyborcze z dnia 5 Stycznia 1886 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Zawiadomienie o śmierci ś. p. Teodora Andersa. II. Nadesłane broszury i książki. III. Wybory urzędników i nowych członków Tow. Lek. Warsz.

I. Prezes udziela członkom Tow. smutną wiadomość o śmierci kol. Teodora Andersa, członka czynnego

Towarzystwa. Na wniosek Prezesa członkowie Towarzystwa oddają cześć pamięci zmarłego kolegi przez ogólne powstanie.

II. Rogowicz składa Towarzystwu: Rocznik medycyny krajowéj za r. 1884/5.

Nadesłano: Protokoły zasiedanija Imp. Kawkaz. med. obszcz. Nr. 9 i 10 1885/6.

III. Przystąpiono do wyborów urzędników Towarzystwa na następującą kadencyją: Wybrani na Prezesa— Gepner, Vice-prezesa—Rogowicz, Sekretarza dorocznego— Nussbaum, Podskarbiego— Braun, członka zarządu w miejsce wychodzącego Brauna—Kondratowicz, członka komitetu redakcyjnego Pamiętnika — Dunin, członka komitetu konkursowego ogólnego — Kramsztyk, członka komitetu zapisu im. Girsztowta — Rogowicz, członków Kassy Wsparcia—Braun, Grosstern, Kraszewski, członka komitetu do rewizyi rachunków Kassy Wsparcia — Florkiewicz, członków honorowych — Buckiewicz Adam, Mamonow Mikołaj, członków czynnych—Funk, Zagórski, członków korrespondentów — M. B. Bernhard z Cannes, Hassewicz Stanisław z Karlsbadu, Kahl Jan z Dąbrowy, Rumszewicz Konrad z Kijowa.

Na tém posiedzenie ukończono.

Henryk Nussbaum.

OGŁOSZENIA.

Redakcyja Pamiętnika Tow. Lekarskiego zwraca uwagę Szan. czytelników na owoc godnéj hołdu wieloletniéj pracy kol. Kośmińskiego, na dzieło, którego zeszyt trzeci ukazał się na półkach księgarskich, a mianowicie na

SŁOWNIK

LEKARZÓW POLSKICH

OBEJMUJĄCY

oprócz krótkich życiorysów lekarzy polaków oraz cudzoziemców w Polsce osiadłych, dokładną bibliografiję lekarską polską od czasów najdawniejszych aż do chwili obecnéj (ułożył Stanisław Kośmiński członek czynny i biblijotekarz warsz. tow. lek. etc. Warszawa. Nakład autora. Druk K. Kowalewskiego, 1883 Zeszyt III).

Cena pojedyńczego zeszytu Rs. I kop. 50.

Nabyć można w Redakcyi Pamiętnika Tow. Lekars. w Warszawie, Chłodna 8.

WOJCIECH OCZKO
PRZYMIOT I CIEPLICE

opatrzone życiorysem i oceną stanowiska naukowego W. Oczki przez D-ra **Edwarda Klinka**, oraz rozprawą o języku dzieła przez **Ad. An. Kryńskiego.** Wydanie jubileuszowe. Warszawa. Nakładem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Druk K. Kowalewskiego, 1881 r. w 8-ce większéj, k. nieliczb. 2. stron CXXXV i 554. Do dzieła przypisanego **Majerowi J.** dołączono podobiznę własnoręcznego listu Oczki, tudzież karty tytułowéj wraz z przedmową wydania 1-go z r. 1581, oraz rysunek nagrobka.

Lat 300 minęło od chwili, gdy po raz pierwszy ujrzało światło dzienne znakomite dzieło polskie o chorobach syfilitycznych p. t. **Przymiot**, napisane przez Wojciecha Oczkę. Dziś staraniem Towarz. Lekars. Warsz. pojawił się przedruk tego dzieła, na który uwagę polskich lekarzy zwracamy.

Niewątpliwie **Przymiot** jest pomnikowém dziełem. Rozpatrując się w tej księdze, traktującej o chorobach wenerycznych, przyznać należy Oczce gruntowną znajomość przedmiotu; prawie na każdéj stronicy przekonywamy się, nietylko o znajomości autora wszystkich współczesnych dzieł traktujących o przymiocie, ale widzimy, że to, co opisał, sam musiał powielekroć spostrzegać i badać. Niéma kwestyi w dziedzinie chorób syfilitycznych, któréjby Oczko nie poruszył i szczegółowo nie rozebrał. Terapija bardzo świetnie jest opracowaną. Jakże pięknie są opracowane rozdziały o mazaniu, chinie, salsie i drzewie guajakowém; każde pytanie, jakie dziś po 300 latach postawilibyśmy Oczce, jest rozwiązane i niewiele różni się od dzisiejszych pojęć.

Przedstawienie przedmiotu jest nadzwyczaj jasne zrozumiałe i systematyczne, a w każdéj kwestyi stoi na wysokości ówczesnéj nauki.

On pierwszy w Polsce złożył podstawę dla nauki o chorobach wenerycznych i słusznie zasłużył sobie na miano ojca syfilodologii polskiéj.

Wielką zasługą Oczki jest, że stworzył dzieło jednolite, że zebrał cały obszar pewnéj gałęzi medycyny w jedną całość i przedstawił stan wiedzy o chorobie wenerycznéj z owéj epoki u nas w Polsce.

Całe dzieło przedstawia nam umysł niepospolity, swobodnie mową ojczystą myśli swe wykładający. Dzieła Oczki są jednym z nieprzepartych dowodów wyjaśniających, jak język nasz wyrobiony wówczas znakomicie pod względem literackim, nadawał się jednocześnie i wystarczył dla potrzeb wiedzy specyjalnéj. Wskutek czego w pracach naszego uczonego lekarza przechowujemy nietylko wymowne świadectwo wysokiego na ów czas stanu nauko lekarskiéj, ale nadto poważny zabytek pięknéj polszczyzny, i który dziś, po 300 latach rozpatrzony, przedstawia się nam jako jeden z licznego szeregu świetnych i od spiżu trwalszych pomników piśmiennictwa naszego z wieku XVI-go.

Prassa polska w ogóle nader przychylnie oceniła całe wydawnictwo. Pozwalamy sobie tu przytoczyć kilka ustępów z rozmaitych czasopism.

I tak prof. historyi medycyny w Uniwersytecie Jagiellońskim Dr Oettinger pisze:

„Wydanie świeże Oczki nosi znamię jubileuszowe nie tylko z roku wyjścia we 300 lat po pierwszym ukazaniu się dzieła znakomitego ziomka, ale i ze świetnej wyprawy, w jakiej występuje, tak pod względem naukowym, jak typograficznym. Towarzystwo lekarskie Warszawskie odpowiedziało chlubnie zaszczytnemu i poważnemu swojemu powołaniu zbogacając piśmiennictwo lekarskie polskie dziełem pomnikowem, świadczącem wymownie o żywym ruchu i podniosłym duchu naukowym w kraju, opartym na gruntowności, żwawym postępie i szerszych poglądach.

Powinszować należy temu ciału naukowemu równie pomysłu, jak i jego wykonania przeprowadzonego w ścisłem znaczeniu słowa „*con amore*," bo z owem namaszczeniem, wynikającem z szczerego zamiłowania, idącego zwykle w parze z głębokiem znawstwem. Do niepoślednich zasług wydania należy, iż samym swoim przykładem wskazuje namacalnie i dowodnie potrzebę i pożytek podstawy historycznej, zbawienne i płodne oddziaływanie wzajemne znajomości dziejów na dalszy rozwój nauki a świeżego postępu na wyjaśnienie zabytków przeszłości. Światło naszej krytyki wydobywa tym sposobem z dawnych spostrzeżeń nowe widoki i odkrycia, a wyniki doświadczenia dawnego obraca na pożytek nauki dzisiejszej.... Staje przed zadowolonemi oczyma miły widok starego a poważnego pomnika, ale wskrzeszonego umiejętnie i oblanego potokami dziennej dzisiejszej jasności.

Umiejętna, zabegliwa i szczodra staranność zachowująca troskliwie sumiennie najdrobniejsze znamiona przeszłości a dobitnie je wyjaśniająca przez zestawienie i porównanie ze stanowiskiem nauki dzisiejszem wywiera wrażenie arcybudujące, pod wpływem którego przystępuje się do rozpatrywania tak całości, jak pojedyńczych części z uszanowaniem i z wdzięcznością.

Okazałość zewnętrznych przyborów: kształtu, druku i papieru odpowiada zupełnie wartości wewnętrznej dzieła tudzież powadze i hojnościciała naukowego, którego nakładem i staraniem wzorowe to wydanie doszło do skutku.

Pojawy pomnikowe nie potrzebują obszernych poleceń, gdyż ich przymioty na pierwszy rzut w oczy wpadają; sądzę też, że wskrzeszone dzieło Oczki powita z radością każdy komu nie jest obojętna nauka i ojczyste piśmiennictwo" (*Przegląd lekarski 1881 Nr. 40 i 41*).

Gazeta Lekarska pisze:

„Towarzystwo lekarskie Warszawskie nieszczędząc kosztów, na wydanie tego dzieła pomnikowego, spełniło czyn iście obywatelski, dało możność wszystkim zapoznania się z płodem umysłu polskiego, z dziełem, które zaledwie w kilkunastu egzemplarzach dochowało się do naszych czasów a które, tak ze względu na swoją osnowę, jako i język na uważne odczytanie zasługuje." (*Gazeta Lekarska 1881 Nr. 44*)

Medycyna podaje:

„Nie szczędzono trudu ani kosztów, żeby wydanie to dzieła Oczk pod każdym względem było doskonałem..... silna wola i wytrwała prac wspólnie z ofiarnością Towarzystwa lekarskiego stworzyły dzieło piękni świadczące o tem, jak wysoko poczucie obywatelstwa jest u nas rozwinięte. (*D-r Fritsche. Medycyna 1881 r. Nr. 50*)

W Ateneum czytamy:

„Przymiot i Cieplice napisane są wyborową polszczyzną.

Znamionują ją naturalność i właściwa wiekowi XVI prostota, piękność obrazowania, jędrność i dosadność wyrażenia oraz, z wyjątkiem zwyk-

łych owym czasom konstrukcyj łacińskich czystość wzorowa. Cechuje ją nadto jakiś wdzięk ponętny a niewysłowiony.... Zbogacił Oczko język polski mnóstwem wyrazów lekarskich i oczyścił go od innych mniej właściwych. Tak więc jest Oczko nietylko pierwszorzędnym uczonym, ale i znamienitym stylistą, stojącym na równi z najcelniejszymi prozaikami epoki Zygmuntowskiej.

Pod względem wydawniczym odznacza się dzieło okazałością i przepychem..... Wydawnictwo dzieł Oczki jest istotnie pomnikowe a uboga w źródłowe opracowania i poprawne edycye pisarzów dawnych literatura nasza zbogaconą została pięknym nabytkiem...

Obyśmy więcej mieli prac takich a umysłowość przeszłości naszej w jaśniejszych o wiele przedstawiałaby się barwach.

Dzieła Oczki czytać może i powinien nietylko lekarz, ale każdy, kto prawdziwie miłuje język ojczysty. Nie wątpimy więc, że znajdą one szerokie koło czytelników."

(St. M. 1881 Tom IV Zeszyt I)

Cena egzemplarza na pięknym grubym papierze **rubli 4** z przesyłką; w Austryi **5 złr.**; w Cesarstwie niemieckiém **9 marek.**

Pieniądze przyjmują redakcyje wszystkich pism lekarskich polskich, w Warszawie wychodzących i wszystkie księgarnie. W Austryi przedpłatę przyjmuje administracyja **Przeglądu Lekarskiego w Krakowie.**

SKŁAD GŁÓWNY w redakcyi **Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.**

Nakładem i staraniem Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego

wyszedł

SŁOWNIK

TERMINOLOGII LEKARSKIEJ POLSKIEJ.

Opracowany przez komisyję terminologiczną Tow. lek. krak. złożoną z D-rów Prof. S. **Janikowskiego, J. Oettingera** i D-r. A. **Kremera**, przy udziale Prezesa Akademii Umiejętności **Prof. D-r. J. Majera.**

Duża 8-ka str. XVI i 544. Cena egzemplarza nieoprawnego 5 rs. 5 kop.; oprawnego 6 rs. Koszta przesyłki pocztą 50 kop.

Nabywać można u Wydawcy Gazety Lekarskiej (Marszałkowska 119) i w Redakcyi Pamiętnika Tow. Lek. Warsz.

Wyszedł z druku

ROCZNIK MEDYCYNY KRAJOWEJ

Dr. J. Rogowicza.

Rok VIII—1886 w II częściach:

Część I zawiera **Przegląd roczny piśmiennictwa lekarskiego polskiego.** Str. XIV i 336.

Część II (w oprawie) stanowi **Rocznik lekarski** na r. 1886 następującej treści: Wskazówki sztucznego karmienia niemowląt i ich dokarmiania. Pierwsza pomoc lekarska w przypadkach nagłych i zatrważających. Odtrutki. Ratowanie w śmierci pozornéj będących. Dawkowanie ważniejszych leków dla dzieci. Największe dawki dla dorosłych. Ważniejsze zdrojowiska lecznicze: cechujący ich skład chemiczny, działanie, wskazanie do ich użycia, ostatnia st. dr. żel. i lekarze praktykujący Ważniejsze kąpiele morskie, zakłady wodoleczniczе, stacyje klimatyczne. Badania siły wzroku i druki próbne Snellen'a. Kilka przepisów lekarskich najczęściej w terapii okulistycznej używanych. Leki podskórnie stosowane i ich dawkowanie. Sposób pisania wagi dziesiętnéj. Spis lekarzy w Królestwie Polskiém praktykujących i urzędujących, z podaniem dokładniejszych adresów mieszkających w Warszawie. Dziennik z kalendarzem na cały rok 1886. Tabelka do obliczania i zapisywania dnia spodziewanego porodu. Ogłoszenia. Cena obu części **I** rs. **20** kop. **z przesyłką !** rub. **35** kop., Skład główny u d-ra **J. Rogowicza** w Warszawie ul. **Nowogrodzka, 26.** Sprzedaje się we wszystkich redakcyjach pism lekarskich, oraz w znaczniejszych księgarniach w Warszawie.

ROK X—1881.

MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYCZNYCH

REDAGOWANE I WYDAWANE PRZEZ

D-RA G. FRITSCHEGO.

Wychodzi w każdą sobotę, treść jego stanowią:
1) Spostrzeżenia z klinik, szpitali, zakładów leczniczych, praktyki prywatnej. 2) Kazuistyka lekarska. 3) Medycyna publiczna. 5) Wykłady kliniczne. 5) Przegląd piśmiennictwa cudzoziemskiego. 6) Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa lekarskiego warszawskiego. 7) Korespondencye z kraju i zagranicy. 8) Streszczenia i wyciągi z pism lekarskich polskich i cudzoziemskich. 9) Wiadomości z medycyny publicznej i statystyki lekarskiej. 10) Kronika zagraniczna, krajowa, miejscowa i wiadomości osobowe. 11) Przegląd biblijograficzny. 12) Wspomnienia pośmiertne i t. p. Przedpłata wynosi w Warszawie rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50, na prowincyi, w Cesarstwie i zagranicą z przesłaniem pocztą 6 rs. rocznie; półrocznie 3 rs. Biuro redakcyi Medycyny w Warszawie Al. Jerozolimska N. 80 nowy.

ZDROWIE

miesięcznik poświęcony hygienie publicznej i prywatnej.

Wychodzi w Warszawie (25 Śt-Krzyska) pod redakcyją J. Polaka. Każdy numer zawsze od trzydziestu kilku do czterdziestu stron dwu szpaltowych druku, formatu wielkiej ósemki. W miarę potrzeby dołączają się drzeworyty i litografje.

Pozedpłata wynosi w Warszawie rocznie rs. 4. półrocznie rs. 2. na prowincyi rocznie rs. 5. półrocznie 2 rs. kop. 50.

Wydawnictwo Dzieł Lekarskich nakładem Gazety Lekarskiéj.

W ciągu r. b. opuści prasę dzieło pod tytułem:

TERAPIJA OGÓLNA

przez prof. Hoffmana.

Cena dzieła wyniesie Rs. 4; z przesyłką 4.50 a zatem będzie tańszą od oryginału niemieckiego. Przedpłatę można nadsyłać do Wydawcy Gazety Lekarskiéj Marszałkowska 119.

GAZETA LEKARSKA

PISMO TYGODNIOWE

poświęcone

wszystkim gałęziom umiejętności lekarskiej.

Redaktor odpowiedzialny Dr. Gajkiewicz Wł. (Marszałkowska 115) Wydawca Dr. Kondratowicz St. (Marszałkowska 119).

Cena Gazety Lekarskiej w Warszawie rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50., na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3.

Wydawnictwa Gazety Lekarskiéj

Wyszły z druku nakładem Gazety Lekarskiéj

FARMAKOLOGIJA

professorów **Nothnagel'a i Rossbacha**

Cena dzieła wynosi Rsr. 6

z przesyłką Rsr. **6** kop. **50**

CHOROBY SERCA

D-ra OSKARA WIDMANA.

prymaryjusza szpitala powszechnego we Lwowie.

Dzieło to opatrzone licznémi drzeworytami w tekście, zaw. 24 ark. druku

Cena dzieła wynosi rs. 3., z przesyłką rs. 3 kop. 30.

PSYCHIJATRYJA

czyli nauka o chorobach umysłowych,

oryginalnie napisana przez

D-ra Med. Rothego

Naczelnego lekarza Zakładów dla Obłąkanych w Warszawie.

Autor, znany jako gorliwy pracownik na polu psychijatryi, mając na względzie studentów, prawników, oraz szerokie koło lekarzy praktyków, napisał dzieło, mogące zaspokoić wszelkie wymagania lekarzy praktyków, tak pod względem rozpoznawania, jako też pod względem leczenia chorób umysłowych. Dzieło zawiera 18 arkuszy druku.

Cena Rs. **1** kop. **80**, z przesyłką Rs. **2.**

Nabywać takowe można **u wydawcy Gazety Lekarskiéj**

MARSZAŁKOWSKA Nr. 119.

oraz w innych Redakcyjach warszawskich czasopism lekarskich i we wszystkich księgarniach.

KRONIKA LEKARSKA

Pismo poświęcone przeglądowi postępów umiejętności lekarskich.

Wychodzi raz na miesiąc zeszytami zawierającemi od 3 do 5 arkuszy druku pod redakcyą D-rów Hewelkego i Krajewskiego, wydawca D-r Sierpiński.

Każdy numer zawiera: obszerniejszą pracę oryginalną, dającą dokładny pogląd na rozwój jednego z działów medycyny, referaty i streszczenia z najnowszych prac na polu medycyny międzynarodowej, oceny i wiadomości bibliograficzne i Kronikę bieżącą.

Przedpłata wynosi w Warszawie rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 k. 50. Na prowincyi w Cesarstwie i zagranicą rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Biuro redakcyi Chmielna № 44. Biuro Administracyi i ekspedycyi Marszałkowska № 116.

WARSZAWSKI

DOM ZDROWIA.

8. SZPITALNA 8.

Istniejący pod nazwą powyższą zakład leczniczy, przeznaczony jest dla stałego pomieszczenia chorych dotkniętych cierpieniami wszelkiego rodzaju, jak również kobiet spodziewających się słabości. W razie potrzeby zupełna tajemnica zapewnioną chorym zostaje.

Zakład mieści się w umyślnie w tym celu zbudowanej i urządzonej posesyi, otoczonej ogrodem. Pokoje dla każdego chorego są oddzielne. Leczeniem chorych zajmują się podpisani właściciele zakładu. Na żądanie chorych, do narad wzywani są lekarze do Zarządu nienależący.

O warunkach pomieszczenia i pobytu w zakładzie, dowiedzieć się można na miejscu, lub u jednego z podpisanych lekarzy. Ci ostatni udzielają też informacyj listowych.

J. Brzeziński (Nowo-Zielna Nr. 36).
K. Dobrski (Królewska Nr. 10).
J. Gutwein (Plac Grzybowski Nr. 10).
A. Thieme (Marszałkowska Nr. 117).

NOWE POSZUKIWANIA
NAD MIĘŚNIEM ROZSZERZACZEM ŹRENICY
u ssących i u ptaków.

PODAŁ

Doktór Medycyny Jan Dogiel.

Profesor zwyczajny Uniwersytetu Kazańskiego.

(*Tablice z rysunkami*).

Pojawiające się dość często w literaturze sprzeczne poglądy co do mięśnia rozszerzacza źrenicy, skłoniły mnie do sprawdzenia raz jeszcze dawnych moich poszukiwań w tym przedmiocie [1]). Uważam za zbyteczne przytaczać tutaj literaturę w téj kwestyi, ponieważ ona przez innych badaczy a między innymi i przez doktora ŻEGLIŃSKIEGO [2]), który czynił poszukiwania w mojéj pracowni, dostatecznie uwzględnioną została.

W pracy niniejszéj mam zamiar tylko podać do wiadomości te nieliczne dane, jakie odkryłem przy sprawdza-

---

[1]) Joh. DOGIEL. Ueber den Musculus Dilatator Pupillae bei Säugethieren, Menschen und Vogeln. M. SCHULTZE's Arch. f. mikr. Anatomie. 6 Bnd. 1870.

[2]) Dr N. ŻEGLIŃSKI. Experimentelle Untersuchungen ueber die Irisbewegung. Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1885. Physiolog. Abthlg.

niu istnienia rozszerzacza źrenicy u królika, kota, gołębia, kury i kawki, chociaż przedmiotem moich poszukiwań była również tęczówka i wielu innych zwierząt i człowieka.

Metoda poszukiwania polegała na następującém: wycięte oko zwierzęcia ssącego lub ptaka rozcinałem na dwie części, przednią i tylną; przednią część, zawierającą w sobie tęczówkę, pomieszczałem na dni kilka w 30% alkoholu etylowym, lub w roztworze ½% kwasu octowego, lub też w mieszaninie, składającéj się z 2-ch części 30% alkoholu i 1-éj części ½% kwasu octowego, a następnie oddzieliwszy tęczówkę i usunąwszy o ile możności za pomocą pędzelka barwik z jéj tylnéj powierzchni, poddawałem ją dalszéj manipulacyi: rozczepianiu i barwieniu. Rozczepianie tęczówki na dwie blaszki — przednią i tylną, stosunkowo udaje się łatwo, zwłaszcza tęczówki pewnych ptaków, u których zwieracz i rozszerzacz źrenicy są bardzo silnie rozwinięte. Barwienia prepatów dokonywano za pomocą roztworu karminu (zakwaszonego kwasem octowym), roztworu chlorku *palladium* lub haematoksilyny.

Jeżeli tęczówkę, która pozostawała przez pewien czas pod działaniem 30% alkoholu etylowego lub bardzo słabego kwasu chromnego (roztwór wodny zaledwie widocznéj żółtéj barwy), staramy się uwolnić od barwika za pomocą pędzelka a następnie badać ją pod drobnowidzem z małém powiększeniem (system 2, okular 3 Hartnacka), to pokazuje się, że zupełne usunięcie barwika jest rzeczą bardzo trudną; toż samo odnosi się i do tęczówki ptaków. Przytém zasługuje na uwagę ten fakt, że, pozostający na tylnéj powierzchni tęczówki barwik, ułożony jest okrężnie lub promienisto, jak to przedstawia Fig. 1. Układ tenczą-steczek barwika, według mego zdania, może do pewnego stopnia służyć za wskazówkę układu pęczków mięśniowych zwieracza i rozszerzacza źrenicy, ponieważ przy dalszych poszukiwaniach okazuje się, że właśnie w kierunku smug,

utworzonych przez barwik, przechodzą pączki pierwiastków mięśniowych. Winienem tutaj zwrócić uwagę, iż nie chcę przez to powiedzieć, żeby pierwiastki mięśniowe zawierały w sobie barwik i żeby pierwiastki te leżały bezpośrednio pod warstwą barwika. Dla czego barwik bardziéj się zatrzymuje na przebiegu pęczków mięśniowych, trudno jest objaśnić; być może, iż fakt ten zależy od różnego kierunku peryjodycznie kurczących się promienistych i okrężnych włókien mięśniowych tęczówki podczas życia zwierzęcia. Dla nas okoliczność ta jest ważną tylko pod tym względem, że takie ułożenie barwika może wobec innych danych utwierdzać nas w mniemaniu o istnieniu zwieracza i rozszerzacza źrenicy. I rzeczywiście porównywając rysunek fig. 1 z rysunkiem na fig. 2, znajdujemy pomiędzy niémi wielkie podobieństwo a mianowicie w rozmieszczeniu barwika fig. 1-éj z rozmieszczeniem gładkich włókien mięsnych zwieracza i rozszerzacza u królika na fig. 2-éj. Smugi promieniste barwika rozciągają się od źrenicowego do rzęskowego brzegu tęczówki. Okoliczność ta upoważnia do przypuszczenia, że i pęczki pierwiastków mięśniowych rozszerzacza mają takiż sam kierunek. Koganei [1]) i niektórzy inni anatomowie, przypuszczając istnienie mięśnia rozszerzacza źrenicy u królika, znajdują go nader mało rozwiniętym a więc niezdolnym do rozszerzania źrenicy *ad maximum*; twierdzenie to jednak jest niesłuszném. Pęczki mięśniowe rozszerzacza, począwszy się u brzegu źrenicowego, rozciągają się aż do brzegu rzęskowego podobnie jak smugi barwika, o czem powyżéj była mowa. Po usunięciu barwika i błony Brucha, nie jest rzeczą trudną śledzić bieg pęczków mięśniowych rozszerzacza

[1]) Dr I. Koganei. Untersuchungen ueber den Bau der Iris des Menschen und der Wirbelthiere. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1885. Bnd. 25. Heft I.

u królika, jeśli przygotowaną w ten sposób tęczówkę zabarwić haematoksilyną, przepłukać roztworem ałunu i zachować w glicerynie. W ten sposób otrzymane preparaty wyobrażone są na fig. 2 i 3-éj. Taki sam obraz możemy otrzymać przy traktowaniu tęczówki królika roztworem chlorku *palladium*, a następnie przy długiém działaniu 30% spirytusu winnego i rozczepianiu jéj na dwie blaszki. Na obecność gładkich włókien mięsnych w zwieraczu i rozszerzaczu źrenicy wskazują charakterystyczne laseczkowate ich jądra. W kierunku pęczków okrężnych i promienistych zwieracza i rozszerzacza bardzo łatwo można widzieć takiego rodzaju jądra. Z pęczków mięśniowych zwieracza, łatwą jest rzeczą otrzymać odosobnione komórki mięśniowe u królika i kota, trudniejszą jest rzeczą odosobnić takież komórki mięśnia rozszerzacza. Przy brzegu (rzęskowym) zwieracza jądra włókien gładkich u królika, kota, cielęcia, mają kierunek łukowaty — w postaci sklepień (fig. 2, 3, 4). I na pierwszy rzut oka zdaje się, że powstałe w ten sposób sklepienia rozwieracza tęczówki u zwierząt ssących, przedstawiają bezpośrednie przedłużenie pierwiastków mięśniowych zwieracza. Jeśliby tak było wistocie, to trudno byłoby zrozumiéć czynność takiego rozszerzacza źrenicy, którego pęczki mięśniowe stanowią przedłużenie pęczków mięśniowych zwieracza. Wistocie jednak rzecz się ma inaczéj; pęczki mięśniowe rozszerzacza i zwieracza leżą w różnych płaszczyznach. Rozszerzacz u królika w tém miejscu, gdzie kończy się zwieracz, istotnie ma postać łuków, sklepień, lecz nie znajduje się w bezpośrednim związku ze zwieraczem; poczynając się na różnéj wysokości przy źrenicowym brzegu tęczówki oddzielnémi pęczkami, mięsień rozszerzacz leży bardziéj ku tyłowi aniżeli zwieracz, podobnie jak to wyobraża fig. 4-a. Z tego wynika, że pęczki mięśniowe rozszerzacza tęczówki u królika, znajdujące się przy brzegu rzęskowym zwieracza, jak to

przypuszcza Grünhagen [1]), nie mogą być uważane jako pęczki mięśniowe zwieracza, lecz stanowią one samodzielne pęczki mięśniowe mięśnia rozszerzacza źrenicy.

Interesującém jest, że podobny początek rozszerzacza spotykany i w tęczówce ptaków; rozszerzacz źrenicy u tych zwierząt przy źrenicowym brzegu tęczówki, przy małém powiększeniu ma kształt pętlic lub łuków, przypominających sklepienia rozszerzacza u zwierząt ssących (*Dilatator — Arkaden* Köllikera) [2]). Pętlice te przy małém powiększeniu, zdaje się, jakoby powstawały bezpośrednio od zwieracza, lecz przy badaniu szczegółowszém i przy znaczniejszém powiększeniu (system 7-my, okular 3 Hartnacka) okazuje się, że rozszerzacz poczyna się nie od zwieracza i że nie leży z tym ostatnim na jednéj płaszczyźnie, lecz znajduje się bardziéj na tylnéj powierzchni tęczówki, poczynając się na różnéj wysokości przy źrenicowym brzegu téjże błony oddzielnémi włóknami mięśniowémi, rozpadającémi się przy swoim początku na cienkie nitki w postaci pędzelków, podobnie jak to przedstawia rysunek na fig. 5-éj. Pęczki mięśniowe rozszerzacza tak u ptaków, jak i u ssących (królika) nie tworzą pierścienia zupełnie zamkniętego, chociaż znajdują się jedne w bliskości drugich, co pozwala przy ich skurczu na równomierne rozszerzanie się źrenicy. Następnie rozszerzacz u ptaków i ssących, począwszy się przy brzegu źrenicowym rozciąga się do rzęskowego brzegu tęczówki, chociaż stopień jego rozwoju u różnych zwierząt podlega znacznym wahaniom.

Koganei [3]) zwraca uwagę na niezwykle silny rozwój

---

[1]) Virchow's Archiv. 1868. Bnd. 31, p. 403. — Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1873.

[2]) Kölliker. Hand. d. Gewebelehre d. Menschen. 1867.

[3]) l. c.

rozszerzacza źrenicy u wydry (*lutra vulgaris*), gdy, według jego zdania, tenże sam mięsień u królika jest bardzo słabo rozwiniętym. W tęczówce kaczki, kawki i kury zajmuje on całą tylną powierzchnię téjże błony, w postaci bardzo blizko siebie leżących włókien mięśniowych, tak że bardzo łatwo udaje się rozczepić tęczówkę na dwie warstwy: przednią i tylną, z których pierwsza zawiera mięśnie zwieracza a tylna rozszerzacza jak to po części można widzieć na fig. 6-éj. U gołębia a jeszcze bardziéj u sowy mięsień ten okazuje się bardzo słabo rozwiniętym. J. Koganeï [1]) widocznie skłonnym jest do upatrywania pewnego związku, pomiędzy rozwojem rozszerzacza źrenicy a rozwojem i bogactwem naczyń krwionośnych w tęczówce. Sądzić o większém, lub mniejszém bogactwie naczyń krwionośnych w tęczówce u różnych zwierząt, nie jest tak łatwo, a z przytoczonych danych przez wyżéj wspomnianego badacza nie można wyprowadzać takiego uogólnienia. I tak według spostrzeżeń Koganeï'ego u wydry jest silnie rozwiniętym rozszerzacz a słabo są rozwinięte naczynia tęczówki. Fakt ten jakoby przemawia na korzyść tego, że gdzie jest silnie rozwiniętym rozszerzacz, tam są słabo rozwinięte naczynia krwionośne tęczówki i naodwrót. Lecz według spostrzeżeń tegoż autora, który nie znalazł rozszerzacza źrenicy u świni (*sus domestica*), byka (*bos taurus*) i konia (*equus caballus*), a jednakże naczynia krwionośne tęczówki są równie słabo rozwinięte, a u ptaków znajdujemy silnie rozwinięty rozszerzacz i silnie rozwinięte naczynia krwionośne w téjże błonie. Nie można również upatrywać pewnego związku pomiędzy rozwojem rozszerzacza źrenicy a tkanką łączną a również i tylną błoną graniczną (*hintere Begreuzungshaut* — Koganeï) tęczówki u różnych zwierząt.

Ci badacze, którzy nie przyjmują istnienia rozszerzacza źrenicy u ssących, a nawet u ptaków, usiłują rozsze-

---

[1]) l. c.

rzanie się źrenicy objaśniać zmianą w świetle naczyń, chociaż dla potwierdzenia takiego przypuszczenia, nie mamy żadnego pewnego faktu. Zresztą chociażby rozszerzanie i zwężanie się źrenicy można było objaśnić zmianą światła w naczyniach, to w takim razie niezupełnie zrozumiałą byłaby obecność zwężacza w tęczówce, którą przyjmują wszyscy uczeni, a tém mniéj zrozumiałą byłaby obecność zwężacza i rozszerzacza np. u ptaków, u których istnienie tych mięśni w tęczówce przyjmują prawie wszyscy badacze.

Wprawdzie u królika i innych ssących przy podrażnieniu elektrycznem odcinka ośrodkowego nerwu sympatycznego szyjowego powstaje rozszerzanie źrenicy i zwężenie naczyń krwionośnych ucha i naczyń krwionośnych siatkówki, przecięcie zaś sympatycznego nerwu na szyi u tych że zwierząt wywołuje rozszerzenie naczyń ucha i zwężenie źrenicy; fakt ten przemawiałby na korzyść tego, że zwężenie naczyń krwionośnych znajduje się w związku z rozszerzeniem źrenicy i że naodwrót rozszerzeniu naczyń krwionośnych towarzyszy zwężenie źrenicy. Nerw jednak sympatyczny, jak tego dowiódł Żegliński [1]) u ptaków, nie przyjmuje udziału w zmianach źrenicy; do tego celu służy inny nerw a mianowicie *n. ophtalmicus n. trigemini*. Przypuściwszy na zasadzie danych, jakie posiadamy i na zasadzie analogii, że coś podobnego winno istnieć i u zwierząt ssących a również i u człowieka, zaproponowałem doktorowi Jegorowowi [2]) zająć się rozstrzygnięciem tego pytania. Dzięki energii tego młodego uczonego pomimo znacznéj trudności tak ze strony anatomicznych danych, jak i różnych przeszkód przy wykonywaniu doświadczeń, otrzyma-

---

[1]) l. c.

[2]) J. Jegorow. Ueber den Einfluss der langen Ciliarnerven auf die Erweiterung der Pupille. Archiv f. Anat. und Physiologie. Physiol. Abtheilung. 1886.

no następujące wyniki w kwestyi mechanizmu rozszerzania się źrenicy u zwierząt ssących:

1) Wszystkie nerwy zawiadujące rozszerzaniem się źrenicy omijają *gangl. ciliare* i wchodzą do gałki ocznéj, na tylnym jéj obwodzie, w blizkości wejścia nerwu wzrokowego.

2) Po przecięciu wszystkich długich nerwów rzęskowych powstaje zwężenie źrenicy formy prawidłowéj, następcze przecięcie nerwu sympatycznego na szyi zwierzęcia nie wywołuje większego zwężenia źrenicy. Podrażnieniu odcinka ośrodkowego nerwu sympatycznego albo odcinka ośrodkowego nerwu czuciowego (*n. ischiadici*) nie towarzyszy już więcéj rozszerzanie się źrenicy.

3) Nerwy rozszerzające źrenicę u zwierząt ssących (pies, kot), wychodząc z *gangl. Gasseri* przechodzą z pierwszą gałęzią nerwu trójdzielnego i dochodzą do tęczówki razem z długiémi nerwami rzęskowémi. Przy przecięciu wszystkich długich nerwów rzęskowych i przy podrażnieniu odcinka ośrodkowego, przeciętego nerwu sympatycznego, źrenica pozostaje nieruchomą, naczynia zaś muszli usznéj i siatkówki zwężają się bardzo znacznie, tak że drobniejsze naczynia zupełnie zapadają. Jeśli naczynia krwionośne stosunkowo tak odległych od siebie części ustroju, jak muszla uszna i siatkówka oka, zmieniają się jednocześnie przy podrażnieniu wspomnianego nerwu, to bardzo trudno byłoby przypuścić, żeby naczynia tęczówki i naczyniówki (*chorioideae*) stanowiły wyjątek, tém więcéj, że wszystkie one pochodzą z tętnicy szczękowéj wewnętrznéj (*art. maxillaris interna*).

Z powyższego wynika, że zmiana w świetle naczyń i rozszerzanie się źrenicy,

nie zależą od jednéj i téj saméj przyczyny i dla tego nie można objaśniać rozszerzania się źrenicy zmianą w średnicy naczyń krwionośnych tęczówki; anatomiczne zaś dane wskazują, że do tego służy oddzielny nerw i oddzielny mięsień — mięsień rozszerzający źrenicę tak u ptaków, jak u ssących. Chociaż należy się zgodzić na to, że u różnych zwierząt mięsień ten nie jest jednakowo rozwiniętym.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

Fig. 1. *a.* Rozmieszczenie barwika podłużne i *b* rozmieszczenie barwika poprzeczne w tęczówce królika. System 2 HARTNACKA i *camera lucida.*

Fig. 2. *a.* Pęczki mięśniowe rozszerzacza w postaci sklepień. *b.* Pęczki mięśniowe zwieracza rogówki królika. System 4 HARTNACKA i *camera lucida.*

Fig. 3. *a.* Zwieracz. *b.* Pęczki mięśniowe rozszerzacza tęczówki królika. System 7 HARTNACKA i *camera lucida.*

Fig. 4. Zwieracz i rozszerzacz tęczówki królika, leżące w różnych płaszczyznach. 1. Brzeg źrenicowy zwieracza i 2. brzeg rzęskowy tegoż zwieracza. *a* Zwieracz. *b.* rozszerzacz. System 7 HARTNACKA i *camera lucida.*

Fig. 5. Zwieracz i rozszerzacz tęczówki gołębia. *e.* brzeg źrenicowy i *c.* brzeg rzęskowy tęczówki. *a.* Zwieracz. *b.* Podłużne pęczki mięśniowe rozszerzacza. *d.* Naczynia krwionośne System 2 HARTNACKA i *camera lucida.*

Fig. 6. *a.* Zbita warstwa włókien mięsnych rozszerzacza i *b.* zbita warstwa zwieracza tęczówki kawki, ściągnięta na stronę. *c.* Naczynia krwionośne. *d.* Brzeg rzęskowy tęczówki System 7 i okular 3 HARTNACKA.

Fig. 7. 1. Brzeg źrenicowy i 2. brzeg rzęskowy zwieracza tęczówki gołębia. *a.* Pęczki mięśniowe zwieracza. *b.* Początek i przebieg pęczków mięśniowych rozszerzacza. System 7 HARTNACKA i *camera lucida.*

22 Kwietnia 1886 r.
w Kazaniu.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 5.

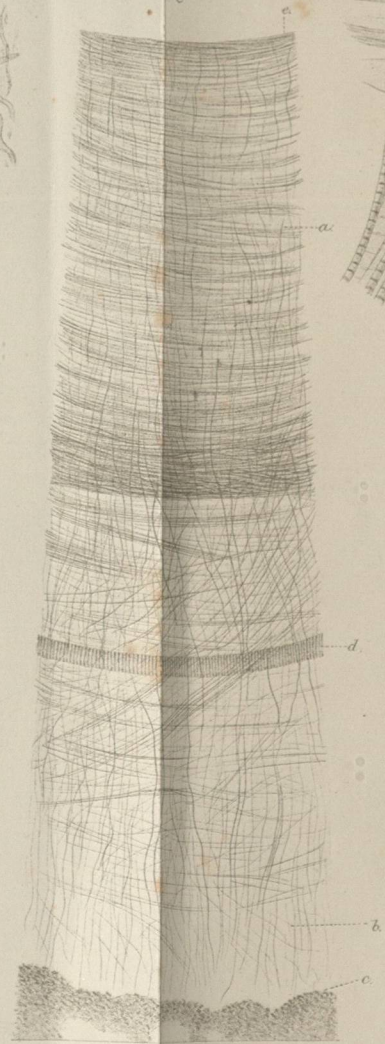


Fig. 7.

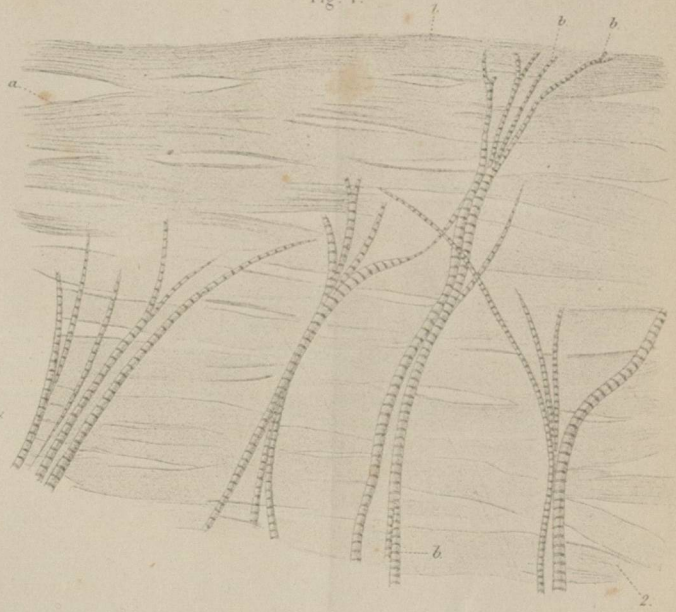


Fig. 6.

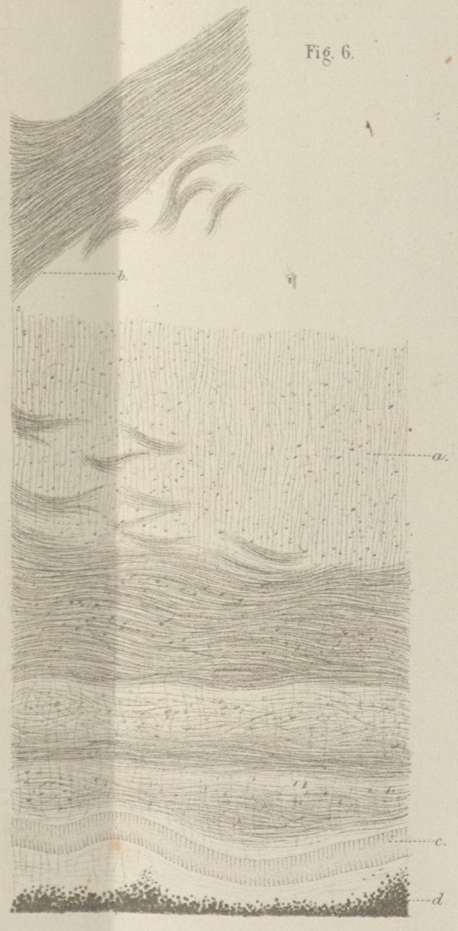


Fig. 3.

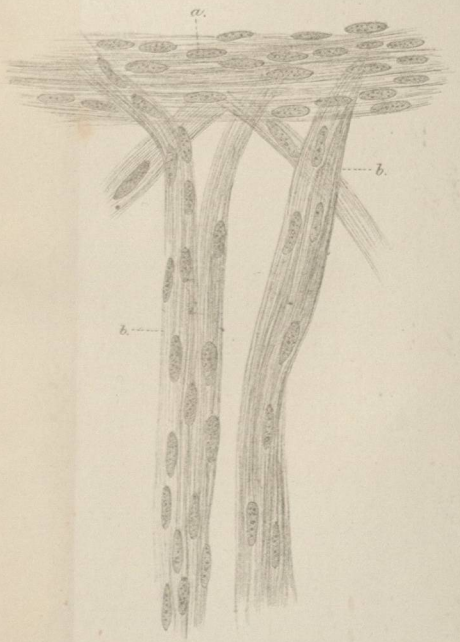
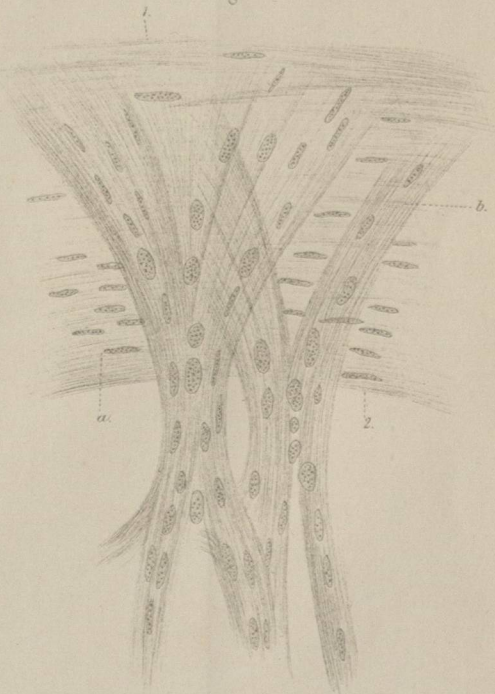


Fig. 4.



Ad nat. del. J. Dietzel

w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie.

O POWSTAWANIU JAMEK

(*Vacuolae*)

w czerwonych krążkach krwi pod wpływem salmiaku i innych połączeń amoniaku.

PODAŁ

WŁ. Nikolski.

(z pracowni farmakologicznéj Prof. J. Dogiela).

Pod nazwą jamek (*vacuolae*) pojmują histolodzy po większéj części okrągłe, różnéj wielkości twory, słabo przełamujące światło w porównaniu z częściami otaczającémi i zmieniające swój zarys przy obracaniu śruby mikroskopowéj, podobnie jak to widzimy przy rozpatrywaniu małych pęcherzyków gazu, znajdujących się w cieczy. Tak zwane jamki, o ile mi wiadomo, spostrzegano w jądrach komórek przewężnych zarodka kurzego [1], w komórkach nabłonka rzęskowego [2], w zwojowych komórkach nerwowych [3] i w czerwonych krążkach krwi u żaby [4]. Wszelako warunki powstawania i własności tych jamek dotych-

---

[1] Ranvier. Traité technique d'histologie.

[2] Hermann. Handbuch der Physiologie.

[3] Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. IV. s. 60 u. 63.

[4] Ranvier l. c.

czas jeszcze nie są znane. W pracy niniéjszéj mam zamiar przedstawić pewne dane, tyczące się téj sprawy.

Zajmując się poszukiwaniem związku między działaniem pewnych substancyj na ustrój zwierzęcy a chemiczną ich budową, badałem w tym względzie salmiak i chlorki metyl- etyl- propyl- butyl i amyl-aminów; między innémi znalazłem, że w czerwonych krążkach krwi żaby, gołębia, szczupaka i żółwia pod wpływem tych soli tworzą się jamki. Warunki powstawania ich i własności są następujące.

U żaby pod wpływem trujących dawek salmiaku (około 0,05 — 0,08 grama) i wspomnianych soli aminów (0,10 — 0,25 grama), wprowadzonych w wodnym roztworze pod skórę, już po 15 minutach po ich wprowadzeniu można zauważyć jamki, które w tym czasie (przy 7 systemie i 3 okularze Hartnacka) mają postać drobnych, ciemnych punktów, ułożonych w różnéj ilości wokoło jądra krążka czerwonego, następnie po upływie ½ — 1 godziny po wprowadzeniu soli, przyjmują one postać zupełnie okrągłych bladych kulek różnéj wielkości. Przy użyciu mniejszych dawek i w kilka godzin po wprowadzeniu soli, jamki przedstawiają się większémi (p. fig. 2), a na drugi dzień jeszcze się bardziéj powiększają i zdaje się, jakoby były zabarwione blado-różowo (fig. 3). W tym czasie takież jamki, jak się zdaje, postrzegać się dają tak w jądrach krążków czerwonych jak i w białych ciałkach krwi. W kilka dni po wprowadzeniu soli, jamki zmniejszają się w liczbie i w wielkości.

U gołębia jamki powstają w następujących warunkach. Jeśli zastrzyknąć pod skórę 0,10 grama salmiaku w wodnym roztworze za jednym razem, lub téż kilkakrotnie w ilościach mniejszych, to po upływie godziny lub późniéj w kropli krwi można spostrzegać dość wyraźnie takież same jamki, które na drugi dzień również się powiększają, ale u gołębia są one mniejsze, niżeli u żaby (fig. 6).

W krwi psów po wprowadzaniu salmiaku i innych soli jamek nie spostrzegano.

Odwłókniona krew' żaby, szczupaka, gołębia i żółwia, zmieszane z roztworem salmiaku i wspomnianych soli amin ów zmienia się w takiż sam sposób, t. j. w czerwonych jéj krążkach spostrzegają się także jamki, lecz dla otrzymania ich w tym przypadku potrzebną jest oznaczona ilość soli. I tak jeśli ustawimy w kamerze wilgotnéj, przy ciepłocie pokojowéj trzy próby odwłóknionéj krwi żaby, w każdéj próbie po 1 *c. c.* i jedną próbę zmieszamy z jedną kroplą 10% roztworu salmiaku w wodzie, drugą z 2 kroplami a trzecią z 6-u kroplami tegoż roztworu, to po upływie ½ godziny w próbie z jedną kroplą jamki już się pojawią, w próbie z 2 kroplami będzie ich mniéj, a w próbie z 6-u kroplami jamki wcale się nie pojawią. Po kilku godzinach w pierwszéj i drugiéj próbie jamek tworzy się jeszcze więcéj i stają się one większémi, a tymczasem w trzeciéj próbie jamek wcale jeszcze niéma. Dopiéro na drugi dzień we wszystkich trzech próbach pojawia się mnóstwo jamek. Jeśli toż samo doświadczenie powtórzyć z odwłóknioną krwią gołębia, to okazuje się, że najprzód (po 5—6 godzinach) jamki powstają w próbie z jedną kroplą, następnie (na drugi dzień) w próbie z dwiema kroplami, w próbie zaś z 6 kroplami jamki nie pojawiają się nawet na drugi dzień.

Przy tychże samych warunkach jamki pojawiają się i od działania innych soli amonu np. od węglanu i azotanu amonu, a także i od słabego roztworu amoniaku gryzącego i kwasu solnego. Jamki nie pojawiają się pod działaniem mocznika i chlorkowych soli metalów alkalicznych.

A teraz słów kilka o znikaniu jamek, które się pojawiły pod działaniem różnych soli albo też powstały we krwi od niewiadomych przyczyn. Z tego, co wyżéj powiedziano, wynika, że dla utworzenia jamek we krwi odwłóknionéj potrzebną jest oznaczona ilość salmiaku, tak że stosunkowo znaczniejsze ilości téjże soli nie wywołują powstawania jamek, albo też te ostatnie pojawiają się daleko późniéj, aniżeli przy działaniu mniejszych ilości soli. Zapewne w związku z tym faktem pozostaje znikanie jamek

pod wpływem większéj ilości salmiaku. Jeżeli zmieszamy na szkiełku podmiotowém w przybliżeniu 3 krople krwi, opatrzone jamkami, z jedną kroplą 10% roztworu salmiaku, to pod drobnowidzem można spostrzegać stopniowe zmniejszanie się ilości i wielkości jamek, wreszcie zupełne ich zniknięcie, przyczém czerwone krążki cokolwiek się marszczą. Oprócz tego jamki zupełnie znikają pod wpływem bardzo rozcieńczonych kwasów np. kwasu octowego, azotnego, siarczanego, solnego i in. I tak, jeżeli zmieszamy 2 krople krwi odwłóknionéj, opatrzonéj jamkami z 1-ą kroplą ½% roztworu kwasu octowego, to wkrótce jamki znikają, a same krążki czerwone nieco pęcznieją, zachowując jednakże dość dobrze swoją postać. Zmniejszanie i znikanie jamek można również widzieć po dodaniu kropli roztworu salmiaku lub kwasu pod szkiełko pokrywkowe, pod którém znajduje się krew' z jamkami, badając krążki czerwone w miejscu zetknięcia się ich z wspomnianym roztworem.

Zestawiając wszystkie wyżéj przytoczone fakty, pozwalam sobie wyprowadzić następujące wnioski:

1) Pod wpływem salmiaku i innych soli, przy wymienionych warunkach, tworzą się jamki w czerwonych krążkach krwi żaby, gołębia, szczupaka i żółwia.

2) Można przypuścić z wielkiém prawdopodobieństwem, że jamki tworzą się pod działaniem wspomnianych soli i we krwi wszystkich tych zwierząt, których czerwone krążki są opatrzone jądrem.

3) Ponieważ według spostrzeżeń niektórych autorów, jamki znajdują się także i w innych pierwiastkach komórkowych, mianowicie nabłonkowych i nerwowych, to z pewném prawdopodobieństwem można przypuścić, że utworzą się one pod wpływem wspomnianych soli i w innych pierwiastkach komórkowych ustroju.

4) Co się tyczy pytania o składzie jamek, to moje spostrzeżenia naprowadzają na myśl, że jamki te składają się z pęcherzyków gazu, posiadającego własności zasadowe.

Za tém przemawia możność tworzenia się takiego gazu z tych substancyj, pod wpływem których powstają jamki; gaz ten może być albo amoniakiem, albo, co prawdopodobniejsza, jednym z pochodnych amoniaku, zawierających radykały organiczne. Powstawanie jamek pod wpływem kwasu solnego, wprowadzonego do ustroju, jeszcze nie przemawia przeciw takiemu przypuszczeniu, ponieważ kwas ten zanim dojdzie do krwiobiegu, może być zobojętniony przez amoniak lub też przez pochodne amoniaku. Oprócz tego za gazową istotą jamek przemawia zmniejszanie się a nawet zniknięcie ich przy działaniu większéj ilości salmiaku wtedy, gdy krążki czerwone marszczą się i zmniejszają się w objętości. Nakoniec znikanie jamek w krwi wypuszczonéj pod wpływem kwasu wprost przemawiałoby za tém, że jamki składają się z gazu własności zasadowéj, zobojętniającego się pod wpływem kwasu, tém więcéj, że czerwone krążki nie marszczą się przytém, a przeciwnie — pęcznieją.

W każdym razie fakty przezemnie zdobyte przedstawiają pewien interes tak dla histologii i fizyjologii, jak i dla patologii krwi.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

Fig. 1. Czerwone krążki żaby przed wprowadzeniem salmiaku.
Fig. 2 Czerwone krążki téjże żaby po upływie 3 godzin i
Fig. 3. na drugi dzień, po wprowadzeniu 0,03 grama salmiaku w roztworze wodnym pod skórę grzbietu.
Fig 4. Jamki krążków czerwonych żaby pod wpływem przyczyn niewiadomych.
Fig. 5. Czerwone krążki gołębia przed wprowadzeniem salmiaku i
Fig. 6. Czerwone krążki tegoż gołębia na drugi dzień po wprowadzeniu 0,1 grama salmiaku pod skórę.

(Rysunki zdjęte są przy 7 systemie i 3 okularze Hartnacka).

Fig. 1.

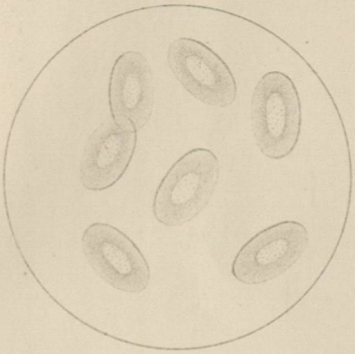


Fig. 2.

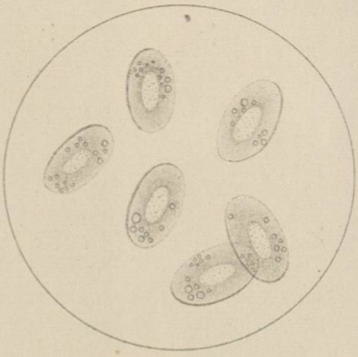


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

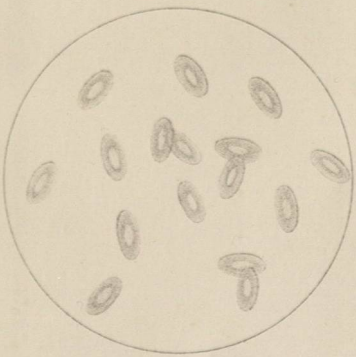
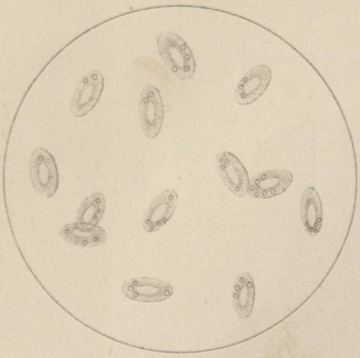


Fig. 6.



Ryc. J. Dogiel.

w. lit. W. Głowczewskiego w Warszawie.

POSZUKIWANIA NAD WĄTROBĄ.

PODAŁ

Doktór Medycyny Stanisław Szczepan Zaleski,

asystent Instytutu Farmakologicznego Uniwersytetu i Docent Instytutu Weterynaryjnego w Dorpacie.

II

Własności żelaza w wątrobie.

A. Makro - i mikrochemiczne sposoby poszukiwania.

Spostrzeżenia, że pewne narządy okazują odczyn pod wpływem odczynników żelaza, nie są nowémi. Już Vogel [1]) w 1845 r. używał w tym celu siarku ammonu, a Grohe [2]) w 16-cie lat potém stawia pod tym względem wyżéj żółty cyjanek potasu z kwasem solnym. Główne zasługi w wydoskonaleniu odczynów mikrochemicznych za pomocą siarku ammonu i żółtego cyjanku potassu z kwasem solnym położyli Perls [3]) i Quincke.[4]) Wkrótce potém cały szereg innych badaczy stosował mniéj lub więcéj pomyślnie odczynniki te przy mikroskopowych poszukiwaniach tkanek i narządów. Do téj kategoryi oprócz prac samego Perlsa

[1]) Vogel. Path. Anatomie. 1845, str. 163 cf. Grohe — Virch. Arch. XX, str. 306.

[2]) Grohe. Zur Geschichte der Melanämie etc. Virch. Arch. 1861. XX. str. 305.

[3]) Perls. l. c.

[4]) Quincke. l. c.

i Quinckego odnoszą się jeszcze prace: Kulenkampfa [1]) Waldeyera [2]), Nassego [3]) Stahela [4]), Plosza [5]), Rosensteina [6]), Hechta [7]), Kunkela [8]), Hindenlanga [9]), Petersa [10]), Glaevecke'go [11]) i innych.

Istota odczynu za pomocą siarku ammonu polega na tém, że miejsca danéj tkanki lub narządu, zawierające żelazo, a będące w zetknięciu z tym odczynnikiem, przyjmują stopniowo barwę zieloną, ciemniejącą następnie, a nawet przechodzącą w barwę czarną. Jeżeli taki narząd lub tkankę poddać wpływowi świeżo przygotowanego żółtego cyjanku potassu, a potém kwasu solnego, to złogi, zawierające żelazo, przedstawią się w postaci plam, wyraźnie niebieskich. Oprócz odczynów wyżéj wspomnianych, znanym jest jeszcze odczyn z rodankiem potassu i kwasem solnym. O tym ostatnim odczynniku powiedzianém jest tylko kilka słów u Perlsa, stosującego go bezpośrednio przy bada-

---

[1]) Kulenkampf. Ueber den Nachweis von Eisen in verschiedenen Pigmenten. In. Diss. Würzburg 1868.

[2]) Waldeyer. Bacterienc lonien mit Pseudomelanose in der Leber. (Acute Atrophie). Virch. Arch. t. 43. str. 533. 1868.

[3]) Nasse. l. c.

[4]) Stahel. l. c.

[5]) Plosz. Pigment der malarischen Pigmentleber und Milz. Med. Chem. Unters., 4 Heft., cf. Maly's Jahrb. 1871, str. 214.

[6]) Rosenstein. l. c.

[7]) Hecht. Ueber das Vorkommen von Eisenoxydhydrat nach Stattgehabten Extravasationen. In. Diss. Würzburg, 1880.

[8]) Kunkel. 1) Ueber das Vorkommen von Eisen nach Blutextravasationen, Zeit. f. phys. Chem. 1881, V, str. 40. Także: Verh. d. Würzb. phys. med. Ges. XV, str. LIII, 1881, 2) Notiz zu dem Aufsatze des H. D. Hindelang, ets. Virch. Arch. 1880. T. 8. str. 381.

[9]) Hindenlang. l. c

[10]) Peters. Beobachtungen ueber Eisenablagerung in den Organen bei verschiedenen Krankheiten (Siderosis nach Quincke), Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1883, XXXII, str. 182, także: Ueber Siderosis. In. Diss. Kiel. 1881.

[11]) Glaevecke. Ueber die Ausscheidung und Vertheilung des Eisens im thierischen Organismus und Eiseneinspritzung von Eisensalzen. In. Diss. Kiel. 1883.

niu tkanek ustroju; inni badacze nie stosowali go wcale. Również i odczyn z czerwonym cyjankiem potassu (z kwasem solnym) prawie zupełnie nie był stosowanym.

Poszukiwania moje własne nad wątrobą przy bezpośredniém stosowaniu na nią odczynników żelaza, polegają na następującém:

Jeden kawałek wątroby zupełnie wolny od krwi, był badany bezpośrednio po wypłukaniu, drugi zaś został pomieszczonym w alkoholu w celu stwardnienia. Doświadczenia przedwstępne przekonały mnie, że w alkohol 96% żelazo tkanek wcale nie przechodzi. Badany kawałek narządu świeżego rozdzielałem zawsze na sześć części. Każdą część wielkości ziarna grochu umieszczałem na oddzielnéj porcelanowéj pokrywce od tygielka, zwróconéj częścią wypukłą ku dołowi, ażeby na tle białém tém łatwiéj można było zauważyć najmniejszą zmianę w pierwotnéj barwie tkanki. Do pierwszéj części dodawałem kilka kropel nierozłożonego, silnie działającego siarku ammonu. Na drugą część kładłem kruszynę żółtego cyjanku potassu, dodawałem kilka kropel wody i ruchami odpowiedniémi szklanéj pałeczki przyspieszałem roztworzenie się soli i nasycenie tkanki. Takim samym sposobem traktowałem część trzecią czerwonym cyjankiem, a czwartą rodankiem potassu. Po upływie 10—12' do każdego z tych kawałków, nasyconego roztworem odpowiedniéj soli, dodawałem kilka kropel kwasu solnego. Piątą część nalewałem roztworem taniny a szóstą roztworem salicylanu sodu—jeden i drugi roztwór był dość silnie stężony [1]).

Ponieważ zmiany w tkankach pod wpływem odczynników badano tutaj okiem nieuzbrojoném, to, zdaje mi się,

[1]) Ostatnie dwa odczynniki, to jest taninę i salicylan sodu zawdzięczam prof. Bunge'm'u, który w szeregu swych dalszych jeszcze nieogłoszonych poszukiwań nad haematogenem zauważył, że tak tanina, jak i salicylan sodu wywołują reakcyję bezpośrednio, wchodząc w zetknięcie z nieorganicznémi połączeniami żelaza, nie wywołują zaś odczynu z związkami organicznémi. *Przyp. autora.*

właściwém będzie nazwać ten sposób poszukiwania makrochemicznym, dla odróżnienia go od sposobu mikrochemicznego, polegającego na tychże samych zasadach, ale dokonywanego na preparatach mikroskopowych. W celu przygotowania takich preparatów, otrzymywano ze świeżego narządu skrawki mikroskopowe za pomocą mikrotonu z zamrożeniem; oprócz tego przygotowywano t. z. preparaty rozskubywane (*Zupfpräparate*). W niektórych przypadkach przy poszukiwaniu izolowanych komórek wątroby, zawijałem kawałek tejże w szmatkę lnianą i wszystko razem mocno wyżymałem palcami w miseczce z wodą. Wyraźnie nieuszkodzone komórki przenikały przez tkankę do wody i tworzyły w niéj męty, które po ustaniu poddawano makro- i mikro-chemicznemu badaniu. W celu wykonania odczynów mikro-chemicznych, przygotowywałem według tylko co wspomnianych sposobów, 7 oddzielnych preparatów dla każdej wątroby. Do pierwszego dodawano kroplę siarku ammonu i po kilku minutach kładło się szkiełko pokrywkowe. Drugi, trzeci i czwarty preparat przeznaczone do reakcyi z żółtym i czerwonym cyjankiem oraz rodankiem potassu, nasycano dwiema kroplami 1—2% roztworu odpowiedniéj soli. Po upływie siedmiu do dziesięciu minut dodawano do każdego z tych preparatów po kropli kwasu solnego, a po drugich 7 — 10 pokrywano szkiełkiem pokrywkowém. Do piątego i szóstego preparatu dodawano po 2—3 krople taniny resp. salicylanu sodu, a po nasyceniu tkanki odczynnikiem, pomieszczano szkiełko pokrywkowe. Siódmy preparat badanym był bez żadnego odczynnika dla łatwiejszego porównania normalnych warunków ze zmianami, wywołanémi przez odczyny.

Niezależnie od tego, też same reakcyje powtarzanémi były na preparatach zprzezroczyszczonych za pomocą gliceryny, a także na preparatach zabarwionych za pomocą t. z. *Alaun-Carminu* Grenacher'a, popiół którego nie wykazywał nawet śladu żelaza.

Aby uniknąć zarzutu, że żelazo mogło dostać się do skrawka przypadkowo z noża stalowego mikrotomu, tém bardziéj, że wątroba w kilka godzin po wyjęciu na zewnątrz traci stopniowo reakcyję alkaliczną i przechodzi w obojętną, a potém nawet w kwaśną, przygotowano oddzielne noże szklane, za pomocą których udawało mi się otrzymywać skrawki na mikrotomie z zamrażaniem, jeżeli tylko preparat był silnie zamrożony, a nożem dokonywano ruchów, jak przy skrobaniu. [1]) Wyniki badania skrawków, nie będących w zetknięciu z żelazem, były identyczne z wynikami badania skrawków otrzymanych zwyczajnym sposobem, co dowodzi, że jeśli w wątrobie istnieje odczyn słabo kwaśny, to kwas, od którego zależy ten odczyn, zupełnie nie wpływa na żelazo noża mikrotomu.

Przy użyciu tych samych czynności chemicznych, badanym był makro- i mikro-chemicznie kawałek wątroby stwardniały w alkoholu. Skrawki z niego otrzymywano zwyczajnym mikrotomem.

Oprócz tylko co wymienionych sposobów badania mikroskopowego, używałem jeszcze sposobu, podanego przez Quincke'go, a zasadzającego się na kolejném pogrążaniu skrawków w roztwory żółtego cyjanku potassu i kwasu solnego, albo téż siarku ammonu z gliceryną. Sposób ten zastosowałem rozumié się i do wszystkich innych odczynników. Nakoniec w wielu przypadkach w celach mikrochemicznych, używałem nie roztworu téj lub innéj soli, lecz jéj cząsteczek, które podsuwałem do skrawka, rozpostartego na szkiełku przedmiotowem, rozpuszczałem kroplą wody, a po upływie 10 – 15' dodawałem kroplę kwasu solnego.

Przez cały czas poszukiwania używano wyłącznie igieł szklanych i szczypczyków z końcami platynowémi;

---

[1]) Drogiemu memu koledze Dr. Westphalen'owi, prosektorowi tutejszego Instytutu anatomo-patologicznego wyrażam najserdeczniejszą wdzięczność za instrukcyje przy przygotowaniu takiego noża i wskazówki techniczne. *Przyp. autora.*

oprócz tego zwracano najbaczniejszą uwagę, ażeby żelazo przypadkowo nie dostało się do preparatu. Roztwory żółtego i czerwonego cyjanku potassu, również jak i rodanku potassu, były zawsze świeżo przygotowywane bezpośrednio przed samém poszukiwaniem i badane, czy nie nastąpił w nich rozkład.

B. Wyniki poszukiwań.

Kawałek wątroby pod wpływem stężonego siarku ammonu przyjmuje, niekiedy odrazu, w większości zaś przypadków po upływie kilku minut, r o z l a n ą barwę zielonawą, przechodzącą stopniowo w czarną. Od prędkości i stopnia zczernienia zależy i stopień samego odczynu. B a r d z o s i l n é m i odczynami nazwałem te, w których zczernienie powstaje doraźnie bez stopnia przejściowego, jaki stanowi zielone zabarwienie tkanki. Do téj kategoryi należą wątroby obu jeży, szczenięcia i wiewiórki, wątroba pochodząca od zmarłego na złośliwą niedokrwistość i wątroba pierwszego tchórza. Odczyny, przy których tkanka pod wpływem odczynnika przyjmuje tylko na jedną do dwóch minut barwę ciemno-zieloną, natychmiast przechodzącą w czarną, nazwałem s i l n é m i. Tutaj należą wątroby obu koni, żmij, raków, nowonarodzonego królika, drugiego tchórza i płodu ludzkiego. Za u m i a r k o w a n e uważam te reakcyje, przy których barwa zielonawa pojawia się dopiero po upływie pięciu do sześciu minut, ciemnieje bardzo wolno i dopiero po upływie 30—40' staje się z lekka czarniawą. Taki odczyn otrzymałem przy badaniu wątrób wszystkich psów, wątroby kreta, muszli Unio i wątroby należącéj do przypadku cukro-moczu. Nakoniec do s ł a b y c h reakcyj zaliczyłem te, przy których długo trzeba było czekać na pojawienie się zielonego odcienia w tkance, przyczém odcień ten ciemnieje w bardzo nieznacznym stopniu, a nigdy nie staje się czarnym. Do téj kategoryi zaliczyć należy wątroby królika, płodu krowiego

i obu zajęcy. Zupełnéj nieobecności odczynu nie zauważyłem ani razu.

Żółty i czerwony cyjanek potassu, również jak i rodanek potassu, same przez się pozostają bez najmniejszego wpływu na zabarwienie tkanki. Inaczéj rzecz się ma po dodaniu kropli albo dwóch kropel kwasu solnego. Każda badana przezemnie wątroba pod wpływem żółtego cyjanku potassu i kwasu solnego przyjmowała piękną, r o z l a n ą barwę niebieską, pod wpływem zaś rodanku z kwasem solnym przyjmowała również r o z l a n ą lecz purpurowo-czerwoną barwę. I tutaj stopień zabarwienia był różnym: od wyraźnie niebieskawego resp. różowego odcienia napotykałem różne stopnie przejściowe do barwy ciemno-niebieskiéj resp. purpurowéj. Wątroby, dające silniejszy odczyn z siarkiem ammonu, dawały również silniejszą reakcyję i z rodankiem lub żółtym cyjankiem potassu. Zabarwienie powstające pod wpływem obu tych odczynników, pojawia się prędzéj i w ogóle bez porównania wyraźniéj, aniżeli zabarwienie zależne od siarku ammonu. Tak np. w wątrobie królika (Nr. 7) odcień zielonawy pod wpływem siarku ammonu był tak słabym, że na zasadzie téj jednéj cechy zaledwie bym się odważył sądzić o obecności tutaj żelaza. Wyraźny, chociaż słaby odcień niebieski od żółtego cyjanku potassu z kwasem solnym, a jeszcze wyraźniejszy, chociaż także słaby od rodanku potassu z kwasem solnym, rozwiał wszystkie me wątpliwości w tym przypadku i przekonał mnie całkowicie o obecności żelaza, co następnie potwierdził i rozbiór chemiczny.

Zastosowaniu czerwonego cyjanku potassu z kwasem solnym towarzyszyło tylko w 12 (na 22) przypadkach stopniowe pojawienie się rozlanego niebieskiego zabarwienia całéj tkanki. Zabarwienie to w porównaniu z niebieskiém zabarwieniem téjże tkanki pod wpływem żółtego cyjanku potassu zawsze bywa znacznie słabszém i nie powstawało tak prędko. Odczyn tego rodzaju otrzymałem przy badaniu wątrób koni, szczenięcia, jeża, płodu krowiego (ślady

odczynu), tchórzy, płodu człowieka, kreta i w przypadku bezkrwistości złośliwéj.

Roztwory taniny również jak i salicylanu sodu nie okazywały nigdy w tkankach najmniejszych śladów reakcyi.

O sprzeczności pomiędzy wynikami tylko co przytoczonych poszukiwań makrochemicznych nad żelazem wątroby i takiemiż wynikami innych autorów w téj chwili i mowy być nie może: w podanéj powyżéj formie pojawiają się one pierwszy raz w literaturze. W powyżéj wspomnianych pracach podanym jest systematyczny szereg jedynie tylko mikrochemicznego badania narządów, przyczém szczególniejsza jest zwrócona uwaga tylko na reakcyje z siarkiem ammonu i z żółtym cyjankiem potassu. Dzięki tym odczynnikom Quincke pierwszy wskazał charakterystyczne złogi żelaza w komórkach, naczyniach, w tkance międzykomórkowéj i w barwiku wątroby przy bezkrwistości złośliwéj; dla takich złogów wprowadził on nazwę *siderosis hepatis*.

Oddzielne poszukiwania przekonały go o braku odczynu na żelazo w wątrobach prawidłowych człowieka i zwierząt. Uczeń Quincke'go, Peters [1]) dowiódł następnie, że na 77 badanych przez niego wątrób przy różnych chorobach tylko w 33 przypadkach powstawały mikrochemiczne odczyny na żelazo. Mając na uwadze badania tych autorów, zwróciłem szczególną uwagę, czy nie okaże się i w szeregu moich poszukiwań coś podobnego do *siderosis hepatis*, według Quincke'go, i w saméj-li rzeczy wątroby zwierząt normalnych pozostają nieczułémi na odczynniki żelaza, stosowane do celów mikroskopowych. W ciągu tych poszukiwań doszedłem do tak ważnych, o ile mnie się zdaje, spostrzeżeń, że uważałem sobie za obowiązek prowadzić daléj poszukiwania w tym kierunku. Opis spostrzeżonych

---

[1]) Peters. l. c.

faktów nastąpi w II części pracy niniejszéj; teraz mogę powiedzieć tylko, co następuje:

1) Odczyny mikrochemiczne na żelazo doprowadziły mnie w każdym badanym przypadku do wyników dodatnich i niewątpliwych.

2) Opis wykazywania żelaza w wątrobie, podany przez Quincke'go, nie jest ścisłym. Krytykę jego poszukiwań i porównanie ich z mojémi znajdzie czytelnik w części II-éj.

C. Chemiczne sposoby poszukiwania.

1) Poszukiwanie za pomocą płynu Bunge'go.

Pod nazwą płynu Bunge'go należy rozumiéć roztwór 10 c. c. 25% kwasu solnego w 90 c. c. 96% alkoholu. Za pomocą tego płynu udało się Bunge'mu dowieść, że żelazo w znalezionym przez niego haematogenie przedstawia połączenie daleko trwalsze, aniżeli np. w albuminatach. Działając na albuminaty za pomocą płynu swego B. w wyciągu otrzymywał żelazo, działając zaś na haematogen, nie otrzymywał go wcale [1]). Na okoliczność tę nie zwrócił uwagi Podwysocki (ojciec) w znakomitéj swojéj krytyce, odnoszącéj się do pracy Bunge'go [2]). Już na zasadzie téj jednéj okoliczności upadają wszystkie zarzuty professora kazańskiego przeciw chemicznemu indywidualizmowi haematogenu. Płyn Bunge'go stosowałem w celu oznaczenia, czy istnieją w wątrobie połączenia żelaza analogiczne z haematogenem. W tym celu brałem oddzielny kawałek ka-

---

[1]) Bunge. Ueber die Assimilation des Eisens. Zeit. f. phys. Chem. 1885, IX, str. 49.

[2]) Podwysocki. 1) Farmakologija żelaza. Osobne odbicie z Przegl. ek. za r. 1885. 2) Pharmac. Zeit. f. Russland, 1885.

żdéj z badanych przezemnie wątrób stwardniałych w spirytusie, rozcierałem go w moździerzu na kaszowatą massę, przemywałem kilkakrotnie absolutnym alkoholem i następnie dolewałem wspomnianego płynu. Kłócąc od czasu do czasu zawartość w moździerzu, pozostawiałem poszukiwaną massę przynajmniéj na 30 do 40 godzin, następnie ją filtrowałem i filtrat badałem na żelazo za pomocą rodanku, żółtego i czerwonego cyjanku potassu i siarku ammonu. Do próby naznaczonéj dla siarku ammonu dodawałem uprzednio cokolwiek ammonijaku do otrzymania odczynu słabo alkalicznego. Okazało się, że z poszukiwanych tą drogą wątrób 6 tylko nie oddało swego żelaza alkoholowi, zawierającemu kwas solny. Były to wątroby psa B, konia B, królika, płodu krowiego, raków (nieroztarte) i kreta. Wszystkie zaś pozostałe wątroby z większą lub mniejszą łatwością oswabadzały się wszelako od swego żelaza. Wyciąg, zawierający żelazo, dawał reakcyję tylko na tlenek żelaza, z wyjątkiem wątrób szczenięcia, jeży i płodu człowieka. Wydobycie żelaza z wątroby zająca B. jest wątpliwe. Reakcyje przefiltrowanego wyciągu wypadają daleko lepiéj, jeżeli dodać do niego cokolwiek kwasu solnego. Rodanku potassu nie należy brać za wielkich ilości, gdyż przy nadmiarze tego odczynnika według poszukiwań moich i prof. Podwysockiego, charakterystyczna barwa purpurowa może zniknąć bez śladu.

Za pomocą zawierającego kwas solny alkoholu, próbowałem wyciągać żelazo póty, póki bym nakoniec nie otrzymał filtratu niedającego odczynu. Jednakowoż nie udało mi się dojść do tego zarówno przy wyciąganiu przy zwykłéj ciepłocie pokojowéj, jak i przy podwyższonéj. Przy długiém gotowaniu wielokrotnie już wyciąganéj pozostałości z płynu Bunge'go, otrzymujemy nakoniec galaretowatą massę, która sama przez się daje charakterystyczne reakcyje na żelazo i która w dalszym ciągu oddaje go nowym dodatkom zawierającego kwas solny alkoholu.

2) Badanie oddzielnych substancyj białkowych komórek wątrobowych i izolowanie połączeń żelaza.

Przekonawszy się niezbicie o obecności żelaza w saméj istocie wątroby, postawiłem sobie za zadanie zbadać dokładniéj, w jakiém połączeniu znajduje się ono tutaj, a zarazem zbadać własności i charakter tych połączeń. Aby dojść do tego celu, uważałem za najlepsze izolować oddzielne składowe części komórek wątrobowych i przekonać się, w któréj z tych części znajduje się żelazo.

Określenie substancyj białkowych, składających komórkę wątrobową, zawdzięczamy Ploszowi [1]), który w celu izolacyi komórek wątroby, wypłukanéj 0,75% roztworem chlorku sodu, rozkrawał ją na małe kawałki, a następnie wygniatał je dokładnie przez lnianą szmatkę według metody Kuehne'go [2]). Tym sposobem w płyn wyżęty przechodzą komórki nienaruszone, gdy tymczasem wszystkie części niepodatne, jak tkanka łączna naczynia, nerwy i t. p. pozostają w szmatce. Odosobnione komórki wyciągał Plosz naprzód 0,75% roztworem chlorku sodu, potém 10% roztworem téjże soli, a nakoniec 0,4—1% kwasem solnym, jak również słabym roztworem alkalijów. W każdym wyciągu następnie bliżéj oznaczał zawarte w nim substancyje białkowate i takim sposobem dochodził do oznaczenia składowych części protoplasmy i jądra komórki wątrobowéj.

Metody Plosza użyłem za punkt wyjścia przy moich poszukiwaniach w tym kierunku. Idąc krok w krok według jego wskazówek, zbadałem dwie przepłukane wątroby psów i przekonałem się w obu razach, że żelazo stanowi stałą i niezbędną składową część każdéj z odosobnionych substancyj białkowych, że z każdéj może być wydobytém ono za pomocą płynu Bunge'go, że obecność jego dowieść

---

[1]) Plosz. Ueber die eiweissartigen Substanzen der Leberzelle l. c.
[2]) Kühne. Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1868, str. 88

tutaj można, stosując bezpośrednio dany odczynnik na tę lub ową substancyję białkową, przyczém jednak tanina i salicylan sodu wcale nie działają, a dla rodanku i żółtego cyjanku potassu niezbędną jest obecność kwasu solnego, stężenia wyższego od 1‰. Bardzo silnie działa także i siarek ammonu, czerwony zaś cyjanek potassu z kwasem solnym nie daje najmniejszych śladów odczynu.

W dalszym ciągu prac swoich używałem innych sposobów, bądź zupełnie oryginalnych, bądź też wyrozumowanych na podstawie pracy Płosza. Za zasadę temu posłużył mi fakt, że t. z. nakleiny nie ulegają strawieniu w ogólności, a sztucznemu w szczególności. Stosując ten lub inny sposób, nie traciłem z uwagi téj możliwości, że z jednéj strony wysoka ciepłota, niezbędna dla strącenia białek, a z drugiéj zaś strony obecność swobodnego kwasu, mogą działać w sposób rozkładowy na to lub owo połączenie. Dla tego też starałem się wywoływać strącanie innémi sposobami i usunąć w zupełności działanie kwasów. We wszystkich przypadkach, w których jako źródło rozkładu można było podejrzywać gnicie, zawczasu lód stosowałem.

Po tych uwagach ogólnych przystępuję do szczegółowego wykładu samego badania i zauważonych przy tém zjawisk.

I. Po ukończeniu przepłukiwania przedewszystkiém były badane otrzymane przy tém płyny. Przy końcu doświadczenia przedstawiały się one w większości przypadków jako płyny zupełnie przezroczyste, bezbarwne, niekiedy z lekka mętnawe, z lekkim odcieniem żółtawym i przy najtroskliwszém badaniu okazywały się zawsze zupełnie wolnémi od krwi i żółci. Odczyn tych płynów był zawsze obojętnym. Przy poszukiwaniu na żelazo w probówkach przy bezpośredniém zastosowaniu jaknajczulszych odczynników, nie dawały one nigdy nawet śladów odczynu ani na zimnie, ani przy długiém wrzeniu. Przy nagrzewaniu znacznych ilości tych płynów (przynajmniéj 1 litra) pojawiają się w skąpéj ilości białe męty, wydzielające się jeszcze ła-

twiéj, jeżeli do naczynia wrzucić dwa lub trzy kryształy siarczanu sodu, a następnie dodać kilka kropel kwasu octowego. Męty te stanowi strącone białko, zebrane zaś na płótno i przemyte, dają wszystkie odczyny na tlenek żelaza przy tych samych warunkach, jakie były przytoczone powyżéj, gdy była mowa o białkach zbieranych według metody Płosza. 96% alkohol użyty w stosunku 3 : 1 strąca również z płynów otrzymanych przy przepłukiwaniu substancyje białkowe, dające najzupełniéj też same reakcyje, przeciwnie zaś ani mieszanina magnezyi (t. z. Magnesia Mixtur), ani przepuszczanie strumienia kwasu węglanego nawet w ciągu kilku godzin nie wywołują najmniejszego zmętnienia. Filtrat pozostały po strąceniu białek nawet po wyparowaniu znacznych jego ilości i rozpaleniu do białości, nie okazuje żadnych śladów reakcyi. Dla wykazania obecności żelaza w popiele płynów powstałych przy przepłukaniu, niezbędném jest użycie ich przynajmniéj w ilości jednego litra. Przy mikrochemiczném badaniu tych płynów, w dwóch przypadkach zauważyłem tu i owdzie amorfne, drobnoziarniste massy protoplazmatyczne, przyjmujące tylko pod wpływem żółtego cyjanku lub rodanku potassu (niezbędną jest obecność kwasu solnego) odcień niebieski resp. różowy; przy badaniu makrochemiczném zabarwienie to nie było widoczném. Z pozostawionych na noc w spokoju wielkiéj ilości płynów, otrzymanych przy przepłukiwaniu, wydziela się w skąpéj ilości białawy osad, co do reakcyj na żelazo, identyczny z białkami strąconémi.

II. Przepłukana wątroba, z oddzielnémi próbami któréj dokonano według metód wyżéj podanych, makro- i mikrochemicznych reakcyj na żelazo, jak również i wyciągania za pomocą płynu Bunge'go, podlegała jeszcze specyjalnemu badaniu na nieobecność krwi. W tym celu duży kawał téjże wątroby roztarty i prędko przemyty w alkoholu absolutnym, przy ciągłém mieszaniu wyciągany był w ciągu 10—12 godzin na zimnie i w wodnéj kąpieli alkoholem, zawierającym kwas siarczany.

Przefiltrowany wyciąg przy badaniu spektroskopem n i g d y n i e o k a z y w a ł linii charakterystycznéj dla haematyny w spirytusowym, zaprawionym kwasem siarczanym, rotworze téjże.

Następnie całą pozostałą ilość pokrajanéj na małe kawałki wątroby, miażdżono na drewnianéj deszczułce za pomocą tłuczka porcelanowego lub młotka drewnianego, a następnie w oddzielnych ilościach dokładnie i troskliwie wygniatano palcami przez mocną, lnianą szmatkę, pogrążoną w naczynie z wodą destylowaną. Zauważyłem już, że przy podobnéj manipulacyi przechodzą do wody resp. 0,75% roztworu soli kuchennéj pozornie nienaruszone komórki, a w płótnie pozostaje wszystko to, co nie należy do istoty wątroby. Cała ta reszta, pozostająca w płótnie, po przemyciu nie daje odczynów widocznych na żelazo. Płyn Bunge'go wyciąga z niéj nieznaczne tylko ilości żelaza, a przy spopieleniu otrzymujemy metallu tego stosunkowo także niewiele. Inaczéj rzeczy się mają z płynem zmętniałym wskutek obecności komórek. Komórki te wzięte pod mikroskop bezpośrednio po ukończeniu wygniatania, zachowują swoje zwyczajne zarysy, dają wyraźne makro- a w niektórych przypadkach i mikro-chemiczne reakcyje na żelazo i oddziaływają jak komórki zwykłych skrawków mikroskopowych na barwienie karminem. Płyn Bunge'go wyciąga z nich bardzo łatwo żelazo, ze zwyczajnym 96% za to lub absolutnym alkoholém nie otrzymujemy ani śladów żelaza. W cieczy, w któréj dokonano wygniecenia, pozostawiono komórki na 24 godziny, przy czém cała ta massa była często i troskliwie mieszaną. Powstały osad, oddzielony za pomocą dekantacyi od wyciągu, nalewano nową ilością wody, na nowo wyciągającéj komórki i t. d, dopóty, dopóki nakoniec nad opadniętémi na dno naczynia komórkami nie zebrał się płyn zupełnie przezroczysty. Wszystkie ilości wyciągu, przechodzące zawsze w postaci mętnéj przez filtr podwójny, a nawet najgrubsze warstwy t. z. waty szklanéj (Glaswolle), zebrane były razem, gdy

tymczasem niewyciągnięta pozostałość komórek przemywaną była starannie na filtrze wodą. Badane znów pod mikroskopem komórki i teraz okazywały się mało zmienionémi, kontury ich nie były tak wyraźne, jak przedtém, a w pewnych miejscach można było widzieć nieznaczną stratę protoplasmy drobnoziarnistéj; jądro było wyraźne, pozornie niezmienione i zabarwiało się charakterystycznie pod wpływem karminu. Makro- a niekiedy i mikro-chemiczne reakcyje były i tutaj niewątpliwe, chociaż cokolwiek słabsze, aniżeli w pierwszym przypadku. I tutaj z powodu zabarwienia rozlanego trudno było zawyrokować, co daje odczyn silniejszy — jądro czy protoplazma. Płyn Bunge'go w krótkim czasie wyciągał dość znaczne ilości żelaza.

Mętny, obojętny, żółto-brunatnéj barwy wyciąg, niezprzezroczyszczający się ani pod wpływem eteru, ani pod wpływem chloroformu, przy nagrzewaniu wykazywał bezpośrednie reakcyje na żelazo z siarkiem ammonu, rodankiem i żółtym cyjankiem potassu (niezbędną jest w obu przypadkach obecność kwasu solnego). Czerwony cyjanek potassu z kwasem solnym również jak tanina i salicylan sodu, nie dawały odczynu. Badany pod mikroskopem wyciąg ten, okazywał bezkształtne, przezroczyste grudki massy protoplazmatycznéj, prawie zupełnie niewrażliwe na karmin, lecz wrażliwe na mikro-chemiczne odczynniki tlenku żelaza. Białka z tego wyciągu były strącane za pomocą alkoholu (3:1), taniny, nagrzewania roztworu zakwaszonego, zawierającego nieznaczną ilość soli glauberskiéj i mięszaninę magnezyi; w ostatnim przypadku osad otrzymywano dopiero na drugi dzień i nie był on nigdy tak obfitym jak przy osadzaniu za pomocą innych środków. Strumień kwasu węglanego, przepuszczany jaknajdłużéj, pozostawał bez najmniéjszego widocznego wpływu. Strącone białka, jakimkolwiek sposobem otrzymane, wykazywały téż same reakcyje na żelazo, jak białka płynów otrzymanych przy przepłukiwaniu, lecz w wyższym stopniu. Również i płynowi Bunge'go białka te oddawały bardzo prędko

swoje żelazo, z którego prawie wyłącznie składał się ich popiół, gdy tymczasem filtrat nie pozostawiał popiołu, a więc i żelaza. Ten lub ów skrzep, rozpuszczony w amonijaku, daje żółtą barwę od kropli siarku ammonu, po dodaniu zaś kwasu solnego daje i inne reakcyje na tlenek żelaza. Amoniakalny ten roztwór strącany znowu za pomocą alkoholu absolutnego, daje osad, wykazujący po przemyciu alkoholem absolutnym reakcyje na tlenek żelaza teraz już i pod wpływem taniny lub salicylanu sody. Jedno to doświadczenie nie wystarcza do wyprowadzenia wniosku, że amoniak odczepia żelazo od albuminatu; więcéj doświadczeń w tym kierunku ja sam nie przeprowadzałem.

III. Niewyciągnięty za pomocą wody osad wyciągano zupełnie takim samym sposobem za pomocą 0,75% roztworu chlorku sodu. Badania tego wyciągu i jego pozostałości dokonywano według tylko co wyłożonego sposobu dla wyciągu wodnego. Tutaj okazało się w ogóle mniéj żelaza, aniżeli w wyciągu wodnym, w dostatecznéj jednak ilości, aby otrzymać wyraźnie wszystkie reakcyje i dla samego 0,75%. Na Cl.—wyciągu i dla każdego z jego skrzepów, filtrat których nigdy nie zawierał żelaza. Stosunek skrzepów do odczynników i płynów był tenże sam, jak powyżéj. Pozostałość, nie wyciągnięta za pomocą 0,75% roztworu soli kuchennéj, po dokładném przemyciu tymże roztworem ani na makro- ani na mikro-chemicznéj drodze nie daje bezpośrednio żadnego odczynu na żelazo. Pod mikroskopem przedstawia się ona jako składająca się z mocno zmienionych, pomarszczonych komórek wątrobowych. Miejscami widać wyraźne braki protoplazmy. Większość komórek okazuje przy zabarwieniu karminem jądro widocznie nieuszkodzone. Kontury niektórych pomarszczonych komórek dosięgają samego jądra. Gliceryna, jak zazwyczaj, zprzezroczyszcza pole widzenia. Płyn Bunge'go wyciąga po upływie dni kilku z komórek tych bardzo niewiele żelaza. Z pozostałości niewyciągniętéj 0,75% roztworem soli kuchennéj, wzięto 20,4901 gram. (4,3747 gram. substancyi

suchéj) i spopielono. Z powodu braku w popiele nadmiaru kwasu fosfornego, żelazo było tutaj oznaczone za pomocą siarku ammonu i przeprowadzone w tlenek żelaza, którego znaleziono 0,0025 gram., co odpowiada 0,0017 gram. Fe. Do titrowania téj ilości zużyto 3,20 c. c. kameleonu (titr. 0,00512 dla Fe. metal.), czyli że na drodze titrowania znaleziono 0,0016 gram. Fe. Ilość średnia: 0,0017 Fe. Z tego wynika, że w substancyi świeżéj wzmiankowanéj pozostałości znajduje się 0,0083% Fe., w substancyi zaś jéj suchéj — 0,0388% Fe.

IV. Wszystko to, co nie przeszło w 0,75% roztwór soli kuchennéj, poddaném było trawieniu sztucznemu. Przygotowany do tego sok żołądkowy (błona śluzowa żołądka świńskiego lub cielęcego, wyciągana 2,5‰ kwasem solnym) był uprzednio poddany poszukiwaniu na żelazo. W popiele tegoż soku obecność żelaza okazała się niewątpliwą, ale nie w takiéj mierze, żeby go można było w małéj ilości oznaczyć ilościowo. Oprócz tego stanowi ono tutaj połączenie dość trwałe, tak że nieprawdopodobném jest, żeby ono stąd przeszło do wątroby. Trawienie podtrzymywano do tego czasu, przy czém ilości sztucznego soku żołądkowego były często zmieniane, dopóki nakoniec nie przestały w tym ostatnim tworzyć się peptony. Wtedy wszystkie ilości zlano razem (przechodzą one przez filtr mętnémi) i całość była poddaną badaniu na żelazo. Żółtawo-biały osad, powstały przy badaniu potrójnéj objętości 96% alkoholu, daje reakcyje bardzo wyraźne, takież same i przy tych samych warunkach, co i wyżéj opisane skrzepy białkowe. Na uwagę zasługuje, że prosty dodatek żółtego cyjanku lub rodanku potassu do strawionego płynu, kwaśnego samego przez się, nie wywołuje żadnéj reakcyi; do powstania reakcyi niezbędném jest dodanie kropli wolnego kwasu solnego. Jedynie tylko od siarku ammonu występuje od razu zielonawe, stopniowo ciemniejące, zabarwienie płynu.

Dla skontrolowania pierwotny sztuczny sok żołądkowy zamieniony był także 96% alkoholem: nawet od 4—5 objętości tego ostatniego nie powstawał żaden osad.

Starannie przemyta 1‰ kwasem solnym ciemno-brunatna, niestrawiona pozostałość, poddana badaniu drobnowidzowemu, okazuje się złożoną z amorfnéj, grubo- i drobnoziarnistéj massy, na zabarwienie któréj karmin działa bardzo słabo; ziarna komórek dostrzedz nie było można. Żadnéj mikrochemicznéj reakcyi na żelazo nie otrzymano, tak samo i makrochemicznéj. Płyn Bunge'go nawet po 2 tygodniach nie okazuje ani śladów w niéj żelaza. Alkohol absolutny, zawierający kwas siarczany, gotowany przez dłuższy przeciąg czasu z oddzielną ilością niestrawionéj pozostałości, przyjmuje barwę ciemno-brunatną, lecz przy badaniu spektroskopowém wcale nie przedstawia linii charakterystycznéj dla haematyny w jéj roztworze siarczano-alkoholowym.

V. Niestrawiona pozostałość wątroby poddaną była wyciąganiu za pomocą eteru, który prędko przyjmował ciemno-brunatną barwę czekoladową, lecz nie zawierał w sobie nawet śladów żelaza. Wyciąganie to podtrzymywano dopóty, dopóki nakoniec eter nie przestał się zabarwiać nawet przy najmocniejszém kłóceniu. Pozostałość traciła wtedy zupełnie barwę ciemno-brunatną i przyjmowała jasno-kawową. 64,00 gram. téj pozostałości (42,44 gram. substancyi suchéj) zamieniano w popiół, w którym znaleziono 0,0075 gram. Fe. (zużyto 14.65 c. c. kameleonu z titrem 0,000512 dla Fe. metal). Wynika stąd, że w substancyi świeżéj niestrawionéj pozostałości znajdowało się 0,0117% Fe., w suchéj zaś 0,0176% Fe.

W niżéj przytoczonéj tablicy zestawione są z sobą ilości żelaza, kolejno znalezione: 1) dla przepłukanéj wątroby konia B.; 2) dla jéj komórek pozostałych po wyciągnięciu ich 0,75% roztworem soli kuchennéj; 3) dla nieprzetrawionéj i niewyciągniętéj eterem pozostałości tych ostatnich.

Procentowa zawartość żelaza w wątrobie konia A.

Wątroba przepłukana		Komórki niewyciągnięte 0,75% roztw. NaCl	
subst. świeża	subst. sucha	subst. świeża	subst. sucha
0,0153	0,0687	0,0083	0,0388

Pozostałość nieprzetrawiona i niewyciągnięta eterem.

subst. sucha	subst. świeża
0,0117	0,0176

Jedna ilość niewyciągniętéj eterem pozostałości, nalana płynem Bunge'go, nadaje mu przy bardzo staranném kłóceniu dopiéro po upływie dni kilku barwę jasno-żółtą, lecz nie oddaje mu ani śladów żelaza. Druga ilość, o ile się dało, była rozpuszczoną w amoniaku. Roztwór amoniakalny staje się brunatnym, trudno się filtruje. Do filtratu jego dodano 4 objętości alkoholu absolutnego; mieszanina była skłóconą i pozostawioną w spokoju. Po kilku godzinach wydziela się z niéj osad brunatnawy nie dający po przemyciu alkoholem absolutnym przy bezpośredniém zastosowaniu odczynników, żadnéj reakcyi na żelazo. Płynowi Bunge'go nie oddaje on żelaza. Popiół tylko jego zawiéra dość znaczne ilości tego metallu, gdy tymczasem spopielony jego filtrat zupełnie jest wolnym od żelaza.

Z powyższego wynika, że w komórkach wątrobowych znajduje się wiele połączeń żelaza, że trwałość ich jest różną i że jedno z nich najstalsze, może być izolowaném i bliżéj oznaczoném według podanego sposobu. Nieznaczna ilość otrzymanego przezemnie połączenia zużytą została w całości do spopielenia, tak że elementarny rozbiór takowego ciała, bliższe

rozpoznanie jego własności i nazwę odkładam do przyszłości. Teraz tylko mogę wyrazić przypuszczenie, że chemiczne to indywiduum należy do grupy nukleinów. Od haematogenu Bunge'go różni się ono tém, że przedstawia bez porównania trwalsze połączenie żelaza. Miałem sposobność sam się przekonać, że haematogen daje wyraźne bezpośrednie reakcyje na żelazo i z żółtym cyjankiem i z rodankiem patasu, jeżeli tylko jest obecnym wolny kwas solny. Otrzymane przezemnie z wątroby połączenie reakcyj tych nie daje.

W dopełnieniu podanego sposobu izolacyi połączeń żelaza zauważę jeszcze, że roztarty kawałek wątroby przepłukanéj, wielokrotnie wyciągany eterem, oddaje część swego żelaza wyciągowi ciemno-brunatnemu, o czém łatwo się przekonać, poddawszy eter wyparowaniu i spopieliwszy pozostałość.

Jeżeli pozostałość komórek wątrobowych, wyciągniętą 0,75% roztworem chlorku sodu, poddać wyciąganiu w 10% roztworze téjże soli, to w wyciągu udaje się wywołać strącenie białka i na kąpieli wodnéj i za pomocą alkoholu. W obu przypadkach dają one téż same reakcyje, co i skrzepy, otrzymane z wyciągu, dobytego za pomocą 0,75% roztworu soli kuchennéj, lecz w stopniu słabszym i nie odrazu a stopniowo po zastosowaniu tego lub innego odczynnika. Również i płynowi Bunge'go oddają one swoje żelazo.

Pozostałość, niewyciągnięta 10% roztworem soli kuchennéj i okazująca żelazo dopiéro po spopieleniu, poddana warzeniu z ciągle odnawianémi ilościami 5% kwasu octowego, oddaje każdéj z téj ilości część swego żelaza, wykazać się dającego przez proste zastosowanie odczynników, tak że nakoniec nie udało się mi otrzymać wyciągu z kwasem octowym bez tego metalu. Tymczasem w niewyciągniętéj pozostałości niemożna wykryć żelaza inaczéj, jak tylko po spopieleniu całéj massy.

Jeżeli przepłukaną wątrobę odrazu poddać trawieniu sztucznemu, to i w tym przypadku otrzymujemy peptony

podobnych własności i charakteru, jak i po trawieniu pozostałości, niewyciągniętéj 0,75% roztworem soli kuchennéj, lecz tylko w stosunkowo znaczniejszéj ilości. Sama jednakże niestrawiona pozostałość okazuje inne własności, aniżeli otrzymana przedtém przy trawieniu pozostałości od wyciągu 0,75% NaCl. Daje ona mianowicie, chociaż dość wolno, wszystkie bezpośrednie odczyny na tlenek żelaza, które jednakże nie przechodzi ztąd w płyn Bunge'go.

Picard [1]) w doświadczeniach swych, odnoszących się do fizyjologii wątroby, podaje, że kwas węglany wywołuje w wyciągu wodnym (nieprzepłukanéj prawdopodobnie) wątroby psa osad, który on przyjmuje za substancyję białkową, należącą do grupy globulinów. Z moich doświadczeń jasno wynika, że białkowe to połączenie w żadnym razie nie może należéć do istoty wątroby; ja sam ani razu i w żadnym z przygotowanych przezemnie wyciągów nie zauważyłem osadu pod wpływem kwasu węglanego.

Zestawienie, przegląd i ocena znalezionych faktów.

Wszystko powiedziane wyżéj jasno dowodzi, że żelazo należy do fizyjologicznych części składowych wątroby zwierząt mięso- roślino- i wszystkożernych. Stanowi ono integralną własność komórek tkanki wątrobowéj w różnych okresach rozwoju tego narządu. Obecność żelaza w wątrobach zajęcy i wiewiórki—zwierzęcia, żyjącego na wierzchołkach drzew—sama przez się dowodzi, że metall ten nie stanowi tutaj przymieszki przypadkowéj. Zresztą, oprócz tego, poszukiwania nad wątrobami obu tchórzy, które dostałem zaraz po urodzeniu i w ciągu dwóch miesiący wychowywałem je u siebie, karmiąc wyłącznie mięsem króliczém i rybiém i podając im wodę bez żelaza, wogóle unikając wszelkiéj przypadkowéj przymieszki takowego, wprost

[1]) Picard. Expériences pour servir à l'étude de la physiologie du foie et de la rate. Gaz. des hôp., 1879, str. 348.

dowodzą, że wątroba względem żelaza wcale nie gra roli jakiegoś składu dla obcych ustrojowi substancyj, lecz że przeciwnie przyjmuje ona bardzo czynny udział w przemianie materyj, która w granicach fizyjologicznych nie jest możliwą bez żelaza.

U obu wspomnionych zwierząt, pochodzących z jednego pomiotu, wychowywanych razem i w jednakowych warunkach znaleziono w wątrobach dość znaczne różnice pod względem procentowéj zawartości żelaza. Okoliczność tę można w ten sposób objaśnić, że jeden z tych w wysokim stopniu drapieżnych i krwiożerczych przedstawicieli zwierząt mięsożernych był silniejszym od drugiego i przemocą odbierał mu żywność, pomimo, że sam posiadał ją w ilości dostatecznéj. U silniejszego i lepiéj rozwiniętego cieleśnie osobnika znaleziono w suchéj substancyi wątroby o 0,1278% więcéj żelaza, czyli więcéj niż o podwójną ilość. Zające pochodziły także z jednego pomiotu, wychowywały się również razem i w jednakowych warunkach. Ilości żelaza w ich wątrobach były prawie jednakowe.

Niżéj podana tablica zawiéra w sobie wszystko, co w ciągu przytoczonych poszukiwań znaleziono po szczególe dla każdéj wątroby. Zaznajamia ona nas z procentową zawartością żelaza w substancyi świeżéj i suchéj, wskazuje stopień i charakter makro-chemicznych reakcyj, stopień utlenienia żelaza w tkance wątrobowéj, wzajemne stosunki ilościowe pomiędzy żelazem i kwasem fosfornym w téj ostatniéj. Podano w niéj także, z jakich wątrób płyn Bunge'go wyciąga żelazo, wiele procentów znajduje się w każdéj wątrobie substancyi suchéj a wiele wody. Oddzielna kolumna poświęconą jest szczegółom, odnoszącym się do każdéj wątroby.

Z kolumny III-éj tablicy pokazuje się, że uderzająco znaczne ilości żelaza znaleziono w wątrobach obu jeży, w wątrobie przy bezkrwistości złośliwéj, w wątrobie szczenięcia, wiewiórki, dość dużo także w wątrobach obu tchó-

rzy i płodu ludzkiego. Przeciwnie — w wątrobach zajęcy, raków a osobliwie królika ilości żelaza są stosunkowo bardzo nieznaczne. Oto w jakim porządku idą po sobie wątroby pod względem procentowéj zawartości żelaza w ich substancyi suchéj:

1. Jeż A. . . .	1,1835	11. Koń B. . . .	0,0887
2. „ B. . . .	0,7244	12. Pies B. . . .	0,0779
3. *Anaemia pernic.*	0,6237	13. Koń A. . . .	0,0687
4. Szczenię . .	0,3907	14. *Diabetes mell.* .	0,0685
5. Wiewiórka. .	0,3575	15. Płód krowi .	0,0634
6. Tchórz A. . .	0,2507	16. Zając A. . .	0,0469
7. Płód ludzki .	0,1476	17. Zając B. . .	0,0439
8. Tchórz B. . .	0,1229	18. Raki . . .	0,0432
9. Żmije . . .	0,0965	19. Pies C. . . .	0,0429
10. Pies A. . . .	0,0891	20. Królik . . .	0,0308

Średnia liczba procentowa wszystkich roztworów w stosunku do substancyi suchéj wynosi 0,2281; — wątrób przepłukanych: 0,2388.

Należy zwrócić uwagę, że królik w ciągu 3 dni poddany był prawie zupełnemu głodzeniu i że prawdopodobnie z okolicznością tą stoi w związku uderzająco nieznaczna ilość żelaza w jego wątrobie.

Porównywając ilości żelaza każdéj wątroby ze stopniem jéj reakcyi makrochemicznéj, widzimy, że prosta stosunkowość widnieje tutaj tylko w pewnym stopniu, tak że tylko uderzająco znacznym ilościom żelaza odpowiada bardzo silny odczyn, jak to np. zauważyć można na wątrobach jeży, tchórza A., szczenięcia, wiewiórki i wątroby przy bezkrwistości złośliwéj. W pozostałych przypadkach stosunkowo małym ilościom odpowiada odczyn silny (np. wątroby raków), gdy tymczasem znacznie większym ilościom odpowiada odczyn tylko umiarkowany (np. wątroby psów A. i B.).

I.	II.	III.		IV.		V.	VI.	VII.	VIII.	IX.
		Proc. zawartość Fe.		Zawartość procentowa						
№ wątroby	Wątroba poddana rozbiorowi,	w subst. świeżej.	w subst. suchej.	wody.	subst. suchej.	Czy przeważa Fe czy P_2O_5?	Stopień reakcyi makrochemicznej.	Stopień utlenienia Fe.	Stosunek do płynu Bungego.	UWAGI.
1	Psa A. . . .	0.0128	0.0891	85.64	14 36	P_2O_5	umiark. rozl.	Fe_2O_3	wyciąga Fe_2O_3	Przepłuk. na żywym. Carc. hep.
2	„ B. . . .	0.0104	0.0779	86.59	13.41	„	dtto.	dtto.	nie wyciąga Fe	„ „ „ Wątrob. zdrow.
3	„ C. . . .	0 0074	0 0429	82.69	17.31	„	dtto.	dtto.	wyciąga Fe_2O_3	„ „ „ „ „
4	Konia A. . .	0.0153	0.0687	77.68	22.32	„	silna rozlana	FeO-Fe_2O_3	dtto.	„ „ wycięt. „ „
5	„ B. . . .	0 0163	0.0887	81.55	18.45	„	dtto.	dtto.	nie wyciąga Fe	„ „ „ „ „
6	Szczenię. (1 g. ż.	0.0738	0.3907	81.10	18.90	Fe	b. silna rozl.	dtto.	wyciąga Fe_2O_3 i FeO	„ „ żywém zwierz. „
7	Królika . . .	0 0058	0.0308	81.02	18 98	P_2O_5	słaba rozlana	Fe_2O_3	nie wyciąga Fe	„ „ „ zwierz. głodz.
8	Jeża A. . . .	0.0890	1.1835	92.48	7.52	„	b. silna rozl.	FeO-Fe_2O_3	wyciąga Fe_2O_3 i FeO	„ „ „ narząd. zdrow.
9	„ B. . . .	0.0772	0.7244	89.27	10.73	„	dtto.	dtto.	dtto.	„ „ „ 2 ukąsz. żmii [dośw. A. Schmidta.
10	Płodu krowiego	0.0062	0.0634	90.22	9.78	Fe	słaba rozlana	dtto.	nie wyciąga Fe	„ „ wycięt. Hydr. chr.
11	Dwóch żmij. .	0.0214	0.0965	77.83	22.17	P_2O_5	silna „	Fe_2O_3	wyciąga Fe_2O_3	Nieprzepł. narządy ze spirytusu.
12	48 raków. . .	0.0075	0.0432	82.76	17.24	„	dtto.	FeO-Fe_2O_3(ś.)	nie wyciąga Fe	„ „ świeże
13	Tchórza A. . .	0.0561	0.2507	77.62	22.38	Fe	b. silna rozl.	FeO-Fe_2O_3	wyciąga Fe_2O_3	Przepłuk. na żywym narządz. zdr.
14	„ B. . .	0.0255	0.1229	79 22	20.78	„	silna rozlana	dtto.	dtto.	„ „ „ „ „
15	Przy bezkr. zł.	0.1291	0.6237	79.30	20.70	„	b. silna rozl.	dtto.	dtto.	Narząd nieprzepłuk.
16	Wiewiórki . .	0.0806	0.3573	77.44	22.56	„	dtto.	Fe_2O_3	dtto.	Przepłuk na żywym narządz. zdr.
17	Płodu ludzk. .	0.0327	0.1476	77.81	22.19	P_2O_5	silna rozlana	FeO-Fe_2O_3	wyciąga Fe_2O_3 i FeO	Narząd nieprzepłuk. Gnicie.
18	Zająca A. . .	0.0068	0.0469	85.49	14.51	Fe	słaba „	Fe_2O_3	wyciąga Fe_2O_6	Przepłuk na zmarłym. Narz. zdr.
19	„ B. . .	0.0063	0.0439	85.53	14.47	„	dtto.	„	wątpliwe	„ „ „ „ „
20	Przy cukromocz.	0.0165	0.0685	75.914	24.086	P_2O_5	umiark. rozl.	„	wyciąga Fe_2O_3	Narząd nieprzepłuk.
21	Kreta	—	—	—	—	—	dtto.	FeO (ślad.)	nie wyciąga Fe	„ „
22	1 g. żyjąc. król.	—	—	—	—	—	silna rozlana	Fe_2O_3	wyciąga Fe_2O_3	„ „
23	Muszli Unio. .	—	—	—	—	—	umiark. rozl.	dtto.	—	„ „ ze spirytusu.

Również niema żadnéj stosunkowości między ilościowémi zawartościami żelaza w wątrobach zwierząt mięso i roślinożernych. Zdaje się, że w wątrobach zwierząt ściśle roślinożernych (zająca, królika, konia) znajduje się wszakże mniéj żelaza, aniżeli w wątrobach zwierząt wyłącznie mięsożernych (tchórze); w każdym razie wątroba wiewiórki przeczy takiemu wnioskowi. W wątrobach płodów ilości żelaza, zdaje się, ulegają takimże wahaniom, jak i w wątrobach ustrojów zupełnie rozwiniętych.

Zasługuje na uwagę ten fakt, że stosunek między substancyją suchą a wodą wątrób przezemnie badanych, także się waha w bardzo znacznym stopniu. Nie ulega wątpliwości, że płyny użyte do przepłukiwania, nie pozostały tutaj bez wpływu, w każdym razie jednak, fakt, że np. u jeży na substancyję suchą przypada tylko 7,52—10,73%, gdy tymczasem u wiewiórki 22,56%, fakt ten uderza w wysokim stopniu i nie może być przypisany sztucznym warunkom doświadczenia. Przy oznaczaniu substancyi suchéj dla wszystkich wątrób w ogólności, zachowywane były jedne i też same warunki ostrożności. Że nic tu nie zależało od przypadku, dowodzą wyraźnie różnice między zawartością procentową substancyi suchéj u zwierząt jednego i tego samego gatunku (jeże, tchórze, zające). Interesujące to spostrzeżenie można sobie objaśnić albo różnym składem protoplazmy komórek wątrobowych u różnych zwierząt, albo też rożnémi stosunkami między ilością tkanki łącznéj wątroby i jéj mięśni, albo nakoniec różną odpornością naczyń i różnych kanałów wątrobowych, co do pewnego stopnia stanowi wynik dwóch pierwszych możliwości. Rozstrzygnięcie pytania, która z tych możliwości stanowi moment przyczynowy, czy też wszystkie razem, musi być zadaniem przyszłych poszukiwań.

Zasługuje również na uwagę i kolumna V. Dowodzi ona, że w narządzie krwiotwórczym jak wątroba, wszystko jedno, czy będzie ona przepłukaną, czy też nie, w jednych razach może przeważać żelazo w stosunku do kwasu fos-

fornego, w innych znów razach kwas fosforny nad żelazem. Od czego zależy ta okoliczność, trudno jest objaśnić, w każdym razie nie zależy ona od rodzaju pokarmu zwierzęcia i nie od obecności krwi lub żółci w wątrobie. U osobników jednego i tegoż samego gatunku, napotykamy zawsze ścisłą stosunkowość w przewadze albo samego tylko kwasu, albo też saméj tylko zasady. Fakta, że u szczenięcia okazuje się przewaga żelaza, gdy u wszystkich psów przeważa kwas fosforny, nie można uważać jako wyjątek z téj ogólnéj zasady, ponieważ szczenię żyło tylko godzinę, a więc było blizkie życia wewnątrzmatczynego, a przecież jest rzeczą bardzo możliwą, że u płodów inne są stosunki, aniżeli u zwierząt zupełnie rozwiniętych. Zasługuje na uwagę to jeszcze, że u zwierząt, będących tak blizko siebie i pod względem organizacyi i pod względem żywienia się, jak królik i zając, w jednym przypadku widzimy przewagę żelaza, w drugim zaś kwasu fosfornego. Nawiasem dodać należy, że królik i oba zające wychowywały się i karmiły jedną i tą samą żywnością.

Fakt ten, że kwas fosforny w wielu przypadkach nie jest w stanie pokryć nadmiaru żelaza, zbija to popularne przypuszczenie, że żelazo w tkankach spotyka się w postaci połączenia z kwasem fosfornym.

Z kolumny VI pokazuje się, że cała tkanka wątrobowa w całości daje reakcyję na żelazo, przy czém w niektórych przypadkach otrzymujemy odczyn samego tylko tlenku, w innych przypadkach i tlenku i tlennika, nigdy zaś samego tylko tlennika.

Wykazawszy, iż żelazo stanowi niewątpliwą część składową wątroby, dochodzimy do pytania, w jakiém połączeniu znajduje się ono tutaj. Już na zasadzie samych tylko warunków fizyjologicznych i chemicznych tkanek ustroju, nie może być mowy o żelazie metaliczném, zresztą i cały przebieg naszych poszukiwań, poczynając od odczynów makrochemicznych, a kończąc na izolacyi części składowych tkanki wątrobowéj, przeczy całkowicie takiemu przypu-

szczeniu. Tenże sam przebieg poszukiwań i ich wyniki nie pozwalają na przypuszczenie, żeby żelazo znajdowało się w wątrobie w połączeniu z kwasem fosfornym lub też innym kwasem nieorganicznym lub organicznym, np. z kwasem mlecznym. Fakt, że każda z izolowanych przez nas substancyj białkowych zawiera w sobie żelazo, że dla wykrycia tegoż żelaza dla takich odczynników jak rodanek, żółty i czerwony cyjanek potassu, niezbędną jest obecność wolnego kwasu solnego, w stężeniu nie mniejszém od 1‰, że tanina i salicylan sodu nie dają żadnego odczynu, że jednakże płyn Bunge'go wyciąga z tych wniosków metal dość łatwo, wszystko razem skłania mnie do przyjęcia, że znakomita większość żelaza w wątrobie znajduje się w postaci białkanów tegoż. Białkany te w 12 przypadkach odpowiadają tlennikowi i tlenkowi żelaza (zawsze z przewagą tlenku), w 13 zaś przypadkach samemu tylko tlenkowi. Że żelazo nie znajduje się w wątrobie w postaci jakiegoś tylko nietrwałego połączenia organicznego, z którego by dopiero następczo wskutek odczepienia wstępowało w połączenia z substancyjami białkowémi i tworzyło t. z. białkany, wniosek ten wyprowadzam z tego faktu niezaprzeczonego, że ośrodek obojętny (woda przekroplona, roztwory soli kuchennéj, cukru trzcinowego) już na zimnie, bez zastosowania nawet alkoholu lub mieszaniny magnezyi i nie podlegając gniciu, wydziela z siebie charakterystyczny dla białek strąconych, bardzo drobny osad, zawierający żelazo z témiż samémi cechami, co i żelazo skrzepów, wywołanych alkoholem lub podwyższeniem ciepłoty.

Przy stosowaniu płynu Bunge'go zauważyłem, że w sześciu przypadkach żelazo zupełnie nie przeszło do wyciągu. Faktu tego inaczéj objaśnić nie można, jak tylko tém, że większość żelaza znajdowała się tutaj w połączeniu (lub połączeniach) analogicznych z haematagonem, czyli należącém do grupy nukleinów. Zresztą, bardzo jest możliwém, że pewna część żelaza była tutaj także udziałem bia-

łek, ale w każdym razie część tak nieznaczna, że nie można było wykryć jéj w wyciągu pomimo najczulszych odczynników. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że nukleina podług badań Plosz'a należy do składowych części wątroby, że z drugiéj strony wszystkie wątroby, których żelaza nie wyciąga alkohol zawierający kwas solny w proporcyi Bunge'go, dają jednak również proste odczyny na żelazo, jak wszystkie wątroby w ogóle, jak i haematogen Bunge'go, to nie będziemy dalecy od prawdy, przyjąwszy żelazo za stałego towarzysza nukleinów wątroby i przypisując mu tutaj mniéj więcéj tenże sam charakter co i w haematogenie. Na korzyść połączenia żelaza z jedną z nukleinów miąższu wątroby przemawia jeszcze i ta okoliczność, że niestrawionéj jéj pozostałości powstałéj w ten sposób, jeżeli wprost po przepłukaniu i wygnieceniu przez płótno poddać wątrobę trawieniu sztucznemu, nie wyciąga alkohol zawierający kwas solny, lecz daje wszakże taż sama pozostałość proste odczyny na żelazo, rozumié się, z dodaniem kwasów, gdzie to jest rzeczą niezbędną. Inaczéj zachowuje się miąższ wątroby, która po przekłukaniu i wygnieceniu przez płótno była uprzednio poddaną wyciąganiu za pomocą 0,75% roztworu chlorku sodu, wyciągającego jak wiadomo, razem z białkami i jedno z połączeń nukleinowych. Niewyciągnięta w tym przypadku pozostałość, jeżeli ją poddać trawieniu sztucznemu, pozostawia po sobie massę, wykazującą żelazo dopiéro po spopieleniu. Z massy téj wydobyłem oddzielny związek, w którym żelazo jest w tak trwałém połączeniu jak w haematogenie lub żółtym cyjanku potassu. Połączenie to pod względem stosunku i własności samego żelaza, nie przedstawia już żadnéj analogii z haematogenem, chociaż jest rzeczą bardzo możebną, że ono należy do gruppy nukleinów.

Tym sposobem znajduje się w wątrobie wiele połączeń żelaza. Wszystkie one są organiczne i cechują się różnémi stopniami trwałości. Najnietrwalsze są białkany, najtrwalszém zaś jest połączenie otrzymane przezemnie. Nukleiny w ścisłém znaczeniu wyrazu stoją pośrodku.

Fakt, że żelazo substancyj białkowatych i nukleinowych spotykamy niekiedy w postaci tlennika, interesuje sam przez się, lecz będzie on miał jeszcze donioślejsze znaczenie, jeżeli porównamy fakt ten z warunkami wsysania żelaza. Na zasadzie prac Scherpf'a [1]) i najnowszych prac Podwysockiego [2]) zdaje się niewątpliwém, że żelazo może ulegać wsysaniu w żołądku i w kiszkach w postaci białkanów lub peptonów, chociaż niewiadomo jeszcze, czy samego tylko tlennika, czy tlenku, czy też jednego i drugiego razem. Z drugiéj strony na zasadzie moich własnych poszukiwań, które ogłoszę drukiem jako część III-cią obecnych moich poszukiwań nad wątrobą, nie ulega najmniejszéj kwestyi, że żelazo żółci przedstawia się w postaci samego tylko tlennika.

Fakty wyżéj podane wiodą nas bezpośrednio do najgłówniejszego pytania: czy żelazo wątroby gra jakąś rolę przy powstawaniu czerwonych krążków krwi lub przy ich rozpadzie, albo innémi słowy, czy wątroba służy za miejsce powstawania lub rozpadu haemoglobiny? Odpowiedź na to pytanie wymaga jeszcze wielu specyjalnych doświadczeń i wielostronnych dopełniających poszukiwań: zdaje się wszakże, że w niedalekiéj przyszłości dojdę i w tym kierunku do pewnych wyników.

Z poszukiwań moich dochodzę do następujących wniosków:

1) Zupełne usunięcie krwi i żółci z wątroby jest możliwe i nie pociąga za sobą widocznych zmian w tkance.

2) Najlepiéj osiągnąć to można na ustroju żywym.

3) Jednym z najlepszych płynów do przepłukiwania jest 2,5% roztwór cukru trzcinowego.

---

[1]) Scherpf. Ueber Resorption und Assimilation des Eisens. Inaug. Diss. Würzburg 1878.

[2]) W. Podwysocki. Lekcyi farmakologii. Kijów, 1885, t. I, str. 394—402.

4) Przy przepłukiwaniu wyciętéj wątroby przez którąkolwiek z jéj żył lub przez przewód żółciowy, płyn wstrzykiwany nie wycieka wcale przez tętnicę, chociaż wprowadzony przez tętnicę, płyn ten wycieka na zewnątrz tak dobrze przez obie żyły, jak i przez przewód żółciowy.

5) Żelazo narządów najpewniéj jest oznaczać zawsze w postaci fosforanu; brak kwasu fosfornego w stosunku do żelaza, wypełnia się uprzedniém dodaniem fosforanu sodu do strąconego roztworu.

6) Przy spopieleniu narządów w celu oznaczenia w nich samego tylko żelaza najodpowiedniejszém jest doprowadzać stopniowo massę wysuszoną z odpowiednią ilością sody do najsilniejszego prażenia jeszcze przed wytrawieniem wodą zwęglonéj massy.

7) Przy długotrwałém przepłukiwaniu wątroby, płyny użyte do przepłukania pochłaniają nieznaczną ilość pewnych części składowych komórek wątrobowych.

8) 0,75% roztwór soli kuchennéj, wyciąga z komórek wątrobowych stosunkowo więcéj $P_2 O_5$ aniżeli Fe.

9) Kwas węglany nie strąca ciał białkowych komórki wątrobowéj.

10) Spostrzeżenie Plosz'a, że jądra komórek wątrobowych w przeciwieństwie do jąder innych komórek, rozpadają się pod wpływem trawienia pepsynowego, jest prawdopodobném.

11) Wszystkie dotychczas wykazane przez innych autorów rozbiory wątroby na żelazo, mają tylko względną wartość.

12) Żelazo jest fizyjologiczną składową częścią tkanki wątrobowéj. Średnia ilość jego wynosi 0,2388% substancyi suchéj wątroby przepłukanéj,

13) Jest ono integralną własnością komórki wątrobowéj, zarówno jéj jądra, jak i protoplazmy.

14) Ilość bezwzględna żelaza mniejszą jest w jądrach komórek, niżeli w ich protoplazmie.

15) Wszystkie wyniki ujemne Quincke'go i jego uczniów co do zawartości żelaza w wątrobie, wykazywanego za pomocą odczynów mikrochemicznych, winny być sprawdzone.

16) Krótkotrwałe zetknięcie się tkanki wątrobowéj z niezardzewiałémi narzędziami żelaznémi, nie pociąga za sobą przejścia w nią żelaza.

17) Peptony tworzą z żelazem wątroby peptonaty, trwałość których podobną jest do trwałości białkanów.

18) Ilość żelaza w wątrobie różnych zwierząt, ulega bardzo znacznym wahaniom.

19) Również znacznym wahaniom ulega zawartość procentowa substancyi suchéj wątroby.

20) Przewaga kwasu fósfornego w stosunku do żelaza nie stanowi dla wątroby warunku niezbędnego.

21) Badanie makrochemiczne wątroby może nie wykazać nieznacznych ilości żelaza, nawet w mniéj trwałych połączeniach tegoż.

22) Spostrzeżenia Stahel'a, że siarek ammonu nie stanowi zupełnie pewnego odczynnika do bezpośredniego zastosowania na żelazo, jest prawdziwém.

23) Najczulszym ze wszystkich makrochemicznych odczynów na żelazo, jest odczyn z rodankiem potassu i kwasem solnym, najpewniejszym zaś odczyn z żółtym resp. czerwonym cyjankiem potassu (obecność wielu soli osłabia odczyn z rodankiem potassu).

24) Między stopniem makrochemicznych odczynów wątroby na żelazo i ilością zawartego w niéj żelaza, niéma żadnego stosunku stałego.

25) Płyn Bunge'go stanowi znakomity środek dla oznaczenia trwałości wielu organicznych połączeń żelaza, w niektórych zaś przypadkach jedyny środek dla odróżnienia jednego połączenia od drugiego.

26) Wszystko żelazo wątroby spotykamy w niéj w postaci wielu połączeń organicznych, trwałość których jest różną.

27) Oprócz haemaglobiny istnieją i inne połączenia żelaza, analogiczne z nią co do trwałości; jedno z nich znajduje się w wątrobie.

28) Z szeregu dotychczas izolowanych, niéma w wątrobie białka bez żelaza.

29) Większość żelaza zawartego w wątrobie tworzy z jéj substancyjami białkowémi t. z. białkany tlenku żelaza, a niekiedy i białkany tlennika, których jednak jest znacznie mniéj.

30) Znaczna część żelaza wątroby wchodzi wskład jéj nuklein, stosunkowo nieznaczna ilość znajduje się tutaj w postaci oddzielnego bardzo trwałego związku organicznego.

31) Jest rzeczą bardzo możliwą, że połączenie to stanowi stopień przejściowy przy tworzeniu się haemoglobiny.

32) Barwiki żółciowe stanowią integralną własność komórek wątrobowych.

33) Nie podlegają one trawieniu sztucznemu.

34) Ani wysoka ciepłota, ani działanie słabych kwasów nie wpływa bezpośrednio na szybki rozpad połączeń żelaza w wątrobie.

35) Wątroba przyjmuje żywy udział w wymianie żelaza przy przeróbce materyj.

36) Wprowadzone przez Quincke'go pojęcie „*siderosis hepatis*“ nie jest ścisłém i uzasadnioném: brak bowiem wszelkiego kryteryjum, albo téż linii granicznéj pomiędzy „*siderosis physiologica*“ i „*siderosis pathologica*“.

SPRAWOZDANIE

STATYSTYCZNE Z RUCHU CHORYCH

W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS

w ciągu 1883 roku

opracował

W. H. Krajewski

miejscowy lekarz tegoż Szpitala.

V. Uszkodzenia.

658 (414 m. 244 k.); zm. 25.

W dziale tym mieszczą się wszystkie postacie chorobowe pochodzące od wpływów zewnętrznych tak mechanicznych jako też termicznych i chemicznych. W dziale tym mieszczą się uszkodzenia tak pochodzenia przypadkowego, jako też dokonane umyślnie w celu zabójstwa lub samobójstwa. W rzeczy saméj dla udokładnienia należałoby stworzyć te wszystkie podziały, lecz karty statystyczne nie dostarczyły materyjału do takich podziałów.

Zatém jak wyżéj powiedziano z uszkodzeniami ciała w przeciągu roku znajdowało się w szpitalu osób 658, co stanowi 10,7% wszystkich chorych ubyłych ze szpitala w ciągu roku 1883. Procent śmiertelności=3,8%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 14160, zatem przeciętnie na jednego wypada 21,5 dnia.

27. Stłuczenia. Contusiones.

246 (148 m. 98 k.); zm. 2.

Procent śmiertelności = 0,8%. Wszyscy chorzy ze stłuczeniami przebyli w szpitalu dni 2484, zatem na każdego przeciętnie wypada po 10,09 dnia; na każdego mężczyznę 9,3 dnia, a na każdą kobiétę 11,2 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało i niepoprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	1	—	—	—
10 — 15	6	2	—	—
15 — 20	12	7	—	—
20 — 25	17	21	—	—
25 — 30	30	10	—	—
30 — 35	21	15	—	—
35 — 40	23	6	—	—
40 — 45	11	7	—	—
45 — 50	8	10	—	—
50 — 55	8	8	—	1
55 — 60	5	5	—	—
60 — 65	4	5	1	—
70 — 75	1	1	—	—
Razem	147	97	1	1

Podział co do zajęć.

Mężczyźni:

Wyrobników . . .	76	Krawców	2
Strażaków ogniowych	13	Stróży.	2
Kominiarzy. . . .	7	Rolników	2
Szewców.	6	Strażników miej. . .	2
Służących	5	Młynarzy	2
Rzeźników	4	Żebraków	2 (zm. 1)

Malarzy	4	Zam. przy rodzinie .	2
Kowali	4	Cieśla	1
Stolarzy	3	Brukarz	1
Ślusarzy	3	Posłaniec publiczny .	1
Zdunów	2	Ogrodnik.	1
Dekarzy	2	Wychowaniec szpit. .	1

Kobiéty.

Wyrobnic	33 (zm. 1)	Szwaczek	6
Służących	24	Praczek	4
Zam. przy rodzinie .	24	Żebraczek.	4

Kobiet tolerowanych . . . 4.

Co się tyczy stłuczeń w stosunku do okolic ciała, to w tym względzie znalazły się materyjały statystyczne tylko dla 180 przypadków. Zaś co do pozostałych 66 przypadków w kartkach statystycznych podano stłuczenia (contusiones) bez oznaczenia okolicy ciała, w któréj takowe miało miejsce. Z danych zebranych w powyższych 180 przypadkach dała się ułożyć następująca tablica:

OKOLICA CIAŁA	Wyzdrowiało i poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Głowa	24	21	—	1
Kadłub	40	26	—	—
Kończyny górne .	12	9	—	—
Kończyny dolne .	27	15	1	—
Części płciowe . .	4	—	—	—
Razem .	107	71	1	1

Co się tyczy przyczyn choroby, takowe oznaczone są tylko w 184 przypadkach, z materyjału tego sformowaną została następna tablica:

PRZYCZYNA.	Męż.	Kob.
Uderzenie narzędziem tępem z własnéj przyczyny	12	18
Przyciśnienie ścianą	5	—
Przyciśnienie ziemią	1	—
Upadnięcie na ulicy	32	21
Upadnięcie z wysokości . . .	10	2
Przejechanie	13	9
Pobicie kułakami	17	17
Pobicie kijami	24	3

28. Rany. Vulnera.

198 (141 m. 57 k.); zm. 5.

Procent śmiertelności = 2,5%; dla mężczyzn 2,8%; dla kobiét 1,7%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 3308, zatém na jednego przeciętnie wypada 16,7 dnia. Każdy mężczyzna przepędził 16,03 dnia, zaś każda kobiéta 18,3 dnia. Zmarli przepędzili w szpitalu dni 28, zatém na każdego wypada przeciętnie 5,6 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż	Kob.
5 — 10	1	2	1	—	—	—	—	—
10 — 15	4	—	3	—	—	—	—	—
15 — 20	10	2	7	—	5	1	—	—
20 — 25	9	5	11	—	—	—	—	—
25 — 30	5	8	17	—	—	—	1	—
30 — 35	7	3	6	—	2	—	1	—
35 — 40	2	5	7	—	4	1	—	—
40 — 45	2	4	5	—	—	—	—	—
45 — 50	4	2	2	—	1	—	1	—
50 — 55	6	3	2	—	1	—	—	—
55 — 60	2	2	1	—	—	—	—	—
60 — 65	1	6	1	—	—	—	—	—
65 — 70	—	5	3	—	—	—	—	—
70 — 75	1	1	1	1	—	—	—	1
75 — 80	3	5	—	—	—	—	1	—
Razem	57	53	67	1	13	2	4	1

Jak widać z powyższéj tablicy największa ilość zranień wypada pomiędzy 25 a 30 rokiem życia.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników . .	53 (zm. 2)	Straż. miejsk. . .	2
Służących . . .	10	Malarzy	2
Stolarzy	9	Zdunów	2
Ślusarzy	9	Tokarz	1
Szewców. . . .	8	Bednarz	1
Mularzy	5	Kotlarz	1
Kowali	4	Tapicer	1
Rolników . . .	4	Blacharz. . . .	1
Stróży	4	Młynarz	1
Straż. ogniow. . .	3	Rządca	1
Drukarzy . . .	3	Dorożkarz . . .	1
Zam. przy rodz. .	3	Nauczyciel . . .	1 (zm. 1)
Druciarzy . . .	2	Żebrak	1
Krawców . . .	2	Nożownik . . .	1
Rzeźników . . .	2 (zm. 1)	Cukiernik . . .	1
Piekarzy. . . .	2	Razem. .	141

Kobiéty.

Wyrobnic . . .	16 (zm. 1)	Żebraczek . . .	8
Służących . . .	15	Żołnierek . . .	2
Zam. przy rodz. .	15	Szwaczka . . .	1

Co się tyczy stosunku ran do okolic ciała, to podług danych zebranych z kartek statystycznych, dało się sformować następną tablicę:

Podział co do okolic ciała.

Nazwa umiejscowienia		Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło		UWAGI
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	
Czaszka		17	21	30	1	4	2	2	1	Wszystkiego 78 przypadków.
Twarz		7	8	6	—	—	—	—	—	Wszystkiego było 21 przypadków w téj liczbie rany nosa 3, rany wargi górnéj 5 razy.
Szyja		1	3	—	—	—	—	—	—	Wszystkiego było 4 przypadki.
Piersi		1	—	4	—	1	—	—	—	Wszystkiego 6 przypadków. W 1 przypadku rana przenikała do jamy opłucnéj.
Grzbiet		1	—	1	—	—	—	—	—	Wszystkiego 2 przypadki.
Brzuch		2	—	—	—	—	—	—	—	Wszystkiego 2 przypadki. W 1 przypadku rana przenikała do jamy brzusznéj, była zrobiona butelką.
Kończyny górne	Ramię . .	3	2	3	—	—	—	—	—	Wszystkiego 8 przypadk.
	Przedramię.	4	4	4	—	2	—	—	—	Wszystkiego 14 przypadk.
	Ręka . . .	3	5	4	—	1	—	—	—	Wszystkiego 13 przypadk.
	Palce . .	5	—	3	—	—	—	—	—	Wszystkiego 8 przypadk.
Kończyny dolne	Okolica pośladków .	1	—	2	—	2	—	—	—	Wszystkiego 5 przypadk.
	Biodro . .	2	2	2	—	1	—	2	—	Wszystkiego 9 przypadk.
	Kolano . .	2	1	—	—	—	—	—	—	Wszystkiego 3 przypadki, staw nie był naruszonym ani razu.
	Goleń . .	4	3	3	—	2	—	—	—	Wszystkiego 12 przypadk.
	Staw golenio-stopowy . . .	—	1	1	—	—	—	—	—	Wszystkiego 2 razy, sam staw naruszonym nie był.
	Stopa . .	4	2	4	—	—	—	—	—	Wszystkiego 10 przypadk.
Części płciowe . .		—	1	—	—	—	—	—	—	Wszystkiego 1 przypadek.
Razem .		57	53	67	1	13	2	4	1	

Jak widać z powyższéj tablicy najczęstszym zranieniom podlegała czaszka (78 przypadków), drugie miejsce zajmują kończyny górne (43 przypadki) i kończyny dolne (41 przypadków).

Co się tyczy powikłań to na 198 przypadków ran części miękkich było:

1°. *Ran dochodzących do kości*: 10, co stanowi 5% ogólnéj liczby ran, z liczby tych 10 zm. 2 co stanowi 20% śmiertelności.

2°. *Uszkodzenie większych tętnic* wydarzyło się 3 razy, co stanowi 1,5% ogólnéj liczby ran. Zranione były następujące tętnice:

Tętnica bezimienna zewnętrzna. Art. iliaca externa (przewiązanie,—śmierć).

Tętnica promieniowa. Art. radialis. (Przewiązanie,—wyzdrowienie).

Tętnica łokciowa. Art. cubitalis. (Przewiązanie,—wyzdrowienie).

3°. Nakoniec w 1 przypadku przy zranieniu stopy był przecięty nerw podeszwowy (*nervus plantaris*), przypadek ten zakończył się zupełnem wyzdrowieniem; czy nerw był zszywany, nie wiadomo.

Co się tyczy przyczyn ran, takowe były oznaczone tylko w 178 przypadkach a mianowicie:

Wpadło do piwnicy	3 chor.	Zranienie siekierą .	2 chor.
Upadn. ze schod. .	18 „	Zranienie nożem .	28 „
Upadn. na bruku .	2 „	Zranienie szkłem .	11 „
Pobicie kułakami .	25 „	Wystrzał. z rewol.	2 „
Pobicie tęp. narz. .	26 „	Wystrz. z dubelt. .	1 „
Uderz. kopyt. . .	4 „	Pokąsanie p. kota .	2 „
Przejechanie . . .	15 „	Pokąsanie p. psa .	22 „
Zranienie masz. .	16 „	Pokąsanie p. człow.	1 „

29. Złamania. Fracturae.

133 (78 m. 55 k.); zm. 14.

Procent śmiertelności = 10,5%; dla mężczyzn 10,2%; dla kobiet 10,9%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 6389 zatém na jednego przeciętnie wypada po 48 dni. Na każdego mężczyznę 44,7 dnia, na każdą kobiétę 52,7 dni.

W liczbie tych 132 przypadków mieści się:

Złamań zwyczajnych—97 (49 m. 48 k.)

Złamań powikłanych—36 (29 m. 7 k.)

a). Złamania zwyczajne.

Z ogólnéj liczby 97 chorych: wyzdrowiało 57 (22 m. 35 k.); wyszło z polepszeniem 31 chorych (22 m. 9 k.); nie wyleczono 4 chorych (2 m. 2 k.); zmarło 5 chorych (3 m. 2 k.). Procent śmiertelności = 5,1%; dla mężczyzn 6,1%, dla kobiet 4,1%. Wszyscy chorzy przepędzili dni szpitalnych 4449, zatém przeciętnie na jednego chorego wypada 45,7 d.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż	Kob.
5 — 10	1	—	—	—	—	—	—	—
10 — 15	—	1	—	—	—	—	—	—
15 — 20	2	2	3	—	—	1	—	—
20 — 25	4	3	2	—	—	—	—	—
25 — 30	3	3	3	—	—	—	1	—
30 — 35	2	1	4	—	1	—	—	—
35 — 40	1	5	1	—	—	—	—	—
40 — 45	1	5	3	2	—	1	—	—
45 — 50	1	3	1	3	—	—	—	—
50 — 55	2	2	2	—	—	—	—	—
55 — 60	2	3	2	1	1	—	1	—
60 — 65	2	2	—	1	—	—	—	—
65 — 70	1	3	—	1	—	—	—	1
70 — 75	—	2	—	—	—	—	—	1
75 — 80	—	—	1	1	—	—	1	—
Razem	22	35	22	9	2	2	3	2

Z powyższéj tablicy wynika, że największa ilość złamań przytrafiła się pomiędzy 40 a 45 rokiem życia (12 przypadków).

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników . .	19 (zm. 1)	Żebraków . . .	2 (zm. 2)
Mularzy	6	Stróżów	2
Ślusarzy	5 (zm. 1)	Rolników. . . .	2
Strażników miejsk.	2	Rzeźnik	1
Szewców. . . .	2	Stolarz	1
Strażaków ogn. .	2	Student	1
Zam. przy rodz. .	2	Razem. .	49
Służących . . .	2		

Kobiéty.

Zam. przy rodz. .	15 (zm. 1)	Żebraczek . . .	7 (zm. 1)
Wyrobnic . . .	13	Praczek	2
Służących . . .	10	Kobiet tolerowan.	1

Co się tyczy częstości złamania różnych kości, to o takowéj jasne pojęcie daje poniżéj zamieszczona tablica, z któréj wynika, że co do częstości złamań pojedyńczych kości da się ułożyć następujący porządek [1]).

Kość goleniowa (*Tibia*) (32 razy); strzałka czyli kość łydkowa (*fibula*) (29 razy); kość biodrowa (*femur*) (21 razy); żebra (*costae*) (10 razy); kość łokciowa (*ulna*) (10 razy); kość promieniowa (*radius*) (6 razy); kość ramieniowa (*humerus*) (6 razy); kość obojczykowa (*clavicula*) (4 razy); kości czaszki (*ossa cranii*) (4 razy); szczęka dolna (*mandibula*) (3 razy); kości miednicy (*ossa pelvis*) (1 raz); kość piętowa (*calcaneum*) (1 raz); kości palców ręki (*phalanx digiti manus*) (1 raz).

---

[1]) Złamania jednoczesne odniesiono do właściwych kości.

Nazwisko kości		Razem	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
			M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Kości czaszki		4	3	—	1	—	—	—	—	—
Szczęka dolna		3	1	1	1	—	—	—	—	—
Kończyny górne	Obojczyk	3	—	—	2	—	1	—	—	—
	Kość ramieniowa	5	—	2	2	1	—	—	—	—
	Kość promieniowa	3	—	3	—	—	—	—	—	—
	Kość łokciowa	5	—	3	2	—	—	—	—	—
	Obie kości przedramieniowe	3	1	1	1	—	—	—	—	—
	Członki palców	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Żebra		10	2	6	—	1	1	—	—	—
Kości miednicy		1	—	1	—	—	—	—	—	—
Kończyny dolne	Kość biodrowa	20	4	3	4	4	—	1	2	2
	Kość goleniowa	7	1	5	—	—	—	1	—	—
	Kość łydkowa	4	1	1	2	—	—	—	—	—
	Obie kości goleniowe	25	9	8	6	2	—	—	—	—
	Kość piętowa	1	—	—	—	1	—	—	—	—
Złamanie wielu kości	Kości przedramienia, ramienia i biodra	1	—	—	—	—	—	—	1	—
	Kości przedramienia i obojczyk	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Razem		97	22	35	22	9	2	2	3	2

Co się tyczy przyczyn złamań:

W 35 przypadkach *upadek na bruku.*

„ 15 „ *spadnięcie z rusztowań.*

„ 15 „ *wpadn. do piwnicy lub spadn. ze schodów*

„ 19 „ *pobicie*

„ 12 „ *przejechanie powozem lub wozem*

„ 1 „ *uderzenie łańcuchem.*

Przyczyny śmierci: a) *Mężczyźni:* 1° *Złamanie kości biodrowéj* u 56 letniego mężczyzny; oprócz złamania na téjże saméj nodze na goleni miał tenże chory ogromny, zastarzały, okalający wrzód, przy złamaniu nastąpił znaczny wylew

krwi, który uległ rozpadowi, skutkiem czego było ropne zakażenie krwi i śmierć. 2° *Złamanie kości biodrowéj* u mężczyzny lat 76, w czasie leczenia rozwinęły się u niego liczne odleżyny i śmierć nastąpiła z zaniku schyłkowego (mors ex marasmo). 3° *Złamanie kości biodrowéj, ramieniowéj i obu kości przedramienia* u mężczyzny, 26 lat, który spadł z rusztowania; chory zmarł wkrótce po przybyciu do szpitala wskutek silnego wstrząśnienia nerwowego (shoc).

b). *Kobiéty*: Oba przypadki śmierci wydarzyły się u kobiét mających więcej niż 65 lat, obie one przybyły do szpitala ze złamaniem szyjki kości biodrowéj i obie zmarły z zaniku schyłkowego (marasmus senilis).

b) Złamania powikłane

Z przybyłych do szpitala 36 chorych: wyzdrowiało 19 (16 m. 3 k.), wyszło z polepszeniem 8 mężczyzn, zmarło 9 osób (5 m. 4 k.). Procent śmiertelności = 25%; dla męż. 17,2%, dla kobiet 57,1%. Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 1949, zatém przeciętnie na jednego chorego przypada 54,1 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	2	—	1	—	—	1
15 — 20	—	1	3	—	—	—
20 — 25	3	—	—	—	—	—
25 — 30	2	1	—	—	—	—
30 — 35	1	—	1	—	1	—
35 — 40	2	—	2	—	—	1
40 — 45	1	—	—	—	1	1
45 — 50	2	—	—	—	2	—
50 — 55	—	—	—	—	—	—
55 — 60	2	—	1	—	—	—
60 — 65	—	—	—	—	1	—
65 — 70	1	1	—	—	—	1
Razem	16	3	8	—	5	4

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników . .	13 (zm. 4)	Dekarz	1
Ślusarzy	3	Felczer	1
Szewców	2	Pisarz	1
Zam. przy rodzinie	1	Lakiernik . . .	1
Służący	1 (zm. 1)	Kowal	1
Stolarz	1	Zdun	1
Cieśla	1		

Kobiéty.

Wyrobnic . . .	5 (zm. 3)	Zam. przy rodzinie	2 (zm. 1)

Podział złamań co do kości niémi dotkniętych.

NAZWA KOŚCI	Razem	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Kości czaszki . . .	2	—	1	—	—	1	—
Kość ramieniowa . .	1	1	—	—	—	—	—
Kości przedramienia .	5	4	1	—	—	—	—
Kości śródręcza . .	4	2	—	1	—	1	—
Członki palców ręki .	6	3	1	2	—	—	—
Kość biodrowa . .	2	—	—	—	—	—	2
Kości goleniowe . .	10	2	—	3	—	3	2
Członki palców nogi .	6	4	—	2	—	—	—
Razem .	36	16	3	8	—	5	4

Jak widać z powyższéj tablicy najczęściéj wydarzały się złamania powikłane kości goleniowych (10 przypadków); potém: złamania kości palców rąk i nóg (po 6 przypadków); złamania kości przedramienia (5 przypadków); złamania kości napięstka (4 przypadki); złamania kości czaszkowych i kości biodrowéj (po 2 przypadki); złamania kości ramieniowéj (1 przypadek).

Co do przyczyn.

Upadnięcie ze schodów było przyczyną złamania			5	razy
Pobicie	„	„	2	„
Przejechanie wozem .	„	„	4	„
Przejechanie wagonem	„	„	2	„
Uderzenie kopytem . .	„	„	2	„
Uderzenie polanem . .	„	„	1	„
Uszkodzenia przez różne maszyny fabryczne	„	„	11	„
Tartak	„	„	1	„
Młockarnia	„	„	5	„
Sieczkarnia	„	„	3	„
		Razem	36	razy

Z wymienionych 36 chorych: 16 było leczonych sposobem ochronnym (konserwatywnie), zaś u 20 pozostałych wykonanémi zostały rozmaite operacyje.

Z 16 leczonych ochronnie zmarło 5, t. j. 31,2%.

Z 20 operowanych zmarło 4, t. j. 20%.

Wykonanémi zostały następujące operacyje:

Odjęcia członka: (*Amputatio*) Ramienia 1 (wyzdr.), bio-
9. dra 4 (zm. 2), przedramienia 1. (wyzdr.), goleni 2 (zm 2), kości napięstka 1 (wyzdr.).

Wyłuszczeń: (*Exarticulationes*) Palców rąk od 2 do
9. 4 — 5 przypadków (wszyscy wyzdr.). palców nóg 4 (wszyscy wyzdr.).

Wypiłowań: (*Resectio*) Kości goleniowéj 1 (wyzdr.);
2. drugiéj kości napięstkowéj 1 (wyzdr.).

Przyczyny śmierci: na 9 przypadków śmierci w kartkach odnotowanie znajduje się dla 4, dla 5 pozostałych materyjału nie znalazłem z powodu braku opisu zbadania zwłok. Z 4 odnotowanych 2 zmarło od zatrucia spirytusowego (delirium potatorum), jeden od tężca urazowego (tetanus traumaticus) i jeden od ropnego zakażenia krwi (septicaemia).

30. Zwichnęcia. Luxationes.

19. (12 m. 7 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 412, zatem na jednego przypada 21,6 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	—	—	1	—	—	—
15 — 20	—	2	1	—	—	—
25 — 30	1	1	3	3	1	—
40 — 45	1	—	1	1	1	—
60 — 65	—	—	1	—	—	—
65 — 70	—	—	—	—	1	—
Razem	2	3	7	4	3	—

Z powyższéj tablicy wynika, iż większość zwichnięć (9 t. j. prawie połowa) wydarzyła się pomiędzy 25 a 30 rokiem życia.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników . .	3	Stróży	2
Służących . . .	2	Żebraków . . .	2
Rolników . . .	2	Szewc	1

Kobiéty.

Wyrobnic . . .	3	Praczka	1
Służących . . .	3		

Podział co do stawów.

Nazwa stawów	Razem	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Zwichnięcie stawu biodrowego	1	—	—	1	—	—	—
Zwichnięcie stawu łopatkowo-ramieniowego { prawego	12	2	2	4	3	1	—
Zwichnięcie stawu łopatkowo-ramieniowego { lewego .	4	—	—	2	1	1	—
Zwichnięcie stawu łokciowego	1	—	—	—	—	1	—
Zwichnięcie wielkiego palca ręki . .	1	—	1	—	—	—	—
Razem . .	19	2	3	7	4	3	—

Z tablicy powyższéj wynika, że staw ramieniowy najczęściej podlegał zwichnięciom (16 przypadków); nadto daleko częściéj następowało zwichnięcie prawego stawu ramieniowego (12 razy) aniżeli lewego (4 razy).

Co się tyczy czasu upłynionego od zwichnięcia do wstąpienia do szpitala: 16 chorych przybyło do szpitala natychmiast po zwichnięciu, albo niepóźniéj jak w 2 lub 3 dni po takowem. 3 zaś chorych (wszyscy mężczyźni) przybyło do szpitala ze zwichnięciami zastarzałémi: 1) w 3 miesiące, 2) w 2 miesiące, 3) w 16 dni po zwichnięciu. Wszyscy ci chorzy wyszli ze szpitala niewyleczonymi.

Co do przyczyn:

Upadnięcie na bruku było przyczyną	zwichn.	3	razy
„ ze schod.	„ „	5	„
„ z rusztow.	„ „	2	„
„ z wozu	„ „	1	„
Pobicie było przyczyną zwichnięcia		6	„
Przyczyna choroby niebyła określoną		2	„
	Razem	19	przypad.

31. Wykręcenia. Distorsiones.

23 (13 m. 10 k.) zm. 1.

Procent śmiertelności = 8,3%, (chociaż zmarła tylko 70 letnia kobiéta, żebraczka z zaniku schyłkowego). Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 369 zatém na każdego przypada 16 dni; na każdego mężczyznę 17,1, a na każdą kobiétę 14,6 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Przybyło		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	1	—	—	—	—	—
15 — 20	1	1	—	—	—	—
20 — 25	—	2	1	—	—	—
25 — 30	3	1	—	—	—	—
30 — 35	—	—	2	—	—	—
35 — 40	—	1	—	—	—	—
40 — 45	—	—	2	1	—	—
45 — 50	—	3	—	—	—	—
55 — 60	1	—	—	—	—	—
65 — 70	—	—	2	—	—	1
Razem	6	8	7	1	—	1

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników . . . . 6 Stolarz 1
Ślusarzy . . . . . 2 Urzęd. kol. żel. . . . 1
Służący . . . . . 1 Aptekarz 1
Zam. przy rodzinie . . . 1

Kobiéty.

Służących . . . . 6 Tolerowana . . . 1
Wyrobnic . . . . 2 Żebraczka . . . 1 (zm.)

Podział co do stawów.

Staw kolanowy, articul. genu . . . . . 4 razy.
Staw stopowo-goleniowy, artic. tibio-tarsalis 18 razy.
Kręgosłup, columna vertebralis . . . . . 1 raz.

Co do przyczyn.

W 10 przyp. przycz. wykręcenia było upadnięcie na ulicy
W 3 „ „ „ „ skoczenie z wysokości
W 7 „ „ „ „ pośliźgnięcie się
W 3 „ „ „ „ przycisnienie ciężarem.

32. Oparzenia. Combustiones.

29. (15 m. 14 k.); zm. 3.

Procent śmiertelności = 10,3%; dla mężczyzn 6,6%, dla kobiét 14,2. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 798, zatém przeciętnie na każdego wypada 27,5 dnia; na każdego męż. wypada 21,1, na każdą kob. 34,3 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	2	2	—	—	—	—	—	2
15 — 20	—	2	1	—	—	—	—	—
20 — 25	—	—	4	—	—	—	—	—
25 — 30	1	3	1	—	1	—	—	—
30 — 35	1	1	1	—	—	—	—	—
35 — 40	—	1	—	—	—	—	—	—
40 — 45	—	1	—	—	—	—	—	—
45 — 50	—	1	—	—	—	—	—	—
50 — 55	—	—	—	—	—	1	1	—
65 — 70	1	—	1	—	—	—	—	—
Razem	5	11	8	—	1	1	1	2

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników . .	6 (zm. 1)	Służący	1
Urzędnik . . .	1	Ślusarz	1
Kominiarzy. . .	3	Piekarz	1
Furman	1	Wychowan. szpit.	1

Kobiéty.

Wyrobnic . . .	5 (zm. 2)	Szwaczka . . .	1
Służących . . .	5	Żebraczka . . .	1
Zam. przy rodzinie	2		

Podział oparzeń co do okolic ciała.

Co było oparzone	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Oparz. głowy i twarzy	—	3	2	—	—	—	—	—
Tułowia	1	1	1	—	1	1	—	—
Kończyn górnych	1	4	3	—	—	—	—	—
Kończyn dolnych	3	3	2	—	—	—	—	—
Całego ciała	—	—	—	—	—	—	1	2
Razem	5	11	8	—	1	1	1	2

Jak widzimy z powyższéj tablicy najczęściéj wydarzają się oparzenia kończyn (więcéj niż połowa przypadków).

Co do przyczyn.

1. Gorącą parą wodną oparzyło się . . . 3 chorych
2. Wrzącą wodą „ „ . . . 7 „

3.	Płomieniem przy oczyszczaniu kominów .	3	chorych
4.	Wrzącem piwem (przez wpadnięcie w kocioł) . .	1	„
5.	Rozpalonémi węglami	1	„
6.	Rozpaloném żelazem	2	„
7.	Roztopioném żelazem	2	„
8.	Benzyną	1	„
9.	Naftą	5	„
10.	Prochem	4	„
	Razem	29	osób.

33. Odmrożenia. Congelationes.

5 (5 m. 0 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 337, zatém na każdego z nich wypada 67,2 dni szpit.

Co do wieku: 8 lat (2 przypadki), 9, 32 i 42 lata.

Zajęcie: wyrobników 2, wychowańców szpit. 3.

We wszystkich 5 przypadkach odmrożone były palce, a mianowicie:

Palce prawéj nogi w 3 przypadkach.

Palce lewéj nogi w 1 przypadku.

Palce prawéj ręki w 1 przypadku.

34. Ciała obce. Corpora aliena.

5. (2 m. 3 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 63, zatém na każdego przeciętnie wypada 12,6 dnia.

Co się tyczy miejsc przebywania ciał obcych nadmienić wypada, iż:

W 2 przypadkach ciało obce znajdowało się w pęcherzu moczowym, a mianowicie: 1) świeczka elastyczna (bougie) w pęcherzu moczowym 53 letniego mężczyzny, urzędni-

ka. Świeczka wprowadzoną była w kanał w celu leczenia zwężenia cewki moczowéj i w czasie snu wsunęła się do pęcherza moczowego. Wykonano sectio alta, chory wyzdrowiał po 34 dniach.

2) Dubeltowa szpilka wpadła do pęcherza moczowego 12-letniéj dziewczynki przy samogwałcie, po rozszerzeniu cewki moczowéj szpilkę wyjęto na jedném posiedzeniu.

W 1 przypadku u 50 letniego wyrobnika w kiszce prostéj znajdował się kawałek kości, który został wyjętym.

W 2 przypadkach u służących 48 i 76 lat mających znajdowały się w dłoni kawałki igieł, które wydobyto na drodze operacyjnéj.

VI. Otrucia. Intoxicationes.

78. (58 m. 20 k.); zm 5.

Procent śmiertelności = 6,4%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 891, zatém na każdego przeciętnie wypada 11,4 dnia.

A) Otrucia ostre.

35. Otrucie kwasem solnym. Intoxicatio acido muriatico.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Ślusarz, 20 letni, wypił przypadkowo trochę kwasu solnego, przebył w szpitalu dni 77.

36. Otrucie kwasem siarczanym. Intoxicatio acido sulphurico.

2. (0 m. 2 k.); zm. 0.

Dwie kobiéty, służące, 23 i 26 lat, napiły się kwasu siarczanego, przyczyny w kartkach nie oznaczono; przebyły dni szpitalnych 36, zatém na każdą wypada dni 18.

37. Otrucie fosforem. Intoxicatio phosphoro.

1. (1 m. 0 k.); zm. 0.

Mężczyzna, lat 20, nieokreślonego zawodu, z celem pozbawienia się życia zjadł główki z trzech pudełek zapałek. Przebył dni szpitalnych 21.

38. Otrucie tlenkiem węgla. Intoxicatio carbone oxydato.

7 (5 m. 2 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 31, zatém na jednego chorego wypada 4,4 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 18, 21, 37, 45 i 72 lata.

Kobiéty: 17 i 36 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: służących 2, wyrobnik 1, stróż 1, krawiec 1.

Kobiéty: wyrobnica 1, służąca 1.

Przyczyny: wszystkie wypadki zagorzenia pochodziły z zawczesnego zatkania pieca.

39. Otrucie strychniną. Intoxicatio strychnino nitrico.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Telegrafista; 26 lat, przebył w szpitalu dni 4.

40. Otrucia spirytusowe. Intoxicatio alcocholica.

22 (18 m. 4 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 93, zatem na jednego chorego wypada 4,2 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Męż.	Kob.
15 — 20	2	—
25 — 30	2	—
30 — 35	4	—
35 — 40	5	—
40 — 45	1	1
45 — 50	3	2
55 — 60	1	—
75 — 80	—	1
Razem	18	4

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników	4	Szewc	1
Rzeźników	2	Krawiec	1
Ślusarz	1	Kucharz	1
Pisarz	1	Malarz	1
Służący	1	Urzędnik	1
Muzykant	1	Rządca dóbr	1

Kobiéty.

Wyrobnic	3	Służąca	1

B. Otrucia przewlekłe.

41. Zatrucie chroniczne spirytusem. Alcocholismus chronicus.

43 (32 m. 11 k.); zm. 5.

Procent śmiertelności = 11,6%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 568, zatém na jednego wypada 13,6 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
25 — 30	3	—	1	—	—	—
30 — 35	2	1	—	—	1	—
35 — 40	1	1	2	—	—	—
40 — 45	2	2	3	—	2	—
45 — 50	2	1	4	—	—	—
50 — 55	2	1	—	—	—	—
55 — 60	—	1	2	—	—	—
60 — 65	—	1	1	3	2	—
65 — 70	—	—	2	—	—	—
Razem	12	8	15	3	5	—

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 7 (zm. 2), urzędników 6, żebraków 4 (zm. 2), rolników 3, pisarzy 2, strażaków ogniowych 2, kupiec 1, służący 1, stróż 1 (zm.), krawiec 1, zegarmistrz 1, strażnik miejski 1, piwowar 1.

Kobiéty.

Wyrobnic 5, żebraczek 3, zam. przy rodzinie 2, służąca 1.

42. Morfinizm. Morphinismus.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Wyrobnica, 33 lat, przywykła do codziennych wstrzykiwań podskórnych morfiny w ciągu lat 6. Przebyła w szpitalu dni 61.

VII. Choroby układu nerwowego.

366 (152 m. 214 k.); zm. 54.

Na 1-szy Stycznia 1883 roku pozostawało w szpitalu z chorobami nerwowémi osób 30 (12 m. 18 k.). W ciągu roku przybyło 366 chorych (152 m. 214 k.); z tych 30 chorych (13 m. 17 k.) pozostało na rok 1884, zatém w ciągu roku 1883 opuściło szpital chorych 366 (152 m. 214 k.). Z téj liczby wyzdrowiało 97 chorych (40 m. 57 k.), doznało polepszenia 135 chorych (61 m. 74 k.), niewyleczono 80 chorych (23 m. 57 k.), zmarło 54 (28 m. 26 k.).

Procent śmiertelności = 14,1%, dla męż. 18,4%, dla kobiét 12,1%. Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 8354, zatém na każdego przeciętnie wypada 22,8 dnia.

Poniżéj podaję liczebne stosunki oddzielnych chorób układu nerwowego, muszę jednak zwrócić uwagę, iż w dziale tym napotyka się mnóstwo niedokładności, wy-

nikających szczególniej z braku materyjału odnośnie anatomo-patologicznego badania zwłok, gdyby bowiem można było osiągnąć te wiadomości, możnaby przynajmniéj do pewnego stopnia wyjaśnić niedokładności rozpoznawania chorób, wystawionych w kartach statystycznych.

43. Zawrót. Vertigo.

5 (2 m. 3 k.), zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 134. zatém na każdego przeciętnie wypada 23,8 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 23 i 36 lat.
Kobiéty: 26, 47 i 52 lata.
Zajęcie: Mężczyźni: stolarz 1, służący 1.
Kobiéty: wyrobnic 2, służąca 1.

44. Zapalenie błon mózgowych. Meningitis.

14 (7 m. 7 k.); zm. 8.

Procent śmiertelności = 57,1%; dla m. 42,8%, dla kob. 71,4%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 686, zatém na każdego wypada dni 49.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
20 — 25	—	—	—	1	—	—	—	—
25 — 30	—	1	—	—	—	—	1	1
35 — 40	—	—	—	—	—	—	1	1
45 — 50	—	—	—	—	—	—	—	1
50 — 55	1	—	—	—	—	—	—	1
60 — 65	2	—	—	—	1	—	—	—
75 — 80	—	—	—	—	—	—	1	1
Razem .	3	1	—	1	1	—	3	5

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: żebraków 3 (zm. 1), wyrobników 3 (zm. 1), szewc 1 (zm. 1).

Kobiéty: żebraczek 2 (zm.), przy rodzinie 4 (zm. 2), szwaczka 1 (zm. 1).

Między témi 14 przypadkami było Pachymeningitis 2 razy (2 wyzdrowiało) i Leptomeningitis 12 razy (zm. 8).

Przyczyny choroby w kartkach statystycznych nie były oznaczone ani razu.

45. Rozmiękczenie mózgu. Ramollitio cerebri.

2 (0 m. 2 k.); zm. 2.

Procent śmiertelności równa się 100%.

Obie chore przebyły dni szpit. 112, zatém na każdą wypada dni 56.

Wiek: 43 i 60 lat.

Zajęcie: przy rodzinie zam. 1, żebraczka 1.

46. Obrzęk błon mózgowych. Oedema meningum.

8 (8 m. 0 k.) zm. 8.

Procent śmiertelności = 100%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 198, zatém na każdego przypada 24,7 dnia.

Wiek: 55 lat (2), 65 (2), 75 (3) i 85 lat (1).

Zajęcie: Żebraków 6, zam. przy rodz. 1, urzędnik 1.

Cała to grupa chorych jest bardzo niejasna, zupełny brak materyjału odnośnie badania zwłok nie dozwala zupełnie objaśnić tych przypadków i odnieść ich do właściwych kategoryj. Zauważyć też należy, że ani jeden przypadek obrzęku mózgowego nie wydarzył się u kobiét, jako też i to, że wszystkie te 8 przypadków wydarzyły się na jednéj i téjże saméj sali, co naprowadza na myśl, że nazwisko Oedema meningum w tym przypadku niéma żadnéj wartości diagnostycznéj i służyło raczéj za szematyczne nazwisko dla cho-

rych ciężkich, co do istoty choroby nierozpoznanych; tak samo jak w lekkich, a nierozpoznanych przypadkach oznaczono w kartkach „badanie, observatio“.

47. Przekrwienie błon mózgowych. Hyperaemia meningum.

5 (5 m. 0 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 65 zatém na każdego z nich wypada dni 13.

Wiek: 20 lat (3 chorych), 50 i 70 lat.

Zajęcie: Wyrobników 2, szewc 1, stolarz 1 i żebrak 1.

48. Krwotok mózgowy i krwotok błon mózgowych. Haemorrhagia cerebri et meningum.

37 (17 m. 20 k.); zm. 17.

Procent śmiertelności = 45,9%, dla mężczyzn 41,1%, dla kobiét 50,0%.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 929, zatém na jednego przeciętnie wypada 25,1 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
25 — 30	—	—	3	—	—	—
40 — 45	—	1	2	—	—	1
45 — 50	—	3	—	1	1	2
50 — 55	—	—	1	1	2	1
55 — 60	—	—	1	2	2	2
60 — 65	—	—	—	—	1	2
70 — 75	1	—	—	—	1	1
75 — 80	—	1	2	1	—	1
Razem	1	5	9	5	7	10

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 3 (zm. 2), żebraków 3 (zm. 2), urzędników 2 (zm. 2), rolników 2, stróżów 2, służący 1, piekarz 1 (zm.) robotnik z browaru 1, furman 1, zam. przy rodzinie 1.

Kobiéty.

Zam. przy rodzinie 8 (zm. 5), żebraczek 6 (zm. 3) służących 4 (zm. 2), praczek 2.

Co się tyczy *przyczyn* wywołujących chorobę, w kartkach nie ma żadnego o nich wspomnienia, w 2 tylko przypadkach jako przyczynę usposabiającą wskazano miażdzycowe zwyrodnienie (atheromatosis arteriarum) tętnic.

Co się tyczy *umiejscowienia* wylewu krwi, w tym względzie w kartkach znalazłem materyjał tylko dla 5 chorych: W półkuli prawéj mózgu 3 razy i w lewéj półkuli mózgowéj 2 razy.

49. Ostre zapalenie mlecza pacierzowego. Myelitis acuta.

1 (1 m. 0 k.); zm. 1.

Szewc, 40 lat, przebył w szpitalu dni 12.

50. Przewlekłe zapalenie mlecza pacierzowego. Myelitis chronica.

3 (3 m. 0 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności=33,3%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 310, zatém na każdego z nich wypada 103,3 dnia.

Wiek: 19 (zm.) 33 i 69.

Zajęcie: Rolnik 1, wyrobnik 1 (zm.), zam. przy rodz. 1.

51. Wiąd rdzeniowy. Tabes dorsualis.

27. (17 m. 10 k.); zm. 3.

Procent śmiertelności = 11,1%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 1233, zatém na każdego przeciętnie wypada 45,6 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
20 — 25	—	1	—	—	—	—
25 — 30	3	—	1	—	—	—
30 — 35	3	—	—	—	—	—
35 — 40	1	—	2	—	—	1
40 — 45	—	—	—	1	—	—
45 — 50	3	—	1	1	—	1
50 — 55	—	1	—	3	1	—
55 — 60	2	—	—	—	—	—
60 — 65	—	—	—	1	—	—
Razem	12	2	4	6	1	2

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 6 (zm. 1), posłańców 2, malarzy 2, cukiernik 1, tapicer 1, urzędnik 1, stróż 1, pisarz 1, lakiernik 1, zam. przy rodzinie 1.

Kobiéty.

Zam. przy rodzinie 5 (zm. 1), służących 4, żebraczka 1 (zm. 1).

Przyczyny oznaczone były w kartach tylko w 2 przypadkach, 1 raz przeziębienie i 1 raz obrażenie.

Czas trwania choroby oznaczony w 14 przypadkach, a mianowicie:

1 miesiąc choroba trwała w 2 przypadkach.
6 miesięcy „ „ „ 4 „
1 rok „ „ „ 3 „
2 lata „ „ „ 1 przypadku.
3 lata „ „ „ 2 przypadkach.
5 lat „ „ „ 1 przypadku.
11 lat „ „ „ 1 „

52. Zapalenie nerwów. Polyneuritis.

1. (1 m. 0 k.); zm. 0.

Stolarz, 36 lat, przebył w szpitalu 180 dni, przyczyną choroby było przeziębienie.

53. Nerwice. Neuralgiae.

a) Ból głowy. Cephalaea.

18. (6 m. 12 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 162, zatém na każdego przeciętnie wypada dni 9.

Wiek. Mężczyźni: 20, 23, 24, 36, 37 i 42 lat.
Kobiéty: 15, 17, 19, 21, 24 (2), 35, 37, 38, 41 (2) i 82 lat.
Zajęcie. Mężczyźni: Wyrobników 3, stolarz 1, ślusarz 1, służący 1.
Kobiéty: Zam. przy rodzinie 5, służących 4, szwaczek 2, żebraczka 1.

b) Nerwica nerwu trójdzielnego. Neuralgia nervi trigemini.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Szewc, lat 19, przebył dni szpit. 11.

c) Ból nerwowy żołądka. Cardialgia.

10. (0 m. 10 k.); zm. 0.

Wszystkie chore przepędziły dni szpit. 79, zatém na jedną wypada 7,9 dnia.

Wiek: 16, 17, 19, 22 (3), 23, 25, 28 i 73 lat.

Zajęcie: Zam. przy rodzinie 5, służących 3, szwaczka 1, żebraczka 1.

d) Postrzał czyli ból lędźwiowy. Lumbago.

40. (16 m. 24 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 316, zatém na każdego przecięciowo wypada 7,6 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 21, 23 (3), 25 (2), 26, 31, 33 (2), 35 (2) 39, 40 (2) i 42 lat.

Kobiéty: 20, 21 (2), 24 (4), 27, 28, 30, 31 (2), 34 (3), 36, 38 (2), 39, 41 (2), 43, 44 i 45 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: Rolników 4, wyrobników 4, stróżów 3, strażaków ogniowych 2, kominiarz 1, muzykant 1 i furman 1.

Kobiéty: Zam. przy rodzinie 10, służących 9, szwaczek 2, tolerowanych 2, mamka 1.

Przyczyny oznaczono tylko w 12 przypadkach, a mianowicie: pobicie 1 raz, usiłowanie podniesienia znacznego ciężaru 2 razy i przeziębienie 9 razy.

e) Nerwoból kulszowy czyli Scyjatyka. Ischias.

18. (11 m. 7 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 600, zatém na każdego chorego przypada 33,3 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 26, 30, 32 (2), 34, 40, 41 (2), 42, 55 i 59 lat.

Kobiéty: 25, 30, 31, 33, 40, 56 i 60 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 6, urzędników 2, felczer 1, szewc 1, pisarz 1.

Kobiéty: Zam. przy rodzinie 3, służących 3, wyrobnica 1.

Jako *przyczynę* oznaczono w 5 tylko razach zaziębienie.

f) Nerwica krzyżowa. Neuralgia sacralis.

1. (1 m. 0 k.); zm. 0.

Szewc, 19 lat, przebył w szpitalu tylko dni 4, choroba trwała od pół roku, przyczyna niewiadoma.

g) Nerwica nogi. Pedalgia. (?)

1. (1 m. 0 k.); zm. 0.

Stolarz, 43 lat, przebył w szpitalu dni 24, jako przyczyna wskazaném zostało jego zajęcie.

54. Kurcze. Spasmi.

a) Drżenia. Tremores.

1. (0 m. 1 k.); zm. 0.

Dziewczynka, lat 13, zam. przy rodzinie, przybyła do szpitala z drżeniem rąk i nóg bez wszelkiéj widocznéj przyczyny; przebyła w szpitalu dni 16.

b) Porażenie drżączkowe. Paralysis agitans.

8 (8 m. 0 k.) zm. 2.

Procent śmiertelności = 25%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 247, zatém na każdego przypada 30,8 d.

Wiek: 32, 35, 38 (†) 45, 47, 48, 61 i 65 (†) lat.

Zajęcie: Urzędników 3 (zm. 1), żebraków 3 (zm. 1), wyrobnik 1, introligator 1.

55. Tężec i szczękościsk. Tetanus et trismus.

2 (2 m. 0 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 50%. Obaj chorzy przepędzili w szpitalu 51 dni, (wyleczony 42, zmarły 9 dni).

Wiek: 22 (†) i 45 lat.

Zajęcie: wyrobników 2 (zm. 1).

Przyczyna wymieniona tylko u wyleczonego: przeziębienie.

56. Taniec św. Wita. Chorea.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Żebrak, 60 lat, przebył w szpitalu dni 10.

57. Rzucawka. Eclampsia.

3 (0 m. 3 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 33,3%. Wszystkie chore przebyły w szpitalu dni 29, zatém na jedną wypada 9,6 dnia.

Wiek: 18, 20 i 40 (†) lat.

Zajęcie: zam. przy rodzinie 3.

58. Padaczka. Epilepsia.

38 (8 m. 30 k.) zm. 1.

Procent śmiertelności = 2,6%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitaiu 482 dni, zatém na jednego chorego wypada 12,6 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
15 — 20	—	7	—	4	—	—
20 — 25	2	1	2	2	—	—
25 — 30	2	2	—	—	—	—
30 — 35	—	2	—	4	1	—
40 — 45	—	3	—	1	—	—
45 — 50	—	—	1	1	—	—
50 — 55	—	—	—	1	—	—
60 — 65	—	—	—	1	—	—
70 — 75	—	—	—	1	—	—
Razem .	4	15	3	15	1	—

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: Wyrobników 4, służących 2, introligator 1 (zm. 1) i stróż 1.

Kobiéty: Zam. przy rodzinie 12, służących 10, żebraczek 6, szwaczek 2.

Czas trwania choroby.

Podano wiadomości tylko co do 13 przypadków:
Choroba trwała od urodzenia w 3 przypadkach.
„ „ „ 10—15 lat 2 „
„ „ „ 5—10 „ 3 „
„ „ „ 1— 5 „ 4 „
„ „ mniéj niż rok 1 w 1 przypadku.

Co do *przyczyn* w jednéj tylko kartce wspomniano, że przyczyną choroby było obrażenie.

59. Porażenia. Paralyses.

a) Porażenie wargo-języko-połykowe.
Paralysis glosso-pharyngo-labialis.

1 (0 m. 1 k.); zm. 1.

Kobiéta, lat 27, zamieszkała przy rodzinie, przebyła w szpitalu dzień 1.

b) Porażenie kończyn górnych i dolnych.
Paralysis extremitatum superiorum et inferiorum [1]).

3 (0 m. 3 k.); zm. 0.

Wszystkie chore przebyły w szpitalu dni 85, zatém na jedną wypada 28,3 dnia. U dziewczynki 16 letniéj pora-

[1]) Wszystkie prawie tu pomieszczone grupy stanowią słabą stronę niniejszéj statystyki. W kartkach statystycznych przypadków do niniejszych grup odniesionych pojedyńczy symptom uznawano za samą chorobę, zaś istota choroby została nierozpoznaną; tworząc z tego materyjału sprawozdanie roczne nie miałem możności dopełnienia tych braków (n. p. danémi z badania zwłok), musiałem tedy zebrać te wątpliwe przypadki we właściwe grupy symptomatyczne. Trzeba mieć nadzieję, iż na przyszłość przy udokładnieniu kartek statystycznych, przy dostarczeniu danych zebranych z badania zwłok, znikną te grupy empiryczne i zamienionémi zostaną na działy określone skrupulatnie i naukowo.

żenie trwało od dzieciństwa. W 2 innych przypadkach co do czasu trwania choroby nic nie wiadomo.

Wiek: 16, 34 i 62 lata.

Zajęcie: zam. przy rodzinie 2, żebraczka 1.

c) Porażenie połowiczne. Hemiplegia.

29 (14 m. 15 k.); zm. 8.

Procent śmiertelności = 27,5%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 1301, zatém przeciętnie na jednego wypada 44,8 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż	Kob.
5 — 10	—	—	1	—	—	—	—	—
20 — 25	1	—	—	—	—	—	—	—
25 — 30	—	—	3	—	—	1	—	—
30 — 35	—	—	—	—	1	—	—	—
35 — 40	—	—	—	—	—	—	1	—
40 — 45	—	—	1	1	—	—	—	1
45 — 50	—	—	1	—	—	1	1	—
50 — 55	—	—	2	2	—	1	—	—
55 — 60	—	—	—	1	—	1	—	1
60 — 65	—	—	—	—	1	—	—	1
65 — 70	—	—	—	1	—	—	1	1
70 — 75	—	—	—	1	—	—	—	1
Razem	1	—	8	6	2	4	3	5

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 5 (zm. 1), urzędników 2 (zm. 1), żebraków 2 (zm. 1), furman 1, posłaniec publiczny 1, rolnik 1, służący 1, krawiec 1.

Kobiéty.

Żebraczek 8 (zm. 4), zam. przy rodzinie 7 (zm. 1).

Przyczyny choroby zaznaczono tylko w 2 przypadkach, mianowicie jeden raz syfilis i raz przeziębienie. Co się tyczy pytania jaka połowa ciała uległa porażeniu z kartek statystycznych przekonałem się: że porażenie prawéj strony ciała miało miejsce 13 razy, lewéj 16 razy.

60. Niemoc nerwowa. Neurasthenia.

11. (*11 m. 0 k.*); *zm. 0.*

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 146, zatém na każdego przeciętnie wypada 13,2 dnia.

Wiek: 19 (2), 20, 22, 23 (3), 25, 36, 45 (2) lat.

Zajęcie: wyrobników 4, szewców 2, ksiądz 1, rządca 1, ślusarz 1, urzędnik 1 i pisarz 1.

Co się tyczy *przyczyn*, o takowych kartki statystyczne wcale nie wspominają.

61. Hypochondria.

4. (*2 m. 2 k.*); *zm. 0.*

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 59, zatém na każdego przeciętnie wypada 14,7 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 37, 52 lat.

Kobiéty: 53, 76 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1, urzędnik 1.

Kobiéty: zam. przy rodzinie 1, żebraczka 1.

62. Hysteria.

48. (*48 k.*); *zm. 0.*

Wszystkie chore przebyły dni szpit. 650, co przeciętnie dla jednéj wynosi 13,5 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało	Poprawiło się	Niewyleczono
15 — 20	1	10	3
20 — 25	—	4	2
25 — 30	1	6	3
30 — 35	—	6	—
35 — 40	—	3	2
40 — 45	1	1	1
45 — 50	—	2	1
65 — 70	—	1	—
Razem	3	33	12

Podział co do zajęć.

Służących 18, zam. przy rodzinie 12, kobiét tolerowanych 8, szwaczek 6, nauczycielek 2 i żebraczek 2.

W liczbie tych 48 kobiét było 8 przypadków hystero-epilepsii. [1])

63. Zaduma. Melancholia.

7. (4 m. 3 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 42, przeciętnie na jednego wypada dni 6.

Wiek. Mężczyźni: 25, 35 (2), i 46 lat.

Kobiéty: 26, 30 i 45 lat.

Zajęcie Mężczyźni: kupiec 1, urzędnik 1, malarz 1, zam. przy rodzinie 1.

Kobiéty: zam. przy rodzinie 3.

---

[1]) Dla statystyki hysterii, są bardzo ważne dane co do czasu wystąpienia i ustawania miesiączkowania, ilości przebytych porodów i t. d. Niestety w kartach statystycznych nie ma wcale mowy o wyżéj rzeczonych okolicznościach. Również zamilczano o przyczynach choroby.

64. Niedołęztwo umysłowe. Idiotismus.

7. (3 m. 4 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 92, zatém na każdego przeciętnie wypada 13,1 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 15, 17 i 18 lat.

Kobiéty: 12, 50, 52 (2) lat.

Zajęcie: Tak mężczyźni jak i kobiéty znajdowali się na opiece rodziny.

65. Obłęd szalony. Mania furiosa.

2 (0 m. 2 k.); zm. 0.

Obie chore przepędziły w szpitalu dni 3, zatém na każdą przypada 1,5 dnia.

Wiek: 18, i 20 lat.

Zajęcie: zam. przy rodzinie 1, służąca 1.

66. Choroba umysłowa. Morbus mentalis.

9 (2 m. 7 k.); zm. 0.

W tych 9 przypadkach rozstrój psychiczny w kartkach statystycznych nie był dokładniéj określonym. Wszyscy ci chorzy przepędzili dni szpit. 85, zatém na każdego przeciętnie wypada 9,4 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 18 i 34 lat.

Kobiety: 35, 37, 46, 49, 55, 67 i 74 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1, rolnik 1.

Kobiéty: żebraczek 3, zam. przy rodzinie 3, służąca 1.

VIII. Choroby oczu. (67)

12 (5 m. 7 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przepędzili dni szpit. 306, zatém na każdego przeciętnie wypada 25,5 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 5 (2), 9, 10, 11 lat.

Kobiéty: 7 (2), 9 (2), 12, 20, 47 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wychowańców szpit. D. J. 5.

Kobiéty: wychowanek szpit. D. J. 5, służąca 1, zamieszkała przy rodzinie 1.

Szpital D. J. chorych ocznych nie przyjmuje, dla tego też dwie chore z miasta, wypadkowo do szpitala przyjęte, natychmiast odesłanémi zostały do instytutu oftalmicznego. W pozostałych 10 przypadkach wychowańcy szpitalni, na zapalenie powiek zapadli, wyleczeni zostali w salach naszego szpitala.

IX. Choroby uszu. (68)

24 (15 m. 9 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 4,1%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 313, zatém przeciętnie na każdego wypada dni 13.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	2	—	1	—	—	—	—	—
15 — 20	1	1	1	2	—	—	1	—
20 — 25	1	1	—	1	—	—	—	—
25 — 30	1	—	—	—	—	—	—	—
30 — 35	1	—	1	—	—	—	—	—
35 — 40	—	1	—	—	1	—	—	—
40 — 45	—	1	1	1	—	—	—	—
45 — 50	—	1	1	—	1	—	—	—
65 — 70	—	—	1	—	—	—	—	—
Razem	6	5	6	4	2	—	1	—

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: Wyrobników 4, stolarzy 2, mularzy 2 (zm. 1), szewc 1, służący 1, stróż 1, strażak ogniowy 1, tapicer 1, zam. przy rodzinie 1.

Kobiéty: Zam. przy rodzinie 4, służących 3, praczek 2

Co się tyczy podziału zapaleń na zapalenie kanału wewnętrznego i zewnętrznego ucha odsyłam do tablicy umieszczonéj przy początku niniejszéj statystyki. Momenty etiologiczne w kartkach statystycznych wcale oznaczonémi nie były.

Przypadek śmiertelny dotyczył zapalenia średniego ucha, które się posunęło na błony mózgowe.

X. Choroby narządów oddechowych. [1]

957 (545 m. 412 k.); zm. 145.

Procent śmiertelności = 15,1%, dla mężczyzn 14,1%, dla kobiet 16,5%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 16428, co stanowi 11,7% wszystkich dni szpit. 1883 r., na jednego chorego przeciętnie wypada 17,1 dnia. Zachorowywanie narządów oddechowych stanowi 15,6% wszystkich zachorowań osób przybyłych do szpitala w r. 1883.

69. Krwotok nosowy. Epistaxis.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Rolnik, 50 lat, przebył w szpitalu dni 16. Przyczyna niewiadoma. Krwotok powtarzał się codziennie w ciągu 3 dni.

70. Nieżyt zatok czołowych. Catarrhus sinuum frontalium.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Druciarz, 48 lat, przebył w szpitalu dni 8.

[1]) Z wyłączeniem gruźlicy płuc.

71. Zapalenie krtani dławcowe. Laryngitis crouposa.

2 (0 m. 2 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 50%. Chore przebyły w szpitalu dni 19.

Wiek: 6 lat (†) i 11 lat.

Zajęcie: zam. przy rodzinie 2.

Jedna z chorych zmarła na 3 dzień od zapalenia płuc, druga wyzdrowiała. W obu przypadkach wykonaną była tracheotomia.

72. Ostry nieżyt krtani. Catarrhus laryngis acutus.

8 (2 m. 6 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 151, zatém na każdego przeciętnie wypada 18,8 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 22 i 48 lat.

Kobiety: 18 (2), 24, 42, 53 i 67 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1, strażak ogniowy 1.

Kobiety: zam. przy rodzinie 1, wyrobnica 1, żebraczka 1, tolerowanych 3.

Jako *przyczyna* w 7 przypadkach podane przeziębienie.

73. Przewlekły nieżyt krtani. Catarrhus laryngis chronicus.

4 (1 m. 3 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 133, zatém na każdego przeciętnie wypada 33,2 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 23 lata.

Kobiéty: 17, 21 i 43 lata.

Zajęcie. Mężczyźni: tkacz 1.

Kobiéty: służących 2, tolerowana 1.

Przyczyn nigdzie nie oznaczono.

74. Zwężenie krtani. Stenosis laryngis.

2 (0 m. 2 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 50%. Obie chore przepędziły w szpitalu dni 113, zatém na każdą przypada 56,5 dnia.

Wiek, 40, i 56 lat (†).

Zajęcie: zam. przy rodzinie 2.

Przyczyny w obu razach nieoznaczono.

Obu chorym wykonaną była tracheotomia.

75. Krztusiec. Tussis convulsiva.

2 (0 m. 2 k.); zm. 0.

Obie chore przebyły w szpitalu 18 dni, t. j. na każdą przeciętnie wypada dni 9.

Wiek: 18 i 20 lat.

Zajęcie: służących 2.

76. Ostry katar oskrzeli. Bronchitis acuta.

230 (140 m. 90 k.); zm. 2.

Procent śmiertelności = 0,8%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 1840, zatém na każdego chorego wypada d. 8.

Podział zachorowywań co do miesięcy.

W tym względzie miesiące przedstawiają się jak następuje:

Styczeń (42 chorych), Październik (33), Listopad (22), Kwiecień (20), Wrzesień (19), Luty (18), Sierpień (17), Lipiec (15), Marzec (14), Czerwiec i Grudzień (po 11), Maj (8).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	10	4	5	—	—	—	1	—
10 — 15	3	—	—	—	—	—	—	—
15 — 20	15	9	6	5	—	—	—	1
20 — 25	24	15	16	4	—	1	—	—
25 — 30	19	12	7	6	—	—	—	—
30 — 35	12	7	4	4	1	—	—	—
35 — 40	4	6	6	5	—	—	—	—
40 — 45	1	5	2	2	—	—	—	—
45 — 50	1	—	—	4	1	—	—	—
50 — 55	—	—	1	—	—	—	—	—
55 — 60	—	—	1	—	—	—	—	—
Razem	89	58	48	30	2	1	1	1

Z powyższéj tablicy widzimy, że największa ilość zachorowań na nieżyt oskrzelowy przypada na czas pomiędzy 20 a 25 rokiem życia (60 przypadków).

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: wyrobników 47, zam. przy rodzinie 10, szewców 8, strażników miej. 8, służących 7, stróżów 7, mularzy 7, strażaków ogniow. 6, krawców 5, wychowańców szpit. 5, felczerów 3, posłańców publicznych 3, ślusarzy 3, stolarzy 3, piekarzy 2, urzędników 2, malarzy 2, księży 2, student uniwersytetu 1, młynarz 1, zdun 1, tkacz 1, drukarz 1, aptekarz 1, rzeźnik 1, tapicer 1, kucharz 1, pisarz 1. Razem mężczyzn 140.

Kobiéty: zam. przy rodzinie 35, służących 18, wyrobnic 17, szwaczek 8, praczek 6, wychowanic szpit. 3, kobiét tolerowanych 2, nauczycielka 1. Razem kobiét 90.

Jako *przyczyna* w 28 razach zaznaczoném zostało przeziębienie.

77. Przewlekły nieżyt oskrzeli. Bronchitis chronica.

137 (67 m. 70 k.); zm. 9.

Procent śmiertelności = 6,5%. Wszyscy chorzy razem przebyli dni szpit. 1820, zatém na jednego chorego wypada przeciętnie 13,2 dnia.

Podział zachorowań co do miesięcy.

Styczeń (22 chorych), Listopad (19), Luty (17), Marzec (15), Wrzesień (13), Październik (12), Maj (10), Kwiecień i Lipiec (po 9), Czerwiec (3), Sierpień (2).

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
30 — 35	3	—	1	—	—	—
35 — 40	2	3	2	—	—	—
40 — 45	5	1	2	—	—	—
45 — 50	1	3	4	1	—	1
50 — 55	7	5	9	7	2	—
55 — 60	2	6	4	6	1	—
60 — 65	2	5	6	6	2	—
65 — 70	1	6	2	7	—	—
70 — 75	2	3	2	5	1	—
75 — 80	—	—	3	3	1	—
80 — 85	—	—	—	1	—	1
Razem	25	32	35	36	7	2

Z powyższéj tablicy widzimy, iż zachorowywania najczęściéj wypadały pomiędzy 50 a 55 rokiem życia (30 przypadków).

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: Wyrobników 28 (zm. 3), żebraków 11 (zm. 2), szewców 7 (zm. 1), stolarzy 5, cieśli 4 (zm. 1), mularzy 4,

szklarz 1, krawiec 1, ślusarz 1, strażnik miejski 1, posłaniec publiczny 1, rolnik 1, urzędnik 1 i mularz 1.

Kobiéty: zam. przy rodzinie 23, służących 13, wyrobnic 18 (zm. 1), żebraczek 8 (zm. 1), szwaczek 5.

Jako *przyczynę* podano w 8 przypadkach przeziębienie.

78. Włóknikowe zapalenie płuc. Pneumonia crouposa.

218 (136 m. 82 k.); zm. 59.

Procent śmiertelności=27,06%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 3696, zatém przeciętnie na każdego wypada 16,9 dnia. Wyzdrowiali przepędzili dni szpit. 3127 t. j. przeciętnie na każdego 19,6 dnia; zmarli zaś przebyli dni szpit. 569, t. j. po 9,6 dnia każdy.

Podział co do miesięcy.

Marzec (32 chorych), Styczeń (25), Kwiecień, Maj i Październik (po 22), Wrzesień (18), Lipiec, Listopad i Grudzień (po 16), Luty (15), Czerwiec (11), Sierpień (3).

Co się tyczy pytania, które płuco zajęte było przez zapalenie, w tym względzie znalazły się dane tylko dla 135 przypadków, z których to danych ułożyłem następującą tablicę:

STRONA	Razem	Wyzdrowiało i poprawiło się		Zmarło	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Zapalenie prawego płuca	85	43	28	11	3
Zapalenie lewego płuca	39	21	9	1	8
Zapalenie płuc obustronne . . .	11	3	2	3	3
Razem .	135	67	39	15	14

Z powyższéj tablicy widzimy, że:

Procent śmiertelności dla płuca prawego = 16,4%.
„ „ „ „ lewego = 23%
„ „ „ obu płuc = 54,4%.

Czas trwania choroby.

W tym względzie znalazłem materyjały tylko dla 166 przypadków. Przeciętna długość trwania choroby w tych 166 przypadkach = 24 dniom. U wyzdrowiałych średni czas trwania = 25,4 dnia, zaś u zmarłych 19,07 dnia. Szczegółowsze wiadomości o czasie trwania choroby znajdują się w następnéj tablicy.

WIEK	Wyzdrowiało i poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
1 — 5	—	—	3	1
5 — 10	10	2	6	4
10 — 15	18	6	3	5
15 — 20	21	9	—	2
20 — 25	7	5	2	1
25 — 30	12	1	—	—
30 — 35	10	4	4	2
35 — 40	2	4	—	—
40 — 45	2	—	4	1
45 — 50	4	—	—	—
50 — 55	3	—	—	—
60 — 65	2	—	—	—
70 — 75	2	—	—	—
90 — 95	4	—	—	—
Razem	97	31	22	16

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało i poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob
5 — 10	1	1	—	—
10 — 15	2	—	—	—
15 — 20	20	7	—	—
20 — 25	18	8	4	1
25 — 30	19	5	3	—
30 — 35	9	6	2	1
35 — 40	9	5	1	2
40 — 45	6	4	1	4
45 — 50	7	8	6	5
50 — 55	3	2	2	3
55 — 60	6	3	4	2
60 — 65	—	2	5	4
65 — 70	2	5	1	2
70 — 75	—	—	2	1
75 — 80	—	—	1	1
85 — 90	1	—	1	—
Razem	103	56	33	26

Z powyższéj tablicy widzimy, że największa ilość przypadków zapalenia płuc wydarzyła się pomiędzy 15 a 30 rokiem życia (85 przypadków).

Z powyższéj tablicy daje się wyprowadzić następujący procent śmiertelności co do wieku (obrachowywane są grupy, które obejmują więcéj niż 5 chorych):

Dla wieku od 15—20 lat procent śmiertelności=0%
„ „ „ 20—25 „ „ „ =16,1%
„ „ „ 25—30 „ „ „ =11,1%
„ „ „ 30—35 „ „ „ =16,8%
„ „ „ 35—40 „ „ „ =17,6%
„ „ „ 40—45 „ „ „ =33,3%
„ „ „ 45—50 „ „ „ =42,3%
„ „ „ 50—55 „ „ „ =50%
„ „ „ 55—60 „ „ „ =40%
„ „ „ 60—65 „ „ „ =81,8%
„ „ „ 65—70 „ „ „ =30%

Jak widzimy, procent śmiertelności po latach 40 wzrasta znacznie, prawie się podwaja.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: Wyrobników 58 (zm. 18), służących 15 (zm. 2), szewców 8 (zm. 1), ślusarzy 7, stolarzy 7 (zm. 1), krawców 6 (zm. 3), zam. przy rodzinie 5, mularzy 4 (zm. 1), rolników 4 (zm. 1), posłańców publicznych 2, urzędników 2 (zm. 1), garncarzy 2 (zm. 1), kowali 2 (zm. 2), stróży 2, furman 1, strażnik miejski 1, student 1, rządca majątku 1, kucharz 1, żebrak 1 (zm. 1), cieśla 1, felczer 1, malarz 1, tkacz 1 (zm. 1), piekarz 1, wychowaniec szpit. 1. Razem mężczyzn 136 chorych, (zm. 33).

Kobiéty: Wyrobnic 22 (zm. 13), służących 26 (zm. 6), zam. przy rodzinie 22 (zm. 3), żebraczek 4 (zm. 2), szwaczka 1, praczka 1 (zm. 1) i mamka 1 (zm. 1).

Z powyższego podziału dla rozmaitych zajęć wypada następujący procent śmiertelności: [1])

Mężczyźni.

Dla wyrobników	procent	śmiertelności	=31%
„ służących	„	„	=13,3%
„ szewców	„	„	=12,5%
„ ślusarzy	„	„	=0%
„ stolarzy	„	„	=14,3%
„ krawców	„	„	=50%

Kobiéty.

Dla wyrobnic	procent	śmiertelności	=48,1%
„ służących	„	„	=23%
„ zam. przy rodzinie	„	„	=13,6%

[1]) Procent obrachowany dla grup obejmujących więcej niż 5 chorych.

Podział co do miejsc zamieszkania.

Liczba chorych w cyrkule	Cyrkuł	PIĘTRO	Wyzdrowiało i poprawiło się		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
37	I/XI	parter . .	9	4	3	4
		I piętro . .	3	5	—	—
		II piętro . .	5	4	—	—
7	II/III	parter . .	5	—	2	—
5	IV	parter . .	3	—	—	1
		I piętro . .	1	—	—	—
41	V/VI	parter . .	8	11	3	4
		I piętro . .	4	3	1	3
		II piętro . .	2	2	—	—
6	VII	parter . .	2	3	1	—
37	VIII	parter .	12	2	5	4
		I piętro . .	5	2	1	2
		III piętro .	1	—	3	—
26	IX	parter . .	11	3	4	1
		I piętro . .	1	1	—	—
		II piętro . .	1	2	1	1
25	X	parter . .	8	2	1	3
		I piętro . .	3	3	—	—
		II piętro . .	—	5	—	—
2	Szpital D. J.	parter . .	1	—	—	1
32	Przyjezdni	parter . .	18	4	8	2
218		Razem .	103	56	33	26

Z tablicy powyższéj widzimy, iż pod względem liczby zachorowywania cyrkuły miasta przedstawiają się w następującym porządku:

V/VI, I/XI, VIII, IX, X, II/III, VII i IV.

Co się zaś tyczy piętr to:

Zamieszkałych	na parterze	zachorowało	153 osób.
„	„ I piętrze	„	38 „
„	„ II piętrze	„	23 „
„	„ III piętrze	„	4 „
		Razem .	218

Przyczyny choroby w kartkach statystycznych oznaczonémi nie były.

79. Rozedma płuc. Emphysema pulmonum.

282 (163 m. 119 k.); zm. 52.

Procent śmiertelności = 18,4%; dla mężczyzn 15,9 dla kobiét 21,8%.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 7096, (w téj liczbie chorzy z polepszeniem 5885, zmarli 124; mężczyźni 3503 dni, kobiéty 3593 dni), zatém przeciętnie na jednego chorego wypada 25,1 dnia (na każdego mężczyznę 21,5 dnia, a na każdą kobiétę 30,1 dnia; na każdego wyzdrowiewającego 25,6 dnia, na każdego zmarłego 23,3 dnia).

Podział co do wieku.

WIEK	Razem	Poprawiło się		Zmarło	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
20 — 25	4	4	—	—	—
25 — 30	4	3	1	—	—
30 — 35	11	7	4	—	—
35 — 40	11	11	—	—	—
40 — 45	16	12	4	—	—
45 — 50	30	16	9	3	2
50 — 55	28	17	8	2	1
55 — 60	35	14	10	6	5
60 — 65	52	22	20	5	5
65 — 70	34	15	11	2	6
70 — 75	20	7	8	3	2
75 — 80	27	6	13	4	4
80 — 85	2	—	2	—	—
85 — 90	8	3	3	1	1
Razem .	282	137	93	26	26

Z powyższéj tablicy widzimy, że największa ilość tego rodzaju chorych wydarza się pomiędzy 60 a 65 rokiem życia; niżéj i wyżéj tego wieku rozedma wydarza się rzadko.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: Wyrobników 72 (zm. 11), żebraków 16 (zm. 4), szewców 13 (zm. 3), służących 10, rolników 6 (zm. 1), zam. przy rodzinie 5 (zm. 2), stolarzy 4 (zm. 2), stróżów 4 (zm. 1), cieśli 3, zegarmistrzów 3, furmanów 3 (zm. 1), strażników miej. 3, urzędników 3 (zm. 1), kupców 2, piekarzy 2, pisarzy 2, giserów 2, właściciel domu 1, kowal 1, ślusarz 1, nożownik 1, dekarz 1, strażak ogniowy 1, garncarz 1, mularz 1, posłaniec publiczny 1, krawiec 1. Razem mężczyzn 163, (zm. 26).

Kobiéty: wyrobnic 56 (zm. 9), zam. przy rodzinie 28 (zm. 9), żebraczek 21 (zm. 4), służących 12 (zm. 4), praczek 2. Razem kobiét 119 (zm. 26).

80. Zgorzel płuc. Gangraena pulmonum.

4 (1 m. 3 k.); zm. 3.

Procent śmiertelności = 75%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 46, zatém na każdego przeciętnie wypada 11,5 dnia.

Wiek. Mężczyzna: 50 lat (zm.).

Kobiéty: 22, 40 (†) i 70 (†) lat.

Zajęcie. Mężczyzna: wyrobnik 1.

Kobiéty: służące 2 (zm. 1), wyrobnica 1 (zm. 1).

81. Dychawica. Asthma bronchiale.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Rolnik, 40 lat, przebył w szpitalu dni 34.

82. Zapalenie wysiękowe opłucnéj. Pleuritis exudativa.

62 (30 m. 32 k.); zm. 16.

Procent śmiertelności = 25,8%; dla mężczyzn 26,6%, dla kobiet 25%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 1358, zatém przeciętnie na każdego wypada 21,9 dnia. Wyzdrowiali i poprawieni przebyli dni szpit. 964 t. j. przeciętnie 20,9 dnia, zmarli zaś przebyli 394 dni, t. j. przeciętnie 24,6 dnia każdy.

Podział co do miesięcy.

Kwiecień, Maj i Wrzesień (po 7 przypadków), Marzec i Październik (po 6), Sierpień (5), Listopad (4), Luty, Czerwiec i Lipiec (po 2). [1]).

---

[1]) Opuszczone są miesiące Styczeń i Grudzień, bo chociaż w Styczniu było 14 chorych na zapalenie opłucnéj, to pozostawali oni z roku 1882, zaś chorzy grudniowi pozostali w szpitalu na rok 1884.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
10 — 15	1	2	—	—	—	—
15 — 20	4	2	2	1	—	—
20 — 25	2	3	1	4	1	1
25 — 30	1	4	1	1	1	1
30 — 35	2	1	—	2	—	—
35 — 40	1	2	—	1	2	—
40 — 45	1	1	—	—	—	1
45 — 50	—	—	2	—	1	—
50 — 55	—	—	1	—	1	—
55 — 60	—	—	1	—	1	2
60 — 65	—	—	1	—	—	1
65 — 70	—	—	1	—	—	—
70 — 75	—	—	—	—	1	2
Razem	12	15	10	9	8	8

Z powyższéj tablicy widzimy, że wysiękowe zapalenie opłucnéj najczęściéj wydarza się między 20 a 25 rokiem życia (12 przypadków). Procent śmiertelności dla téj epoki jest 16,6%.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni: Wyrobników 5 (zm. 3), służących 4 (zm. 1), szewców 4 (zm. 1), ślusarzy 3 (zm. 1), strażników miejskich 3, zam. przy rodzinie 2, stróży 2, krawiec 1 (zm. 1), ogrodnik 1, dorożkarz 1 (zm. 1), kupiec 1, kucharz 1, kowal 1, student uniwersytetu 1. Razem mężczyzn 30 (zm. 8).

Kobiéty: służących 13, wyrobnic 9 (zm. 5), zam. przy rodzinie 8 (zm. 2), nauczycielka 1 (zm. 1), szwaczka 1. Razem 32 (zm. 8).

Podział co do miejsc zamieszkania.

Liczba chorych w cyrkule	Cyrkuł	PIĘTRO	Wyzdrowiało i poprawiło się		Zmarło	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
8	I/XI	parter . .	—	2	—	1
		I piętro . .	—	2	—	—
		II piętro . .	—	1	—	1
		III piętro .	1	—	—	—
5	II/III	parter . .	—	4	—	1
10	V/VI	parter . .	4	2	1	1
		I piętro . .	—	—	1	1
2	VII	parter . .	—	1	—	—
		I piętro . .	1	—	—	—
9	VIII	parter . .	4	1	1	—
		I piętro . .	1	1	—	1
14	IX	parter . .	3	3	3	—
		I piętro . .	3	1	—	—
		III piętro .	—	1	—	—
7	X	parter . .	1	1	2	—
		I piętro . .	1	—	—	1
		IV piętro . .	—	1	—	—
7	Przyjezdni	parter . .	3	3	—	1
62		Razem .	22	24	8	8

Z powyższéj tablicy okazuje się, że co do częstości zachorowywania cyrkuły miasta przedstawiają się w następującym porządku:

IX, V/VI, VIII, I/XI, X, II/III, VII. Przyjezdnych chorych było 7.

Co się tyczy piętr:

Zamieszkałych	na	parterze	było osób	43
„	„	I piętrze	„ „	14
„	„	II piętrze	„ „	2
„	„	III piętrze	„ „	2
„	„	IV piętrze	„ „	1
			Razem	62

Co się tyczy ilości osób w mieszkaniu:

W	2	przypadkach	w jednem	mieszk. zamieszk.	1 osoba
„	13	„	„	„ „	2 osób
„	9	„	„	„ „	3 osoby
„	8	„	„	„ „	4 osób
„	10	„	„	„ „	5 osób
„	7	„	„	„ „	6 „
„	4	„	„	„ „	7 „
„	3	„	„	„ „	8 „
„	1	„	„	„ „	9 „
„	2	„	„	„ „	10 „
„	1	„	„	„ „	12 „
„	2	„	„	„ „	20 „
	62				

Co się tyczy strony, z któréj było zapalenie opłucnéj, w kartkach znalazłem dane tylko co do 31 przypadków, a mianowicie:

Z prawéj strony	9 razy	(zm. 2).
Z lewéj „	21 „	(zm. 4).
Z obu stron	1 raz	(zm. 1).
Razem	31	(zm. 7).

Czy w celu leczenia dopełniano przekłuć i wypuszczenia płynu, oraz ile razy, o tém żadnéj wiadomości w kartkach statystycznych nie znalazłem.

83. Odma piersiowa. Pneumothorax.

1 (0 m. 1 k.); zm. 1.

Żebraczka, 78 lat, przebyła w szpitalu dni 34; przyczynę stanowiło otworzenie się wrzodu suchotniczego (cavernae) do jamy opłucnéj.

84. Ropny otok piersiowy. Pyothorax.

2 (2 m. 0 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 50%.

Obaj chorzy przebyli w szpitalu dni 42.

Jeden z chorych: rolnik, 29 lat, przybył do szpitala z wrzodem przetokowatym, prowadzącym do jamy opłucnéj lewéj, przetoka powstała w skutek wydobycia się ropy na zewnątrz i trwała u chorego lat 3. Chory ten nie zgodził się na cząstkowe wypiłowanie żebra, wskutek czego wyszedł ze szpitala niewyleczonym, przebywszy w szpitalu dni 7.

Drugi chory: guzikarz, 45 lat, od lat 6 miał otok piersiowy ze strony prawéj. Choremu temu wykonano przeklucie klatki piersiowéj, po której od ropnego zakażenia krwi umarł, przebywszy w szpitalu dni 35.

XI. Choroby narządów krążenia krwi.

162 (63 m. 99 k.); zm. 36.

Procent śmiertelności = 22,2%; dla mężczyzn 14,2%; dla kobiét 27,2%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 5022 co stanowi 3,5% wszystkich dni szpit. 1883 r.; na każdego chorego przeciętnie wypada po 31 dni szpit. Zachorowywanie narządów krążenia stanowi 2,6% wszystkich zachorowań, z jakiémi przybyli chorzy do szpitala w ciągu roku 1883.

85. Zapalenie osierdzia. Pericarditis.

1 (1 m. 0 k.); zm. 0.

Szewc, 26 lat, przebył w szpitalu dni 13. Jako przyczynę wskazano przeziębienie.

86. Zapalenie wsierdzia. Endocarditis.

5 (1 m. 4 k.); zm. 2.

Procent śmiertelności=40%. Wszyscy chorzy przebyli 185 dni szpit., zatém na każdego przeciętnie wypada 37.

Wiek. Mężczyzna 15 lat.

Kobiéty: 25 (†), 30, 40, 66 (†) lat.

Zajęcie. Mężczyzna: ślusarz 1.

Kobiéty: żebraczek 2 (zm. 1), zam. przy rodzinie 1, szwaczka 1 (zm. 1).

W trzech przypadkach jako *przyczyna* choroby wskazany jest (reumatyzm) gościec.

87. Stłuszczenie serca. Degeneratio adiposa cordis.

2 (2 m. 0 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 50%. Obaj chorzy przebyli dni szpit. 34, zatém na każdego wypada dni 17.

Wiek: 23 i 75 (†) lat.

Zajęcie: kowal 1, żebrak 1 (zm. 1).

88. Rozrost i rozszerzenie serca. Hypertrophia et dilatatio cordis.

17 (6 m. 11 k.); zm. 7.

Procent śmiertelności = 41,1%; dla mężczyzn 0%, dla kobiet 63,6%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 509, zatém na każdego przeciętnie wypada 29,9 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 16, 17, 35, 36, 64 i 69 lat.

Kobiéty: 30, 30 (†), 42 (†), 48, 60 (†), 63 (†), 64 (†), 65 (†), 65, 68, 71 (†) lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobników 2, żebraków 2, szewc 1, ślusarz 1.

Kobiéty: wyrobnic 4 (zm. 2), żebraczek 3 (zm. 3), zam. przy rodz. 2 (zm. 2) szwaczka 1 i tolerowana 1.

Przyczyny choroby w kartkach statystycznych oznaczonémi nie były.

88. Wady zastawek i ujść sercowych.
Vitia valvularum et ostiorum cordis.

85 (25 m. 60 k.); zm. 23.

Procent śmiertelności = 27%; dla mężczyzn 24%, dla kobiét 28,3%. Wszyscy chorzy przebyli w szpitalu dni 2842, zatém na jednego przeciętnie wypada 33,4 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
15 — 20	1	2	1	1	—	1
20 — 25	5	5	—	2	—	—
25 — 30	3	5	—	—	1	1
30 — 35	—	3	—	—	—	3
35 — 40	—	6	—	—	—	—
40 — 45	3	3	—	—	1	—
45 — 50	1	2	—	—	1	2
50 — 55	2	1	—	1	1	—
55 — 60	1	4	—	—	1	5
60 — 65	—	2	—	1	—	3
65 — 70	2	4	—	1	1	2
Razem	18	37	1	6	6	17

Jak widać z powyższéj tablicy najczęstsze zachorowania przypadają pomiędzy 20 a 25 i 55 a 60 rokiem życia.

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Żebraków 9 (zm. 3), wyrobników 5 (zm. 2), szewców 3 (zm. 1), ślusarzy 2, pisarz 1, stróż 1, stolarz 1, guzikarz 1, piekarz 1, kupiec 1. Razem 25 (zm. 6).

Kobiéty.

Wyrobnic 17 (zm. 4), żebraczek 13 (zm. 5), zam. przy rodzinie 20 (zm. 7), szwaczek 6 (zm. 1), tolerowanych 2, praczek 2. Razem 60 (zm. 17).

W liczbie powyższych 85 chorych kartki statystyczne podają dokładniejsze rozpoznanie tylko dla 72 chorych; co do tych określony jest rodzaj i miejsce cierpienia, w pozostałych zaś 13 przypadkach postawiono rozpoznawanie niejasne, pod mianem ogólnem: „wada serca“, „vitium cordis“. Z materyjału tym sposobem zebranego ułożyłem następującą tablicę:

WADY	Razem	Poprawiło się		Niewyleczono		Zmarło	
		Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Wada serca. Vitium cordis	13	1	8	—	—	1	3
Niedomykalność zastawki dwudzielnéj Insufficientia valv. mitralis	51	12	22	—	3	3	11
Zwężenie ujścia żylnego lewego. Stenosis ostii ven. sin.	6	2	2	1	—	—	1
Niedomykalność zastawek tętnicy głównéj. Insuf. valv. aortae	14	2	5	—	3	2	2
Zwężenie otworu tętnicy głównéj. Stenosis ostii aortici .	1	1	—	—	—	—	—
Razem	85	18	37	1	6	6	17

Jak widać z tablicy powyższéj najczęściéj wydarza się niedomykalność zastawki dwudzielnéj (insufficientia valv. mitr.) (60% wszystkich przypadków); potém następuje niedomykalność zastawek tętnicy głównéj (insufficientia valv.

aortae) (16,4%), zwężenie otworu żylnego lewego (7%) i zwężenie otworu tętnicy głównéj (1,2%).

89. Zapalenie śródtętnicze. Endoarteriitis.

3 (2 m. 1 k.); zm. 2.

Procent śmiertelności = 66,6%. Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 119, zatém na jednego przypada przeciętnie 39,6 dnia.

Wiek. Mężczyźni: 66 (†), 70 lat (†).
Kobiéta: 58 lat.

Zajęcie. Mężczyźni: wyrobnik 1, żebrak 1 (obaj zmarli).
Kobiéta: żebraczka 1.

90. Tętniak tętnicy głównéj. Aneurysma aortae.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Służąca, 50 lat, przebyła w szpitalu dni 77.

91. Żylaki. Varices.

11 (7 m. 4 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpit. 257, zatém na każdego przeciętnie wypada 24,2 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Poprawiło się	
	Męż.	Kob.
25 — 30	2	—
30 — 35	—	1
40 — 45	2	2
50 — 55	1	—
55 — 60	1	—
65 — 70	1	1
Razem	7	4

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobnik 1, urzędnik 1, kowal 1, stróż 1, lokaj 1, rolnik 1 i szewc 1.

Kobiéty.

Wyrobnic 2 i służących 2.

Umiejscowienie.

Rozszerzenie żył goleni było w 5 przypadkach (4 k. 1 m.)
Rozszerzenie żył hemoroidalnych w 6 przyp. (6 m.)
W 3 przypadkach dokonano przewiązania żylaków hemoroidalnych (u 27, 43 i 58 letniego mężczyzny), wszystkie z pomyślnym skutkiem.

92. Zapalenie żył i tkanek je otaczających. Phlebitis et Periphlebitis.

3 (0 m. 3 k.); zm. 1.

Procent śmiertelności = 33,3%. Wszystkie chore przepędziły dni szpit. 37, zatém na każdą wypada 12,3 dnia.

Wiek: 46, 46 (†) i 67 lat.

Zajęcie: służąca 1, wyrobnica 1 (zm. 1), żebraczka 1.

Umiejscowienie:

Przedramię 1 raz, goleń 1 raz i biodro 1 raz (†).

Przyczyny: wrzód żylakowy (ulcus varicosum) 1 raz, rana trzeciego palca ręki 1 raz, połóg (phlegmasia) 1 raz (†).

92. Zapalenie naczyń limfatycznych. Lymphangioitis.

1 (0 m. 1 k.); zm. 0.

Służąca, 20 lat, przebyła w szpit. dni 14, przedstawiała zapalenie naczyń limfatycznych goleni, z przyczyn niewiadomych.

94. Zapalenie gruczołów chłonnych. Lymphadenitis.

33. (19 m. 14 k.); zm. 0.

Wszyscy chorzy przebyli dni szpitalnych 935, zatém na każdego przeciętnie wypada 28,3 dnia.

Podział co do wieku.

WIEK	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono	
	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
5 — 10	—	1	—	—	—	—
15 — 20	4	1	1	—	—	1
20 — 25	4	2	1	—	—	2
25 — 30	2	2	3	2	—	—
30 — 35	1	1	—	—	—	—
35 — 40	—	—	1	—	—	1
40 — 45	—	—	1	—	1	—
45 — 50	—	—	—	—	—	1
Razem .	11	7	7	2	1	5

Podział co do zajęć.

Mężczyźni.

Wyrobników 5, ślusarzy 2, stolarzy 2, krawiec 1, posłaniec publiczny 1, strażnik miejski 1, urzędnik 1, dorożkarz 1, stróż 1, introligator 1, subjekt handlowy 1, pisarz 1, rolnik 1.

Kobiéty.

Służących 8, zam. przy rodzinie 2, kobiét tolerowanych 2, szwaczek 2.

Co do umiejscowienia.

Zapalenie gruczołów. Adenitis		Razem	Wyzdrowiało		Poprawiło się		Niewyleczono	
			Męż.	Kob.	Męż.	Kob.	Męż.	Kob.
Gruczołów szyi . .		13	2	4	1	1	1	4
Pachwinowych	z prawéj strony	11	5	2	3	1	—	—
	z lewéj strony	5	1	1	2	—	—	1
	z obu stron .	2	2	—	—	—	—	—
Gruczoł. podpachow.		2	1	—	1	—	—	—
Razem .		33	11	7	7	2	1	5

Co do przyczyn.

Takowe oznaczone są w kartkach statystycznych tylko w 24 przypadkach:

Zastarzałe wrzody stanowiły przyczynę	w 7	przypadkach
Zapalenie cewki moczowéj (Blenorrhoea)	w 6	„
Upławy białe (Fluor albus)	w 3	„
Zołzy „ „	w 6	„
Zanogcica „	w 2	„
Razem	24	

O WARUNKACH POWSTAWANIA
I ZNACZENIU KLINICZNÉM
PODWYŻSZENIA CIEPŁOTY W GORĄCZCE.

Studyjum krytyczne

napisał

Aleksander Fabian.
Członek czynny Tow. Lek. Warsz.

CZĘŚĆ DRUGA.

O klinicznem znaczeniu podwyższenia ciepłoty w gorączce.

„*Calor auctus liquidissima dissipat ex nostro corpore, id est aquam, spiritus, sales, olea, reliquam massam siccat, densat, concrescere cogit in immeabilem, irresolubilem materiem* ..... ; *hinc subito multos celeres, periculosos, lethales morbos producit, qui a priori facile deduci passunt*“.
(Boerhave. *Aphoris. 689.*)

Przystępując w téj części pracy naszéj do skreślenia i rozbioru klinicznego znaczenia wysokiéj ciepłoty w gorączce, postaramy się przedewszystkiém przebiedz pokrótce ważniejsze zmiany i zboczenia czynnościowe, które towarzyszą większości chorób gorączkowych za życia i te pośmiertne zmiany w tkankach i narządach, które nóż se-

kcyjny i drobnowidz wykrywa w zwłokach ludzi zmarłych wśród choroby gorączkowéj, by, porównawszy je z jednéj strony z wynikami doświadczalnego badania na ludziach i zwierzętach działaniu wysokiéj ciepłoty zewnętrznéj poddanych, a z drugiéj strony z obrazem anatomicznym i klinicznym insolacyi (*coup de chaleur*), a więc téj postaci chorobowéj, która powstanie swe i zbiór objawów przeważnie działaniu wysokiéj ciepłoty na ustrój zawdzięcza, wynaleźć krytyczną podstawę do oceny, o ile pewne gorączkowych chorób objawy w klinicznym za życia przebiegu i w badaniu pośmiertném postrzegane, uważać wolno jako zależne wprost, lub pośrednio od działania podwyższonéj ciepłoty ciała, a o ile kłaść je należy całkowicie, lub w części przynajmniéj, na karb innych czynników (działanie zarazka na pierwiastki tkanek i t. p.). To nam pozwoli w dalszym ciągu określić bliżéj wartość podwyższonéj ciepłoty w chorobach i, jako rokowniczego, wielkiéj wagi, znaku, i, jako kierowniczéj miary i wskazówki leczniczego postępowania. Im jaśniéj bowiem poznamy istotne znaczenie wysokiéj ciepłoty, wśród innych objawów choroby gorączkowéj, tém logiczniejszą i konsekwentniejszą stanie się nasza działalność terapeutyczna wobec chorób gorączkowych.

Boć oczywiście jest rzeczą pierwszorzędnego dla lekarzy znaczenia, czy, w myśl szkoły Liebermeistera i jego uczniów, nauczymy się patrzéć na podwyżkę ciepłoty w chorobach (nawet zakaźnych, gdzie i inne czynniki groźne ujawniają działanie), jako na głównego i najważniejszego wroga tkanek i czynności narządów ciała naszego i stosownie do tego zwalczać ją będziemy znanémi i za skuteczne w tym kierunku uznanémi środkami i metodami, czy téż, za przewodem licznego zastępu współczesnych badaczów i uczonych (Klebs, Wernich i inni), widząc w podwyżce ciepłoty, ważny wprawdzie, ale nie głównie groźny, objaw podnieconego życia tkanek, potrzebny zresztą do przeróbki i wydalenia wnikłego do ustroju zarazka, lub

jadu, całą działalność naszą skierujemy raczéj do profylaktycznego rozwojowi choroby zapobiegania, a wobec rozwiniętéj już sprawy do antyparazytarnego, *resp.* antyseptycznego leczenia, pozostawiając biegowi podwyższonéj ciepłoty pełną, prawem natury przepisaną swobodę, a tylko niekiedy, wobec bezpośredniéj groźby, antytermiczne stosując metody. Na podstawie rozbioru współczesnych badań fizyjologicznych, klinicznych i anatomopatologicznych postaramy się wykazać, że w téj kwestyi, podobnie jak w wielu innych lekarskich zagadnieniach, prawda leży pośrodku, a ostateczna skrajność i tu także prowadzi do pomyłek i błędów.

I. Zmiany w tkankach i narządach.

Wszystkie nieomal czynności ustroju podczas gorączki w mniejszéj lub większéj mierze jawnym ulegają zboczeniom, jasną więc jest rzeczą, że odkąd przywykliśmy zaburzenia funkcyjonalne do odpowiednich zmian anatomicznych tkanek i narządów odnosić, rozpoczęły się skrzętne i szczegółowe ich badania, i chociaż nie dla wszystkich narządów zadawalniające dotąd otrzymano wyniki, wiele jednak już na tém polu zrobiono, wiele nagromadzono materyjału dla poznania zmian wspólnych wszystkim, lub przynajmniéj większéj części chorób gorączkowych. Prace Virchowa, Liebermeistera, Hoffmanna, Zenkera, Vallina, Hayema, a w nowszych jeszcze czasach Littena, Manasseina, Cohnheima, Ponficka i wielu innych, cenne w tym względzie zawierają fakty. Dostrzegając pewne zmiany stale i w jednakowéj niemal postaci w różnych chorobach, które jednakże wszystkie tém wspólném odznaczały się znamieniem, że zawsze im towarzyszyła gorączka, zaczęto wprost mówić o gorączkowych zmianach tkanek i narządów i szukać tego momentu sprawy gorączkowéj, któryby uznać należało za bliższą zmian

wspomnionych przyczynę i w tym kierunku pierwszy Liebermeister posunął się do definicyi kategorycznéj, że główny, nigdy w gorączce niebrakujący, objaw, tj. wysoka ciepłota, sama przez się, jest przyczyną śmierci w wielu wypadkach chorób gorączkowych, a we wszystkich gorączkach jest tym czynnikiem, który zmiany pierwiastków tkankowych wywołuje, a przedewszystkiem tak zwane zmiany parenchymatyczne narządów miąższowych, mięśniów prążkowanych, (przedewszystkiem serca) i ośrodków nerwowych. Jak z jednéj strony pewne właściwe zaburzenia w przemianie materyi stają się przyczyną gorączkowéj podwyżki ciepłoty, tak znowu ze swéj strony wysoka ciepłota w pewien właściwy sposób życie tkanek upośledza, prowadząc do ich przeistoczeń i zwyrodnień.

Zwyrodnienia te głównych komórek miąższowych odnośnych narządów okazują się zrazu jako zmętnienie komórek drobnoziarenkowe, które to ziarenka niekiedy już bardzo wcześnie, innym razem nieco późniéj w większéj lub mniejszéj części, jako ziarenka tłuszczowe rozpoznać się dają; przytém jądra komórek stają się niewyraźne. W wyższych stopniach zwyrodnienia i zarysy komórek się zacierają, a w najwyższych na miejscu komórek spotykamy już tylko gromadkę ziarenek, lub rozpad rozlany. Do produktów zwyrodnienia wkrótce, lub nieco późniéj przyłączają się produkty nowotworzenia komórkowego, które wszakże w ciągu dalszego trwania gorączki również przeistoczeniu wstecznemu ulegają.

W początku zwyrodnienia objętość pojedyńczych komórek jest zwykle powiększoną, a wskutek tego, jak i wskutek ewentualnego nowotworzenia, wielkość całego narządu wzrasta. Niektóre narządy, które posiadają obfitą tkankę łączną międzymiąższową jak np. niektóre gruczoły, stają się przytém twardszémi; w innych już wcześnie występuje zmiękczenie narządu, które w miarę postępującego zwyrodnienia wzrasta. W dalszym okresie wraz z wessaniem massy rozpadowéj objętość narządu maleje.

Zresztą makroskopijny obraz zwyrodnienia w pojedyńczych narządach jest rozmaity. Przy pomyślnym przebiegu choroby wraz z ustaniem gorączki rozpoczyna się stała odnowa narządów; i w niektórych narządach jak np. w wątrobie i mięśniach, zdaje się odrodzenie jeszcze wtedy możliwém, gdy już większa część komórek miąższowych bezpowrotnemu uległa zniszczeniu. Odrodzenie następuje w ten sposób, że nowotworzenie komórek powstaje w komórkach miąższowych mniéj zwyrodnionych i jeszcze do restytucyi zdolnych.

Bardzo wyraźnie i dokładnie można zwykle spostrzegać przebieg zmian wspomnianych w wątrobie i w tym téż narządzie najpierw Liebermeister (*Beitrage zur patholog. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen, 1864*) spostrzegał je i opisał. Z początku znajdujemy komórki wątrobowe silniéj niż normalnie ziarenkami wypełnione; w niektórych z nich zjawiają się obfite ziarna tłuszczu, jądra stają się niewyraźne; daléj znikają i zarysy komórek i komórka przedstawia się już tylko jako mniéj lub więcéj luźny zlepek rozpadu ziarnistego, dający jeszcze zrazu rozpoznać dawną komórki postać, późniéj zaś zamienia się w zupełnie bezkształtną massę. Dla gołego oka, już przy umiarkowanym stopniu zwyrodnienia, uderzającém jest małe ukrwienie drobniejszych naczyń i jednostajniejsze zabarwienie powierzchni przekroju, na którym rysunek zrazikowy jest bardzo niewyraźny, lub nawet całkiem zanika, barwa jest więcéj szaro-czerwona, przy daléj posuniętém zwyrodnieniu często pomarańczowo-żółta, lub szaro-żółta; konsystencyja narządu pomniejszona, kruchsza, z zachowaniem pewnéj ciastowatéj sprężystości.

Rozmaite stopnie zwyrodnienia można często widzieć obok siebie w różnych odcinkach téjże saméj wątroby. W ogólności powiedzieć można, że zmiany te są tém znaczniejsze, im znaczniejszą i dłużéj trwającą była poprzedzająca je gorączkowa podwyżka ciepłoty ciała. Lecz obok

tego i pewne inne ogólne i indywidualne właściwości chorego wielkie mają znaczenie. Gdzie podniesienie ciepłoty było nieznaczne, tam często brak jest zupełnie zmian opisanych, lub są one zaledwie widoczne, przeciwnie gdy po silniejszéj i dłużéj trwającéj gorączce śmierć nastąpiła na wysokości sprawy chorobowéj, tam z wszelką pewnością znacznych i wybitnych zwyrodnień spodziewać się należy. Tak np. Liebermeister widział najwyższe stopnie zwyrodnienia u 41-letniego pijaka, u którego śmierć nastąpiła w ropnym okresie ospy, po silnéj, trwałéj gorączce (do 41,3° pod pachą), w tym przypadku w całéj wątrobie znajdowano komórki zmienione w drobnoziarnisty, po największéj części tłuszczowy rozpad, który miejscami tylko był jeszcze poskupiany w postaci kulistych zlepów ziareczkowych. Przy tych najwyższych stopniach zwyrodnienia, anatomicznie chodzi o taką samą sprawę, jak przy ostrym żółtym zaniku wątroby.

Zwyrodnienie miąższowe wątroby spotykamy przy wszystkich chorobach, w których gorączka wysokich dosięgła stopni i trwała dłużéj, zarówno przy tyfusie, ospie, płonicy, ropnicy, jak i przy gorączce popołogowéj, ostréj gruźlicy, zapaleniu płuca, ostrym gośćcu stawowym i zapaleniu opon mózgorzdzeniowych nagminném.

Odnowa tkanki wątrobowéj odbywa się w ten sposób, że te komórki, które uległy tylko zmętnieniu ziarnistemu, zwolna znowu do normalnego powracają stanu, gdy tymczasem całkowicie obumarłe komórki, rozpadowi dalszemu uległszy, wessanémi zostają. Ale i w przypadkach, w których wielka część komórek zniszczeniu uległa, przy pomyślnym przebiegu choroby odrodzenie ich nastąpić może, a to w ten sposób, że w zachowanych jeszcze komórkach jądra się mnożą i następuje podział komórek.

Na ten fakt, arcytroskliwie i szczegółowo przez Hoffmanna zbadany, szczególniejszą zwracamy uwagę bo jak się zaraz przekonamy, podobne zjawiska powtarzają się

i w mięśniach a i w ośrodkach nerwowych w podobnych warunkach dostrzegano zmiany proliferacyjne, obok zwyrodnienia niszczącego, choć, jak zobaczymy, stosunek ich nieco odmiennie się przedstawia.

We wszystkich prawie przypadkach, w których przy chorobach gorączkowych widzimy wyraźne zwyrodnienie w wątrobie, spotykamy też przeistoczenia miąższowe w nerkach. Nabłonki szczególniéj substancyi korowéj, a późniéj i substancyi rdzeniowéj i brodawek zrazu okazują zmętnienie przez częścią białkowate, częścią tłuszczowe ziarenka, jądra stają się niewyraźnémi, lub zupełnie niewidocznémi, daléj zarysy komórek się zacierają i w końcu komórki rozpadają się w drobnoziarnistą massę. Przytém substancyja korowa staje się kruchą, na przekroju jednostajnie szarą, silnie zmętnioną, niekiedy zlekka żółtawą. I zmiany w nerkach są zwykle o tyle silniejsze im gwałtowniejszém było natężenie i im dłuższe trwanie gorączki. Mówiąc poniżéj o gorączkowym białkomoczu, raz jeszcze szczegółowo do zmian w nerkach podczas gorączki powrócić nam przyjdzie.

I inne gruczoły, mianowicie ślinianki i trzustka ulegają zmianom przy chorobach gorączkowych. Szczegółowo badał je Hoffmann przy durzycy brzusznéj. Zrazu okazują się one trwadszémi, bardziéj zbitémi, przybierają mniéj lub więcéj brunatno-żółty wygląd i w dotykaniu wydają się bardzo sprężystémi. I pojedyńcze odcinki gruczołów są bardzo twarde, konsystencyi chrząstkowéj, przy przekrawaniu trzeszczą. Pod drobnowidzem widzimy zraziki gruczołowe wypełnione gęsto obok siebie ułożonémi komórkami bardzo wielkiemi, zwykle wielojądrowémi, z treścią mocno ziarnistą. Późniéj w komórkach tych zjawiają się liczniejsze ziarenka, złożone po części z tłuszczu; komórki mętnieją, tracą swe ostre obrysy i część ich ulega rozpadowi. Powoli gruczoł znowu staje się czerwonym i miękkim, napięcie i sprężystość stopniowo maleje. Zdaje się więc, że

chodzi tu głównie o zwyrodnienie miąższowe, które od podobnych spraw w innych narządach różni się tém, że już wcześnie występuje pomnożenie komórek.

Przy wielkiéj liczbie chorób gorączkowych śledziona podlega mniéj lub więcéj znacznym zmianom, którym zwykle towarzyszy znaczne powiększenie gruczołu. Dotąd jeszcze rozstrzygnąć trudno, o ile podwyżka ciepłoty, a o ile inne momenty, jak przedewszystkiem zakażenie, na przerost ostry śledziony wpływają. Wprawdzie M. Peter (*Modifications de la température*) ogłosił pewną zależność pomiędzy zmianami ciepłoty i wielkością śledziony, które zasługują na uwagę i bliższe sprawdzenie. Gdy bowiem, między innémi, kategorycznie zaprzecza stałego stosunku pomiędzy zmianami ciepłoty, a zmianami w krążeniu, lub oddechaniu, jakotéż między ciepłotą a zmianami objętości wątroby, natomiast przyjmuje stanowczo stały stosunek pomiędzy zmianami objętości śledziony i wahaniami ciepłoty. I tak, ile razy ciepłota podnosi się w chorobach, tyle razy śledziona wzrasta i to w stosunku prawie ściśle proporcyjonalnym. Dla jednego lub kilku stopni podwyżki ciepłoty ciała wymiar podłużny śledziony powiększa się o jeden, lub kilka centymetrów. Zdaje się więc, że śledziona jest narządem krwiotwórczym, powiada Peter, i że przyjmuje czynny udział w wyrobie ciepła zwierzęcego.

Wobec powyższego zdania P., co do powiększania się śledziony o jeden lub kilka centymetrów w wymiarze podłużnym, pozwolimy sobie zrobić kilka uwag co do klinicznego badania wymiarów śledziony w ogólności, by wykazać, że podobne ścisłe oznaczanie jéj objętości, jak dotąd jeszcze, niestety, do niespełnionych postulatów należy, mimo bardzo ścisłych i skrzętnych badań na tém polu C. Gerhardta („*Ueber die Lage des Zwerchfells*“ *Habilitationschrift, Tübingen 1859*), C. Schustera (*Inaug. Diss. Giessen 1862*), Moslera („*Studien über Leukaemie*“ *1872*), Botkina („*Con-*

tractilität der Milz), Friedreicha („*Der acute Milztumor*“) i niedawnych poszukiwań Fr. Hessego. Naturalnie stosuje się to do oznaczenia wymiarów śledziony drogą wypukiwania na żywym; do wymierzania na zwłokach trudności te stosować się nie mogą.

Otóż Gerhardt mówi (loc. cit. p. 7): „Śledziona leży w lewém podżebrzu po większéj części między dnem żołądka i przeponą, tak, że jej tylny wierzchołek znajduje się obok trzonów 10—11 kręgu grzbietowego, przedni blisko wolnego brzegu 11-go żebra lewego, tak, że jéj wymiar podłużny z tyłu i od góry biegnie skośnie ku przodowi i dołowi, i górny i dolny jéj brzeg leży w różnych miejscach między 8—11 żebrem,“ a w inném miejscu (p. 34): „zdawało mi się zawsze, jakoby tylny wierzchołek śledziony obok stosu kręgowego i pod grubémi warstwami mięśniowémi nie dał się nigdy dość ściśle odgraniczyć i dla tego wymierzania długości śledziony, tę granicę za punkt wyjścia biorące, nie zasługują na wielkie zaufanie.“

Z témi podaniami Gerhardta zgadza się w ogóle i Schuster. Znajduje on g ó r n ą granicę śledziony w 80 ogłoszonych przez się przypadkach we wszelkich położeniach ciał chorych, zawsze w przestrzeni między górnym brzegiem 8-go i dolnym brzegiem 9-go żebra. T y l n ą g r a n i c ę śledziony znajduje S. w 80 przypadkach tylko 30 razy, a mianowicie średnio o 14,9 ctm. od wyrostków ciernistych kręgów; w pozostałych 50 przypadkach była 9 razy wątpliwą, a 41 razy wcale się oznaczyć nie dała. Potwierdza to powyższe zdanie Gerhardta, a i Hessemu rzadko tylko udawało się ściśle tę tylną granicę śledziony oznaczyć.

P r z e d n i ą g r a n i c ę ś l e d z i o n y, którą Gerhardt umieszcza w bliskości wolnego brzegu 11-go żebra, oznacza Schuster podług jéj odległości od linii pośrodkowéj brzucha i na 80 przypadków nie znajduje jéj 28 razy wcale; wśród pozostałych 52 średnio o 17 ctm. od linii pośrodkowéj. J. Hesse brał tę samą miarę, nie przypisuje on wszakże, bardzo słusznie, odnośnym liczbom ścisłego

znaczenia, boć raz są one zależne od objętości ogólnéj tułowia (którą zresztą zawsze u H. zanotowaną znajdujemy), daléj oznaczenie i ustalenie linii pośrodkowéj, szczególniéj celem powtórnego badania, bardzo jest trudném, a wreszcie ruchliwa nieco śledziona, posunięta naprzód, może często być wziętą za znaczne powiększenie śledziony, gdzie się w danym przypadku nie uda oznaczyć jéj tylnéj granicy.

Oznaczanie d o l n é j granicy śledziony podług jéj odległości od pewnych punktów tułowia nie zdaje się praktyczném. I tak jéj odległość od półksiężycowego wcięcia mostka zupełnie zdaje się nieprzydatną, zależy bowiem od wielkości i wzniesienia sutki (arcyważnéj okoliczności u otyłych niewiast). Ale i odległość od spojenia łonowego jak chce Schuster, nie daje pewnych wyników. Pomijając już, że często dolnéj granicy wcale wynaleść nie można (Schuster na 80 przypadków znalazł ją tylko w 50), najpewniejszą wydaje się rzeczą mówić, że śledziona jest podbrzegiem żebrowym macalną lub niemacalną, albo też oznaczyć jéj odległość od górnéj granicy, t. j. wypukową szerokość śledziony, pamiętając zawsze, że ta „w y p u k o w a s z e r o k o ś ć ś l e d z i o n y“ nie jest bynajmniéj identyczną z szerokością anatomiczną narządu, ta bowiem jest prawdziwą szerokością t. j. prostopadły do osi podłużnéj narzędzia wymiar poprzeczny, gdy tymczasem perkussyjnie oznaczamy wymiar szerokości, który z wymiarem podłużnym tworzy mniéj lub więcéj kąt ostry.

Tak więc wypukowe mierzenie śledziony traci swą wartość jako środek oznaczenia przedmiotowéj szerokości narzędzia, niemniéj jednak orzec może, czy i o ile chora śledziona w stosunku do zdrowéj rozszerzeniu uległa. Dla klinicznego badania oznaczenie wypukowéj szerokości śledziony największego jest znaczenia, inne bowiem wymiary arcywątpliwe dają wyniki. Gdy zaś jak z powyższych uwag wynika ścisłe oznaczenie granic śledziony, samo przez się na tak znaczne napotyka trudności, to niezawodnie uprawnieni jesteśmy do twierdzenia, że chyba małe zmiany

postaci śledziony wcale wykazać się nie dadzą klinicznie. Nie znamy zapewne środka, by z pewnością orzec, że śledziona np. o 1 ctm. powiększoną została, a pomijamy już nawet źródła błędu wynikające z wahań osobniczych i ze zmian położenia badanych chorych. Prawdopodobnie każdy z nas, po uprzedniém stwierdzeniu powiększenia śledziony w danym przypadku, ośmieli się orzec stanowczo, że danego dnia ta powiększona śledziona zmalała widocznie; ale chyba zarówno trudno nam będzie dowieść, że śledziona w tym lub owym wymiarze o 1—2 ctm. ponad normę jest powiększoną, jako też podobnemu twierdzeniu dowodnie zaprzeczyć.

Po téj, może zbyt obszernéj, semiotycznéj wycieczce, zobaczmy, jakie jest istotne zachowanie się śledziony w chorobach gorączkowych i czy pogląd Petera przez obserwacyę innych klinicystów w swéj ogólnéj postaci potwierdzonym zostaje, czy o przyczynę powiększenia śledziony wolno nam wprost podwyżkę ciepłoty obwiniać, czy też innemu momentowi przewagę przyznać winniśmy. Przy odrze, płonicy i ospie spotykamy wprawdzie obrzmienie śledziony, ale nie zawsze i dla tego zapewne u różnych autorów odmienne o tém znajdujemy zdania. Kiedy bowiem np. Hesse raz spotykał obrzmienie, drugi raz nie, chociaż ciepłota niewiele się różniła w tych przypadkach, a Trojanowsky (*Centralblatt 1871 Nr. 53*) znajdował znaczniejsze obrzmienia śledziony tylko w takich przypadkach, gdy po pierwszym, niedokładnym wybuchu wysypki w krótkim czasie nowy jéj wybuch następował, to znów Friedreich twierdzi, że przy odrze i płonicy przynajmniéj w większéj liczbie przypadków regularnie się rozwijających i normalnie przebiegających spostrzegał, aczkolwiek niezbyt wielkie obrzmienie śledziony. Przeciwnie Boese (*Berlin. Klin. Wochenbl. 1875 Nr. 4*) stanowczo powiada, że pomiędzy 12 przypadkami odry widział obrzmienie śledziony tylko dwa razy, a w płonicy na 10 przypadków 3 razy. Co do ospy, powiada Birch-Hirschfeld (*Arch. f. Heilkunde 1872*), że

„przy postaci krwotocznéj stale spotyka się obrzmienie śledziony, przy zwykłéj postaci jest ono słabszém, a niekiedy brak go zupełnie; podług klinicznych spostrzeżeń podczas gorączki wstępnéj i w pierwszych dniach po wybuchu zdaje się, że nawet w lżejszych przypadkach zawsze obrzmienie śledziony istnieje.“ Z powyższém zdaniem zgadza się i Friedreich, nadmieniając wszakże wyraźnie, że często mógł wykazać znaczne obrzmienie śledziony i w postaci niekrwotocznéj.

Stałym i zawsze znajdywanym jest przerost ostry śledziony przy durzycy brzusznéj. Jest to fakt już od dawna znany i powszechnie uznany (Gerhardt, F. v. Niemayer, Friedreich). Wielokrotnie daléj stwierdzono, że obrzmienie to zwolna tylko ustępuje, zawsze mija dni kilka po zupełnym spadku gorączki, zanim śledziona do normalnych powróci wymiarów. Stosunek pomiędzy istniejącém i po przełomie obrzmieniem śledziony i recydywą tyfusu wyraża Gerhardt (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XII c. 1874*) témi słowy: „W wielu przypadkach dalsze trwanie obrzmienia śledziony leży w naturze samego danego przypadku; obrzmienie to trwa w czasie od spadku ciepłoty aż do recydywy, któréj zjawienie się fakt sam objaśnia.“

Friedreich również wspomina, że recydywy durzycowe zjawiają się zawsze w obecności, trwającego jeszcze w okresie zdrowienia, powiększenia śledziony, i że skoro śledziona do normalnéj powróci objętości, wspomnionych recydyw nie bywa.

Co się tyczy czasu, w którym obrzmienie śledziony się rozpoczyna, powiada F. v. Niemayer, że już pod koniec pierwszego tygodnia tyfusu, wyraźnie poznać je można, co naturalnie nie wyklucza możliwości, że poczęło się ono o wiele wcześniéj. Tę możliwość podnosi też Friedreich do znaczenia faktu, dowodząc, że już podczas (bezgorączkowego) okresu wylęgania, obrzmienie śledziony się znajduje. Niestety, nie często zdarza się sposobność

badania chorych w tym kierunku w tak wczesnym choroby okresie.

Przypatrzmy się teraz najważniejszemu okresowi, t. j. zachowaniu się obrzmienia śledziony podczas przebiegu choroby:

Kiedy Birch - Hirschfeld (loc. cit.) podaje, że obrzmienie śledziony w durzycy w wielkości swéj jest równoległém do natężenia choroby, natomiast Hesse na podstawie bardzo pięknych spostrzeżeń, popartych pomiarami ciepłoty i odnośnémi wymierzeniami śledziony, (których tu szczegółowo przytaczać nie możemy), dochodzi stanowczo do wniosku, że obrzmienie śledziony daleko mniéj stosuje się do natężenia choroby, niż do innych okoliczności, a między innémi do czasu trwania choroby, nigdy bowiem stwierdzić nie mógł równoległości między wielkością obrzmienia śledziony, a gwałtownością choroby, a przedewszystkiem wysokością gorączkowéj ciepłoty. I tak np. wykazał on liczebnie, że takie samo powiększenie śledziony znajduje się przy rozmaitych wysokościach ciepłoty, przy jednakowym tylko czasie trwania choroby, jako téż z drugiéj strony, że pomimo jednakowéj wysokości ciepłoty i jednakiego czasu trwania obrzmienia, śledziony bardzo różnéj były wielkości. Daléj przytacza przypadek *typhus levissimus*, w którym ciepłota bardzo była nizką a obrzmienie śledziony bardzo było wielkie, a z drugiéj strony przypadek z ciepłotą czasowo bardzo wysoką (41,0° C). a w śledzionie nie znaleziono powiększonych wymiarów. Wreszcie powołuje się na zdanie Juergensena (*Vollkm. Saml. klin. Vortr. Nr. 61. 1873*) co do lekkich postaci durzycy i na Friedreicha. który mówi: „łatwo przekonać się można, że przy lżejszych postaciach durzycy obrzmienie śledziony niekiedy tak znacznéj dochodzi wielkości, że takowa daleko z pod łuku żebrowego wystaje, gdy tymczasem często przy ciężkich postaciach — dłużéj trwające 40,0° C. i więcéj — obrzmienie jest o wiele mniejsze.“

Gdy więc jak się z tego okazuje, wielkość obrzmienia śledziony nie zależy od wysokości ciepłoty, pozostaje nam objaśnić, od czego zależy w wielu razach tak nadmierne obrzmienie śledziony, że jéj objętość sześć razy od normalnéj większą się staje, przyczém jéj torebka pęknięciu ulega. Godzi się i tu znowu zwrócić uwagę na rozumowanie Friedreicha: „Nie można w żaden sposób uważać wielkości śledziony za miarę natężenia choroby, lecz przeciwnie przyjmować należy u pojedynczych osób rozmaite stopnie odporności pierwiastków śledziony (konstytucyją miejscową), wskutek czego śledziona raz mniéj, raz więcéj oddziaływać może na drażniące działanie zarazka przerostem i hyperplazyją swéj miazgi (*pulpa*). Przyznać jednak należy, że śledziona nader rzadko tylko taką posiada odporność względem durzycowego jadu, by nie brzmiała wcale, choćby nieznacznie; i chociaż zdarzają się przypadki, w których podczas całego przebiegu choroby nie można na pewno wypukiem zwiększenia śledziony oznaczyć, to to są tylko wyjątki, niewykluczające zresztą istnienia małego obrzmienia.“ Zjawiające się więc przy durzycy powszechnie obrzmienie śledziony, powstaje przez hyperplazyję jéj miazgi, spowodowaną przez drażniące działanie materyi zakaźnéj na pierwiastki śledziony, oddziaływające zresztą u różnych osób, raz mocniéj, raz słabiéj. Tak więc Friedreich pomija myśl, jakoby powiększenie objętości śledziony mogło powstać sposobem mechanicznym przez mniéj lub więcéj obfite nagromadzenie uorganizowanego zarazka (*bacillus*).

Teoryja Friedreicha tłómaczy napozór wszystkie objawy obrzmienia śledziony, szczególniéj téż fakt, że śledziona już w okresie wylęgania choroby jest obrzmiałą i że obrzmienie dopiero w kilka dni po przełomie gorączki się cofa; jako téż tę osobliwość, że powrót choroby (recydywa) wtedy tylko się zdarza, gdy niezupełnie znikające obrzmienie śledziony długo jeszcze w okresie zdrowienia postrzegać się daje.

Przyjęcie miejscowego usposobienia pierwiastków śledziony, wskutek którego oddziaływają one raz mniéj, raz więcéj na działanie zarazka, zależném jest daléj od przypuszczenia, że śledziona jest miejscem ulubioném (*locus praedilectionis*) jadu durzycowego, czego poniekąd dowodzi fakt, że śledziona niemal zawsze jest przy durzycy obrzmiałą, lecz godzi się zauważyć co następuje: gdy w miejsce tych dwóch przypuszczeń postawimy jedno, mianowicie, że krążący z całą massą krwi zarazek, raz mniéj, raz więcéj się w śledzionie nagromadza i że śledziona w miarę większego lub mniejszego stężenia jadu już to więcéj, już mniéj się powiększa, to może rozumowanie się uprości. Winniśmy wszakże zwrócić uwagę jeszcze na inne fakty. Przy leczeniu durzycy chłodną wodą, nie brak wprawdzie nigdy obrzmienia śledziony, lecz zdaje się, że bywa ono mniejszem. Działanie kąpieli, pomniejszające objętość obrzmiałéj śledziony, w pojedyńczym przypadku łatwo wykazać można. W tym celu np. GERHARDT (*Wiener Med. Presse 1869*) rysował wypukowe stłumienie śledziony u dwóch chorych, z których jeden był na wysokości choroby, drugi w okresie cofania się cierpienia; po oznaczeniu wymiarów zrana, przez cały dzień chorych nie kąpano i nie dawano zimnych okładów. Aż do wieczora stępienie rozszerzyło się o szerokość palca. Teraz obu chorym zastosowano kąpiel z zimném oblaniem. U jednego ciepłota przez to spadła z 40,1 na 37,8° C., stępienie śledziony u wierzchołka o 2 ctm., u dolnego brzegu o 1½ ctm., u górnego o 2¼ ctm. zmalało; u drugiego chorego ciepłota spadła z 39,4 na 37,3° C., stępienie śledziony zmalało o 1, resp. 2¼ ctm. od dołu. Obrzmienie śledziony jest podług G. objawem gorączkowym, głównie od ciepłoty zależnym; cokolwiek może skurcz gładkich włókien mięsnych przyczynił się do zmniejszenia się podczas kąpieli obrzmienia śledziony.

Fakt, że za pomocą zimnéj kąpieli i wywołanego przez to obniżenia ciepłoty (ale zapewne i przez termiczny bodziec wywołany skurcz elementów skurczliwych) obrzmie-

nie śledziony natychmiastowo się zmniejsza, przemawia cokolwiek przeciw teoryi Friedreicha; bo trudno pomyśleć, by powiększona przez hyperplazyją miazgi śledziona, tak szybko i doraźnie maleć mogła. Pamiętać wszakże należy, że też przez działanie zimna (podobnie jak przez drażnienie elektryczne [Botkin]) śledziona obrzmiała maleje wprawdzie, ale do normalnyah wymiarów nie powraca.

Tylko połączenie dwóch poglądów usunąć może tę sprzeczność; musimy przypuścić, że obrzmienie śledziony durzycowe jest wytworem dwóch czynników, mianowicie wywołanéj działaniem drażniącego jadu hyperplazyi miazgi i spowodowanego działaniem gorączkowéj ciepłoty przekrwienia narządu. Pierwsze tłómaczy wczesne występowanie obrzmienia, późne jego znikanie i to, że przez obniżenie ciepłoty obrzmienie maleje tylko do pewnego stopnia, jako też różną wielkość obrzmienia przez szczególnie stężone działanie substancyi zakażającéj; drugi czynnik objaśnia, dla czego wraz z obniżką ciepłoty, narządu natychmiastowo maleje.

Zmiany miąższowe w mięśniach opisał, jak wiadomo, pierwszy Zenker, jako stale występujące w mięśniach prążkowanych przy durzycy brzusznéj. Odróżnia on dwie postaci zwyrodnienia. Pierwsza, zwyrodnienie ziarniste (*Körnige Degeneration*) odpowiada w wyższych swoich stopniach zwykłemu przeistoczeniu tłuszczowemu, podczas gdy przy różnych stopniach istnieje zmętnienie, wywołane obecnością bardzo drobnych, po części w kwasie octowym rozpuszczalnych ziarenek, przez co poprzeczne prążkowanie prawie zupełnie znika. Druga postać, tak zwane zwyrodnienie woskowe polega na przemianie kurczliwéj substancyi włókien pierwotnych w zupełnie jednolitą bezbarwną massę, o silnym woskowatym połysku, z zupełném zniknięciem poprzecznego prążkowania. Wygląd takich włókien mięsnych przypomina tkanki mączkowato zwyrodniałe (tylko że jod z kwasem siarczanym nie daje odczynu). W obydwóch po-

staciach przeistoczenia grubość włókien pierwotnych się powiększa; stają się one przytém kruchémi i łamliwémi, a zwłaszcza przy woskowém zwyrodnieniu spostrzegamy często rozerwanie pojedyńczych włókien pierwotnych; późniéj rozszczepienie postępuje daléj, zwyrodnione włókno rozpada się na drobnoziarnistą massę, która w końcu ulega wessaniu. Przy zwyrodnieniu woskowém powrót do normy zdaje się niemożliwym, gdy tymczasem zwyrodnienie ziareczkowe, dopóki nie dosięgnie zbyt wysokich stopni, restytucyi zupełnéj nie wyklucza. Często obie postacie zwyrodnienia występują współcześnie obok siebie, przyczém raz jedna, raz druga przeważa.

Po Zenkerze, który zresztą nie uważał zwyrodnienia mięśniów za właściwe jedynie durzycy brzusznéj, lecz przeciwnie sam je przy innych ciężkich chorobach gorączkowych dostrzegając, dopatrywał się związku i zależności tych zmian od saméj gorączki, liczni badacze zajmowali się woskowém zwyrodnieniem mięśni i widzieli je przy bardzo licznych okolicznościach.

Kiedy wszakże Zenker uważał sprawę za odbywającą się zawsze za życia, nie przyznając jéj zresztą wcale znaczenia zapalnego, późniejsi badacze, niektórzy przynajmniéj, wystąpili z twierdzeniem, że zmiana wspomniona pośmiertném zjawiskiem być może. I tak np. Erb pragnął tego dowieść na zwłokach chorego, zmarłego na durzycę; opisuje on przytém obszerniéj, że mięśnie włożone za świeża do obojętnych roztworów solnych, jak sól kuchenna, przechodzą sprawę osobliwszego rozpadu, jakby stapiania się (*Einschmelzung*), po przejściu któréj okazują również obraz woskowego zwyrodnienia. Nakoniec twierdzi, że i w przeciętym mięśniu żywéj żaby i królika podobny rozpad dostrzegać mu się udało. Przeciw temu wystąpił Martini, który za przykładem innych badaczów, uważa sprawę jako nagłe krzepnięcie myozyny, nie dając, co prawda, dla swego zdania żadnego dowodu. Wyklucza on przytém momenty mechaniczne i określa sprawę

jako całkiem analogiczną ze stężeniem pośmiertném, od którego różni się jedynie ostrością swego powstawania i uważa ją za zupełnie biernego pochodzenia. Podobnież i Weihl uważa sprawę za nagłe krzepnięcie, a to na zasadzie swych spostrzeżeń nad sztucznem wywoływaniem zwyrodnienia woskowego w języku żywych żab, którym zadawał lekkie obrażenia języka.

Heidelberg i Erbkam robili doświadczenia nad przewiązywaniem całych kończyn. Szczególniéj też drugi badacz opisuje woskowate zwyrodnienie w mięśniach przewiązanéj kończyny, gdy po 10-godzinnéj przewiązce takową zdejmował i zwierzę potém jeszcze przez dni kilka pozostawiał przy życiu.

Wobec tak różnorodnych warunków, w których wspomnione zmiany znajdowano, już Weihl poruszył był pytanie, ażali przy wszystkich opisanych zjawiskach mamy do czynienia z jedną i tą samą zawsze sprawą, czy też chodzi o rzeczy zupełnie różne. Szczegółowém doświadczalném badaniem tego pytania, jako też sprawdzeniem wyników otrzymanych przez poprzedników, zajął się niedawno Strahl.

Przedewszystkiem chodziło o to, by stanowczo wykazać, czy badana sprawa zjawia się w obumarłym, czy też w żywym mięśniu, albo też może podobne zjawisko wykazać można i w jednym i w drugim razie. Najprzód tedy poddano sprawdzeniu opisane przez Erba doświadczenia, przyczém otrzymano częścią zgodne z nim, częścią odmienne wyniki. Co do spostrzeganych przez Erba tak zwanych zjawisk stapiania się, dostrzeżono, że gdy świeży mięsień prążkowany bezpośrednio z żywego ciała zwierzęcego wyjęty, włożono do 1% roztworu soli kuchennéj, to już przy słabém powiększeniu widzieć można natychmiastowe pęcznienie przeciętych końców włókien pierwotnych. Końce same przybierają więcéj szary, nieprzezroczysty wygląd i po niejakim czasie widać, jak brzeg nieprzejrzystéj części ostro od przezroczystéj części odgraniczony, zwolna

się ku téj ostatniéj posuwa; gdy po dostrzeżeniu takiego miejsca zastosujemy silniejsze powiększenie, to widać, jak w miejscu przejścia dwóch pasów w niezmienionéj jeszcze części włókna mięsnego powstają częścią małe szparki podłużne, a potém paski poprzeczne coraz się do siebie zbliżają, aż w końcu — naprzód w środku, potém na brzegu — pojedyńcze słupki rozłamują się na małe drobinki, przyczém widać wyraźne ich oddzielanie się od sarkolemmy. Tak zmieniona zawartość torebki mięsnéj, już dalszéj zmiany nieokazuje. Niekiedy wszakże widziano inną zmianę. Już przy słabém powiększeniu widać, jak pojedyńcze włókna mięsne przybierają na końcach brunatnawe zabarwienie; przy użyciu silniejszych powiększeń dostrzedz można, że w tych ciemniejszych miejscach poprzeczne prążkowanie staje się drobniejszém, prążki poprzeczne zbliżają się do siebie, a budowa włókna mięsnego zresztą nie ulega zmianie. Drobniéj i bliżéj prążkowane miejsce wyraźnie się odznacza od niezmienionéj części mięśnia.

Erb, probował swą tak nazwaną sprawę stapiania się wykazać i na żywem zwierzęciu, nacinając mięśnie u żaby i królika i z naciętego miejsca wyjęte kawałki poddając badaniu. Widział zawsze, że po ½—1½ godziny po nacięciu włókna nacięte były woskowo zwyrodniałe. Strahl powtórzył te doświadczenia i potwierdził, o ile odnoszą się do żab zimowych; natomiast nie udało mu się zmiany podobnéj otrzymać na mięśniu królika. Daléj omawia Strahl te rozmaite przykłady i doświadczenia, przy których się udało woskowe zwyrodnienie lub przynajmniéj jego obraz otrzymać i wykazać na żywém zwierzęciu, rozpoczynając od badań Weihla. Ten ostatni rozpinał żaby celem drobnowidzowego badania mięśniów ich języka i postrzegał przytém, że podczas gdy język umocowywał, szamotanie się żaby wywoływało przerywanie się pojedyńczych włókien mięsnych i powstawał obraz zwyrodnienia woskowego. Toż samo otrzymywał, gdy kuraryzowanym żabom zadawał drobne rany na języ-

ku, gdy tylko przytém zranił włókna mięsne, dostrzegał kurczenie się i rozszczepienie substancyi kurczliwéj, które znowu dają całkowicie obraz zwyrodnienia woskowego. Ponieważ jednak sprawa jest natychmiastową i występuje na żywém ciele, chce ją więc Weihl uważać za tak zwane „bryłkowate rozszczepienie“ (*Schollige Zerklüftung* (Neumann)). Z drugiéj strony Wagener opisał był przy badaniu larw żabich lub młodych trytonów, że gdy na ich ogon wywrzéć lekki tylko nacisk szkiełkiem nakrywkowém, następuje natychmiast przerwanie ciągłości substancyi kurczliwéj wewnątrz torebek sarkolemmowych; powstają woskowo lśniące bryłki z nadzwyczaj drobném prążkowaniem, przedstawiające odłączoną od sarkolemmy substancyję kurczliwą, która się do mniejszéj objętości ściągnęła. W dalszym przebiegu dostrzedz można, że ta oddzielona od pochewki massa już do normy nie powraca, lecz w stanie woskowatego zwyrodnienia obumiera i rozpada się.

Strahl potwierdza najzupełniéj faktyczną stronę badań Weihla. Nie może się wszakże zgodzić na to, by się tu odbywało nagłe krzepnięcie myozyny. Przeciwnie zdaje mu się, że cała sprawa jest tylko skurczeniem się oddzielonéj od sarkolemmy substancyi kurczliwéj. Bo pomijając już, że nie posiadamy jeszcze dowodu na krzepnięcie myozyny, już ta okoliczność wprost za sprawą kurczenia przemawia, że w woskowo-lśniących bryłkach z początku przy użyciu silniejszych drobnowidzowych powiększeń wyraźnie drobniutkie prążkowanie dostrzedz można, takie jak je widzimy w mięśniu skurczonym. Co do poglądu Weihla, że nie należy sprawy uważać za właściwe zwyrodnienie woskowate, lecz lepiéj nazywać ją „bryłkowatém rozszczepieniem“, to zdaniem Strahla niezawodnie słusznem jest twierdzenie, że nazwa „zwyrodnienie“ dla tak doraźnie powstającéj lub wywołanéj sprawy mniéj jest stosowną; przypomina wszakże, że niezawodnie z opisanego stanu rozwija się następnie dalszy, który w każdym

razie woskowém zwyrodnieniem nazywać wolno, zwłaszcza wtedy, gdy dotąd jeszcze żywa substancyja kurczliwa obumiéra. Dla tego téż zdaje się niezupełnie słusznem, jeśli Weihl uważa stan mięśniów przez siebie opisany, za identyczny z Zenkerowskiém zwyrodnieniem przy durzycy; przynajmniéj w danéj chwili niém nie jest, choć zewnętrznie ten sam przedstawia obraz. Dopiéro późniéj substancyja kurczliwa obumiéra, i wtedy oba stany są jednakowe. Toż samo zapewne dzieje się z ugniecionémi ogonami larw żab i trytonów: zrazu pojawia się tylko obraz zwyrodnienia woskowego, w żyjącym jeszcze mięśniu, potém obumarcie i prawdziwe woskowe przeistoczenie.

Wspomina daléj Strahl o innym rodzaju zwyrodnienia woskowego na żywém zwierzęciu, które polega na powstrzymaniu dopływu krwi do mięśniów, a którém zajmowali się szczegółowo wspomnieni powyżéj Heidelberg i Erbkam, a także pośrednio Cohnheim w swych poszukiwaniach nad sprawą zatorową (*Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872*). Dwaj pierwsi badacze zakładali królikom powyżéj kolana opaskę sprężnikową i Erbkam znalazł, że, gdy po 10-o godzinnéj przewiązce bez jéj zdjęcia zwierzę zabijał, nie mógł dostrzedz zmian w mięśniach, poniżéj ligatury leżących. Heidelberg trzymał przewiązkę przez 70 godzin na udzie królika, a i w takim razie widział tylko obumarcie mięśnia, ale żadnéj zmiany jego budowy nie dostrzegał. Gdy przeciwnie po 10 godzinach przewiązkę usunięto i zwierzę jeszcze czas jakiś pozostaje przy życiu, to w mięśniach poniżéj ligatury znaleźć można zwyrodnione włókna mięśniowe. Heidelberg opisuje przytém, że rozpad mięśniów odbywa się przytém przedewszystkiém na krążki (*disci*), podczas gdy woskowe zwyrodnienie rzadziéj się spostrzega. Coś podobnego widział i Strahl, wszakże obok rozpadu na krążki widział zawsze liczne miejsca, przedstawiające obraz woskowego zwyrodnienia i mięśniów durzycowych. W tych razach więc i zwyrodnienie woskowe i rozszczepienie jest

sprawą resorbcyjną obumarłych mięśniów. Mięśnie obumierają w skutek powstrzymanego dopływu krwi, niezmieniając swéj budowy, dopiéro gdy krew znowu do obumarłego mięśnia dopłynie, następuje jego rozpad. Przytém rozpad na krążki i bryłkowate rozszczepienie nie wykluczają się wzajem, bo potrzeba sobie tylko wyobrazić, że krążki jeszcze się bardziéj przy pochłanianiu rozdrabniają, gdy tymczasem leżące między niémi większe kawałki przybierają woskowy połysk a obraz mięśnia durzycowego gotowy; z drugiéj strony oba rodzaje różnego rozpadu mięśniów mogą istnieć współcześnie obok siebie.

Wielce ciekawym jest wynik jednego z doświadczeń Strahla, szczególniéj wobec kwestyi domniemanego krzepnięcia myozyny przy woskowém zwyrodnieniu mięśniów. Chcemy mówić o przybieraniu połysku woskowego i powstawaniu bryłkowego rozszczepienia w martwym mięśniu, wszytym pod skórę królika żyjącego. Małe kawałki normalnego poprzecznie prążkowanego mięśnia cielęcego, wyjęte w 4 dni po zabiciu zwierzęcia, po przejściu stężenia pośmiertnego i poprzednio pod drobnowidzem badane, nie okazywały ani śladu połysku woskowego; wsunięto je pod nieco uniesioną skórę tylnego uda królika i ranę skórną zaszyto. Rana zagoiła się szybko; po 5-u dniach była zupełnie zamkniętą i przez skórę wyczuć można było guz chełboczący wielkości orzecha włoskiego. Po otwarciu go wypłynęła ropa, a z nią i zaszyty kawałek mięśnia, który zaraz do alkoholu włożono. Przy badaniu drobnowidzowém okazało się, że w niektórych miejscach mięsień uległ rozpadowi na drobne kawałki, leżące wśród obfitych ilości komórek ropnych. Gdy preparaty brano więcej ze środka tego kawałka mięśnia, dostrzegano w nich wyraźny połysk woskowy i przez poprzeczne rozdarcia były one rozłożone na mniejsze lub większe bryłki. Chodzi więc we wszytym mięśniu o wystąpienie zwyrodnienia woskowatego, czysto pośmiertnéj natury, polegające na resorbcyi zaszytego mięśnia. Tu już nie może być wątpliwości, że dla tego wy-

padku całkowicie krzepnięcie myozyny wykluczyć można. Wszyte kawałki oddawna przebyły stężenie pośmiertne, sprawa krzepnięcia myozyny dawno minęła, a więc dla wystąpienia w tym razie połysku woskowego całkiem pominiętą być może. Tak więc dla tego wypadku przynajmniéj, pogląd Martini'ego nie jest słuszny, podług którego woskowe zwyrodnienie jest odbywającém się tylko za życia, nagłém, wybuchowém krzepnięciem myozyny, które się od stężenia pośmiertnego różni jedynie ostrością swego powstania.

I Popow nie mógł się był przekonać, aby przy woskowém zwyrodnieniu miał do czynienia ze sprawą krzepnięcia. W innych wszakże względach wyniki Popowa i Strahla nie zgadzają się ze sobą, pierwszy bowiem nie uznaje woskowo zwyrodniałych włókien mięsnych jako *caput mortuum*; podług niego woskowe zwyrodnienie — wprawdzie tylko przy chorobach zakaźnych — nie polega na prostéj sprawie przeistoczenia, lecz na procesie proliferacyjnym.

Jak widzimy z powyższego rozbioru, niewątpliwą jest rzeczą, iż w opisanych przypadkach chodzi o cały szereg zupełnie różnych od siebie spraw, które tylko w ogólności przedstawiają ten sam obraz drobnowidzowy, co do swéj istoty wszakże zupełnie odróżniane być winny i nie może być mowy o jednéj, prostéj etiologii powstawania woskowego zwyrodnienia mięśniów, nie mówiąc już o tém, że wcale nie wiémy, jaki mianowicie moment wywołuje je przy chorobach zakaźnych i innych wysokogorączkowych. Nie dotyczy to zwyrodnienia ziareczkowego, lub tłuszczowego, którego patogenezę jeszcze poniżéj rozebrać nam przyjdzie wraz z przyczynami innych zwyrodnień miąższowych przy gorączce.

Zanim wszakże ustęp ten o zwyrodnieniach w mięśniu ukończymy, musimy wspomnieć na témmiejscu o pięknéj i obszernéj pracy Millbachera nad tym przedmiotem, w któréj szczególnie kilka punktów na uwagę bezpośrednio zasługuje.

Badał on histologiczne zmiany w tkance mięśniowéj przy różnych ostrych i przewlekłych chorobach (z tych ostatnich głównie suchoty płucne). Oprócz tego postrzegał 4 przypadki oparzenia, przy których sekcyja nie wykryła w organach żadnych zmian, oprócz zmian miejscowych, przez traumatyczne przyczyny wywołanych. Z ostrych chorób obserwował gruźlicę prosówkową ostrą, zapalenie osierdzia i wsierdzia, zapalenie płuc włóknikowe, gorączkę połogową, i zapalenie opon mózgowych.

Otóż zmiany histologiczne okazały się głównie dwojakiego rodzaju tj. zmiany we włóknach mięśniowych pierwotnych i zmiany w tkance międzymiąższowéj oraz w naczyniach włosowatych.

Obrzmienia zmętniającego (*trübe Schwellung*) czyli zwyrodnienia miąższowego, jako samodzielnie występującéj zmiany substancyi kurczliwéj nie dostrzeżono nigdy. Natomiast w towarzystwie umiarkowanego nacieczenia tłuszczowego spotykano je w ostrych przypadkach gruźlicy prosówkowej, zapalenia osierdzia, zapalenia wrzodziejącego wsierdzia, w zapaleniu płuca włóknikowém i przy gorączce połogowéj, z przewlekłych: w zapaleniu nerek śródmiąższowém i w zapaleniu przewlekłém wsierdzia.

Zupełnie podobną do zmętniającego obrzmienia zmianę znaleziono miejscami w kilku mięśniach u czterech chorych zmarłych wskutek oparzenia. Polegała ona na zmętnieniu zawartości torebek sarkolemmowych, występowaniu nadzwyczaj drobnych, pyłkowatych, w kwasie octowym rozpuszczalnych cząsteczek wśród substancyi kurczliwéj, przy zupełném zachowaniu prążkowania poprzecznego, na uderzającém rozszerzeniu tak zmienionych włókien pierwotnych. Zmianę tu napotykano tylko w powierzchownie leżących częściach tych mięśniów, które znajdowały się bezpośrednio pod spalonémi miejscami skóry; w głębszych częściach tychże mięśniów włókna pierwotne

były zupełnie prawidłowe, podobnież niezmienionémi były mięśnie we wszystkich innych okolicach głębiéj pod skórą leżące. Wolno więc zapewne przypisać spotykane zmiany w mięśniach działaniu bezpośredniemu nader wysokiéj ciepłoty zewnętrznéj, która mogła wywołać wprost krzepnięcie substancyj białkowatych w mięśniu.

Najczęstszą zmianą było tłuszczowe zwyrodnienie substancyi kurczliwéj w badanych mięśniach. Z wyjątkiem przypadków oparzenia znaleziono je w mniejszéj lub większéj rozciągłości i natężeniu we wszystkich przypadkach. Najniższe jego stopnie widziano przy przypadkach ostrych i polegały one tu częścią na nieregularném występowaniu nielicznych ziarenek tłuszczowych wśród zawartości pochewki omięsnéj pierwotnéj w postaci gromadek około biegunów mięśniowéj komórki, częścią w postaci znanych, ozdobnych, paciorkowatych szeregów cząsteczek tłuszczowych, uszykowanych równolegle do osi podłużnéj włókna mięsnego; prążkowanie poprzeczne w tych razach było jeszcze zupełnie wyraźne. W przypadkach przewlekłych dostrzegano dalsze okresy i najwyższe niejako stopnie zwyrodnienia. Prążkowanie poprzeczne było tylko zaledwie widoczném, tak je zupełnie zakrywała massa tłuszczowych ziarenek.

Trzecią najrzadziéj występującą zmianą, były złogi ziareczek barwikowych w substancyi kurczliwéj (dostrzegane dość obficie przy dyskrazyi rakowéj), widziane raz w przypadku gruźlicy prosowkowéj i raz w krupowém zapaleniu płuca u chorego dotkniętego miażdżycą aorty.

Dość często postrzeganém zjawiskiem było zwyrodnienie tłuszczowo-ziareczkowe ścianek i pierwiastków komórkowych w naczyniach włosowatych. Było ono nader wyraźne w tych wszystkich przypadkach, w których podobne zmiany występowały w substancyi kurczliwéj mięśniów i niejako współmiernie z niémi przebiegało. W niższych stopniach nie dostrzegano nic oprócz nader drobnopyłkowego zmętnienia, w dalszym rozwoju pomiędzy dro-

bnémi kropeczkami, rozpuszczalnémi w kwasie octowym, zjawiają się pojedyńcze krople tłuszczowe, mianowicie w blizkości jąder; w najwyższym stopniu zwyrodnienia cała ściana naczynia włosowatego była usiana gęsto nagromadzonémi ziareczkami tłuszczowémi, nieprzezroczysta i ciemna. Że tłuszcz tu istotnie pochodził z przeistoczenia samych ścian kapilarów a nie był jedynie nalotem z sąsiednich pod niémi leżących włókien mięsnych tłuszczowozwyrodniałych, wynika ztąd, że bardzo często tłuszczowozwyrodniałe kapilary leżały pomiędzy włóknami mięsnémi, których substancyja kurczliwa jeszcze się zupełnie normalną przedstawiała, gdy naodwrót w innych miejscach, gdzie naczynia włosowate żadnych nie okazywały przemian, włókna pierwotne mięsne znajdowały się w stanie tłuszczowego zwyrodnienia. W literaturze patologii mięśniów znajdujemy fakty, że tłuszczowe zwyrodnienie naczyń włosowatych towarzyszy podobnym zmianom w mięśniach bardzo często i że zależy od tych samych przyczyn. Widział je Hayem przy durzycy brzusznéj i większéj liczbie innych chorób zakaźnych, Neumann przy durzycy wysypkowéj a Friedberg przy zapaleniu mięśniów.

W czterech przypadkach oparzenia opisanych przez Millbachera pomiędzy włóknami pierwotnémi zwyrodnionych mięśniów znajdowano w wielkiéj liczbie drobnowidzowe wylewy krwi; przytém naczynia włosowate zapadłe, tam zaś gdzie nie było wynaczynień wypełnione nadmiernie częścią normalnémi, częścią skurczonémi ciałkami krwi. Opróżnione i zapadłe kapilary były miejscami porozdzierane i miały ścianki pyłkowato zmętnione. Niewątpliwie zjawiska te odnieść można do działania nadmiernie wysokiéj ciepłoty, która podobnie jak we włóknach mięsnych, tak i w ścianach naczyń włosowatych wywołała szybkie krzepnięcie substancyj białkowatych, uczyniła ściany te kruchémi i sądzić można, że zmiana ta, wraz ze współczesném przekrwieniem naczyń krwionośnych stała się przyczyą wynaczynień.

Zmiany anatomopatologiczne w mięśniach przy gorączce niezawodnie polegać muszą na działaniu bodźców gorączkowych (o których obszernie mówiliśmy w 1-széj części naszéj pracy) na pierwiastki tkankowe, jasną tedy jest rzeczą, że i chemizm w mięśniach zmienionym być musi. Zmiany w wydzielinach, o których jeszcze mówić nam przyjdzie, téj odmiennéj chemicznéj przeróbki dowodzą. Ale istnieje i bezpośrednie badanie, dowodzące pewnych dotykalnych zmian chemicznych w mięśniu podczas sprawy gorączkowéj. Mamy tu na myśli pracę Manasseina nad ilością i jakością wyciągów mięsnych, wyniki któréj w następujący mniéj więcéj sposób streścić się dadzą. 1-o Nie znaleziono znacznéj różnicy w ilości wody zawartéj w mięśniu zdrowego i gorączkującego zwierzęcia. 2-o Summa wodnego i wyskokowego wyciągu mięsnego była zawsze u zwierzęcia gorączkującego mniejszą, niż u zdrowego, i to do tego stopnia, że nawet *maximum* u gorączkującego królika, było mniejszém niż *minimum* u zdrowego. 3-o Stosunek ilości wodnego i wyskokowego wyciągu mięśnia zmienił się podczas gorączki w ten sposób, że ilość wyskokowego wyciągu jest względnie powiększoną. 4-o Procent zawartego w wyciągu azotu okazał się również zwiększonym; okazuje się to widocznie, gdy obliczymy oddzielnie procenta dla samych tylko składników organicznych. Ale takie pomnożenie ilości azotu nie dowodzi jeszcze istotnego zwiększenia azotowych produktów przemiany materyi, bo ilość azotu w wyciągach okazywała się tém większą, im mniejszą była ilość samych wyciągów. 5-o Zgodnie z tém, ilość azotu w wyciągach, jeśli ją obliczono w stosunku do 100 cz. wilgotnych mięśniów u zdrowych i gorączkujących zwierząt, okazuje się równie wielką. 6 o Rodzaj zmian w mięśniu przy gorączce jest ten sam, jak przy głodzeniu; tylko przy głodzeniu są one wyraźniejsze. nie możemy wszakże twierdzić iżby gorączka i wycieńczenie głodowe (*inanitio*) działały na mięśnie identycznie.

Powyższe dane uprawniają zawsze do ogólnéj odpowiedzi, że, co zresztą i anatomopatologiczne i kliniczne fakty potwierdzają, nie podlega wątpliwości, iż sprawa gorączkowa wywiéra wpływ na przemianę materyi w mięśniu. Oprócz tego ogólnego wniosku wszakże dotąd trudno inne szczegółowsze twierdzenia ze słusznością wyrażać, możemy tylko robić mniéj lub więcéj słuszne przypuszczenia. Jeśli skład wyciągów mięśniowych jest tylko ilościowo zmienionym, to pomnożenie ilości wyciągu wyskokowego kazałoby wnosić o pomnożeniu względném z jednéj strony kwasu mlecznego, a z drugiéj może i kreatininy, która choć znajduje się w normalnym mięśniu, ale istnieje tu tylko w małéj bardzo ilości. Co się tyczy wyciągu wodnego, to jego pomniejszenie, postrzegane współcześnie z pomnożeniem procentu azotu mogłoby być warunkowane zużyciem głównie substancyj bezazotowych, a szczególniéj glykogenu, z czém téż zgadzałoby się domniemane pomnożenie kwasu mlecznego i jego soli w wyciągu wyskokowym.

Zmiany miąższowe w pierwiastkach mięśniowych spotykają się nie tylko w mięśniach tułowia, ale dotykają w równéj mierze, a niekiedy nawet przeważnie, mięśnia sercowego i mięśniów oddechowych, zkąd naturalnie wynikają następstwa wielkiego dla czynności ustroju znaczenia. O tych to zmianach mówił niezawodnie Louis [1]), gdy pisze: „serce miało konsystencyję mniejszą niż zwykle, zmiękczenie było ogólne, bardzo wybitne, serce było nadzwyczaj zwątlałe i zmiażdżone (*très flasque*), do tego stopnia, że u niektórych osób, nie miało już wcale określonéj postaci, a raczéj przybierało tę, jaką mu nadawano, na podobieństwo mokréj bielizny, jego tkanka posiadała

---

[1]) Louis. Fièvre typhoide. 2-ème Edition. Paris 1841, pag. 293.

wówczas bardzo mało spójności i można ją było bardzo łatwo rozedrzéć lub przedziurawić. A obok tego zmiękczenia i skruszenia, serce było téż w większéj liczbie przypadków mniéj lub więcéj odbarwione, koloru łupiny cebuli, mniéj lub więcéj ciemnego, zwykle sine zarówno na powierzchni, jak i w głębi mięśnia swego".

Opisywał je téż Stokes [1]) przy tyfusie, a ostatniémi czasy badał je szczegółowo Hayem [2]) w durzycy, Desnos i Huchard [3]) w ospie, a Vallin w ciężkich gorączkach bagiennych. Ci ostatni autorowie, myślą, że chodzi tu najczęściéj nietylko o zwyrodnienie tłuszczowe, lecz o prawdziwe zapalenie mięśnia sercowego (*myocarditis*), spostrzegali oni przytém rozmnożenie jąder włókien mięśniowych. E. Wagner [4]) znalazł w pewnéj liczbie ciężkich przypadków durzycy brzusznéj u zmarłych na wysokości choroby wyraźne zwyrodnienie tłuszczowe serca. Podług Liebermeistera spotyka się przy niższych stopniach zmian, we włóknach mięśniowych serca tu i owdzie, a mianowicie nad i pod jądrami, ciemne, często silnie łamiące światło, ziareczka; przy silniejszéj zmianie ilość ziareczek jest obfitszą, częścią są one ułożone w podłużne szeregi, a w końcu włókna pierwotne są niémi całkowicie wypełnione, prążkowanie poprzeczne jest niewyraźne, lub znika zupełnie. Obok tych, po części jako tłuszcz poznać się dających, ziareczek często znachodzą się nader obfite brunatne ziarenka barwikowe. Rzadko kiedy tylko spotykamy w sercu, częstą w woli podległych mięśniach zmianę, tj. zwyrodnienie wo-

---

[1]) Stokes, Traité des maladies du coeur et de l'aorte, traduit p. Senac. Paris, 1861—1864.

[2]) Hayem, Recherches sur les rapports entre la mort subite et les altérations vasculaires du coeur dans la fièvre typhoide.

[3]) Desnos i Huchard. Des complications cardiaques dans la variole. 1871.

[4]) Wagner E. Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Verhandl. der med. Geselsch. zu Leipzig. 1864. Bd. I.

skowe. W wyższych stopniach zwyrodnienia tłuszczowego serce jest zwątlałe, miękkie, łatwo się rozdziera, zabarwienie jest bardziéj jasno szare, lub żółtawe, przy obfitszych złogach barwika czerwono-brunatne. Przy niższych stopniach zwyrodnienie tylko przy staranném badaniu drobnowidzowém wykryte być może. Podobnie jak w mięśniach dowolnych i tu także przy pomyślnym przebiegu regeneracyja włókien mięśniowych odbywa się i w ten sam sposób, (*cf.* Hoffmanna *loc. cit.*) jak w mięśniach tułowia.

Zmiany miąższowe w ośrodkach nerwowych przy chorobach gorączkowych, a zwłaszcza zakaźnych, w ostatnich dopiéro latach stały się przedmiotem szczegółowych badań anatomopatologicznych i choć i dziś jeszcze w wielu względach powtórzyć nam wypada zdanie Liebermeistera w r. 1875, w jego wielkiém dziele o gorączce, wyrzeczone, (pag. 449), że „niestety o tym tak ważnym punkcie tj. o stosunku objawów mózgowych w gorączce do zmian miąższowych w ośrodkach i o charakterze tych zmian anatomia patologiczna dostatecznéj nie zdołała dać odpowiedzi", to jednak liczne już szczegóły od owego czasu, z dziedziny hipotezy w dziedzinę stwierdzonego naukowego przeszły faktu i zyskaliśmy tym sposobem pewniejszą podstawę do rozstrzygnięcia ważnéj dla naszego zadania kwestyi, czy i o ile mózgowe zmiany gorączkowe, na stole sekcyjnym spotykane, od działania podwyższonéj ciepłoty całkowicie lub w części zależą, czy téż tylko są współrzędnym, a nie podrzędnym ciepłocie, skutkiem téj chorobotwórczéj przyczyny, która podwyżkę ciepłoty wywołała. Prace Popowa, Blaschki, ks. Karola Bawarskiego, Borhseniusa, Rejpolskiego, Iwanowskiego, Senftlebena, Waldeyera, Klebsa zebrane i w naszéj literaturze, faktami własnego badania pomnożone i rozjaśnione w pracy Alberta Rosenthala stanowią wielce już cenny dla nas materyjał, z którego choć pokrótce skorzystać zamierzamy.

Kiedyś jeszcze Liebermeister, opierając się raczéj na czynnościowych zaburzeniach ośrodków nerwowych w sferze czuciowéj, psychicznéj i ruchowéj podczas ciężkich chorób gorączkowych, przez analogię z innémi narządami, w których zmiany anatomiczne wykryto, przypuszczał istnienie podobnych zwyrodnień miąższowych w mózgu, zostających w ścisłym związku z samą gorączką *resp.* podwyższeniem ciepłoty ciała, przyczém powołuje się na Hoffmanna, który obok częstego obrzęku błon miękkich mózgowia i sil. nego przewilgocenia saméj substancyi mózgowéj, spotykał zanik mózgu, który koniecznie wnioskować każe o poprzedzających zmianach miąższowych samych pierwiastków nerwowych, wspomina już wszakże o tém, że szara substancyja kory mózgowéj i wnętrzną jest bardziéj żółto-szara i że oprócz tego dostrzega się, zwłaszcza w ciele prążkowaném i we wzgórku wzrokowym, rozlane żółte i czarno-brunatne plamy. W tych miejscach drobnowidz, obok rozlanego żółtego zabarwienia, wykrywa złogi małych brunatnych ziarenek barwnika, a nadto we wzgórku wzrokowym i prążkowanym, komórki zwojowe są ściśle napełnione brunatnawémi lub czarniawémi ciałkami barwikowémi, przyczem zarysy niektórych komórek zupełnie zatarte. Hoffmann, który taki stan komórek zwojowych widział w przypadkach durzycy brzusznéj, skłonnym jest do zaliczenia zmian tych do szeregu zwyrodnień miąższowych, jakie w innych narządach dostrzegał. W pojedyńczych przypadkach widziano obok tego tłuszczowo zwyrodnione włókna nerwowe i jako częste zjawisko obfite złogi tłuszczowe i barwikowe w ścianach naczyń włosowatych mózgowia.

Popow badając zmiany w mózgu przy durzycy brzusznéj i wysypkowéj, do całkiem odmiennych doszedł rezultatów. Podług niego istota zmian durzycowych polega na znacznem nacieczeniu drobno-komórkowém w warstwie komórek piramidalnych. Gromadzą się komórki drobne w przestrzeniach okołonaczyniowych i oko-

łokomórkowych. Te wędrujące komórki przenikają i do wnętrza komórek nerwowych. Wskutek wpływu tych nowoprzybyłych najezdników, komórka nerwowa ulega proliferacyjnéj sprawie podziału, na skrawkach widzieć można wszystkie fazy podziału, przyczém podzielone jądra z łatwością odróżnić można od drobnych komórek po zabarwieniu. Ale i bez obecności tych wędrujących komórek tak w saméj komórce nerwowéj jak i w jéj otoczeniu podział jąder do skutku przychodzi. W dalszym ciągu idzie podział treści komórki nerwowéj (*protoplasma*), ta część, która się oddzieliła, lecz jest złączoną z komórką nerwową może nie zawiérać jądra, albo też znajduje się w niéj jądro, choć podziału komórki nerwowéj jednocześnie wcale nie było, miałoby tu więc miejsce przenikanie jądra zzewnątrz lub dowolne powstawanie jądra. Nacieczenie drobnokomórkowe znajdował Popow i wzdłuż włókien nerwowych, komórki neuroglii również okazały się w stanie rozmnażania, a w naczyniach znaleziono złogi ziarenek tłuszczowych i barwikowych, słowem podług P. ma miejsce w mózgu ostre, czynne zaburzenie w odżywianiu, charakteru zapalnego. Przy durzycy wysypkowéj nacieczenie drobnokomórkowe w mózgu dochodzi do jeszcze większego natężenia niż przy brzusznéj; w różnych miejscach powstają wielkie ogniska z drobnych komórek utworzone, na pozór do gruczołków podobne i tu także stwierdził P. przenikanie ciałek do wnętrza komórek nerwowych i postępowe zmiany w jądrze i treści nerwowych komórek.

Iwanowski przy durzycy wysypkowéj oprócz rozlanego nacieczenia drobnokomórkowego (Popow) znajdował także ogniska drobnobnokomórkowe i wylewy krwi do tkanki mózgowéj. Przyczyny szuka autor w zmianach ścian naczyniowych jakoto obrzmieniu i proliferacyi komórek śródbłonkowych, powodujących zwężenie światła naczyń i ziarnistém przeistoczeniu tychże komórek. I komórki nerwowe stale zmienionémi były, jednak nie tylko

ich rozmnożenie dostrzegł Iw. Bardziéj jeszcze rozpowszechnioną była inna zmiana miąższowa (zupełnie podobna do przeistoczeń innych organów miąższowych, opisywanych przez wielu autorów), a polegająca na obrzmieniu i zmętnieniu komórek nerwowych, dochodzącém często do obrazu zwyrodnienia ziareczkowego. Szczególniéj w późniejszych okresach w istocie korowéj mózgu, spotykał autor komórki nerwowe znacznie powiększone, nie zawierające w sobie wcale jąder, o treści złożonéj z drobnych ziarenek, silnie światło łamiących. Komórki takie wskutek ziareczkowatéj treści przedstawiają się ciemnémi, a ich zarysy bardzo są niewyraźne. Niekiedy znajdowano komórki nerwowe w stanie rozpadu, a wtedy w przestrzeni zajętéj przedtém przez komórkę, znajduje się tylko niewielka ilość ziarenek tłuszczowych i barwikowych.

Natomiast książe Karol Bawarski po badaniach mózgu, zarówno przy tyfusie brzusznym, jak i przy innych chorobach, doszedł do wniosku, że nacieczenie drobnokomórkowe można napotykać w mózgu w najrozmaitszych warunkach, że bezbarwne ciałka nigdy do komórek nerwowych nie wnikają i nigdy też nie powodują podziału tych komórek lub ich jąder, i że objawy zaburzeń mózgowych zależéć mogą od różnych czynników, między którémi, obok zwiększenia ilości ciałek bezbarwnych (wywołanego zwolnieniem krążenia, a nie czynną, zapalną ich wędrówką) i obrzęku mózgu, pomieścić należy s a m ą g o r ą c z k ę i przyczynę wywołującą tę ostatnią.

Arcyciekawy przyczynek w tym ostatnim kierunku znajdujemy téż w badaniach Klebsa. W opisie rozprzestrzenienia laseczníka durzycowego w ustroju, podaje on między innémi przypadek nader obfitego umiejscowienia tego pasorzyta w mózgowiu, a mianowicie w przestworach podpajęczych. Dotyczy on 16-letniego chorego, przywiezionego do kliniki w stanie bezprzytomnym, z gorączką zmarłego wkrótce bez ściślejszej diagnozy po 10 dniach trwania choroby. Za życia istniały objawy zapalenia opon

mózgowych, skurcz karkowy, zéz rozbieżny, bezprzytomność, ciepłota ciała przez dni 5 wysoka, przez 4 dni normalna, a jednego dnia podnormalna. Śmierć wśród objawów obrzęku płuc. Sekcyja wykazała co następuje: Na skórze petocie, płuca wielkie, mocno ukrwione, mięsień sercowy barwy normalnéj; w kiszkach małe rdzeniakowate obrzmienie kępek Payera, w kiszce grubéj nacieczenie pojedyńczych gruczołków samotnych z poczynającą się miejscami zgorzel, śledziona bardzo duża, świeżo obrzmiała, miękka, krwista, krucha, znaczne zwyrodnienie miąższowe nerek. Mózg zbity, silnie ukrwiony, szczególniej substancyja korowa, błona pajęcza silnie obrzękła, ze świeżémi wynaczynieniami, szczególniej na zrazach przednich, na podstawie mózgu zaś około szczelin Sylviusza. Silne potłumienie czynności mózgu za życia, obok małego cierpienia kiszek, ale znacznego obrzmienia śledziony, kazały przypuszczać że w tym przypadku w mózgowiu lub jego oponach znajdą się dotykalne zmiany i dla tego poddano drobnowidzowemu badaniu błonę miękką, przyczem wykryto olbrzymią massę pręcików i nitek, pływających w cieczy surowiczej, przestwory podpajęcze wypełniającéj przy zupełnie normalnym stanie saméj opony miękkiéj. Porównawcze badanie pewnej liczby przypadków niedurzycowych z obrzękiem opony miękkiéj wykazały, że wtedy brak zupełnie wspomnionych laseczek i nitek. Ponieważ zresztą nawet dość znaczny niekiedy obrzęk opon miękkich nie rzadko przebiega bez ciężkich objawów mózgowych, dla tego, powiada Klebs, przypuścić wolno, że właśnie obfitszy rozwój tych ustrojów w oponach, a może i w substancyj mózgowéj, gdzie je trudniej wykazać, jest przyczyną ciężkich objawów mózgowych, zwanych tyfusowémi; szczególniéj téż pierwsze objawy nerwowe, odurzenie, śpiączka, majaczenia i t. d., polegają głównie na usadowieniu się laseczników w przestworach błony naczyniowéj, do których naturalnie w dalszym przebiegu nierzadko przyłączają się nagromadzenia

komórek i sprawy wysiękowe, wywołujące znów inny szereg odmiennych zaburzeń czynnościowych. Nie możemy przytém myśléć wprost o mechaniczném działaniu pasorzytów, bo chociaż ich spotykamy dużo, ale są one zanadto rozproszone i rozlane w cieczy obrzękowéj, by miały tą drogą stawać się groźnémi. Przeciwnie godziłoby się zwrócić uwagę na tworzące się *in loco* przy obfitszém powstawaniu tych ustrojów, produkty rozpadu, działające przedewszystkiém na sąsiednie narządy nerwowe; przyczém stopień zaburzeń jak z jednéj strony nie zależy jedynie od ilości pasorzytów, bo mogą tu grać rolę rozmaite momenty, tak z drugiéj zależy od wrażliwości na odurzające działanie produktów rozkładu parasytycznego.

Przy posocznicy Rejpolski i Senfileben (*Centralbl. 1865*) znajdowali jako, zdaniem ich, charakterystyczne zjawisko, tłuszczowo-ziarniste zwyrodnienie pierwiastków nerwowych mózgu; im dłużéj zwierzę pod wpływem mass gnilnych pozostawało, tém większą przestrzeń zajmuje przeistoczenie i w silniejszém występuje natężeniu, tak, iż komórki nerwowe w końcu zupełnie niszczeją.

Blaschko znowu odmawia nacieczeniu komórkowemu znaczenia zarówno przy durzycy jak i przy posocznicy, natomiast znalazł raz przy eksperymentalnej posocznicy u królika zator pasorzytowy (mikrokokki) w naczyniach włosowatych i żyłach mózgu, nie uważając go zresztą za przyczynę zaburzeń mózgowych, a Kiryłow [1]) przy zakażeniu substancyjami gnilnémi, znajdował u psów w mózgu i rdzeniu kręgowym rozliczne zmiany, a mianowicie: mocne rozszerzenie naczyń, zależne głównie od zmian nabłonka naczyń, który zrazu nabrzmiewa, czyni potém naczynia niedrożnémi, przez co krążenie się zwalnia i powstaje zastój (*cf.* pod tym względem pracę Bergmann-An-

[1]) Kiryłow, K' woprosu ob izmienieniach w mozgu pri gniłostnom zarażenii.

GERERA, cytowaną przez nas na inném miejscu). Ten stan krążenia i zmiany ściany naczyniowéj powodują zwiększone przenikanie bezbarwnych ciałek krwi, gromadzenie się ich w przestrzeniach okołonaczyniowych, zkąd daléj rozprzestrzeniają się jako nacieczenie komórkowe mózgowia; podniesienie ciśnienia w tętnicach i zaburzenie w odżywianiu ścian naczyniowych, wywołuje mniejsze lub większe wynaczynienia w substancyi mózgowéj; wreszcie zwolnienie krwiobiegu, zmieniony skład krwi wskutek zatrucia jadem gnilnym i produktami utlenienia, prowadzi do zmian wstecznych (zwyrodnienie tłuszczowo-ziarniste) komórek mózgowych.

Praca ROSENTHALA, oparta na dość licznych sekcyjach mózgu, przy różnych chorobach zakaźnych i gorączkowych niezakaźnych, starannemu drobnowidzowemu badaniu poddanych (po piękne i pouczające szczegóły któréj do oryginału odesłać ciekawych musimy), streszcza się w następujących, ważnych dla naszego pytania wnioskach:

W istocie korowéj zawojów mózgowych, nabłonek drobnych naczyń, a szczególniéj kapilarów, przedstawia dość często obrzmienie pierwiastków w skład jego wchodzących, często też spotykają się złogi tłuszczu i barwika w błonie wewnętrznéj drobnych naczyń. Naokoło naczyń znaleziono w kilku przypadkach durzycy błyszczące, szkliste, żółto zabarwione bryłki rozmaitéj postaci i wielkości. Nacieczenie drobnokomórkowe tak wzdłuż naczyń i wśród neuroglii, jako też i naokoło komórek nerwowych, spostrzegał R. często w mózgu przy chorobach zakaźnych w znacznym stopniu, lecz zjawisko nie jest ani stałém, ani też charakterystycznem dla durzycy, lub w ogóle dla chorób gorączkowych zakaźnych, w niektórych bowiem przypadkach niéma go wcale, lub też jest słabo wyrażoném, a z drugiéj strony można je spostrzegać w tym samym stopniu i w mózgach innego pochodzenia. Niedowiedzionym dla R. faktem jest przenikanie drobnych ciałek do wnętrza komórek nerwowych, widział

on w komórkach nerwowych, lecz częściéj nad lub pod komórką owe ciałka w mózgach przy durzycy, gorączce połogowéj i t. p., nie mógł jednak nigdy dostrzedz owych zmian postępowych w jądrze i treści komórkowéj, jakie widział i opisał Popow.

W komórkach nerwowych, mianowicie w trzeciéj warstwie komórek piramidalnych wybitne znajdowano zmiany. Idąc od powierzchni zawoju, widzimy cały szereg zmian następczych, obrzmienie i zmętnienie komórek, zmianę ich postaci, oraz zanik wyrostków, poczém tłuszczowo-ziarniste przeistoczenie, oraz większy lub mniejszy stopień ziarnistego rozpadu protoplazmy, w wyższym stopniu znajdujemy w rozszerzonéj przestrzeni komórkowéj jądro powiększone, otoczone resztką treści komórkowéj. W niektórych przypadkach, odznaczających się szczególnem natężeniem (durzyca, posocznica), liczba komórek okazała się niewątpliwie zwiększoną, komórki są znacznie mniejsze od normalnych, okrągłe, lub owalne, leżą blisko jedna obok drugiéj, są one opatrzone dużém pęcherzykowém jądrem i delikatną treścią ziarnistą, bądź zachowaąn, bądź uległą rozpadowi, często dwie lub więcéj takich komórek leży w przestrzeni jednéj komórki normalnéj, która to okoliczność wraz z niewątpliwém powiększeniem liczby tworów komórkowych przemawia za przypuszczeniem podziału komórek. Jako oznakę sprawy podziałowéj zauważyć można było w niektórych komórkach nerwowych po dwa, oddalone od siebie jądra. Nieudało się wszakże autorowi dostrzedz pewniejszych dowodów podziału, jako to tworzenia się figur w jądrze, rozszczepienia jąder i podziału treści komórkowéj.

W jądrach nerwowych, umieszczonych na dnie jamy piramidalnéj rdzenia przedłużonego, spostrzegał R. we wszystkich chorobach zakaźnych, obrzmienie i zmętnienie komórek nerwowych, zmianę ich postaci, zanik wyrostków, przez co komórki te przedstawiają się jako ciemnozabarwione, jajowate lub nieprawidłowego kształtu ciałka,

w których niekiedy tylko widzieć można jądro. Prócz tego zauważono zmniejszenie wielkości niektórych komórek nerwowych. Na dnie jamy, pod wyścielającym je nabłonkiem znajdowano dość obfite nacieczenie drobnokomórkowe. Zmiany z charakterem parenchymatycznym nie pozostają w żadnym stosunku do nacieczenia drobnokomórkowego. Ciekawym bardzo dla nas szczegółem w obserwacyi R. jest to, że opisane zmiany miąższowe w rdzeniu przedłużonym dotyczą przeważnie komórek jądra nerwu błędnego (*Vagoaccessoriuskern*).

Badanie mózgu przy chorobach niezakaźnych gorączkowych (jako przykład autor przytacza gruźlicę płucną przewlekłą), jako też bezgorączkowych (jak rozedma płuc, wady serca) wykazały, że w przypadkach gorączkowych z podwyżką ciepłoty 39° do 40° C., z objawami potłumienia mózgowego, nacieczenie drobnokomórkowe istoty korowéj było nieznaczne, jakkolwiek nie mniejsze, niż w wielu przypadkach durzycy. W naczyniach też większych i włosowatych zmian szczegółowych nie znaleziono. Co się zaś tyczy komórek nerwowych, to protoplazma ich okazała się ciemną, przepełnioną ziareczkami tłuszczu, lecz przytém postać komórek, oraz ich obrysy pozostały prawidłowémi, jądra komórek owalne lub pałeczkowate, wyrostki komórek długie i cienkie. Nie widać ani obrzmienia, ani zmętnienia komórek, ani rozpadu protoplazmy.

Po chorobach przewlekłych bezgorączkowych także dość częstém jest w mózgu nacieczenie drobnokomórkowe istoty korowéj w warstwie komórek piramidalnych, szczególniéj w przypadkach znacznego utrudnienia odpływu krwi z mózgu. W tych razach ilość drobnych ciałek bywa nawet niekiedy większą, aniżeli w niektórych przypadkach durzycy. Spotyka się te drobne ciałka zarówno wśród neuroglii, jak i w przestrzeniach okołokomórkowych. Nie dostrzeżono wszakże tutaj ani przenikania ciałek wędrujących do wnętrza komórek nerwowych, ani też zmian na-

stępczych postępowych w jądrze i treści komórki nerwowéj, przeciwnie normalną postać komórek o wyraźnych obrysach i z widocznémi wyrostkami.

Tak więc Rosenthal doszedł do ostatecznego wyniku, że zmiany miąższowe komórek nerwowych mają miejsce tylko przy chorobach zakaźnych, zaś przy chorobach gorączkowych (suchoty płucne), znajduje się niewielkie stłuszczenie komórek nerwowych, bez powstawania właściwych zwyrodnień miąższowych.

Zanim teraz w dalszym ciągu przystąpimy do opisu czynnościowych zaburzeń w gorączce i ich związku z podwyższoną ciepłotą, przypatrzmy się anatomicznemu obrazowi przepalenia na słońcu (*insolatio*) i tak zwanego przegrzania (*Wärmeschlag — Coup de chaleur*), jakie powstaje przez działanie ciepłego powietrza bez prostego działania promieni słonecznych, a wreszcie tym zmianom anatomicznym tkanek, jakie spostrzegano przy fizyjopatologicznych nad tym przedmiotem badaniach doświadczalnych. Już przy zewnętrznych oględzinach zmarłych wskutek typowego przepalenia na słońcu (podczas marszów wojskowych i t. p.) uderza przedewszystkiem nader szybkie zjawianie się i przebieg sprawy pośmiertnego rozpadu (gnicia ciała). Stężenie pośmiertne występuje niezwykle wcześnie (niekiedy po 2-ch godzinach Wood), jest bardzo znaczném i trwa, pomimo posuniętego już niekiedy daleko gnicia, nader długo. W większéj liczbie przypadków stężenie w dolnych kończynach jest silniéj rozwinięte i trwa dłużej niż w kończynach górnych, lecz wybitne różnice występują głównie wtedy, gdy, jak się to dzieje podczas marszów, mięśnie odnóg dolnych silnéj ulegały pracy (Jacubasch). Plamy pośmiertne zjawiają się również bardzo wcześnie i okazują w miarę przebiegu rozkładu pośmiertnego wszystkie odcienia barw od jasno-różowéj aż do ciemno-sinéj. Daléj wy-

stępują znane brudne, sino-czerwone pręgi żylne, zazielenienie okryw brzusznych, wzdęcie brzucha bębnicowe okazuje się bardzo wcześnie, a obok tego spotyka się dość często mniéj lub więcéj obszerną odmę podskórną (*emphysema subcutaneum*). Wszystkie te objawy rozkładu, jak mówiliśmy, objawiają się tak nadzwyczaj wcześnie i postępują tak szybko, że niekiedy już po stosunkowo krótkim czasie sekcyja bywa niemożliwą (np. u Levicka już po 10 godzinach). Niewątpliwie ta szybka sprawa gnicia pozostaje w związku z nadzwyczaj wysoką ciepłotą ciała i jéj pośmiertném podniesieniem, które, szczególniéj przy czystém przepaleniu na słońcu, zwykle stwierdzić można. Tak np. Thompson widział we 20' po śmierci podniesienie ciepłoty o 1,21° (z 40,15° do 41,36°), Taylor w 10' podwyżkę o 2,2° (z 39,6° do 41,8), a Levick podaje nawet 44,0° (112° F.) jako pośmiertną ciepłotę. O bliższych przyczynach pośmiertnéj podwyżki ciepłoty w ogólności mówiliśmy już na inném miejscu.

Oględziny wewnętrzne wykazują następujące zmiany (podług monografii Jacubascha): Skóra głowy i kości czaszki odznacza się obfitém ukrwieniem, a po odjęciu kości sklepienia, opona twarda okazuje się zwykle silnie napiętą, co zwiastuje pomnożenie zawartości jamy czaszkowéj. Zatoki wypełnione krwią płynną, nadzwyczaj ciemną, nie zawierają ani śladu skrzepów. Większe żyły opony twardéj i miękkiéj również przepełnione, tak, że występują w postaci okrągławych sznurków nad powierzchnią miejsc sąsiednich. Tylko wyjątkowo przekrwienie to jest tak wielkie, aby wywoływało wynaczynienia kapilarne (Arndt), albo większe międzyoponowe wybroczyny, jakie widział Schneider. Zmiany w saméj oponie twardéj są nader rzadkie, natomiast dość często spotykają się zmętnienia i obrzęk opony miękkiéj i nagromadzenie cieczy surowiczéj w odstępach podpajęczych. Komórki zawierają zwykle większe ilości przejrzystéj surowicy; naczynia tkani naczyniowéj (*tela chorioidea*) są dość silnie napełnione, wy-

ściółka komórek (*ependyma*) normalna (raz tylko Obernier znalazł ją „cokolwiek galaretowatą“ (*sulzig*), a tylko bardzo wyjątkowo znajdują się pod nią pojedyńcze wynaczynienia (Koester).

Co się tyczy zmian samego mózgu, to, jak wiadomo, od dawnego czasu spotykamy dwa wprost przeciwne sobie zdania. Gdy bowiem jedni znajdowali konsystencyją normalną, obfite kropkowanie krwią w istocie korowéj i rdzeniowéj i mierne wypełnienie większych żył oponowych, to inni (a tych jest większość) stwierdzili spłaszczenie zawojów, wygładzenie rowków, zmniejszenie konsystencyi, wilgotno lśniący wygląd powierzchni przekroju, pomniejszenie lub nawet zupełną nieobecność kropek krwi, przy współczesném nadzwyczajném przepełnieniu wielkich żył i zatok. U jednych więc mamy umiarkowane przekrwienie, rozciągające się aż do małych i najmniejszych naczyniek, to znów u drugich, znamienite przepełnienie zatok i większych pni żylnych i zatok przy anemii *resp.* obrzęku samego miąższu mózgowego. Ta jednak skrajna sprzeczność jest chyba tylko pozorną, bo dwa skreślone obrazy stanowią tylko w rzeczy saméj dwa okresy różne co do czasu *resp.* co do stopnia jednéj i téj saméj sprawy. Niewątpliwie rzecz zaczyna się od przekrwienia żylnego, ale gdy takowe raz pozostaje w granicach umiarkowanych, albo wskutek wcześnie nastąpionéj śmierci, nie prowadzi do obrzęku, to w drugim razie zaburzenia cyrkulacyjne okazują się tak znacznémi i tak w skutkach donioslémi, że koniecznie surowicze przewilgocenie tkanek nastąpić musi (jak wiadomo, podług nowszych poglądów, obrzęk ten powstaje nie wskutek nadmiernego przesiąkania, lecz raczéj przez pomniejszenie chłonienia ze strony naczyń limfatycznych, przez co przychodzi do nagromadzenia limfy w przestworach okołonaczyniowych Hisa). Temu surowiczemu nasiąknięciu towarzyszy naturalnie pomniejszone ukrwienie tkanek i tym sposobem, przy stopniowém wzrastaniu obrzęku, krew z najdrobniejszych i małych naczyniek wytłoczoną

zostaje, sprawa, która w mózgowiu, wskutek niepodatności ścian kostnych czaszki, występuje wcześniéj i jawniéj niż w innych narządach. Dla tego to w wybitnych przypadkach insolacyi, spotyka się mało bardzo punktów krwawych na przekroju substancyi mózgowéj, mniejsze naczynia puste zupełnie, natomiast większe żyły aż do pęknięcia krwią przepełnione.

Móżdżek, most Warola i rdzeń przedłużony okazują podobne zmiany, jak mózg, podczas gdy rdzeń kręgowy jest prawie zawsze wyraźnie przekrwiony. Gdy śmierć z insolacyi nastąpiła niezbyt gwałtownie, lecz po dłuższym czasie, to opona miękka okazuje różne okresy ostrego zapalenia od rozpoczynającego się zmętnienia aż do ciężkich postaci ropnego zapalenia błony pajęczéj. Właśnie w takich przypadkach, gdy czaszka przez czas dłuższy bez ochrony na działanie promieni słonecznych była wystawioną, często przychodzi do zropienia, które w dalszym przebiegu przechodzi na sam mózg i tym sposobem ostatecznie prowadzi do śmierci. Szczególniejszą wzmianka należy się téj postaci zmiany w oponach, która się zdarza wprawdzie tylko pod zwrotnikami, a która przez częste przekrwienie mózgu powstaje, prowadzi do sklerozy mózgowéj i zdaje się być mniéj lub więcéj identyczną z *arachnitis chronica profunda* Virchowa.

Na klatce piersiowéj tkanka tłuszczowa podskórna jest zwykle normalna, mięśnie natomiast stale okazują zmiany. Przedewszystkiém uderza w nich wyraźnie suchość i zbitość, przez co na przekroju wyglądają cokolwiek błyszczące, jak Arndt mówi „szkliste.“ Daléj wzmiankować należy o ciemném ich zabarwieniu, polegającém na przepełnieniu większych żył. To przekrwienie wszakże nie rozciąga się aż do najdrobniejszych rozgałęzień naczyniowych, wskutek czego właściwa tkanka mięśniowa wygląda blado i bezkrwisto.

Jama opłucnéj zawiera zwykle mało cieczy surowiczéj, która wskutek szybkiéj dyffuzyi barwika krwi, mniéj

lub więcéj krwawo jest zabarwioną. Natomiast prawdziwe wybroczyny krwi nader są rzadkie (wszakże Dowler widział je niekiedy, a Peake znalazł u jednego murzyna w obu workach opłucnych po 300 gramów na pozór czystéj krwi). Płyn worka osierdziowego również bywa zwykle pomniéjszony, a nawet może go nie być wcale (np. w przypadku opisanym przez Ullmanna). Pod osierdziem znajdują się, szczególniéj pod listkiem trzewnym, prawie zawsze wynaczynienia wielkości od łebka szpilki do wielkości soczewicy, których liczba niekiedy bywa bardzo wielką.

W sercu uderza przedewszystkiém silne wypełnienie tętnic wieńcowych i przedsionków, prawa komórka powszechnie zawiera także większe ilości krwi płynnéj, natomiast komórka lewa bywa mało wypełnioną, a nawet zupełnie próżną (Ullmann, Barclay). Co do stanu skurczenia komórek, zdania są bardzo podzielone, jedni bowiem znajdują mięśnie zwątlałe i zwolnione, inni miernie twarde, a jeszcze inni silnie skurczone i to inne w jednéj, inne w drugiéj komórce. Przedewszystkiem baczyćby przytém należało, jak prędko po śmierci sekcyję robiono. Gdy, jak to było w przypadkach Wooda, dzieje się to bardzo prędko po śmierci (1—2 godz.) to bez wyjątku spotykamy serce silnie skurczone i to już w czasie, gdy reszta mięśni jeszcze ani śladu stężenia nie okazuje. Stężenie pośmiertne rozpoczyna się tu od lewéj komórki sercowéj, bo w kilku przypadkach tylko lewa komórka okazała się skurczoną („*left heart rigidly contracted*“ mówi Wood). Daléj stężenie lewéj komórki bywa o wiele silniejsze, i zdaje się, że trwa téż dłużéj. Tem się tłómaczy, dla czego często (zwłaszcza przy nieco późniéj robionych sekcyjach) prawą komórkę znajdowano wiotką, natomiast lewą silnie skurczoną. Nader częstém jest cierpienie samego mięśnia sercowego. I tak np. Jacubasch spotykał je w 64% swoich przypadków. U innych autorów znajdujemy przytoczone czerwony zanik mięśnia sercowego (Baeumler i Wagner), zwyrodnienie tłuszczowe i przeistoczenie miażdżycowe tętnic wieńcowych (Thompson) i t. p.

Pod wsierdziem i to przeważnie w komórce lewéj, znajdują się często wynaczynienia, od wielkości ziarnka prosa do objętości bobu (Siedamgrodzki) a nawet wiele większe (Obernier). Cierpienia samych zastawek są rzadkie.

Zpomiędzy zmian k r w i przedewszystkiém zaznaczyć wypada jéj niekrzepliwość, która jest tak stałém przy insolacyi zjawiskiem, że w całéj odnośnéj literaturze znaléźć można tylko 3 przypadki (Ullmanna, Barclaya i Wooda), w których w prawéj komórce znaleziono skrzepy krwi. Tę niekrzepliwość uważać należy zresztą za zjawisko zwłokowe, bo krew podczas życia chorym upuszczona, krzepnie całkiem normalnie. Daléj zwykle opisują krew jako rzadkopłynną, choćby się z góry zdawało, że powinna być właśnie gęstą wskutek utraty znacznéj ilości wody przez przeziew i poty. Bardzo ciekawą byłoby rzeczą stwierdzić, czy tu istotnie ma miejsce zagęszczenie krwi, jak je przyjmują Chaple i Smart, czy też zwiększony wydatek wodnych składników odbywa się wyłącznie kosztem cieczy międzymiąższowych. Niestety, jak dotąd, kwestyi téj ostatecznie rozstrzygnąć nie można, bo dotąd posiadamy jedyne tylko badanie w tym kierunku. Wood bowiem znalazł w jednym przypadku ciężar właściwy krwi 1,059 (c. wł. krwi podług Gorup-Besaneza waha się między 1,045 a 1,075 i wynosi średnio, podług Budge'go 1,055) i przytém dość znaczne pomnożenie włóknika *resp.* wszystkich części stałych krwi. Z 1205 gram. krwi pozostało po odparowaniu 550 gram. części stałych, czyli 456,4 promille, kiedy tymczasem Bequerel i Rodier jako *minimum* podają 200, jako *maximum* 240 promille. Daléj 158 gram. krwi dało 43 gram. suchego, nieczystego włóknika, czyli 272,1 promille, gdy normalna krew żylna na 1000 części zawiéra tylko 63,5 do 76,5 części. Wyniki téj analizy wspierają, jak widzimy, twierdzenia Chaple-Smarta, a zgadzają się też z nią poszukiwania Falka i Scheffera, którzy (*Arch. f. physiol. Heilk.*

XIII) u zwierząt zmarłych z braku napoju, znajdowali ilość wody we krwi prawie o trzecią część pomniéjszoną.

Uderzająco ciemna barwa krwi nie zależy tu od przeładowania kwasem węglanym, lecz jak to doświadczenia pokazały, od zupełnego prawie znikania ze krwi tlenu. Z tym brakiem tlenu prawdopodobnie i niekrzepliwość krwi w ścisłym pozostaje związku.

Odczyn krwi w większéj liczbie przypadków był słabo kwaśny i zależy zapewne od obecności kwasu mlekowego. Z nienormalnych składników wykazał był Obernier obecność mocznika, tak, że jak się zdaje, krew jest dość bogatą w produkty rozkładu. Jak wiadomo, niektórzy autorowie (Passauer) przypuszczali prawdziwe zatrucie krwi, hipoteza, któréj odnośnémi doświadczeniami zaprzeczył dowodnie Stiles.

Co się tyczy ciałek krwi, to Obernier i Ullmann znajdowali znaczne pomnożenie ciałek białych, mianowicie pierwszy podaje stosunek ich do czerwonych jak 1 : 80. Że to pomnożenie jest tylko względne i warunkowane zniszczeniem znacznéj liczby ciałek czerwonych, to wynika z badań Levicka, Siedamgrodzkiego i Ullmanna, którzy stwierdzili obecność wielkiéj liczby pomniejszonych i pomarszczonych ciałek krwi i mass rozpadowych. Taką samą sprawę rozpadu i zniszczenia widział Siedamgrodzki i w białych ciałkach krwi, w których niejednokrotnie znajdował jądro leżące swobodnie na boku komórki (porównaj téż Manasseina i Maissurianz Sam., *Experimentelle Studien über die quantitativen Veränderungen der rothen Blutkörperchen im Fieber. Dorpat 1882*).

Płuca dość często są przyrośnięte, a pod opłucną, szczególniéj pod częścią przeponową, często spotykają się dość wielkie wynaczynienia. W samych płucach uderza na pierwszy już rzut oka znaczne przepełnienie krwią, niekiedy tak wysokiego stopnia, że przyszło do istotnego przedarcia naczyń i do powstania zawałów krwotocznych (Wagner, Thompson, Longmore, Hill). Badanie drobnowidzowe

płuc, oprócz niemiernego przepełnienia naczyń włosowatych ciałkami krwi, nie przedstawia nic godnego uwagi.

Pośród zmian w narzędziach na szyi wspomnieć się godzi o jedném zjawisku, któremu w swoim czasie wielkie przypisywano znaczenie, mianowicie chcemy mówić o wynaczynieniach pod onerwną wielkich pni nerwowych. Koester i Siedamgrodzki znaleźli bowiem wybroczyny w zwojach nerwu współczulnego, pod neurilemmą nerwów błędnych i przeponowych. Ponieważ podobne wynaczynienia, jak widzieliśmy, znajdują się dość często i to w najrozmaitszych narządach, nie mają więc one zapewne i tu zbyt ważnego znaczenia.

W jamie brzusznéj ciecz otrzewnowa zwykle jest w swéj ilości pomniéjszona, a nawet, jak raz widział Wagner, brak jéj było całkowicie. Śledziona zwykle miernie powiększona, barwy ciemno-czerwonéj, konsystencyi normalnéj, nerki powszechnie powiększone, torebka łatwo odchodzi. Powiększenie dotyczy głównie substancyi korowéj, która niekiedy wydaje się jakby napęczniała, blada, lub z odcieniem szarawym. Istota rdzeniowa zaczerwieniona i to im bliżéj brodawek, tém silniéj, okazuje silnie wypełnione naczynia, a nieraz mniejsze lub większe wynaczynienia (Arndt). Wątroba powiększona, zbita jak zwykle i nieraz okazuje konsystencyją ciastowato-sprężystą, tak że ucisk palcowy czas dłuższy pozostaje. Jéj miąższ szaro-brunatny, suchy, prawie „jakby gotowany,“ a z większych żył wylewają się obfitsze ilości ciemnéj krwi płynnéj.

Tak więc główny wynik oględzin pośmiertnych stanowi: szybko powstające stężenie pośmiertne, prędko odbywający się rozkład, silne przekrwienie większych żył oponowych mózgu, przy względnéj bezkrwistości *resp.* obrzęku istoty miąższowéj, ogromne przepełnienie krwią płuc, zmętniające obrzmienie wątroby i nerek, ude-

rzająco silnie występujące, wysokiego stopnia stężenie lewéj komórki serca, przepełnienie całego układu naczyniowego, niekrzepliwość krwi i ostatecznie rozpad licznych ciałek czerwonych.

Wspomniane przepełnienie układu żylnego prowadzi z jednéj strony do licznych włosowatych pęknięć naczyń, z drugiéj strony do obrzęku (mózgu, płuc) i do zmętniającego obrzmienia narządów miąższowych (wątroba, nerki). Na zasadzie powyższego wyniku musimy właściwą przyczynę śmierci przy insolacyi streścić w określeniu „śmierć przez porażenie serca.“

Że przy insolacyi κατ' ἐξοχήν, jaka się zdarza pod zwrotnikami, przyczyną nagłéj śmierci jest działanie bezpośrednie promieni słonecznych i to na spoczywające ciało ludzkie (dotyka bowiem przeważnie ludzi, którzy ze zmęczenia lub pijani w słonecznem pokładli się miejscu), to chyba nie podlega wątpliwości. Zachodzi tedy pytanie, na czém to gwałtownie zabójcze działanie promieni słonecznych polega. Celem odpowiedzi na to pytanie w r. 1866 Walther, w 1868 Vallin, w 1871 Wood, a 1878 Jacubasch przeprowadzili szereg doświadczeń, których wyniki mniéj więcéj zgodnie wypadły. Zwierzęta do doświadczeń użyte (króliki) przywiązywano brzuchem do góry do deski i przy otwartém oknie wystawiano na działanie słońca. Dla przykładu opiszemy tu bieg objawów w tym razie, jak je podaje, między innymi, Jacubasch. Ciepłota powietrza w słońcu wahała się między 28 a 31,5°. Już w półtoréj godziny po przywiązaniu zwierzęcia nastąpiła śmierć, poprzedzona dusznością i nieregularném oddychaniem. Bezpośrednio po ustaniu ruchów oddechowych otworzono klatkę piersiową, płuca opadłe, przepona w zupełnym spoczynku, lewa komórka serca okazuje tylko włókienkowe drgania (*fibrilläre Zuckungen*), prawa jeszcze częściowo się kurczy. W dwie minuty potém przepona słabo tylko odpowiada na prąd indukcyjny, inne mięśnie jeszcze bardzo szybko. Po nowych

dwóch minutach pobudliwość elektryczna przepony znikła zupełnie, odczyn już jest wyraźnie kwaśny, lewa komórka serca w spoczynku, w stanie rozkurczu, nie oddziaływa już na strumień indukcyjny, gdy tymczasem prawa okazuje jeszcze kurczenia rytmiczne. odczyn mięśni uda wyraźnie kwaśny, w karku zaczyna się stężenie pośmiertne, niedługo potém kurczenia prawéj komórki stają się nieregularne, kończyny tylne sztywnieją, prawa komórka w spoczynku, ale jeszcze oddziaływa na strumień elektryczny. W pół godziny po ustaniu ruchów oddechowych już i prawa komórka nie oddziaływa na prąd elektryczny. Ciepłota ciała zwierzęcia zmierzona w odbytnicy przez ciąg doświadczenia podniosła się z 38,3° stopniowo aż do 45,8°, przy któréj to wysokości śmierć nastąpiła. Niekiedy śmierć następowała jeszcze prędzéj niż w powyższém doświadczeniu, bo raz już w 52'. co témbardziéj dziwnem się wydaje, gdy przypomnimy, jak np. psy chętnie wyszukują najgorętsze miejsca w słońcu, by się na nich czas długi rozkosznie i bez szwanku wylegiwać. Gdy się wszakże bliżéj przypatrzymy zachowaniu tych zwierząt, to dostrzeżemy łatwo, że wprawdzie z razu zupełnie spokojnie leżą, późniéj jednakże często swe położenie zmieniają i uciekają w miejsca cienistsze. Przez taką zmianę położenia, ogrzane miejsca ciała znowu ostygają i tym sposobem zwierzę potrafi do pewnego stopnia działanie promieni słonecznych pokonać; inaczéj rzecz się ma ze zwierzęciem nieruchomo przywiązanem. Gra tu daléj ważną rolę porażenie naczyń. Pod wpływem ciepła rozszerzają się, jak wiadomo, naczynia skórne, gdy wszakże działanie ciepła trwa zbyt długo, następuje zupełne porażenie mięśni naczyniowych. Dla tego zawsze przy sekcyjach znajdowano w miejscach bezpośrednio na promienie słoneczne wystawionych, wyraźne przekrwienie, doprowadzające w niektórych punktach do licznych pęknięć naczyń. Ponieważ tedy krew w rozszerzonych naczyniach krąży daleko powolniéj i tym sposobem przez czas dłuższy na działanie słońca jest wystawioną, niż w naczyniach nor-

malnych, dla tego pojąć łatwo, że i ciepłota ciała zwierząt przy doświadczeniu do tak niemiernéj wysokości dochodzi.

U nieprzywiązanego zwierzęcia obadwa momenty, tj. utrudniona utrata ciepła i porażenie naczyń nie istnieją i dla tego bardzo tylko trudno, lub wcale nie udaje się zabić zwierzęcia nieuwiązanego zapomocą insolacyi; gdy tymczasem unieruchomione zwierzęta tak łatwo i szybko zamierają z objawami insolacyi zwrotnikowéj. Od czegóż więc zabójcze działanie ciepła ostatecznie tutaj zależy? Gdy raz jeszcze myślą wynik oględzin pośmiertnych przebiegniemy, to przedewszystkiem uderza nadmierne wypełnienie układu żylnego, które bezwątpienia odnieść należy do porażenia lewéj komórki. W prawéj komórce przyczyna tego zaburzenia krążenia nie leży, bo raz, nie mamy żadnego powodu do mniemania, iż prawa komórka przestała funkcyjonować wcześniéj niż lewa, a powtóre bezpośrednio w doświadczeniach przeciwnie zawsze odwrotny dostrzegano stosunek. Jest więc niemal niewątpliwą rzeczą, że śmierć zwierząt podległych insolacyi, następuje przez postępowe porażenie lewéj komórki serca, chodzi więc daléj o zbadanie, co jest bliższą takiego porażenia przyczyną.

W tym względzie bardzo pouczające są poszukiwania Marchanda (*Versuche über das Verhalten von Nervencentren gegen äussere Reize. Pflügers Arch. 1878.*), który znalazł, że wycięte serce żabie przy stopniowém ogrzewaniu znowu bić zaczyna, gdy ciepłota dojdzie do pewnéj wysokości, że przy dalszém ogrzewaniu następuje przyspieszenie ruchów serca (przy 35 do 45°), ale w końcu zupełne znowu ich ustanie. Można tedy przypuścić, że albo to zatrzymanie ruchów serca powstało wskutek porażenia zwojów sercowych, albo przez molekularne zmiany saméj substancyi mięsnéj serca. Marchand uważa pierwsze przypuszczenie za prawdopodobniejsze, przeciw czemu jednak pewne przemawiają względy. Podług badań Harlessa i Wooda bowiem pierwiastki nerwowe posiadają nadzwyczajną odporność względ-

dem wysokich stopni ciepła, tak że np. pobudliwość nerwów ruchowych zwierząt ssących ustaje przy 52°, a u ptaków dopiéro przy 58,5°. (To znikanie pobudliwości nerwowéj zdaje się polega na rozpuszczeniu myeliny). Jakkolwiek tedy to zachowanie nerwów obwodowych nie uprawnia bynajmniéj do bezwarunkowego wniosku dla zwojów sercowych, to jednakże, razem z zaraz poniżéj podanémi doświadczeniami Wooda i Vallina nad zachowaniem się mózgowia, zdaje się wskazywać, że wstrzymanie ruchów lewéj komórki przy insolacyi polega, nie na porażeniu ośrodków innerwujących lecz na miąższowych zmianach samych pierwiastków mięśniowych.

Jak mówiliśmy już, w kilka minut po śmierci następował zupełny spoczynek lewego serca, ustanie elektrycznéj pobudliwości, a w półgodziny stężenie pośmiertne. Niekiedy, jak np. u Vallina już w 5 minut serce było deskowato twarde, a odczyn substancyi mięśniowéj był silnie kwaśny. Gdyby w tych razach chodziło o porażenie samych tylko zwojów, to przecież mięsień winien był pozostać bezpośrednio pobudliwym, tymczasem właśnie uderzającém we wszystkich powyższych doświadczeniach było owo szybkie i wczesne znikanie pobudliwości elektrycznéj. Wiadomo powszechnie, że utrata pobudliwości, zjawianie się kwaśnego odczynu i występowanie stężenia zwłokowego są wybitnémi cechami, które śmierć substancyi mięśniowéj znamionują. Ponieważ zaś zjawiska te przy śmierci z innych powodów o wiele późniéj się zjawiają, nie może więc chyba podlegać wątpliwości, że porażenie serca przy insolacyi polega nie na zaburzeniu innerwacyjném, lecz wprost na cząsteczkowych zmianach saméj substancyi mięśniowéj. Jak nas uczy fizyjologia, stężenie mięśniowe w zimnie opóźnioném zostaje (podług Hermanna ogólne stężenie mięśniowe przy 0° dopiéro po kilku dniach następuje), natomiast przedśmiertny wysiłek, praca i wysoka ciepłota stężenie to przyspiesza, tak, że przy pewnéj ciepłocie (40° dla zimnokrwistych, 38 do 50° dla ciepłokrwistych) stężenie natych-

miast występuje (stężenie cieplikowe). Gdy teraz przypomnimy sobie, że w opisanych doświadczeniach ciepłota ciała zwierząt doszła do 45,8° (u Vallina 44 5 — 45,0, u Wooda 43,5—45,4, u Walthera nawet 46,0°) i daléj zważymy, jakiego wysiłku pracy potrzebowało serce wobec kompensacyjnego przyspieszenia cyrkulacyi i ruchów gwałtownych przy szamotaniu się, to wydaje się niemal pewném, że porażenie lewego serca nastąpiło przez stężenie cieplikowe.

Główną rzeczą przy stężeniu mięśniów jest, jak to wykazały badania Brückego i Kühnego, krzepnięcie myozyny, ale to krzepnięcie nie następuje nagle, lecz przechodzi różne okresy. Zrazu zawartość włókna mięsnego staje się gęstszą, potém galaretowatą, a w końcu skrzep się kurczy, staje się nieprzezroczystym i wytłacza ze siebie płyn—osocze czyli surowicę mięśniową. Tak więc mięsień tężeje dość powoli i to stopniowe tężenie znamionuje się stopniowém zmniejszaniem pobudliwości, aż wreszcie nastaje zupełna utrata pobudliwości.

Dopóki kurczenie się myozyny jeszcze nie wystąpiło, mięsień jeszcze znowu zupełnie dobrze do swego uprzedniego stanu powrócić może i tém się tłomaczy, dla czego w opisanym powyżéj doświadczeniu Jacubascha prawy przedsionek po otwarciu klatki piersiowéj i już po ustaniu ruchów reszty serca, mógł jeszcze przez czas jakiś ponownie do rytmicznych kurczeń powrócić.

Chociaż wszakże podług powyższego zdaje się rzeczą niewątpliwą, iż przy doświadczeniach insolacyjnych śmierć nastąpiła przez stężenie cieplikowe lewego serca, zawsze jednak potrzeba było zbadać, czy czasem śmierć nie pochodzi tu od porażenia układu nerwowego ośrodkowego. Dla odpowiedzi na to pytanie Vallin i Wood poczynili doświadczenia w ten sposób, że przytwierdzali na głowie królików pęcherz sprężnikowy i przepędzali przezeń wodę ogrzaną od 45,0—66,9°. Zwierzęta zamiérały przytém ze znaczném podniesieniem ciepłoty cia-

ła (niestety temperatura przyzgonna nie jest podaną) i wśród objawów zupełnie podobnych do objawów insolacyi. Ciepłota mózgowia wynosiła, bezpośrednio po śmierci mierzona, 44,6 do 46,8°, a sama istota mózgowa, silnie przekrwiona, okazywała zwykle odczyn normalny tj. obojętny, a tylko raz słabo kwaśny. Galwaniczna pobudliwość serca i przepony zupełnie zniesiona, i stężenie zwłokowe mięśniów wystąpiło już po kilku minutach. Wynik badania pośmiertnego był ściśle taki sam, jak u zwierząt zabitych przez insolacyją i dla tego zdaje się bardzo prawdopodobném, że i tu śmierć nastąpiła wskutek porażenia serca przez stężenie cieplikowe.

Zupełnie podobnie jak uwiązane zwierzęta i ludzie, czas dłuższy nieruchomo pod działaniem promieni słonecznych leżący, jak np. śpiący lub pijani, ulegają zabójczemu wpływowi i do czystych form insolacyi odnieść można to wszystko, co mówiliśmy o doświadczeniach na zwierzętach.

Pokrewném jest działanie ciepła w tych przypadkach, gdzie np. robotnicy hut szklanych, odlewni, wielkich pieców, wskutek nieszczęśliwego zdarzenia przez czas dłuższy wystawieni zostają na działanie nadmiernie wysokich stopni ciepła, przyczém zachorowują z objawami zupełnie do nasłońcowania podobnémi i jeśli pomoc nie zostanie dość wcześnie im podaną, umiérają w ten sam sposób, jak znużeni wędrowcy pod zwrotnikowém słońcem. Dość ciekawy przypadek do téj saméj gruppy należący opisał niedawno Speck. Czternastoletniéj dziewczynie cierpiącéj wskutek gośćca na nieruchomość licznych stawów jakiś wędrowny szarlatan zalecił leczenie następujące. Kazał chorą owinąć w świeżo z barana ściągniętą skórę, położyć do łóżka i obstawić 10-ma bochenkami świeżo z pieca wyjętego chleba. (Świeżo upieczony chleb okazuje jeszcze w 15 — 20 minut po wyjęciu z pieca 85°, po godzinie jeszcze 60°, a w 2 godziny 40° przy mierzeniu 2 ctm. pod skórką). Zrazu dziewczę skarżyło się na niedogodę i ból w kończynach, wkrótce usnęło, zbladło, utraciło przytomność i już po 3-ch

godzinach umarło. W niezbyt dokładnym, na nieszczęście, opisie sekcyi zwraca szczególniéj uwagę nader wczesne i szybkie gnicie zwłok, silne nastrzyknięcie opon mózgowych, dość silne wypełnienie tętnic wieńcowych serca, zupełna próżność tego ostatniego i „wybroczynowe“ punkta krwawe w mięśniach, jako objawy téj sprawy, którą przegrzaniem nazwać należy, a przy którém podobnie, jak przy insolacyi wysoka ciepłota otoczenia jest przyczyną śmierci.

Że i pod działaniem wysokiéj ciepłoty zewnętrznéj (powietrza), a nietylko pod bezpośrednim wpływem promieni słonecznych zupełnie podobne insolacyi otrzymać można skutki, śmierć pod takiémi samémi warunkami i témiż samémi zwłokowémi objawami, tego dowiodły liczne doświadczenia, z pomiędzy których przytaczamy jeszcze Richardsona i Cl. Bernarda. Oto w kilku słowach ich wyniki. Cl. Bernard tak mówi: „biorąc ciepłotę odbytnicy zwierzęcia przed osadzeniem go w skrzyni nagrzanéj i porównywając ją z ciepłotą przyzgonną tegoż zwierzęcia wskutek przegrzania zmarłego stwierdzić możemy znaczną jéj podwyżkę niemal stałą dla pewnych grupp zwierząt. I tak ptaki, których normalna ciepłota wynosi około 45°, umiérają przy ciepłocie ciała 48° do 50°, ssące z normalną ciepłotą 38° do 40°, kończą życie przy 44° — 45°. Tak więc zwierzę umiéra, gdy ciepłota jego ciała podniesie się mniéj więcéj o 4 do 5° ponad normalną. Skoro zwierzę zacznie uczuwać zgubne (jak Cl. B. mówi: „trujące“, „*toxiques*“) skutki ciepła, okazuje pewien szereg objawów stałych i charakterystycznych. Najprzód staje się niespokojném, oddech i krążenie się przyspiesza, aż do niemożności policzenia liczby oddechów, wreszcie wpada w skurcze i umiera najczęściéj nagle. Zmiany zwłokowe streszcza Cl. B. w ten sposób: Otwierając zwłoki bezpośrednio po śmierci znajdywano zwykle wstrzymanie ruchów serca, ciemnoczarne zabarwienie krwi w tętnicach i żyłach, niekiedy plamy wybroczynowe, podobne do plam purpu-

ry na skórze, wreszcie stężenie zwłokowe, występujące nader wcześnie. Gdy sprobować galwanizowania mięśniów jakiego członka, czy to bezpośrednio, czy też drogą nerwów, widzimy, że pozostają one niepobudliwe i nie kurczą się wcale. Serce jest zupełnie nie wrażliwe na wszelkie bodźce. Krew' zawiera tylko bardzo małą ilość tlenu".

Podług Richardsona podniesienie ciepłoty ciała jest i przy przegrzaniu pierwszym objawem, pod jego wpływem ruchy oddechowe się przyspieszają, ruchy serca i uderzenia tętna stają się liczniejszémi, napięcie tętnicze się wzmaga. Gdy ogrzewanie odbywa się szybko aż do podniesienia ciepłoty ciała o 4 — 5°, naczynia włosowate się kurczą, wydzielanie ustaje, a wskutek tego ciśnienie krwi wzrasta, powstają przesięki w jamach ciała. Zjawiają się skurcze z charakterem tężcowym, stężenie ogólne mięśniów i serca. Niekiedy widzimy zwolnienie ruchów serca i oddechów, ciepłota spada, przychodzi upadek sił (*collapsus*), bo się utworzyły skrzepy w sercu. Stężenie zwłokowe zajmuje zarówno wszystkie punkta ciała, gdzie tylko istnieją włókna mięsne, jest ono tak silne w układzie tętniczym, że, gdy bezpośrednio po śmierci zechcemy przepędzić ciecz jaką przez aortę do dalszych naczyń, udaje się to nie łatwo i nie na daleką odległość. Ciepłota ciała jest wszędzie jednakową, z wyjątkiem mózgu, gdzie jest zawsze niższą niekiedy o kilka stopni. Serce, jeśli śmierć poprzedziły skurcze tężcowe, jest skurczone, puste i twarde jak kamień, w przeciwnym razie jest rozciągnięte przez skrzepy, lecz ściany nigdy nie są wiotkie i szybko też po śmierci tężeją. Krew', jeśli przegrzanie było szybkie, jest płynna, lecz wypuszczona z naczyń krzepnie prędko. Richardson nie wspomina nigdzie o ważniejszych zmianach innych trzew, np. o wybroczynach, przywiązując wielkie znaczenie do skurczu małych tętniczek, który uważa za skutek stężenia ich włókien mięśniowych.

Takie są tedy zmiany i taka ich patogeneza przy nasłońcowaniu i przegrzaniu. A jakże się rzeczy mają z opisanémi przez nas powyżéj zmianami i przeistoczeniami w narządach miąższowych, spotykanémi przy chorobach gorączkowych? Jaka ich powstawania przyczyna? Jak wiadomo i jak to już zresztą mówiliśmy, Liebermeister wychodząc z zasady, że, jeśli podniesienie ciepłoty ciała o więcéj niż 5° ponad normę, zawsze bezwarunkowo mniéj lub więcéj nagłą śmierć sprowadza, twierdzi, iż doskonale pomyśléć można, że podwyżka o 2°, 3°, 4° jaką nierzadko przecież w gorączkowych chorobach spotykamy, bynajmniéj dla tkanek obojętną nie jest, lecz przeciwnie na ich odżywianie wywiera wpływ zgubny, i opiérając się przytém na własnych badaniach i na poszukiwaniach doświadczalnych Iwaszkiewicza i Legga (o których jeszcze poniżéj wspomnimy), powiada, że zmiany w miąższu narządu, stłuszczenia, zarówno jak i zwyrodnienia tak zwane miąższowe (białkowate, *porenchymatöse Degeneration*), o ile od gorączkowéj sprawy zależą, są spowodowane przez podwyższenie ciepłoty ciała. Zjawianie się bowiem zwyrodnień i stopień ich rozwoju jest podług L., *caeteris paribus*, zależnym od stopnia i czasu trwania podwyżki ciepłoty. Zwyrodnienia spotykają się zarówno przy najrozmaitszych chorobach zakaźnych, którym towarzyszy znaczna gorączka, jak i przy tych chorobach, które zwykle od zakażenia wywodzą, mianowicie zaś i przy czysto symptomatycznych gorączkach, w tych zwłaszcza przypadkach, przy których podniesienie ciepłoty było dość znaczne i dość długo trwałe. Że przy ostrych chorobach zakaźnych dostrzegano najwyższe stopnie zwyrodnień, to dla L. tłomaczy się głównie tém, że przy nich téż wyższe stopnie podwyżki ciepłoty częściéj się zdarzają. Z drugiéj jeszcze strony przytacza autor fakt, że zwyrodnienia narządów i przy zakaźnych chorobach, w których się zwykle spotykają, a więc przy durzycy brzusznéj, zapaleniu nagminném osłon mózgordzeniowych, najmniéj są ro-

zwinięte w przypadkach z względnie nizką ciepłotą – fakt, który zresztą przez późniejszych badaczów niezupełnie potwierdzonym został.

Na zdanie Liebermeistera zgadza się poniekąd i Hoffmann, gdy mówi, „że zwyrodnienia miąższowe narządów szczególniéj silnie rozwinięte są w najcięższych przypadkach durzycy brzusznéj, tj. w tych przypadkach, które przebiegają z bardzo wysoką lub bardzo długo trwającą podwyżką ciepłoty“, przy wielkiéj zaś liczbie innych cierpień (zapalenie płuc, gorączka połogowa, ropnica, ospa i t. d.) spostrzegał je zawsze w podobnych warunkach i dla tego i on także mniema, „że podwyżka ciepłoty jest głównym momentem powstawania zwyrodnień miąższowych“.

Że istotnie zmiany miąższowe narządów w gorączce zależą od podwyżki ciepłoty, dowodzić mają podług L. i postrzeżenia kliniczne. Okazuje się bowiem, że i zaburzenia czynnościowe, od zwyrodnień tych zależne, (o których poniżéj obszerniéj pomówimy) najwybitniéj i najsilniéj występują przy wysokich stopniach i dłuższém trwaniu podwyższenia ciepłoty i że skutki te udaje się powstrzymać lub zmniejszyć za pomocą zabiegów leczniczych, obniżających podniesioną ciepłotę. Ale naturalnie dla wielkości skutków, spowodowanych pewnym stopniem i pewném trwaniem podwyżki temperatury inne jeszcze momenty, a mianowicie osobnicze usposobienie chorego wielkiego jest znaczenia. Jak wobec wszystkich innych szkodliwości, tak i przeciw skutkom podniesienia ciepłoty pewne osobniki większą niż inne okazują odporność, między innémi np. późny wiek, uprzednie nadużycie wyskoku itp. sprzyja rozwojowi zwyrodnień miąższowych w gorączce, zwyrodnienie następuje téż tém łatwiéj, im gorsze są warunki odżywiania ustroju. W tym kierunku przy największéj liczbie chorób gorączkowych ważnego jest znaczenia zmniejszony dowóz pokarmów i ogólne osłabienie krążenia, jakie zawsze, przy dłuższym czasie trwania gorączki, wskutek zwyrodnienia serca stopniowo występuje.

Przechodząc do orzeczenia ostatecznéj przyczyny, dla czego żyjące tkanki są tak nadzwyczajnie wrażliwe na zmiany ciepłoty, wynoszące zaledwie kilka stopni, tego L. nie ośmiela się rozstrzygać, przytacza tylko, że przy badaniach drobnowidzowych żywych komórek przekonać się można, iż ich objawy życiowe ulegają w niezwykłéj mierze wpływowi ciepłoty, jak tego dowiodły badania Schultzego i Kühnego, które wykazały, że przy pewnéj wysokości ciepłoty czynności żywotne komórek całkowicie zniesione zostają. Badania te ostatniémi czasy były powtórzone przez Ranviera, który obserwował działanie ciepła na komórki zwierzęce bez przystępu powietrza i w przystępie powietrza; opisuje on je w ten sposób: „chociaż komórki limfoidalne zwierząt zimnokrwistych posiadają ruchy amebowe przy średniéj ciepłocie otoczenia, ciepłota ta nie jest bez wpływu na postać ameboidowych wydłużeń, ani na szybkość ich ruchów. Weźmy np kroplę limfy żabiéj, umieszczonéj na szkiełku i pokrytéj szkłem nakrywkowém, dobrze parafiną zaklejoném, niezawierającą powietrza i pozostawioną saméj sobie przez 24 godzin. Po upływie tego czasu ponieważ nie ma powietrza pod szkiełkiem, komórki, nie mogąc oddechać, są, że tak powiemy, porażone; mają po większéj części kształt okrągły i tę postać stale zachowują; niektóre z nich, w mniejszéj lub większéj liczbie, są uduszone (*asphyxié*), martwe, co się poznaje i po ich mniejszéj łamliwości światła i po wyraźném występowaniu jąder i ziareczkowéj treści. Umieśćmy teraz tę limfę na stoliku ogrzanym, podnosząc zwolna ciepłotę. Komórki z wyraźném, ostro obrysowaném jądrem nie zmieniają się już wcale. Ale pomiędzy komórkami o jednolitéj treści, jak skoro ciepłota przejdzie ponad 20° zaczyna się życie rozbudzać i przyjmują one ruchy amebowe, które przy 30 do 35° stają się bardzo żywémi. Jest więc pewien stopień ciepła środkiem pobudzającym życie w drzemiących komórkach limfatycznych".

Bardzo ciekawe są zjawiska przy współczesném działaniu ciepła i powietrza na kroplę limfy, umieszczoną w ko-

morze wilgotnéj na ogrzewalnym stoliku drobnowidza. Ponieważ w komorze wilgotnéj istnieje bardzo wyraźnie oznaczyć się dająca przestrzeń pomiędzy krążkiem, na którym jest umieszczona kropla i blaszką, która ją nakrywa, szkło przedmiotowe nie pozwala widzieć odrazu całéj grubości téj kropli. Stosownie do położenia objektywu, widzimy kolejno czysty obraz warstwy wierzchniéj płynu bezpośrednio pod blaszką nakrywkową, warstwy umieszczonéj bezpośrednio na krążku komory, i wreszcie warstwy pośredniéj.

Otóż pod wpływem połączonym ciepła i powietrza, trzy te warstwy (zaczynając od 20 do 25°) cieczy i zawarte w nich komórki limfatyczne rozmaicie się zachowują. W warstewce wierzchniéj tuż pod szkiełkiem, komórki mają postacie dziwne, wypustki nitkowato wydłużone, za pomocą których przyczepiają się niejako do dowolnéj powierzchni szkiełka nakrywkowego i tu się mocno trzymają, te wydłużenia bywają bardzo liczne i rozgałęzione. W warstewce pośredniéj, komórki pływające są raczéj okrągłe i mają co najwyżéj po dwie igiełkowate wypustki. W warstwie dolnéj komórki są powiększone, zamieniają się na szerokie rozpłaszczone bryłki, mniéj lub więcéj zatokowato obrysowane, z dość wyraźném jedném lub dwoma jądrami. Gdy działanie ciepła trwa czas jakiś, czynność komórek limfatycznych staje się tak żwawą, że cząstki czerwonych krążków krwi, znajdujące się w ich sąsiedztwie, zostają przez wypustki pochłonięte i we wnętrzu niektórych komórek limfatycznych dostrzedz można okrągławe drobinki, odróżniające się swą barwą lub specyjalną łamliwością światła. Im wyższą staje się ciepłota, tém żywszą bywa i czynność komórek, ale tylko do pewnéj granicy. Gdy ciepłota dojdzie do 42° lub 43° komórki limfatyczne obumiérają i wracają do postaci okrągłéj. Umieszczone i przedłużeniami swémi pod szkiełkiem nakrywkowém przytwierdzone komórki odrywają się i spadają w ciecz komory, przyczém ich wypustki się łamią, tworząc pływające tu i owdzie ku-

leczki. Wszystkie te komórki stają się okrągłe, ich jądra i treść ziarnista staje się zupełnie wyraźną. (*cf.* Ranvier „*Traité technique d'histologie*“).

Twierdzić więc można na pewno, powiada Liebermeister, że i komórkowe pierwiastki ciała ludzkiego nie znoszą pewnego stopnia podniesionéj ciepłoty, bez utraty swych własności żywotnych. Gdy ciepłota przez pewien czas podniesioną jest do nienormalnéj wysokości, ale nie dosięga stopnia nagłą śmierć wywołującego, to powstaje powolne zniszczenie, powolne zamieranie pierwiastków tkankowych, zjawia się zwyrodnienie miąższowe, czyli zwykła postać nekrobiozy, powstająca zarówno przez działanie podwyższonéj ciepłoty jak i przez wpływ rozlicznych innych szkodliwości, jeśli te powodują powolne obumieranie tkanek, jak np. pewne otrucia (fosfor, arsen, wyskok) lub cierpienia przewlekłe, jak suchoty lub zanik starczy (*marasmus*).

Wbrew temu, jak widzimy, bardzo ekskluzywnemu poglądowi L., który zawsze zmiany miąższowe narządów o ile od gorączki zależą, wywodzi z działania podniesionéj ciepłoty, inni badacze inaczéj rzecz tę objaśniają. Tak np. Buhl, upatrywał taki związek pomiędzy zwyrodnieniami narządów a gorączką, że uważał je jako skutek „osłabienia krążenia i upośledzenia obwodowéj przemiany materyi, znamionującego, wprawdzie w różnéj mierze, wszystkie silne choroby gorączkowe“, w późniejszych zaś publikacyjach, obok osłabienia krążenia krwi kładł wielki nacisk na ogólne, jak i miejscowe skutki od pierwotnego ogniska aż do miąższu narządów zawleczonego „ropnicowego“ zakażenia.

Co do zwyrodnienia mięśniów dowolnych, to Zenker skłonnym był do uznawania go za zjawisko gorączkowe, objaśniając je wszakże w ten sposób, że istnieje oddzielny, prawdopodobnie w rdzeniu kręgowym położony ośrodek nerwowy, regulujący odżywianie mięśniów; otóż pewne zaburzenie tego ośrodka nerwowego warunkuje powstawanie

rozprzestrzenionego na cały układ mięśniowy rozpadu degeneracyjnego włókien pierwotnych. Nie orzeka więc w téj hypotezie nic, czy bodźcem dla tego domniemanego ośrodka jest sama przyczyna gorączkorodna, czy téż z jéj działania wynikły czynnik — podwyżka ciepłoty — następczo dopiéro ośrodek wspomniony pobudza. Rozbieraliśmy już powyżéj obszerniéj sprawę zwyrodnienia mięśniów, nie powracamy więc tu do niéj.

Opierając się na spostrzeżeniu, że większość zatruć jak arsen, fosfor, kwasy mineralne itp. wywołują miąższowe zwyrodnienia narządów, wygłosił Lehmann (*Ueber das Verhalten parenchymatöser Entzündungen zu den acuten Krankheiten*) teoryją, że i przy wszystkich ostrych chorobach sprawa ta polega na zakażeniu, że we krwi zawarte substancyje trujące są powodem, który zwyrodnienie miąższowe wywołuje. Licznémi badaniami pośmiertnémi dowiódł on, że ile razy spotykamy zwyrodnienie miąższowe zawsze mamy do czynienia albo z zatruciem, albo z zakażeniami, uważa po prostu zwyrodnienie miąższowe za patognomoniczną spraw zakaźnych cechę; miejscowo zapalne choroby, według jego zdania, nigdy zwyrodnień same przez się nie wywołują.

Wielce ciekawe są ostatniémi czasy podjęte, doświadczalne badania Nazarowa, który rozpatrywał zmiany anatomopatologiczne u zwierząt ogrzewanych, u zwierząt oziębianych i wreszcie u oziębianych po uprzedniém ogrzaniu. Wyniki swych poszukiwań ogłosił po rossyjsku w rozprawie doktoryzacyjnéj i po niemiecku (*Einige Versuche über künstliche Abkühlung und Erwärmung warmblütiger Thiere. Virchows Arch. Bd. 90, Hft. 3.*). Doświadczenia rozpadają się na trzy szeregi celem wyjaśnienia: 1-o Jak się zachowuje zdrowe zwierzę przy przebywaniu w otoczeniu sprzyjającém nagromadzeniu ciepła w ustroju. 2-o Jak się zachowuje w otoczeniu, silnie ciepło odejmującém—ta kategoryja podzielona jest na dwa poddziały: raz odjęcie ciepła odbywa się przez skórę, drugi raz przez jamę brzuszną; 3-o Za-

chowanie się zdrowych zwierząt, poprzednio ogrzanych wobec odejmowania ciepła przez skórę lub przez jamę brzuszną. Zwracano zawsze uwagę na zmiany anatomopatologiczne w sercu, wątrobie, nerkach i w mięśniach. Badanie robiono nad psami i królikami. Do oziębiania zwierząt używano wody z nizką ciepłotą, do czego urządzono walcowatą skrzynię, w którą wlewano wodę i która od wierzchu zakrywała się ruchomą pokrywą z otworem dla głowy zwierzęcia; do ogrzewania zaś znaną skrzynkę cynkową Cl. Bernarda z deską dla pomieszczenia zwierzęcia, z wentylatorem i z okienkiem szklaném w górnéj ścianie dla obserwacyi; skrzynka ma podwójne ściany, między któremi biegnie rura wężownicowa, napełniana danéj ciepłoty wodą. Dla odejmowania ciału ciepła przez jamę brzuszną na linii pośrodkowéj robiono warstwami przecięcie i po otwarciu otrzewny wlewano wiadoméj ciepłoty roztwór wodny soli kuchennéj (0,7%). W razie wypadania pętli kiszkowéj, wprowadzano ją napowrót a wlewanie płynu prowadzono daléj. Po skończeniu doświadczenia, o ile możności, ciecz wypuszczano i nakładano szew. Ostatni rodzaj badań robiono na zwierzęciu niekarmioném przez całą dobę. Przytoczymy tu nieco szczegółowiéj wyniki każdego szeregu doświadczeń, gdyż wydają nam się one dość ważnémi.

1-o Ogrzewanie zwierząt. Królik średni, ciepło skrzyni 43°. Śmierć po dwóch godzinach przebywania w skrzyni z ciepłotą przyzgonną 44,8° (początkowa ciepłota ciała była 38,5°) wśród drgawek. Mięśnie stwardniałe. Sekcyja na drugi dzień rano. Naczynia skórne silnie przekrwione. Pokrywy wewnętrznych narządów czerwone. Komórki serca zdają się powiększone i zawierają bardzo mało rzadkiéj krwi ciemnéj i skrzepy. Śledziona jakby skurczona, miąższ wiotki, ciemno-cynamonowy. Wątroba blada, zraziki niewyraźne, krwi w niéj mało. W nerkach warstwa korowa barwą swą różni się wyraźnie od piramid. Badanie drobnowidzowe wykazuje włókna mięsne serca mętne, lekko ziarniste, lecz

rysunek podłużny jak i poprzeczny dobrze zachowany, tak samo i w mięśniach tułowia. Komórki wątroby gdzieniegdzie straciły postać wielokątną, jądra niewidoczne, treść zmętniona, pod działaniem kwasu octowego protoplazma się rozjaśnia, miejscami naczynia nabite krążkami krwi. W nerkach, w kłębkach Malpighi'ego miejscami wyraźne przekrwienie; nabłonek miejscami w kanalikach krętych silnie ziarnisty, lecz pod działaniem kwasu jaśnieje. Na dwóch psach otrzymano podobne wyniki. Natomiast odmiennie wypadły zmiany u głodzonego poprzednio zwierzęcia, i tak: Suka 5,7 kg. wagi, głodzona od tygodnia. Ciepłota skrzyni 42°. Ciepłota zwierzęcia z 38,5° po godzinie podniosła się do 41,6°. Wtedy wyjęto zwierzę ze skrzyni, poczem wkrótce przy spadnięciu ciepłoty 38,6° przyszło nieco do siebie; w 10 godzin później umieszczona powtórnie w skrzyni ogrzanéj do 42° już w 5 minut ciepłota ciała z 38,1° podniosła się do 44,6°, mało już ruchome wówczas zwierzę zabito ukłóciem w rdzeń przedłużony. Przy sekcyi okazało się: płuca przekrwione, wątroba z brzegami ostrémi, bezkrwista, śledziona wiotka. Drobnowidz wykrywa włókna mięsne serca mętne, w miejsce prążków poprzecznych spotykają się przegródki złożone jakby z uszykowanych na jednéj płaszczyźnie ziarenek (Nazarow nazywa to dla skrócenia przegródkami kropkowémi), spotykają się daléj we włóknach krążki błyszczące nie niknące pod działaniem eteru i wyskoku, pod wpływem kwasu octowego włókna się rozjaśniają, ale krążki błyszczące pozostają. Komórki wątroby po większéj części zachowały swą postać, lecz treść ich jest mętna i ziarnista, spotykają się takież same ciałka błyszczące jak w mięśniach serca. W kanalikach krętych nerki komórki w wielu miejscach ziarniste, mętne, bezjądrowe; znajdują się i tu w komórkach bryłki błyszczące, obojętne na odczyny na tłuszcz i białko. Kilka jeszcze rozmaitych modyfikacyj zaprowadzono w doświadczeniu, mianowicie po kilkukrotném ponownem ogrzewaniu zwierzęcia wyjmowano je i po-

zostawiano w chłodném miejscu aż do śmierci, używano zwierzęcia głodzonego, przyczém okazało się, że zwierzę może do pewnego stopnia przyzwyczaić swój ustrój do wysokiéj ciepłoty. Zmiany miąższowe narządów wogóle niezbyt wysokiego stopnia, zawsze tém były wybitniejsze, im dłużéj trwało działanie podwyższonéj ciepłoty.

2-o Ochładzanie zwierząt robiono, jak mówiliśmy, przez skórę i przez jamę brzuszną i także zmieniano warunki doświadczenia rozmaicie, używając i tu nieraz zwierząt głodzonych uprzednio przez dni kilka, oziębianie prowadzono bądź do śmierci z rozmaicie nizkiémi temperaturami skrzyni, bądź też w pewnym okresie doświadczenia zwierzę zabijano ukłóciem w rdzeń przedłużony, albo też kilkakrotnie oziębione zwierzę po przyjściu do siebie ponownie za parę godzin do zimnéj skrzyni sadzano. Ciepłota wody w skrzyni była niekiedy 2,2° zwykle od 3° do 5°, do wstrzykiwań do jamy brzusznéj ciepłota wodnego roztworu soli wynosiła 4 5 do 6°. Ogólny wynik tego szeregu doświadczeń był taki: Otoczenie, które odbiéra ustrojowi ciepło wywołuje w nim szereg zaburzeń jakoto dreszcz, zwolnienie oddechania, apatyją, wreszcie śmierć z obniżką ciepłoty ciała od 15° do 24°. Lecz śmierć następuje w niejednakowym czasie i zależy od rozmaitych warunków, wśród których stan odżywiania zwierzęcia i jego objętość główną grają rolę. Przy równości wszystkich warunków głodzone zwierzę zamiéra wskutek ochłodzenia szybciéj, a przy jednakowym stanie odżywiania umiéra tém szybciéj, im jest mniejsze (cf. wyniki Samuela w Części pierwszéj). Jasną jest rzeczą, dla czego mniejsze zwierzę stygnie i umiéra szybciéj, bo stosunkowo do swéj objętości większą ma powierzchnią, więcéj więc ciepła utraca w jednostce czasu. Głodzone zwierzę natomiast mniéj ciepłoty wyrabia, umiéra więc szybciéj już przy mniejszéj utracie niż zwierzę normalnie odżywione. Rezultaty badania pośmiertnego celem odszukania bliższéj przyczyny śmierci przez oziębienie są

ujemne — choć znajdowano zawsze nieprawidłowy rozdział krwi w narządach i zmętnienie miąższowe, niedość wszakże silne, by śmierć samą wytłomaczyć mogło. Porównywając dane anatomopatologiczne otrzymane po oziębieniach, znajduje się głównie w wątrobie zmętnienie i ziarnistość treści komórek, a częścią i znikanie jąder komórkowych z pola widzenia. Zmiany te bywają niejednakowego stopnia, u zwierzęcia zmarłego z oziębienia są one silniejsze, niż u zwierzęcia zabitego w czasie oziębiania, natomiast u zwierzęcia ochładzanego nawet do niższéj temperatury, ale zabitego dopiéro nazajutrz, zmiany te są bardzo nieznaczne. Można z tego wnosić, że zmiana komórek wątrobowych co do natężenia swego jest wprost proporcyjonalna do siły oziębienia, a odwrotnie proporcyjonalna do czasu ubiegłego po ochłodzeniu. Zwierzę ochładzane przez wstrzykiwanie wody zimnéj do jamy brzusznéj zachowuje się w tym względzie tak samo, jak oziębiane przez skórę. Zmiany anatomopatologiczne są w obu razach analogiczne. Zmiany te dowodzą, że szkoda, jaką oziębienie ustrojowi i jego tkankom przynosi, w jakiéjkolwiekby ono było stosowane postaci, zależy jedynie od ilości odjętego ciału ciepła, a nie od jakiegoś specyjalnego działania wody na trzewa brzuszne lub skórę.

3-o Ochładzanie uprzednio ogrzanych zwierząt. Zwierzęta wystawione na czas krótki i nadmiernie ogrzane (425°C.) w komorze, a potém oziębiane w zimnéj wodzie, przy ponownem umieszczeniu w komorze nazajutrz ogrzewały się powolniéj, niż poprzednim razem. Godném uwagi jest, że zwierzęta ogrzewane przed każdém ponownem oziębieniem nie odzyskiwały odporności przeciw ochłodzeniu, jak to ma miejsce u dobrze odżywianych zwierząt przy powtarzanych ochładzaniach bez uprzedniego ogrzania. Zauważono przeciwnie, że gdy oziębienie z uprzedniém ogrzaniem powtarzać kilkakrotnie jednego dnia, np. co parę godzin, to nareszcie nastaje moment, iż już zwierzę najmniejszego ochłodzenia przenieść nie jest zdolne (fakt

godzien niezawodnie wielkiéj uwagi przy ochładzającém leczeniu gorączkowych chorych). Tym szczegółem zwierzęta tylokrotnie ochładzane po uprzednich ogrzaniach przypominają to, co już wiemy o ochłodzeniu powtarzaném u zwierząt głodzonych.

Drobnowidz i u takich zwierząt wykrywa zmiany w mięśniach, wątrobie i nerkach. U psa ogrzanego do 41,5° i do 35° oziębionego, po zabiciu go przez ukłócie w rdzeń przedłużony znajdujemy, że komórki wątrobowe po większéj części zachowały postać wielokątną, tylko miejscami znajdowały się komórki z treścią mętną i ziarnistą, miejscami naczynia włosowate wątroby napełnione były ciałkami krwi, w niektórych krętych kanalikach nerki i nabłonek mocno ziarnisty.

U królika ogrzanego 5 razy w ciągu 27 dni i oziębianego (do 31,4, 31,5, 33,5, 33,5—32) po uprzedniém ogrzaniu od 40,2 do 41,9, a zabitego w trzy dni po ostatniém oziębieniu, znaleziono w wątrobie silnie ziarniste komórki z kroplistémi ciałkami (jakie w ogóle znajdowano w tkance wątrobowéj i nerkowéj przy głodzeniu — Manassein, Nazarow), nie oddziaływającémi ani na wyskok, ani na eter, ani na kwas octowy. Nabłonek kanalików nerkowych był ziarnisty, w wielu miejscach obrysy komórek niewyraźne. U innego królika w ciągu 4 dni 4 razy oziębianego (po ogrzaniu do 39,3—41,3) i zdechłego po ostatniem oziębieniu wśród stopniowego stygnięcia przy ciepłocie 27,2° znaleziono, że mięsień sercowy miejscami utracił swe poprzeczne prążkowanie i że w miejsce tego spotykano wspomniane już powyżéj przegródki kropkowate, w wątrobie komórki napęczniałe, z obrysami zaokrąglonémi i z wspomnianémi powyżéj ciałkami lśniącémi. Podobne zupełnie zmiany dostrzeżono u 4 psów, które po uprzedniém ogrzaniu kilkakrotnie były oziębiane i zakończyły życie w normalnie ogrzaném otoczeniu wśród stopniowego stygnięcia. Okazało się więc, że ochładzanie poprzednio ogrzanych zwierząt, a więc opatrzonych skórą przekrwioną, nie wy-

wołuje wcale silniéj wyrażonych zboczeń anatomopatologicznych, niż proste oziębianie bez uprzedniego ogrzania, z wyjątkiem może zmniejszenia odporności ustroju wobec ponownych oziębień i obecności okrągłych lśniących ciałek, niedostrzeganych przy prostém oziębieniu. W każdym razie doświadczenia N. dowodzić się zdają, że obfitszy przypływ ochłodzonéj krwi do wnętrza narządów, nawet gdy ochłodzenie krwi bardzo jest znaczne, nie wywołuje tych następstw, jakie jéj wielu przypisuje (Rosenthal, Rossbach).

By się o słuszności tego ostatniego wniosku jeszcze dosadniéj przekonać, zrobiono szereg doświadczeń z bezpośredniém oziębieniem narządów wewnętrznych. W tym celu zrobiono małe cięcie na linii pośrodkowéj brzucha i po przecięciu otrzewny wprowadzono do brzucha przez dość długą rurę szklaną zimny (1—7° C.) roztwór Na Cl (0,7%) w znacznéj bardzo ilości, tak jednak, że mógł on swobodnie z jamy odpływać. Gdy tedy ten chemicznie obojętny, ale silnie ochładzający płyn, krążył w jamie brzusznéj, wywoływał on bardzo żwawą zmianę ciepłoty narządów wewnętrznych, bo zimno działało tu wprost na tkanki. Oziębienie takie stosowano zarówno u normalnych, jak i u poprzednio ogrzanych zwierząt i okazało się, że tym sposobem oziębiane zwierzęta oddziaływały tak samo, jak na poprzednio przez skórę stosowane ochłodzenie, niekiedy tylko zjawiał się przemijająco białkomocz, zaparcie stolca lub biegunka. Wszystkie wspomniane zwierzęta, oprócz dwóch, zabitych zaraz po oziębieniu, przychodziły do siebie i zostały dopiéro późniéj zabite, celem drobnowidzowego zbadania tkanek, przyczém zmiany mięśniów, serca, wątroby i nerek były analogiczne ze spotykanémi u zwierząt oziębionych przez skórę i odpowiadały stopniowi ochłodzenia; nie były zaś bynajmniéj silniejsze niż przy naskórném stosowaniu zimna.

Ogólny więc wynik badań Nazarowa streszcza się w następujących punktach: 1) U zwierząt jednego i tego

samego gatunku przy sztucznem ogrzewaniu lub oziębianiu ma znaczenie wiek zwierzęcia i wielkość ciała. 2) Normalnie żywione zwierzęta przyzwyczajają się coraz bardziej zarówno do powtarzanych oziębień jak i do kilkakrotnych ogrzewań i uporczywie do normalnéj wracają ciepłoty; u głodzonych zwierząt dzieje się przeciwnie. Głodzone zwierzęta kończą życie już przy wiele słabszym stopniu oziębienia. 3) Przy powtarzaniu ogrzewania i następnego oziębiania, zwierzęta przywykają do opierania się ogrzaniu (hartują się), czego względem oziębiań dostrzedz nie było można. Przeciwnie, zwierzęta takie (podobnie jak głodzone) umiérają w skutek ochłodzenia daleko szybciéj, nawet bez obniżenia ciepłoty bardzo wiele poniżéj normy. 4) Oziębianie zwierząt za pomocą wprowadzenia zimnego płynu do jamy brzusznéj w skutkach swych nie różni się od oziębiania przez skórę. 5) Anatomopatologiczne zmiany w mięśniach, wątrobie i nerkach przy ogrzewaniach lub oziębianiach zwierząt, a także przy kolejném tych czynników działaniu, noszą charakter miąższowy z przepełnieniem pojedyńczych naczyń włosowatych ciała krążkami krwi (zastój). Zmiany te są tém wyraźniéjsze, im bardziéj (w którymkolwiek kierunku) ciepłota różni się od normy (ogrzanie lub ochłodzenie) i im częściéj się to zboczenie od prawidłowego stanu powtarza.

Pozostaje nam jeszcze na tém miejscu rozpatrzéć piękne poszukiwania Littena, które zarówno na kwestyję zwyrodnień narządów w ogóle, jako téż w szczególności na różność patogenii stłuszczeń i zwyrodnień miąższowych, wiele rzuciły światła, a które i z innych względów, arcyważnych dostarczyły szczegółów. Robił on swe badania wyłącznie na świnkach morskich, bo te stosunkowo najdłużéj i najlepiéj znoszą pobyt w ogrzanych skrzyniach, których ciepłota trwale na odpowiednim, żądanym stopniu utrzymywaną była. Pozostawiając teraz zwierzęta przez czas rozmaicie długi, w wysokoogrzaném powietrzu, można było badać zmiany, jakim pojedyńcze narzędzia ulegają

w dowolnych czasu odstępach. Ciepłota przyrządu wahała się od 36—37°, lecz w dobrze przewietrzanych i dużych przyrządach można zwierzęta utrzymać przez dni kilka przy ciepłocie powietrza 39—40° C. Ciepłotę ciała zawsze mierzono *in ano*, przed wejściem zwierzęcia do skrzyni i potém codziennie parę razy aż do śmierci. Badanie zwłok robiono o ile możności bezpośrednio po zgonie. Otóż stałémi zmianami napotykanémi w zwłokach tak przegrzanych zwierząt były stłuszczenia, występujące najwcześniéj po 36 godzinach i stosownie do czasu trwania ogrzewań, dochodzące do olbrzymich rozmiarów. Co do porządku, w jakim pojedyńcze narządy ulegały stłuszczeniu, nie można było przeoczyć pewnéj prawidłowości. I tak, zawsze pierwszą była wątroba, która przedstawiała zmiany patologiczne, po niéj tłuszczeją nerki i serce, w mniéj więcéj tym samym czasie (2—3 dni). Potém pozostałe mięśnie prążkowane ulegają tym samym zmianom, a z pomiędzy nich mięśnie oddechowe (przepona, m. m. międzyżebrowe) daleko wcześniéj niż inne i często już współcześnie z sercowémi.

Najdłuższy czas życia zwierząt w takich warunkach wynosił 5—6 dni; po upływie tego czasu zmiany były nader wybitne. Oto np. protokół sekcyjny zwierzęcia, które przez 128 godzin przebywało w skrzyni do 36° ogrzanéj: makroskopijnie: wątroba silnie żółta, podobnież i brodawka nerki niezwykle tłuszczowo żółta, w sercu i mięśniach tułowia nic nienormalnego; drobnowidzowo: w wątrobie wszystkie komórki (całego zrazika) w ogóle wypełnione jedną wielką kroplą tłuszczu każda, przez co jądra zupełnie są zakryte, rzadko kiedy tylko znajdują się 2—3 mniéjsze krople, między którémi jeszcze jądro rozpoznać można. Zmiany te spotykają się we wszystkich odcinkach wątroby. Nigdzie niéma miąższu całkiem zdrowego. W nerkach kanaliki moczowe w ogóle wielce zmienione, zarówno w krętych jak i w prostych widać większe lub mniéjsze krople tłuszczu, które wypełniają ka-

naliki w ten sposób, iż nabłonków ich wcale dostrzedz nie można, a gdzie je jeszcze widać, tam komórki są wypełnione kilku małémi, lub jedną wielką kroplą tłuszczu, zwykle całkowicie jądro komórki zakrywającą. Kłębki wszędzie leżą dobrze zachowane pomiędzy stłuszczonémi rurkami i okazują tylko lekkie, drobnoziarniste złogi tłuszczowe. Cała nerka bardzo niedokrwista. Mięśnie w ogóle wszystkie zmienione. Najsilniejsze zmiany okazuje mięsień ściany sercowéj i mięśnie brodawkowe. Tu często cała pochewka sarkolemmy jest wypełniona drobnémi i grubszémi kropelkami, tak że nie widać nic z substancyi kurczliwéj. Potém mięśnie międzyżebrowe i przepona też same okazują zmiany, które, obecne i w innych mięśniach tułowia, są jednakże w innym stopniu wyrażone. Tłuszcz w mięśniach jest wszędzie złożony w postaci średniowielkich kropelek, miejscami tak gęsto zebranych, że zupełnie zakrywają prążkowanie poprzeczne. Na innych miejscach prążkowanie jest całkowicie zachowane i małe kropelki tłuszczu leżą w podłużnych szeregach wśród włókienka mięsnego. Jądra komórek mięśniowych okazują niekiedy lekkie stłuszczenie. Naczynia tylko miejscami są stłuszczone, a mianowicie najbardziéj splot naczyniowy (*plexus chorioideus*) i naczynia opony miękkiéj, mniéj, ale jednak wyraźnie drobne gałązki tętnic wieńcowych serca, kropelki tłuszczowe siedzą szczególniéj w błonie zewnętrznéj (*adventitia*), mniéj w mięśniowéj, a tylko miejscami około jąder widać drobne kropelki tłuszczu. W mózgu i rdzeniu kręgowym nic nienormalnego nie znaleziono, płuca, pomijając bardzo liczne, choć drobne wynaczynienia, zmian nie przedstawiają; podobnie i przewód pokarmowy; spotyka się tylko dość znaczne stłuszczenie gruczołów torebkowych żołądka. W wziętéj z umierającego zwierzęcia krwi i badanéj zaraz za świeża, bez dodatków, znajdują się obficie charakterystyczne kryształy krwi świnek morskich (tetraedry), a oprócz tego nieregularne, bezbarwne bryłki, osadzone jądrami i kro-

plami tłuszczu. Zmiany opisane w powyższym protokóle były najwyższémi, jakie w ogóle przy swych poszukiwaniach Litten dostrzegł, okazywały się one zawsze, ile razy się udawało utrzymać zwierzęta przez 5—6 dni przy ciepłocie 36—37° C. Stosownie do czasu działania wysokiéj ciepłoty, stłuszczenia te były różnego stopnia, ale nie brakowało ich nigdy, gdy tylko zwierzę przynajmniéj 36—48 godzin w skrzyni ogrzanéj przesiedziało. Jak już wspomnieliśmy, stłuszczenie to w podwójnéj zjawia się postaci. Raz komórki okazują się wypełnione jedną większą, lub kilku mniéjszémi kropelkami tłuszczu, które jednak pozwalają rozpoznać wyraźnie postać zawierających je komórek, innym razem, jak w nerkach i mięśniach widzimy istniejące torebki, wypełnione drobnémi kropelkami tłuszczu, przyczém nie można wykryć normalnéj treści. Obie sprawy spotykają się obok siebie i jedna w drugą przechodzi. Co do poszczególnych narządów, mało mamy do dodania. Wątroba po dłuższém działaniu podwyższenia ciepłoty przypominała postacią i konsystencyją wątrobę stłuszczoną człowieka, z tą tylko różnicą, że makroskopijnie wydaje się zwykle o wiele mniéj żółtą, niż to przy ludzkiéj stłuszczałéj wątrobie widzieć przywykliśmy. W nerkach głównie ulegały stłuszczeniu same nabłonki, daleko mniéj tkanka międzymiąższowa; zwykle stłuszczenie zaczynało się w kanalikach krętych, chociaż nie dosięgało tu najwyższego natężenia, bardzo często bowiem kanaliki proste były siedliskiem zmian daleko wyższego stopnia. Tłuszczenie mięśniów występowało w rozmaity sposób: przy niższych jego stopniach widziano wśród dobrze zachowanego włókna mięsnego długie szeregi drobnych kropelek tłuszczu, które nader regularnie były uszykowane wewnątrz, lub między dwoma włókienkami pierwotnémi, gdy tymczasem jądra rzadko tylko i to w niższym stopniu okazywały się stłuszczałémi. W wyższych i najwyższych stopniach stłuszczenia, nie widziano już wcale substancyi kurczliwéj, tylko małe i średniowielkie krople,

wypełniające torebkę pierwotną. Bardzo charakterystyczną dla tych stłuszczałych mięśniów jest łatwa ich rozrywalność; nader łatwo otrzymać z nich doskonałe rozskubane preparaty drobnowidzowe. Komórki wydzielające gruczołów żołądkowych, dopiéro po dłuższém działaniu ciepła znajdowano stłuszczonémi. Wspomniane powyżéj bryłki, spotykane we krwi, prawie zawsze okazywały się całkiem identycznémi z takiémiż bryłkami, dostrzeganémi we krwi ludzkiéj przy chorobach zakaźnych (durzyca, gorączka powrotna). Również stałém było stłuszczenie wspomniane naczyń drobniejszych, a jednak w narządach, w których te zmiany naczyń spotykano, nigdy nie było krwawień i wylewów, okoliczność zewszechmiar godna uwagi, wobec objaśnienia niektórych postaci krwotoków przy gorączce właśnię obecnością pewnych stłuszczeń naczyniowych. Na wzmiankę zasługuje ogromne wychudnienie zwierząt w skrzyniach ogrzewanych, niestosunkowo większe od tego wycieńczenia, jakie okazują zwierzęta przez równie długi czas głodzone, ale pozostające w normalnie ogrzanéj przestrzeni. Dodać jeszcze należy, że przy tych doświadczeniach z ogrzewaniem (z wyjątkiem tych, przy których oznaczano ilość CO^2, o czém zaraz powiemy), zwierzęta zawsze trzeciego dnia otrzymywały nieco pożywienia.

Takie były w ogólności histologiczne zmiany u zwierząt pod działaniem wysokiéj ciepłoty na ich ciało. Były to zaburzenia w odżywianiu wystarczające, zdaje się, do objaśnienia ogromnego wycieńczenia zwierząt, do doświadczeń użytych. Stanowią je, jak widzieliśmy, głównie i stale stłuszczenia, znajdowane prawie we wszystkich narządach miąższowych, przeważnie w wątrobie, sercu, nerkach i mięśniach. Potrzeba wszakże przy ocenianiu tych stosunków zachować najwyższą ostrożność, bo, nawet przy wielkiéj wprawie, nie zawsze stanowczo orzec będzie można, czy dane stłuszczenie jest już patologicznem, czy też należy je szcze do stanu prawidłowego. Dla tego też między inné-

mi powodu, używano wyłącznie świnek morskich, ponieważ one normalnie mniéj tłuszczu w pojedyńczych narządach zawierają niż króliki; brano też zwierzęta możliwie wyrosłe, ponieważ młodsze już normalnie niekiedy bardzo obfite okazują stłuszczenie, zwłaszcza w wątrobie. Lecz nawet przy ścisłém uwzględnieniu tych wszystkich warunków osądzenie złogu tłuszczowego za patologiczny jeszcze niekiedy bywa bardzo trudném. Wśród normalnych warunków, rzadko kiedy brakuje dość znacznego nawet stłuszczenia u świnek morskich, a i stłuszczenie zagiętych kanalików nerki dość często u zupełnie zdrowych zwierząt się zdarza, daleko już rzadziéj stłuszczenie zdrowego zresztą serca, a prawie nigdy nie widać go w zdrowych mięśniach tułowia. Znajdują się, co prawda, i w zdrowych mięśniach dość często pojedyńcze włókna mięsne, nie okazujące zupełnéj budowy, mianowicie nie mające prążkowania poprzecznego, lecz natomiast jakby groszkowy, prawie ziarnisty wygląd. Te drobne ziarenka, często przy badaniu mikrochemicznem, okazują się jako ziarna tłuszczu, pomijając zaś to, przy normalnych warunkach, Litten nigdy stłuszczenia mięśniów nie widział. Dla tego też tam tylko, gdzie te do pewnego stopnia fizyjologiczne stłuszczenia co do natężenia i rozległości przewyższone zostały, uważał się za uprawnionego do mówienia o stłuszczeniu patologicznem.

Gdy zechcemy na te stłuszczenia patrzéć jako na całkiem odrębną sprawę, może jako na punkt wyjścia jakiego zapalenia i t. p. i rozbierać je oddzielnie, wyrwane z ogólnego związku, to może dojrzymy w nich ciekawy niezmiernie co prawda fakt, ale charakter saméj sprawy nie będzie dla nas zrozumiałym. Próba zrozumienia tego ważnego i do licznych narządów rozpostartego zaburzenia odżywczego, może wziąć za punkt wyjścia jedynie studyjum spraw chemicznych, odbywających się w ustroju pod wpływem ciepłoty podwyższonéj. Z tego też punktu widzenia wychodząc, podjął Litten szereg badań nad przemianą

materyi przy podwyższonéj ciepłocie, uwzględniając przytém głównie C. i jego przemiany, z uwagi, że przemiany Az w podobnych warunkach dość już dokładnie są znane. Wiadomo już np. od dość dawna, że wydzielanie mocznika w chorobach gorączkowych znacznie jest pomnożone (obszerniéj mówiliśmy już o tém w części pierwszéj i raz jeszcze przyjdzie nam do téj kwestyi powrócić, gdy mówić będziemy o zmianie wydzielin podczas gorączki). Badania Bartelsa, Naunyna, Schleicha, Eichhorsta, Fraenkela i tylu innych, wykazały to dowodnie. Nie tak zgodne są podania o spaleniu C pod wpływem podwyższonéj ciepłoty. Niedawno badaniem tego ostatniego wpływu zajmował się, jak wiadomo, Sanders-Ezn w pracowni Ludwiga i znalazł, że króliki przy nagłych zmianach ciepłoty wydzielają ilości CO^2 odwrotnie proporcyjonalne do wysokości ciepłoty, t. j. przy wyższéj (nad +38° C.), mniéj CO^2, przy nizkiéj (pod +8° C.) więcéj CO^2.

To zachowanie się wydzielania CO^2, podług S.-E. byłoby właśnie niejako środkiem regulacyjnym dla zwierząt ciepłokrwistych, by, pomimo wahań zewnętrznéj ciepłoty, wewnętrzną stale na tym samym stopniu utrzymywać. Natomiast przeciwnie przy dłuższém działaniu stałéj ciepłoty, wyniki mają być wprost odmienne. Przy wysokiéj ciepłocie, wraz z przedłużającém się jéj działaniem występuje pomnożenie wydzielanego CO^2, przy nizkich zaś jego pomniejszenie; są to wyniki, jakie już dawno Spallanzani i Moleschott otrzymali dla zimnokrwistych. Do podobnych wyników niedawno doszedł był Pflueger (*Arch. Bd. XII. Hf. 3, 4, 5*), który u zwierząt z całym rdzeniem znalazł, „że materyja ciepłokrwistych zwierząt tém się energiczniéj utlenia i rozszczepia, im wyższą jest ich ciepłota.“ Gdy bowiem za pomocą gorących kąpieli podniósł wewnętrzną ciepłotę zwierząt ciepłokrwistych ponad normę, to zwierzęta te zużywały więcéj O, a wydawały więcéj CO^2, niż w czasie swéj normalnéj ciepłoty. W doświadczeniach robionych przez Roehrig-Zuntza, badacze ci

znaleźli u królików w gorącéj kąpieli zmniejszenie wyziewu CO^2 od 27% do 53.6% po ¼ godzinnym pobycie w kąpieli.

Litten celem poszukiwań w tymże kierunku podnosił ciepłotę swoich skrzyń do 35—36° C. i oznaczał wyziewanie CO^2 u zwierząt, skoro już był pewnym, że nastąpiła przybliżona stałość ich ciepłoty; następuje to mniéj więcéj po 6—8 godzinach, lecz po tym czasie jeszcze nie osiągnięto najwyższego z możliwych w takich warunkach podniesienia ciepłoty. Przy stałéj ciepłocie powietrza skrzyń (37° C,) jeszcze trzeciego dnia dostrzegano minimalne wprawdzie podwyższenia. Dla tego zawsze w doświadczeniach w 6—8 godzin po opaleniu przyrządu zaczynano oznaczać ilość wydzielanego CO^2, poprzedzając je zawsze uprzedniém oznaczeniem CO^2 u tegoż zwierzęcia przy normalnéj ciepłocie dla porównania. Zwierzęta znajdowały się zawsze w stanie głodzenia, t. j. ostatni pokarm otrzymywały około 50 godzin przed początkiem doświadczenia. Przy rozpatrzeniu wyników 13 szeregów doświadczalnych (możliwie od błędu wolnych), odrazu wpada w oczy dość znaczne pomniejszenie ilości wydzielonego CO^2, niema wśród wszystkich tych doświadczeń ani jednego, gdzieby wydzielanie CO^2 było zwiększoném — było zawsze pomniejszoném, niekiedy aż do 50%.

Wyniki te zdają się być w prostéj sprzeczności z poprzednimi autorami. Co się przedewszystkiém tyczy badań Sanders - Ezna, to znajdujemy u niego wiadomość, że przy wysokiéj ciepłocie otoczenia, w miarę dłuższego w niém pobytu, zwykle następuje pomnożenie wyziewanego CO^2 bez dalszego objaśnienia, czy w końcu po dłuższym pobycie w ogrzaném powietrzu zwierzęta absolutnie więcéj CO^2 wydają, niż przy normalnéj ciepłocie. Jedyne doświadczenie w tym kierunku nie wydaje się przekonywającém, bo przy podniesieniu ilości CO^2 wyraźnie zaznaczono silne ruchy zwierzęcia. We wszystkich zaś innych nie znajdujemy wcale danych o ilości wydzielonego CO^2 pod normalnémi

warunkami. Dla tego Litten wnosi z liczb Sandersa, że króliki w wysoko ogrzaném powietrzu, przez pewien czas wydzielają stopniowo zwiększającą się ilość CO^2, ale jednak średnio nie wydzielają więcéj niż przy normalnych warunkach.

Że zresztą takie stopniowe pomnażanie wyziewanego CO^2 nie może trwać *ad infinitum*, tego dowodzą i badania Erlera. Znajdował on z wielką regularnością, że po ogrzaniu skrzyni, w któréj zwierzę było zamknięte przez pewien czas (30 do 120 minut), ilość wydechanego CO^2 cokolwiek wzrastała, aż potém znowu stopniowo się zmniejszała, tak że w następnéj godzinie znacznie zmniejszone ilości były wydzielane. To mniejsze wydzielanie czyni on zależném od duszności, w jaką zwierzęta wpadają pod działaniem wysokiéj ciepłoty, moment, o którym jeszcze poniżéj pomówimy. Przypuścić więc chyba należy, że pod danémi warunkami, wydzielanie CO^2 z początku wzrasta, a potém się zmniejsza. Z oznaczeń ciepłoty u Erlera wynika, że działanie wysokiéj ciepłoty zewnętrznéj na ciepłotę zwierząt następuje dość powoli, tak że dopiero po pierwszéj godzinie podniesienie dostrzedz można. Wzrasta ta podwyżka stopniowo coraz więcéj i dosięga, gdy się nie używa zbyt wysokich temperatur, dopiéro po dłuższym czasie swego *maximum*. Otóż Litten wyczekiwał znowu 6—8 godzin, aby być pewnym, że zwierzęta były bliskie *maximum* ciepłoty. Tymczasem Sanders, który używał bardzo wysokich stopni ciepłoty, wskutek czego zwierzęta wkrótce zamierały, rozpoczynał swe oznaczenia CO^2 bezpośrednio po ogrzaniu aparatu. Wreszcie zwrócić należy uwagę na jedną jeszcze różnicę między sposobem eksperymentowania obydwóch badaczy. Gdy u Littena zwierzęta całe znajdowały się w skrzyni i wdychały ogrzane powietrze, u Sandersa miały głowę na zewnątrz skrzyni i wdechały zewnętrzne chłodniejsze powietrze. Ponieważ tedy wydechanie zależném jest i od ciepłoty oddecho-

wego powietrza, okoliczność ta może po części objaśnia wyniki przez Sandersa otrzymane.

Dla tego też Litten sądzi, że pomniejszenie wydzielanego CO^2 jest stałém następstwem działania podwyższonéj ciepłoty (przynajmniéj w późniéjszych okresach), którego przyczyną może być tylko zmniejszone chłonienie O i ograniczenie przemiany materyi. Gdy bowiem przyjmowanie O i wydzielanie CO^2 dla małych odstępów czasu wcale się nie kompensują, to jednak dla tak długich czasów (kilka dni), o jakie w doświadczeniach jego chodziło, mniema, że przyjąć należy przybliżoną współbieżność dwóch tych wielkości. Wydzielanie CO^2 było tak olbrzymio pomniejszone, iż zaprzeczyć nie można, że tu mamy do czynienia z głębokiémi zaburzeniami w narządach służących do przenoszenia tlenu. Między niémi przedewszystkiem krew. a w niéj krążki czerwone służą głównie przenoszeniu O. Otóż wszystko dowodzi, że te właśnie ustrojowe pierwiastki muszą właśnie przez swe częściowe wykluczenie ilość przyjętego O pomniejszać. Naturalnie nie można się tu spodziéwać jakichś grubych zmian morfotycznych, prawdopodobnie są to subtelnie zmienione zjawiska dyssocyjacyjne, które przy téj sprawie główną grają rolę. Istnieją zresztą, jak wiadomo, niektóre patologiczne i doświadczalne dane, przemawiające za tém, że czerwone krążki przy wysokiéj ciepłocie niszczeją. I tak wiemy, że pod jéj wpływem mocz ciemnieje, krążki ulegają rozpadowi (M. Schultze, Wertheim), maleją (Manassein) i w ilości się zmniejszają (Boeckmann, Maissurianz). Ten powiększony rozpad czerwonych ciałek krwi wspiera i tak już sam przez się szkodliwy wpływ wysokiéj ciepłoty na przyjmowanie O przez krew. Zupełnie dobrze zgadza się z tém dostrzeżony przez Cl. Bernarda fakt, że krew żylna, która normalnie zawiera 12—15% tlenu, u zwierząt zmarłych wskutek wysokiéj ciepłoty zawiera go tylko 1—3%. Co prawda, uwzględnić przytém należy, że przechodzenie tlenu w CO^2 *post mortem* pod wpływem ciepła nader szybko się

odbywa, różnica powyższa wszakże jest tak ogromna, że trudno ją całkowicie przemianą pośmiertną objaśniać.

Należy nam też wspomnieć tu o spostrzeżeniach A. Schmidta (*Dissociation des Oxyhaemoglobins im lebenden Organismus Jena. 1876.*), który znalazł, że krew świnek morskich zmarłych wskutek wysokiéj ciepłoty, bezpośrednio po śmierci wcale O nie zawierała. Skutkiem tego, zarówno morfologicznie jak i wprost fizycznie i chemicznie zgubnie działającego wpływu wysokiéj ciepłoty musi być głód tlenowy. Bardzo prędko po rozpoczęciu doświadczenia zjawiająca się duszność, przyczém oddechy stają się o wiele częstsze i płytsze, niż przedtem, nie może służyć naturalnie za pewny dowód tego głodu tlenowego, bo występuje ona zbyt wcześnie i odnieść ją raczéj należy do bezpośredniego działania wysokiéj ciepłoty na ośrodek oddechowy— duszność cieplikowa (o czém niżéj). Do niéj wszakże w późniejszych okresach bezwątpienia przyłącza się jeszcze wpływ wysokiéj ciepłoty na krew.

Możnaby teraz przy pomocy wspomnionych spostrzeżeń bardzo dobrze tłomaczyć, dla czego inni badacze widzieli z początku pomnożenie, a Litten sam późniéj wybitne pomniejszenie wydzielanego CO^2. Niszczący wpływ wysokiéj ciepłoty na krew następuje zwolna i stopniowo i wzrasta coraz bardziéj w miarę dłuższego działania danych cieplnych warunków, tak że w miarę ciągle wzmagającéj się zmiany (morfotycznéj, a głównie chemicznéj) czerwonych krążków, coraz mniéj węgla w ostateczny produkt (CO^2) się zamienia. Wynika to arcywyraźnie z liczb Erlera, a potwierdzoném zostało wybitnie dwoma doświadczeniami Littena, przy których ilość CO^2 bardzo znacznie zmalała.

Poznaliśmy więc dwie zmiany, które podług L. uważać należy jako stały skutek działania wysokiéj ciepłoty na ustrój: stłuszczenie narządów i pomniejszenie przemiany węgla. Dodajmy do tego znany fakt, że pod témi samémi warunkami więcéj

azotu się wydziela, fakt przemawiający za powiększonym rozpadem białka, a będziemy mogli sobie zrobić przybliżony obraz, jakim sposobem opisane stłuszczenia przychodzą do skutku.

Voit i Pettenkofer pierwsi wykazali, że w ciele zwierzęcém, pod normalnémi warunkami białko w tłuszcz zmienić się może, gdy, po odszczepieniu azotu, nie cała potém pozostająca, od Az wolna, w C bogata, materyja utlenia się na H_2O i CO^2, lecz wskutek braku O pozostaje w części i odkłada się w tkankach w postaci tłuszczu. Wypowiadają to oni bardzo wyraźnie (*Hoppe-Seylers Med. chem. Unters. Berlin 1866 i 1871*): „wogóle zdaje się, że w całym ustroju tłuszcz w tych miejscach się tworzy, gdzie albo przywóz białka względnie do dowozu O przechodzi normę, albo gdzie przy normalnym dowozie białka, nastąpiło pomniejszenie dowozu O wskutek utrudnień w krążeniu lub oddechaniu". Voit uważa za prawdopodobne, że patologiczne stłuszczenie istotą swego powstawania nie różni się od normalnego tworzenia tłuszczu, gdy przy pierwszém chodzi albo o niedostateczne utlenienie z normalnéj ilości białka utworzonego tłuszczu, albo o zwiększony rozpad białka, przyczém powstaje tłuszczu więcéj, niż może być utlenioném. Gdy to ostatnie przypuścimy, do czego jesteśmy uprawnieni przez fakt pomnożonego wydzielania azotu, chodzi o objaśnienie, zkąd pochodzi ten zwiększony rozpad białka. Niedawno temu wykazał był Fraenkel z wielkiém prawdopodobieństwem, że głównie brak O jest czynnikiem, który, przy najrozmaitszych sprawach patologicznych (utrudnienie oddechania, podwyższenie ciepłoty, upusty krwi, otrucia) ważną gra rolę, pod jego bowiem wpływem, materyja białkowata ulega rozpadowi w nieprawidłowy sposób i w nieprawidłowéj mierze i następuje pomnożone wydzielanie azotu. Możnaby więc sobie sprawę tak przedstawić, że z jakiegokolwiek powodu (pod wpływem braku O, może i zakażenia ustroju) więcéj białka

niż zwykle ulega rozpadowi. Gdy teraz zawierające azot składniki rozpadłego białka w postaci mocznika z ustroju wydalone zostają, bezazotowe części nie utleniają się aż do ostatecznych produktów i w postaci tłuszczu odkładają się w narządach. Odnosząc to spostrzeżenie do powyższych badań, to wypadałoby sobie kwestyją przedstawić jako łańcuch, którego pojedyńcze ogniwa: „zmniejszone przyjmowanie O“, „zwiększony rozpad białka“, „zmniejszone wydzielanie CO^2“, „stłuszczenie“, jak najściśléj ze sobą są powiązane i połączone. Wszystkie wspomnione objawy zakłóconéj przemiany materyi winniśmy uczynić zależnémi o d j e d n é j przyczyny zasadniczéj: „podniesienia ciepłoty i jéj szkodliwego wpływu na tkanki zwierzęce, mianowicie na krew i jéj krążki czerwone“.

Co się teraz tyczy stosunku s t ł u s z c z e ń do tak zwanego „z w y r o d n i e n i a m i ą ż s z o w e g o“ (właściwie „białkowatego“), to, jak wiadomo, Virchow, który pierwszy na te zmiany zwrócił uwagę, rozumié pod tą ostatnią nazwą stan, przy którym narządy wydają się mętnémi, nieprzezroczystémi i powiększonémi. Na ich przekroju uderza niewyraźność rysunku, jako też jednostajne, mętne (o p a k), szare zabarwienie. W dalszym przebiegu, przy długotrwających gorączkach, podług zdania wielu, te zmętniałe i obrzmiałe narządy mają ulegać nacieczeniu, a nawet zwyrodnieniu tłuszczowemu. Kiedy wszakże Virchow te ostatnie zmiany uważał za m o ż l i w ą sprawę następczą owych cierpień miąższowych (*trübe Schwellung*), to spotykamy się wielokrotnie ze zdaniem innych badaczów, którzy twierdzą, że stłuszczenie jest niejako koniecznym s t a ł y m okresem życiowym i zawsze tam się zjawia, gdzie zapalenia miąższowe wysokiego dosięgły stopnia. Ten pogląd ma, jak wiadomo, najdzielniejszego swego przedstawiciela w osobie Liebermeistera; do podobnych rezultatów doszedł był Iwaszkiewicz, opisując, że przy jego badaniach serce i wątroba okazały zmniejszenie objętości, a komórki wątrobowe, włókna mięsne, a także nabłonki nerkowe miały być ziar-

niste i zmętnione. Toż samo znajdujemy i u Wickham Legga, który już po jednodniowém podniesieniu ciepłoty zwierząt do 41—45° (w 3-ch na 4 przypadkach) znalazł komórki wątrobowe „mętnémi, ziarnistémi i nawet wypełnionémi tłuszczem"; podobne zjawisko okazywały nerki i serce.

Otóż Litten doszedł na tym punkcie do odmiennych wyników, nie znajdował bowiem nigdy zwyrodnień miąższowych u swoich zwierząt, lecz wyłącznie tylko stłuszczenia. A stosuje się to do wszystkich narządów, o ile je badał bezpośrednio po śmierci. Gdy przeciwnie zwierzęta zdechały w nocy i leżały aż do rana w gorącéj skrzyni, to w niéj saméj narządy miąższowe okazywały przy makroskopijnych oględzinach wysoki stopień zmętnienia, szczególniéj jawnego w miejscach uciskowi uległych np. w tém miejscu wątroby, które dotyka do żołądka. Lecz było to tylko makroskopijnym obrazem, bo przy drobnowidzowém badaniu nigdzie zmętnień nie spotykał, lecz tylko, gdy zwierzęta żyły dość długo, stłuszczenie. Doskonałym objektem do rozstrzygnięcia téj wątpliwości okazały się mięśnie, tutaj nigdy, nawet przy najwyższych stopniach stłuszczenia, obok niego, ani śladu zmętnienia ziarnistego wykryć nie było można, przeciwnie gdzie jeszcze wogóle mięsień jako tako był zachowany, widziano wszędzie obok stłuszczenia budowę normalną. Na zasadzie tych badań i doświadczeń swych anatomopatologicznych na inném polu zebranych, uważa się Litten za uprawnionego do orzeczenia, że w sprawach gorączkowych stłuszczenia narządów zawsze są skutkiem podniesionéj ciepłoty ciała i, jako takie, pierwotnie występują. Gdzie obok nich spotyka się i miąższowe (ziareczkowe) zwyrodnienia, tam te ostatnie, według jego zdania, nie są w bezpośrednim związku z podwyższoną ciepłotą, lecz zawdzięczają swe powstawanie jakiejkolwiek innéj, nam bliżéj nieznanéj przyczynie, być może specyficznemu zakażeniu, lub też są może zjawi-

skiem pośmiertném. (Do podobnego wniosku, jak widzieliśmy, doszedł był dla ośrodków nerwowych przy swych badaniach Alb. Rosenthal). By się zasłonić przed zarzutem, że robił badania anatomiczne w zbyt późnym okresie ogrzewania, gdy już zmiany miąższowe przeszły w stłuszczenie, poczynił Litten mnóstwo sprawdzających poszukiwań, przyczém wystawiał zwierzęta na działanie bardzo wysokiéj ciepłoty, pod wpływem któréj we 2 — 6 godzin życie kończyły. Udawało się w ten sposób podnosić ciepłotę ciała do 44 — 45° C., lecz pomimo to, że za pomocą bezpośredniego pomiaru w żyle głównéj dolnéj przekonywano się, iż wątroba tęż samą wysoką ciepłotę przybrała, jednakże po śmierci *ani śladu* zmętniającego obrzmienia nie znaleziono, lecz zupełnie nietknięte i dobrze zachowane komórki wątrobowe.

Porównywając wyniki Littena, tyczące się *ogólnéj przemiany materyi* przy sztucznem ogrzewaniu zwierząt, ze zjawiskami przy gorączce, to zgodność dostrzedz można tylko dla przemiany Az., gdy tymczasem przeróbka C. zdaje się zachowywać zupełnie inaczéj. Widzieliśmy bowiem w jego doświadczeniach, że podwyżka ciepłoty ciała zmniejsza w wybitny sposób wydzielanie CO^2. Tymczasem, jak to na innem miejscu już szerzéj rozbieraliśmy, Liebermeister i Leyden przemawiają za pomnożeniem CO^2 podczas gorączki, co Senator przyznaje tylko dla czasu po okresie wstępnym. Przeciwnie Wertheim ostatniémi czasy o tém powątpiewa i twierdzi, że przy chorobach gorączkowych zarówno bezwzględna ilość wydechanego CO^2, jakotéż przyjmowanego i zachowanego O zwykle jest zmniejszoną. Spostrzeżenie Littena, szczególnie wobec poglądów Liebermeistera, Leydena i Senatora nader ważném się wydaje. Gdy, bowiem podniesiona ciepłota, jako taka, posiada działanie obniżające wydzielanie CO^2 (Litten), *to pomnożenie wydzielania* CO^2 *przy gorączce* (Leyden) *nie może być w żadnym razie skutkiem podwyższonéj*

ciepłoty, lecz musi zależéć od innych warunków, lub objawów gorączkowych. Muszą więc przy gorączce istnieć inne koniecznie, nie dość nam jeszcze znane czynniki, których działanie przeważa nad wpływem podniesionéj ciepłoty.

Nie dostarczył wprawdzie Litten ścisłego dowodu, że w jego doświadczeniach zmniejszenie wydzielania CO^2 i stłuszczenia narządów są istotnie następstwem zmniejszonego przyjęcia O, przypomina wszakże doświadczenia na inném polu patologii zebrane, gdzie prawdopodobnie pod wpływem braku O widzimy wysokiego stopnia słuszczenia. Przedewszystkiém należą tu ostre i ostrawe zatrucia, a między niémi przedewszystkiém zatrucie fosforem.

Podwyższenie ciepłoty ma z działaniem fosforu na ustrój wspólne następujące zjawiska: zwiększone wydzielanie Az. (Storch, Bauer), zmniejszone przyjmowanie O i wydzielanie CO^2 (Bauer), jakotéż wreszcie wysokie stopnie stłuszczenia narządów. Wspomnieć daléj wypada otrucie tlenkiem węgla. Dla trucizny téj Naunyn i Jeanneret, a daléj Fraenkel wykazali pomnożone wydzielanie Az; a i ograniczenie wymiany tlenu jest faktem przyjętym, Litten zaś znalazł, że zwierzęta trute chronicznie tlenkiem węgla (przez podskórne zastrzykiwanie gazu) także bardzo często ulegały bardzo silnemu tłuszczeniu, co stwierdził także i Klebs licznémi sękcyjami. O wydzielaniu CO^2 przy takich otruciach nic jeszcze nie wiemy, ale nawet jego powiększenie nie miałoby w tych razach nic sprzecznego, bo tu już węgiel w stanie utlenionym dostał się do ustroju. To samo stosuje się do otruć arsenem, kwasami mineralnémi i wyskokiem. Drugą gruppę należących tu cierpień stanowią ciężkie postacie bezkrwistości. Bauer wykazał był, że u zwierząt, które za pomocą upustów krwi sztucznie niedokrwistémi czynił, z jednéj strony wydzielanie Az wzrastało, a z drugiéj przyjmowanie O i wydzielanie CO^2 się zmniejszało. Gdy do tego dodamy dostrzeżony przez Perla fakt, że zwierzęta pod podobnémi warunkami ulegają

silnemu stłuszczeniu serca, to widzimy, że bezkrwistość gra tu tą samą rolę, jak poprzednio podwyżka ciepłoty. Stłuszczenia, jako skutek stanów anemicznych grają wielką rolę w tak zwanéj „bezkrwistości złośliwéj“; i tu także często utraty krwi poprzedzają wybuch choroby. Ale zdarza się ona, jak wiadomo i bez tego przyczynowego momentu jako cierpienie idiopatyczne, a i te przypadki odznaczają się często wysokim stopniem stłuszczenia narządów miąższowych. Badanie krwi tych chorych wykazało zwiększony rozpad ciałek czerwonych (Quincke, Eichhorst), zmniejszoną barwność krwi, nawet przy téj saméj ilości barwnych jéj ciałek (Hayem), jako też znaczne zmniejszenie ilości tych ostatnich (Ponfick), a niedawno Cohnheim podniósł doniosły fakt, że w jednym przypadku w silnie czerwono zabarwionym szpiku kostnym kości długich znaleziono w obfitéj ilości ciałka czerwone, zawierające jądra. To przemawia za wstrzymaniem tych tworów na płodowym stopniu ich rozwoju. Przy tych idiopatycznych przypadkach ciężkiéj niedokrwistości czerwone ciałka krwi z niewiadomych przyczyn zanikają, co naturalnie miéć musi ten sam skutek, jak częste krwi utraty. Otóż w takim przypadku znalazł był Strümpell pomnożone wydzielanie azotu.

Ogólnie więc rzeczy biorąc, wszędzie tam, gdzie przy zwiększonym rozpadzie białka przychodzi do pomniejszonego wydzielania CO^2, tam można przynajmniéj w pewnym czasie wykazać pomniejszenie przyjęcia O, czy to, że ciałka krwi pod działaniem trucizn bezpośrednio zniszczeniu uległy, czy też są w swéj ilości pomniejszone (upusty krwi), czy też nakoniec, że przyjmowanie O mechanicznie jest utrudnioném (zatkanie tchawicy, niedodma płucna), lub wreszcie dopływ krwi w tlen bogatéj do narządów powstrzymany zostaje (wady serca, zastoje). Do tych momentów należałoby, podług Littena, dołączyć i działanie podwyższonéj ciepłoty, którą, w ostatniéj instancyi uważać należy za bezpośrednią

truciznę dla krążków czerwonych krwi pośredniczących w wymianie tlenu.

W obecnym stanie nauki należy więc uważać za niewątpliwe, że i pomnożony rozpad białka przy gorączce musi być zależnym od podwyższenia ciepłoty ciała, przyczém wszakże bynajmniéj wykluczyć nie można, że w przebiegu rozmaitych gorączkowych spraw chorobnych i inne momenty grają pewną rolę. Jako takie przedewszystkiem wymienić należy zaburzenia w oddechaniu i krążeniu (Fraenkel), a daléj wyobrazić sobie trzeba, że przy chorobach zakaźnych i sam zakażający czynnik może wprost podobny wpływ na przeróbkę białka w narządach wywierać jak niektóre trucizny, tak, że pomnożona rozróbka białka i wtedy jeszcze trwać by mogła, choć w zmniejszonym stopniu, gdy ciepłota gorączkowa wśród przebiegu choroby do normy obniżoną zostaje. Na korzyść takiego poglądu przytoczyć by można, że przy zimniczéj gorączce przepuszczającéj niekiedy spostrzegano typowe pomnożenie wydzielania mocznika, choć już napady gorączkowe zupełnie ustały. Wprawdzie przeciw badaniom Redtenbachera i Sydney-Ringera, na których się to zdanie opiera, Huppert pewne podniósł wątpliwości, jednakże Senator istotnie w jednym przypadku mógł podobny bieg w wydzielaniu mocznika potwierdzić.

Pewnym więc wprawdzie jest fakt, że każde podniesienie ciepłoty ciała pomnożenie rozpadu białka warunkuje (Naunyn, Schleich, Bartels, Litten), wszakże dotychczasowy materyjał obserwacyjny nie dozwala twierdzić stanowczo, czy pomnożone wydzielanie azotu w moczu przy sprawach gorączkowych zależy wyłącznie od podwyższenia ciepłoty, czy téż jest może wypadkową ze wspólnego działania całego szeregu nieprawidłowych warunków. Godziłoby się zwrócić uwagę na bardzo ważny punkt, mianowicie na pytanie, czy pomiędzy wysokością ciepłoty a wielkością rozpadu białka istnieje, lub nie, wykazać się

dająca równobieżność. Należałoby bowiem spodziewać się naturalnie, że podniesienie rozpadu białka winno koniecznie być z podwyżką ciepłoty współbieżném, jeżeli ta ostatnia ma stanowić wyłączną rozpadu wspomnianego pobudkę.

Huppert, który się tém pytaniem szczegółowo zajmował, przyszedł był do wniosku, że dla większych odstępów czasu istotnie nie można przeoczyć pewnego stosunku między wysokością ciepłoty, a wydzielaniem mocznika, że wszakże niéma między niémi stałéj i prawidłowéj współbieżności. Jeszcze wyraźniéj toż samo wypływa ze spostrzeżeń Unruha (*Neue Charité Annalen. Bd II. Berlin 1877*).

Jakkolwiek powyższe spostrzeżenia łatwo objaśnić by się dały przez przypuszczenie, że pomnożenie rozpadu białka, zależy nietylko od podwyżki ciepłoty, lecz i od innych zaburzeń czynnościowych i od natury saméj sprawy chorobowéj, to oprócz tego przypomnieć się godzi, iż różnice w wielkościach rozkład oznaczających mogą téż być warunkowane przez zmienne ilości tłuszczu i białka w ustroju, tak że np. osobnik dany przy téj saméj ilości przyjętego pokarmu przy 40° ciepłoty ciała, w pierwszym tygodniu choroby mógłby rozkładać zupełnie inne ilości białka niż w trzecim.

Jeżeli daléj pomnożenie rozpadu białka przy chorobach gorączkowych ma być wyłącznie skutkiem podwyżki ciepłoty ciała, to już z góry przypuszczać należy, że wraz z obniżeniem ciepłoty, (nawet sztucznie w ciągu choroby otrzymaném) powinno następować pomniejszenie wydzielania mocznika. W istocie téż L. Schröder znalazł, w zupełnéj zgodzie z takiém przypuszczeniem, że przy użyciu chłodnych kąpieli wydzielanie mocznika u chorych durzycowych bardzo znacznie pomniejszoném zostało. Sprawdzeniem jego spostrzeżeń z kąpielami chłodnémi, a także rozstrzygnięciem pytania, jak się zachowuje wydzielanie mocznika przy obniżeniu ciepłoty ciała za pomocą chininy i salicylanu sodowego zajęli się Bauer i Künstle u chorych durzycowych. Wynikło z ich spostrzeżeń, że przy

obniżeniu ciepłoty gorączkowéj osiągniętém przez podawanie salicylu i chininy nie następowało nigdy pomniejszenie, lecz przeciwnie prawie zawsze małe pomnożenie wydzielania azotu w moczu. Fakt ten powtarzał się tak stale, że nie może być w żadnym razie przypisany przypadkowi. Że nie chodziło tu wszakże o bezpośredni przyspieszający wpływ środków antitermicznych na przeróbkę białka, to wynika z badań Kernera i H. v. Boecka (*Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweiss. München, 1871*), które wykazały, że w normalnym ustroju chinina rozróbkę białka cokolwiek pomniejsza. Gdy więc w gorączkującym ustroju widzimy skutek wprost przeciwny, to prawdopodobném jest, że tu chinina podziałała przez obniżenie ciepłoty gorączkowéj, wynik wprost przeciwny powyższemu wnioskowi Schröders. Ale i przy stosowaniu chłodnéj kąpieli okazało się (sprzecznie ze Schröderem), że wydzielanie azotu przez mocz zupełnie tak samo jak po chininie i salicylu stale małe pomnożenie okazuje.

Od dość dawnego czasu wiadomo, że przy niektórych sprawach chorobowych przebiegających z gorączką, i z szybkim spadkiem ciepłoty, pomnożone wydzielanie mocznika nie tylko że trwa daléj po spadku ciepłoty, ale nawet jeszcze znacznie wzrasta. A także pomnożenie wydzielania mocznika spowodowane podwyższeniem ciepłoty sztucznem, zwykle trwa dłużéj, niż podwyżka ciepłoty.

Fakty te dwojakim sposobem objaśnić można, albo, że chodzi o niedostateczne wydzielanie i nagromadzenie produktów rozpadu podczas okresu gorączkowego, albo téż o poprzełomowe powiększenie rozpadu białka; jeden i drugi pogląd ma swoich przedstawicieli i obrońców. I tak Schultzen wypowiedział przypuszczenie, że podczas gorączki przez rozpad tkanek ilość krążącego w sokach białka pomnożoną zostaje, że ono wszakże w pewnéj tylko części zrazu normalnéj sprawie rozszczepienia podpada. Inna jego

część zostaje przez komórki zatrzymaną i dopiéro po spadku gorączki rozkładowi ulega. Jak widzieliśmy, w podobny sposób i Litten przypuszcza, że skutkiem wysokiéj ciepłoty czerwone ciałka krwi częścią niszczeją, częścią w swéj czynności upośledzonémi zostają, przez co narządy tak samo są w niemożności otrzymania swéj pierwotnéj ilości białka, jak po utratach krwi. Naturalnie, że po takich zaburzeniach potrzeba pewnego czasu, dla przywrócenia równowagi między białkiem krążącém i narzędziowém (*Organeiweiss*). Przeciwnie, jak wiadomo, Fraenkel zdanie swe w ten sposób wyraża, że wydzielanie normalnych azotowych produktów rozkładu podczas gorączki dla tego jest ograniczoném, że pod jéj wpływem nerki ulegają pewnym zmianom i przez to ich wydzielnicza czynność upośledzoną zostaje. Gdyby to objaśnienie Fraenkela dla gorączkowego pomnożenia wydzielanego mocznika było słuszném, to przy wspomnianém powyżéj działaniu antitermicznych środków na wydzielanie azotu, można by przypuszczać może przemijającą poprawę wydzielniczego działania nerek.

Prawdopodobniejszém wszakże wydaje się inne objaśnienie opierające się na dotychczas znaném zachowaniu się rozkładu białka w gorączkującym ustroju. Z faktu, że gorączkujący w stanie głodzenia rozkłada więcéj białka, niż ustrój niegorączkujący, można wnioskować, że narządy przy podwyższeniu ciepłoty ciała więcéj ze swych uorganizowanych substancyj białkowatych do krążących soków przelewają i że obfitszy prąd krążącego białka oblewa komórki podczas gorączki niż przy normalnéj ciepłocie ciała. Ponieważ zaś ilość komórek przy niedostatecznéj odnowie ciągle zmniejszać się musi, gorączka więc (a właściwie gorączkowa podwyżka ciepłoty z powyżéj omówioném zastrzeżeniem) wywołuje stan, przy którym liczba czynnych komórek się zmniejsza, a ilość krążącego białka wydaje się niezmiernie wielką.

Można więc gorączkującego porównać z ustrojem prawidłowym, który po dłuższém głodzeniu spożył znaczną

część własnych swych tkanek i który w tym stanie nagle za pomocą obfitego białkowatego pożywienia otrzymał wielką ilość krążącego białka. Lecz w normalnym ustroju wkrótce przez przytrzymanie materyi w komórkach i wzmożoną przeróbkę, równowaga między massą komórek i prądem krążącego białka przywróconą by została, tymczasem w stanie gorączkowym równowaga na czas dłuższy zakłóconą pozostaje i nie może być przywróconą przez nieprawidłowo ogrzane komórki, bo oczywiście w większéj liczbie przypadków podczas gorączkowego pałania większość komórek utraciła zdolność przyjmowania i odkładania w sobie materyi odżywczéj. Że nadto i zdolność komórek do rozkładania materyi w miarę pałania gorączkowego się zmniejsza, tego zdaje się dowodzić spostrzeżenie nad wpływem białka (z pokarmów) na jego rozkład u gorączkującego. Gdy bowiem gorączkującemu dostarczymy białka w pokarmie, to przedewszystkiem przez to ilość krążącego białka odpowiednio się powiększa; ponieważ zaś odkładanie jego nie odbywa się, a nawet rozpad tkanek pod wpływem wysokiéj ciepłoty w równéj mierze daléj postępuje, możnaby się więc spodziewać, że rozkład białka o tyle się wzmaga, o ile go z pokarmem przybywa. Jednakże to przypuszczenie nie sprawdza się, jak tego dowiodły poszukiwania Bauer-Künstle'go. U chorego durzycowego, u którego na przemiany stan zupełnego głodzenia z obfitém białkowatém pożywieniem utrzymywano, widziano wprawdzie pomnożenie wydzielanego mocznika pod wpływem pożywienia obficie białkowatego, ale pomnożenie to bynajmniéj nie odpowiadało całkowitéj w pokarmie zawartéj ilości białka. Można więc przypuścić, że przez dowóz białka u gorączkującego, ilość białka krążącego powiększoną zostaje, ale jego rozkład nie wzrasta odpowiednio. (Fakt godzien uwagi przy żywieniu chorych gorączkowych).

Wszystkie więc momenty, które dowodzą, że w stanie gorączkowym istnieje niestosunek pomiędzy białkiem krążącém i w narządach złożoném, przez cały czas podwyżki ciepłoty, znaczą tylko, że zdolność komórki zwierzęcéj do rozkładania białka jest pomniejszoną, i że, jeżeli gorączkujący mimo to rozkłada więcéj substancyi azotowéj, niż niegorączkujący, to jest to skutkiem wielkiego nadmiaru białka krążącego, które gorące komórki oblewa. Jak skoro tylko gorączkowa ciepłota szybko spadnie, lub środkami antitermicznémi obniżoną zostanie, to natychmiast zjawiają się znowu też same warunki, które panują w normalnie ogrzanéj komórce, białkowate substancyje odkładają się w niéj, a nadmiar ulega rozpadowi i wtedy już ciało zachowuje się tak, jak kiedy po długiém głodzeniu wielkie ilości białka ustrojowi dostarczane zostaną: białko krążące w sokach i białko narzędziowe wchodzą ze sobą w pewien stały stosunek.

Lecz czas nam przejść do rozpatrzenia czynnościowych zaburzeń podczas gorączki i rozebrać ich stosunek do podwyższenia ciepłoty ciała. Tu na pierwszém miejscu zastanowić się nam wypada nad gorączkowémi zaburzeniami krążenia, a mianowicie nad częstością i jakością tętna i nad ciśnieniem krwi w naczyniach.

Jak to od dawien dawna wiadomo, najstalszym obok podwyższenia ciepłoty objawem gorączki jest powiększenie częstości tętna. Dla tego to stara jatromechaników szkoła i nowsze teoryje naczynioruchowe gorączki przyjmowały to zboczenie w krążeniu za pierwszy zasadniczy punkt wyjścia i dla następczego, jak twierdziły, podniesienia ciepłoty i wszystkich innych objawów gorączkowych. Natomiast baczniejsze poszukiwania wprost do przeciwnego doprowadziły wyniku. Wszyscy bowiem badacze, zaczynając od Lemonniera w połowie zeszłego wieku, którzy się zajmo-

wali poszukiwaniami nad skutkiem sztucznéj podwyżki ciepłoty ciała, doszli byli zgodnie do rezultatu, że zawsze podniesieniu ciepłoty ciała towarzyszy pomnożenie częstości tętna. Prace Currie'go, Delaroche'a, Bergera, Moslera, Kerniga i Liebermeistera wykazały to dowodnie. Ten ostatni np. znalazł przy doświadczeniach robionych na sobie samym, że gdy ciepłotę swego ciała podniósł raz do 39,0° tętno doszło do 137 uderzeń na minutę, przy ogrzaniu do 38,8° uderzało razy 120, a innym razem przy 38,7° częstość jego wynosiła 148 uderzeń na minutę.

U chorego na przewlekłe zapalenie nerek, u którego w zwykłych warunkach ciepłota ciała wynosiła 36,8° do do 37,5°, a tętno 52 do 60 uderzeń na minutę, przy sztucznem podniesieniu ciepłoty otrzymano następujące liczby:

Ciepłota: 37,8°, 38,0°, 38,1°, 38,3°, 38,4°.
Liczba tętna: 82, 84, 90, 94, 96.

U innego chorego w podobnych warunkach otrzymano:

Ciepłota:	38,7°	39,0°	39,1°	39,3°	40,0°	40,2°.
Liczba tętna:	103	106	112	120	124	120

Z drugiéj zaś strony większa część czynników obniżających ciepłotę ciała zwalnia też współcześnie i częstość tętna. I tak, zawsze po chłodnéj kąpieli w okresie jéj pierwszego następczego działania częstość tętna wolnieje i jest daleko mniejszą, niż przed kąpielą. Gdy po sztucznem rozgrzaniu ciała zastosujemy szybkie ochłodzenie, to wprawdzie częstość tętna maleje, ale spadek ten częstości tętna odbywa się powolniéj, niż obniżka ciepłoty.

To chyba razem dowodzi, że sztuczne podniesienie ciepłoty ciała powoduje przyspieszenie częstości tętna.

A jakże się rzeczy mają podczas gorączki? „Niéma, powiada Liebermeister, z góry powodu do powątpiewania, iżby ten skutek, który zawsze za pomocą sztucznego podniesienia ciepłoty ciała wywołać można, tj. przyspieszenie częstości tętna, nie miał powstawać i pod działaniem gorączkowéj podwyżki ciepła, a ponieważ widzimy, że

istotnie stale gorączkowemu podniesieniu ciepłoty towarzyszy zawsze przyspieszenie tętna, wolno zapewne uważać przyspieszenie częstości tętna podczas gorączki jako skutek podwyżki ciepłoty ciała".

To przypuszczenie byłoby bezwzględnie słusznem, gdyby wykazano, że zawsze najwyższemu podniesieniu ciepłoty odpowiada ściśle najwyższe przyspieszenie tętna. Tymczasem baczne porównanie przypadków chorobnych poucza, że tak nie jest, że nie ma tu bezwzględnéj reguły i że nierzadko obok wyższéj ciepłoty mniejszą częstość tętna spotykamy i naodwrót mimo nagłego spadku ciepłoty, tętno na poprzedniéj niemiernéj częstości pozostaje (groźne postaci upadku sił). Dowodzi to niewątpliwie pewnéj samodzielności zmian tętna w gorączce, pewnéj niezależności w danych warunkach. Niemniéj jednak nie wydaje nam się słusznem, gdy niektórzy badacze z braku bezwzględnéj współbieżności ciepłoty i częstości tętna skłonni są do wniosku, że wcale podwyżka ciepłoty gorączkowa nie stanowi przyczyny gorączkowego przyspieszenia tętna (Samuel).

Boć i w stanie normalnym częstość tętna jest nadzwyczaj zmienną. Dość wspomnieć o działaniu cielesnego i umysłowego ruchu lub spoczynku, przyjęcia pokarmu i podniecających napojów. Daléj zwrócić należy uwagę na wpływ chorób serca, ośrodków nerwowych, porażeń i pobudzeń nerwu błędnego i zmian oddechowych na częstość tętna. A do tego dodać jeszcze wypada rozmaitość wieku, płci, długości ciała i inne osobnicze warunki. Wszystkie te momenty, działające w stanie zdrowia, i u gorączkującego wpływ swój wywierać mogą i istotnie wywierają. Że nadto, nie można pominąć i arcyważnego wpływu saméj przyczyny chorobotwórczéj (zakażenie), mogącéj niezależnie od wywołania podwyższenia ciepłoty ciała, podziałać podniecająco lub potłumiająco na pierwiastki nerwowe lub mięśniowe serca i naczyń, to jasną jest rzeczą. Chociaż jednak nie może być mowy o takiéj bezwzględnéj zależnosci tętna

od ciepłoty, aby zawsze danéj jéj wysokości dana częstość tętna odpowiadała, zawsze jednakże względna zależność wykryć się daje i uwzględniwszy wszystkie wikłające warunki twierdzić można, że częstość tętna wzrasta i maleje z wahaniami podwyżki ciepłoty. Naturalnie potrzeba, jak to zresztą uczynił był już i Liebermeister w swych obliczeniach, porównywać pewną liczbę maximów i minimów częstości tętna i brać z nich średnie arytmetyczne i te dopiéro odnosić do danych stopni podwyżki ciepłoty.

Z powodu jéj praktycznéj doniosłości, mimo powyżéj wyrażonych zastrzeżeń taką tabelkę Lieb. przytaczamy:

Tętno	Ciepłota:	37,0°	37,5°	38,0°	38,5°	39,0°	39,5°	40,0°	40,5°	41,0°	41,5°
	minimum:	45	44	52	52	64	64	72	76	66	88
	maximum:	124	130	148	160	150	144	158	152	160	160
	średnio:	78,6	84,1	91,2	94,7	99,8	102,5	108,5	109,4	110	118,6

Jeśli się teraz zapytamy, jaką drogą podniesienie ciepłoty prowadzi do pomnożenia częstości skurczeń sercowych, to przedewszystkiém pomyśléć by można, że dzieje się to przez pośrednictwo ośrodkowych początków nerwów, idących do serca, albo przez same te nerwy. Przedewszystkiém téż nerw błędny już w fizyjologicznych warunkach wywiera tak wyraźny wpływ na częstość ruchów serca, że bardzo blizkiém jest przypuszczenie, iż przyjmuje on udział i przy powstawaniu gorączkowego przyspieszenia tętna. Podobny pogląd przyjmowany przez niektórych (cf. Schelskego doświadczenia na żabach i Bruntona na chloralizowanych królikach), nie znajduje potwierdzenia wogóle na drodze doświadczalnéj. Wszystko przemawia raczéj za tém, że podwyżka ciepłoty zmienia czynność serca przez działanie na samo serce. Już Humboldt, a późniéj Panum, Callisburcès, A. Walther, E. Cyon i wielu innych wykazali, że u zwierząt i oddzielone od ciała serce w ten sposób wpływowi ciepłoty ulega, że wśród pewnych granic częstość jego kurczeń z podniesieniem ciepłoty się wzmaga, że wszakże przy wysokiéj ciepłocie prędzéj téż dowolnie kurczyć się przestaje i prędzéj swą pobudliwość utraca.

A i u człowieka można wykazać, że ciepłota samego serca (*resp.* zawartéj w niém krwi) rozstrzyga o częstości jego skurczów. U chorych gorączkowych, u których jeszcze nie nastąpiło zbytnie osłabienie serca, udaje się zawsze za pomocą przyłożenia pęcherza z lodem na okolicę serca zmniejszyć częstość jego uderzeń, chociaż przez to ogólna ciepłota ciała nie uległa obniżeniu.

A więc podwyżka ciepłoty działa jako podnieta (*excitans*) na serce, ale podobnie jak wszystkie podniecające środki posiada tę właściwość, że zbyt silne, lub zbyt długie jéj działanie wywołuje porażenie czyli wyczerpanie pobudliwości. Jak dalece przy pomnożeniu częstości uderzeń serca wywołaném przez podwyżkę ciepłoty, leżące w samém sercu, narządy nerwowe udział przyjmują, dotąd ściśle oznaczyć się nie dało. Że wszakże stopniowo rozwijające się osłabienie serca i ostateczne jego porażenie zależy głównie od działania wysokiéj ciepłoty na mięśnie sercowe, to jest wielce prawdopodobném, ponieważ w mięśniach sercowych stale mniéj lub więcéj wyraźne zmiany histopatologiczne znachodzimy (mianowicie téż stłuszczenia, — o ile i prawdziwe miąższowe zwyrodnienie od podwyżki ciepłoty zależy, rozbieraliśmy powyżéj obszernie).

Ale nie tylko liczba uderzeń tętna, lecz i jego jakość ulega wybitnym zmianom podczas gorączki. Ciśnienie w naczyniach i prężność ścian naczyniowych do tego stopnia odmienne są od stanu normalnego, że od dawnych już czasów odróżniano tak zwane „tętno gorączkowe“. Lecz chociaż nazwa ta bardzo jest starą, dotąd jeszcze brakuje ściślejszego jéj określenia. Może to zależy po części od tego, że tętno gorączkowe w przebiegu jednéj i téj saméj choroby, a bardziéj jeszcze w rozmaitych chorobach posiada zmienne, aczkolwiek zawsze od normalnego różne, właściwości, a po części téż zapewne polega to na niedostateczności środków badania. Co się bowiem tyczy spostrzeżeń na człowieku, to dotychczas posiadano tylko dwie metody badania tętna gorączkowego, tj. macanie tę-

tna i sfigmograficzne oznaczenie, natomiast u zwierząt. u których samo badanie ciśnienia w naczyniach można było badać wprost bezpośrednio za pomocą połączonego z niémi manometru, udało się dotąd wywoływać głównie jedną tylko postać gorączkową tj. gorączkę gnilną.

Robione w tym kierunku doświadczenia wykazały obniżenie tętniczego ciśnienia podczas gorączki gnilnéj (cf. Bergmanna i Angerera obszernie powyżéj streszczone prace), co wszakże bynajmniéj nie dowodzi, by tak samo było we wszystkich innych postaciach gorączki, nie można przenosić tego doświadczalnego wyniku na wszystkie choroby gorączkowe. Nie mogąc otrzymać drogą doświadczenia na zwierzęciu rozstrzygających danych, musiano znowu zwrócić się do wyników spostrzeżeń na ludziach. Lecz i tu rezultaty okazały się różne. Gdy bowiem jedni przyjmują, że podczas gorączki ciśnienie krwi zawsze jest obniżoném i napięcie ścian naczyniowych jest zmniejszone, inni znajdują podniesienie ciśnienia, a jeszcze inni zmienne zachowanie się ciśnienia krwi w gorączce.

Należy wszakże zauważyć, że ci autorowie, którzy robili swe badania przy pomocy sfigmografu, wszyscy zgodnie znaleźli obniżkę ciśnienia i napięcia tętniczego w gorączce, kiedy przeciwne rezultaty otrzymano głównie przez macanie tętna. I tak Wolff (*Charakteristik des Arterienpulses, 1865*), Landois (*Die Lehre vom Arterienpuls, 1872*), Riegel (*Volkmanns Vorträge Nr. 144—5*), Marey (*La circulation du sang. Paris 1881*), Mosso (*Die Diagnostik des Pulses 1879*) wszyscy pomniejszenie napięcia w gorączce przyjmują. Tylko Traube (*Gesammelte Beitrage Bd. III*), sądził, że dostrzeżoną i przez niego dwubitność tętna w gorączce należy tłomaczyć nie jako objaw obniżenia ciśnienia, lecz jako skutek wzmagającéj się energii skurczów sercowych. Wychodzi on przytém z zasady, dostatecznie już zbitéj przez prace Rolleta (*Hdb. d. Physiologie* Hermanna *Bd. IV*) i Otta (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 26*), że

w stanie normalnym skurczenia komórki sercowéj odbywają się w trzech do czterech odstępach, a natomiast w gorączce zamieniają się na złożone tylko z dwóch odstępów.

Wbrew temu Riegel (*Berlin. Klin. Wochensch. 1880, Nr. 35*) wykazał za pomocą współcześnie kreślonych kardio i sfigmogrammów, że dwubitność, podobnie jak i inne gorączkowe zmiany tętna powstają nie w sercu, lecz w samym układzie tętniczym, i że trudno je uważać inaczéj, jak za objawy porażenia naczyń, przyczem naturalnie zaprzeczyć nie można, że w późniejszych okresach dłużéj trwających chorób gorączkowych i samo serce (zwyrodnieniu uległe) może przyjmować udział w tém obniżeniu ciśnienia. Natomiast nie brak autorów, którzy mimo tych sfigmograficznych wyników, na podstawie wyłącznie, zdaje się, macalnego badania, hołdują twierdzeniu, że ciśnienie krwi jest podczas gorączki podniesione i tętno bardziéj napięte. Toż nawet taka powaga, jak Cohnheim nie waha się powiedzieć: (*Allgem. Path. Bd. II, p. 547*) „Gdy dotychczas zdrowy i silny człowiek ulegnie ostréj chorobie gorączkowéj np. pleuropneumonii, albo róży, to tętno jego zwykle jest wielkie i pełne i ze znacznem napięciem. Pełne i napięte tętno wogóle ma być cechującém dla tych gorączek, które dawna medycyna stenicznémi nazywała, gdy tymczasem miękka i pusta tętnica stanowi cechę gorączek asthenicznych czyli adynamicznych“. Jako przyczynę asthenicznego typu uważa C. długie trwanie podwyższonéj ciepłoty, przez co siła popędowa serca słabnie, a wskutek tego dopiéro i ciśnienie tętnicze maleje. Podobnie i Liebermeister przyjmuje, że dopiéro po dłuższém trwaniu gorączki ciągłéj praca serca stopniowo słabnie, mięśnie ścian tętniczych tracą swe napięcie i wtedy dwubitność staje się dość silną, by się uwydatnić i dla macającego palca. Gdy więc pogląd powyższy przyjmuje, że obniżenie ciśnienia i porażenie naczyń ma występować dopiéro w p ó ź n i e j s z y c h okresach gorączkowych chorób i to jedynie jako skutek d ł u g o t r w a ł é j gorączkowéj podwyżki ciepłoty tj. przez

wywołane tą drogą porażenie serca, to natomiast sfigmograficzne badania wykazały wogóle obniżenie napięcia naczyniowego już od początku gorączki.

Wobec takiego stanu kwestyi, wydaje nam się słuszném i pożyteczném rozpatrzyć nieco obszerniéj dwie ostatnie prace tym przedmiotem się zajmujące, dokonane przy pomocy ulepszonych metod badania, a pomieszczone w 5-ym tomie czasopisma „*Zeitschrift für klinische Medicin*“ z 1882 r., a mianowicie: Wetzel Aloys „*Ueber den Blutdruck im Fieber*“ i Arnheim Fr. „*Ueber das Verhalten des Wärmeverlustes, der Hautperspiration und des Blutdruckes bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten*“.

Przed niedawnym czasem zbudował był Basch, nowy przyrząd, zwany przez niego sfigmomanometrem, za pomocą którego można mierzyć u człowieka parcie ościenne krwi w naczyniach. Otóż zdawało się, że za pomocą tego przyrządu uda się ostatecznie rozstrzygnąć pytanie o zachowaniu się ciśnienia krwi podczas gorączki. Lecz zrazu to oczekiwanie zawiodło. Gdy bowiem Zadek (*Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. II*) znalazł, że ciśnienie krwi jest w gorączce podniesione, to natomiast sam Basch (*Zeitschr. Bd. III*) na podstawie swoich badań przyjmuje stanowisko pośrednie i twierdzi, że i przypuszczający podniesienie i przyjmujący obniżenie ciśnienia krwi w gorączce, mogą mieć do pewnego stopnia słuszność.

Taka sprzeczność sfigmomanometrycznych wyników wydawać się musi bardzo dziwną i to tém więcéj, że sfigmograf w ręku najrozmaitszych badaczów zawsze zgodnie wykazywał jednaki rezultat przy gorączce, i że zkądinąd sfigmomanometryczne badania przy innych chorobach i wśród najrozliczniejszych warunków zawsze doprowadzały do wyników zgodnych z rezultatami sfigmograficznémi (porównaj badania sfigmomanometryczne i sfigmograficzne Christellera przy wadach zastawkowych serca, chorobach nerek i dróg oddechowych i po otruciach ołowiem, morfiną, ergotyną, chloralem, w *Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III*).

Otóż sprawdzeniem i odszukaniem przyczyn téj sprzeczności zajął się był Wetzel pod przewodnictwem prof. Riegela. Zawsze współcześnie z pomiarem manometrycznym kreślono sfigmogramy.

By rozstrzygnąć pytanie o wpływie gorączki, *resp.* podwyżki ciepłoty na ciśnienie krwi i napięcie naczyniowe, nie dość jest naturalnie badać jakichkolwiek chorych w różnych okresach gorączki i otrzymane przytém liczby porównywać z otrzymanémi po przejściu gorączki. Bo jasną jest rzeczą, że przy nieco dłuższém trwaniu gorączki liczba, wyrażająca ciśnienie przy końcu tego gorączkowego okresu, nie może być przeciwstawianą ciśnieniu gorączkowemu, jako normalna. Każda dłużéj trwająca gorączka musi codziennie coraz więcéj siłę serca osłabiać, pomimo więc jednakich stopni ciepłoty liczby ciśnienia w początkach durzycy i np. przy końcu trzeciego tygodnia, równémi być nie mogą. Chory przy końcu gorączkowego okresu nie może być dla tego porównywany ze zdrowym. A daléj sfigmomanometr nie daje liczb bezwzględnych w tém znaczeniu, by wolno było pewną liczbę uważać za normalną, każdą wyższą za podniesienie, każdą niższą za obniżenie ciśnienia. Tylko przez porównanie z okresem b e z g o r ą c z k o w y m można rozstrzygnąć, czy gorączka podziałała na ciśnienie podwyższająco lub obniżająco. Ale prawie nigdy nie zdarza się sposobność do porównań z ciśnieniem istniejącém p r z e d gorączką. Pozostaje więc tylko możliwość badania, albo krótko trwających gorączek, wolnych od powikłań i wpływających niezbyt znacznie na siły chorego, albo li téż porównywania ze sobą krótszych gorączkowych okresów gorączki ciągłéj, jeśli te w pewnych porach znaczniejsze między sobą okazują różnice ciepłoty. W téj mierze nader ważnémi i ciekawémi były badania Riegela (*loc. cit.*) w przypadkach gorączki zimniczéj przepuszczającéj, bo i częstość tętna, która, jak wiemy, sama przez się na ciśnienie krwi wpływać może (Nawrocki „Innerwacyja serca“ i t. d.) była w nich jednaką zarówno przy naj-

wyższych, jak i najniższych stopniach ciepłoty, bo nie było w nich żadnych powikłań, mogących wpłynąć na napięcie układu naczyniowego i ponieważ wreszcie gorączka trwała tylko kilka godzin. Otóż we wszystkich tych przypadkach Riegela okazało się, że napięcie tętna i ciśnienie w naczyniach ściśle współbieżnie z podwyżką ciepłoty stopniowo coraz więcéj malało, by znów w takim samym stosunku się podnieść wraz z obniżką ciepłoty.

Do zupełnie podobnych wyników doszedł i Wetzel przy badaniu szczegółowém dwudziestu kilku przypadków chorych gorączkowych różnego rodzaju. W każdym z badanych przypadków w ciągu całego trwania gorączki aż do wyjścia chorych ze szpitala, w tych samych przed i po południowych godzinach mierzono (przyrządem Baschа) ciśnienie krwi, zapisując współcześnie liczbę uderzeń tętna i wysokość ciepłoty. Bezpośrednio przed lub potém prof. Riegel kreślił krzywiznę sfigmograficzną. Tym sposobem dla ściślejszéj i większéj przedmiotowości badania zawsze liczba manometryczna i sfigmogram były zapisywane niezależnie od siebie przez dwóch postrzegaczy. Wybrano do badania tylko osoby młode, dorosłe i średniego wieku. Chorzy byli: z ostrym nieżytem żołądka i krótkotrwałą gorączką, z przeziębieniem lekkiém po załamaniu się na lodzie, z różą twarzy, błonicą gardziela, zapaleniem płuca, durzycą. Ze wszystkich badań okazało się, zgodnie ze spostrzeżeniami i wywodami Riegela, że gorączka wpływa wybitnie na stan ciśnienia krwi, a mianowicie, że podwyżka ciepłoty ciśnienie w naczyniach obniża. Zawsze bowiem wraz z każdorazowém podniesieniem ciepłoty zjawiało się obniżenie ciśnienia, przy powrocie do normalnéj ciepłoty ciśnienie wzrastało, chociaż nie zawsze do normalnéj wysokości. Gdzie tylko spotykano wyjątki od tego prawidła, tam zawsze można było przypuszczać istnienie dalszych powikłań, wpływających na ciśnienie. Tak np. po dłużéj trwającéj gorączce ciśnienie

spada stale mimo obniżonéj ciepłoty, do takiego stopnia jaki poprzednio tylko przy bardzo wysokich podwyżkach ciepłoty widziano — dla czego, mówiliśmy już powyżéj. Im krótszém było trwanie gorączki, tém szybciéj i silniéj wraz ze spadkiem ciepłoty ciśnienie w naczyniach się podnosi. Okazało się nawet, że wyniki otrzymane za pomocą manometru i sfigmografu zupełnie były zgodne — wraz z ciśnieniem i napięcie tętna w gorączce ulega pomniejszeniu, zmiany postaci tętna i stopień obniżki, lub podwyżki ciśnienia są w rzeczy saméj współbieżne.

Praca Arnheima podjęta głównie celem oznaczenia liczebnego utraty ciepła przy gorączce i przeziewu skórnego oraz utraty wody przy różnych chorobach gorączkowych (o czém jeszcze w swojém miejscu pomówimy) dostarczyła téż ciekawych wyników co do stanu ciśnienia krwi przy chorobach gorączkowych, wyników, powiedzmy zaraz z góry, całkiem przeciwnych rezultatom Riegela i Wetzela a popierających raczéj poglądy Zadeka. Do badania używano również sfigmomanometru Baschа, by zaś uniknąć zarzutu, że otrzymano nie prawdziwe ciśnienie krwi w tętnicy, lecz jeszcze powiększone odpornością części miękkich, zastosowano przyrząd, nie jak zwykle, na tętnicę promieniową, lecz na tętnicę skroniową, na któréj pokrywające części miękkie są bardzo cienkie, podstawa kostna twarda i tętnicę łatwo ściśle odszukać. Badanie czyniono na dzieciach. Dla porównania panna Dr Eckert badała oprócz tego ciśnienie krwi u 30-tu zdrowych dzieci, przyczém otrzymała następujące wyniki: ciśnienie krwi wzrasta w miarę wzrostu tj. wraz z wiekiem dziecka, w lewéj tętnicy skroniowéj jest zwykle wyższém, niż w prawéj, co tłomaczy ona tém, że lewa tętnica domózgowa powstaje z łuku aorty, a prawa dopiéro z pnia bezimiennego. U dziewczynek ciśnienie znajdywano niższém, niż u chłopców odpowiedniego wieku.

Wyniki u chorych gorączkowych (dzieci) otrzymane przez Arnheima i przez pannę Eckert (cf. jéj pracę

w *Wraczu* 1882. Nr. 14, 15 i 16) były następujące: 1) Przy gorączce powrotnéj (*febris recurrens*) raz podczas pierwszego bezgorączkowia (*apyrexia*) ciśnienie jest wyższe niż u zdrowych dzieci tego samego wieku i ciałoskładu i spada znacznie, ale nie poniżéj normy w drugim napadzie gorączki, by w drugiém bezgorączkowiu znowu znacznie się podnieść i takiém też bardzo wysokiém zostaje podczas trzeciego napadu. W okresie zdrowienia ciśnienie przez czas dłuższy jest podnormalne; w innym przypadku ciśnienie spada wraz ze spadkiem ciepłoty w pasze poniżéj normy, wzrasta w czasie napadów gorączki ale tylko nieznacznie liczby normalne przewyższa. Ogólny wniosek dla 5-u przypadków gorączki powrotnéj brzmi: Ciśnienie prawie we wszystkich napadach gorączki jest podniesione, opadanie szczególniéj jest wyraźne w pierwszych dniach bezgorączkowia, by w następnych dniach stopniowo znowu ustąpić miejsca podwyżce ciśnienia, często podnoszenie się ciśnienia uprzedza podwyżkę ciepłoty pachowéj, a także często na 12— 24 godzin przed przełomowym spadkiem ciepłoty ciśnienie krwi już opadać zaczyna. 2) Przy durzycy, rozbieranéj oddzielnie w jéj pojedyńczych tygodniach, okazuje się, że raz ciśnienie krwi podczas gorączki na pozór nie podniesione, spada cokolwiek w trzecim tygodniu wraz z obniżką ciepłoty pachowéj, by znów się podnieść stopniowo w okresie zdrowienia, w drugiém postrzeżeniu ciśnienie krwi podczas silnéj gorączki podniesione, spada stopniowo wraz ze stopniową obniżką ciepłoty pachowéj, przy nowéj podwyżce gorączki wzrasta znowu i przy ustaniu gorączki wraca do średniéj normalnéj liczby; ogólnie zaś przy durzycach (brzusznéj i wysypkowéj w liczbie 7-u przypadków) ciśnienie po największéj części jest podczas trwania gorączki nieco podniesione, spada cokolwiek przy spadku ciepłoty, niekiedy poniżéj normy, by znów w okresie zdrowienia szybko do normalnéj wysokości powrócić. Przy durzycy wysypkowéj ciśnienie spadało już przed przełomem gorączki.

Arnheim więc twierdzi, iż musi się zgodzić na zdanie Zadeka, że gorączka, jako taka (podwyżka ciepłoty?), tj. gorączka, któréj uległa osoba poprzednio całkiem zdrowa, a która z drugiéj strony, nie zależy od przyczyny porażającéj serce, na podobieństwo posocznicowego jadu, działa zawsze w ten sposób, że ciśnienie krwi podnosi.

Panna Eckert formułuje wyniki swoich badań na 20 chorych gorączkowych w ten sposób: *a*) Gorączka zawsze mniéj lub więcéj ciśnienie krwi podnosi; *b*) Krótkotrwałe sprawy gorączkowe, ze szybką podwyżką ciepłoty ciała i wyraźnym przełomem działają znacznie na ciśnienie krwi, tak, że wraz z podwyżką ciepłoty ciśnienie wzrasta znacznie, a podczas przełomu spada poniżéj normy. Gorączki ciągłe wywołują również zrazu podwyżkę ciśnienia, gdy zaś stan gorączkowy trwa dłużéj, to w końcu zawsze następuje znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego. Po przejściu gorączki w przypadkach Eck. ciśnienie po 1 — 3 tygodniach wracało do normy. Obniżkę ciśnienia tętniczego przy długotrwałém podniesieniu ciepłoty, objaśnia w myśl Cohnheima tém, że, wskutek dłużéj trwającego rozgrzania krwi, kurczliwość, a co zatém idzie, sprawność mięśnia sercowego maleje i następuje pomniejszenie siły popędowéj dla strumienia krwi w naczyniach [1]).

O chemizmie oddechania, o ilości wydzielanego przy gorączce kwasu węglanego, mówiliśmy niejednokrotnie obszerniéj; tu nam pozostaje jeszcze powiedzieć słów kilka o zmianach oddechowego rytmu, (o liczbie i rozległości oddechu), pod wpływem gorączki powstałych i określić ich stosunek do podwyższenia ciepłoty ciała Z tego, co dotąd, przy różnych sposobnościach mówiliśmy,

---

[1]) Porównaj téż: Kuhe-Wiegandt „*Ueber den Einfluss des Fiebers auf den arteriellen Blutdruck*“. *Arch. f. Pharmakol. Bd. XX. Hft. 1/2. 1885*, który w ogólności zgadza się z rezultatami Riegela oraz Wolffa *Ibidem. Bd. XIX. Hft. 4/5, 1885.* (Przyp. autora w czasie druku).

wiemy, że gorączka w rozmaity sposób i rozmaitémi drogami na mechanizm oddechowy wpływać może. Upośledzenie czynności czerwonych krążków krwi i ograniczenie przez to przyjmowania tlenu, osłabienie czynności mięśniów oddechowych wskutek ich zwyrodnienia pod wpływem podwyższonéj ciepłoty (Litten znajdował zawsze stłuszczenia przepony i mięśniów klatki piersiowéj), zboczenia w krążeniu krwi itp. stanowią obfitą gruppę przyczyn dla powstawania tego typu oddechania gorączkowego, które się cechuje przyspieszeniem częstości oddechowéj. Lecz oprócz tych, że tak powiemy, wtórnych zaburzeń oddechowych istnieje pewna charakterystyczna postać duszności przy gorączce, którą na zasadzie fizyjopatologicznych doświadczeń, możemy czynić wprost zależną od podwyższenia ciepłoty i jéj działania na ośrodek ruchów oddechowych; jest to tak zwana duszność cieplikowa centralna (*Centrale Waermedyspnoë*). Już w 1866 roku opisał ją był Ackermann (*Deutsch. Arch. für klin. Medicin. 1866, October*), a w 1872 Goldstein badał doświadczalnie sposób jéj powstawania, przyczém w ogólności zdanie Ack. potwierdził, a przytém znalazł nową metodę do jéj wywoływania. Metoda polega na bezpośredniém działaniu wysokiéj ciepłoty na krew przepływającą przez tętnicę domózgową psa; gdy tętnice wkładał w stosownie urządzone metaliczne rury ogrzewane przepływem wody danéj ciepłoty, to zawsze spostrzegał znaczne powiększenie częstości oddechu. Objaśniał on ten skutek w ten sposób, że ogrzana w tętnicach krew' wywołuje duszność przez działanie na ośrodki oddechowe.

Nie można zaprzeczyć, że objaśnienie takie doświadczeń dawało pole do pewnych zarzutów, które też, jak wiadomo, podniósł był Silher. Należało w rzeczy saméj przypuszczać, że krew' w tętnicach szyjowych, pomimo szybkiego jéj przepływu przez ogrzewające rury, uległa znacznemu rozgrzaniu. Ale nie dostarczono pewnego punktu oparcia dla ocenienia stopnia tego rozgrzania, ani też pewności, że jest ono dostatecznie wielkiém do wywołania w ośrodku

oddechowym działania ujawniającego się tak doniosłém zaburzeniem. Natomiast rana na szyi nie była ochronioną od bezpośredniego działania gorąca, a tém samém nie można było odeprzéć zarzutu, że wywołane przegrzaniem zranionych tkanek pobudzenie nerwów czuciowych przyjmuje udział w powstawaniu postrzeganéj przez Goldsteina duszności. Silher upatruje nawet w tém działaniu jedyny powód duszności przy metodzie Goldsteina. Pomijając to, G. ograniczał się z konieczności do mierzenia jedynie częstości oddechowéj, nie mogąc rozporządzać metodami spisywania ruchów oddechowych, ich kształtu i objętości zapomocą, o wiele późniéj wynalezionego, pneumatografu (patrz opis przyrządu u Gada w *Arch. Du Bois Raymonda* 1880 r.).

Z tego powodu zarówno dla sprawdzenia wyników Goldsteina, jak i wogóle dla ścisłego zbadania całego biegu i typu téj cieplikowéj duszności podjął ostatniémi czasy poszukiwania Mertschinsky przy pomocy metody graficznéj.

Chodziło przedewszystkiem o rozstrzygnięcie pytania, jak wielkiéj podwyżki ciepłoty krwi w tętnicach domózgowych spodziewać się można przy stosowaniu sposobu doświadczalnego Goldsteina? W tym celu urządzono następujące doświadczenie. Dwie świeże tętnice szyjowe królicze połączono z dwiema rurkami widełkowatémi. Jedna rurka była połączoną z naczyniem wodném, ustawioném poziomem swéj wody o $1\frac{1}{2}$ metra ponad stołem, z naczynia przepływała przez tętnice woda z ciepłotą normalnéj krwi króliczéj. Prędkość i ciśnienie przepływającéj wody można było zmieniać dowolnie za pomocą zaciskaczy, umieszczonych nad i pod tętnicą. Zaciśnięcie górnego zmniejszało prędkość i ciśnienie płynu w tętnicach szyjowych zaciśnięcie dolnego je zwiększało. Pomiędzy górnym zaciskaczem a tętnicą szyjową włączony był manometr, zapomocą którego można było, przy rozmaitéj prędkości, utrzymywać ciśnienie na wysokości normalnie w tętnicy domózgowéj królika spotykanéj. W wolnym otworze dolnéj widełkowatéj rurki osa-

dzone było szczelnie naczyńko rtęciowe dokładnego, na dziesiąte części stopnia podzielonego ciepłomierza. Szybkość wypływu wody z tego otworu oznaczano metronomem i podzieloną biuretą. Teraz umieszczono tętnice w ogrzewalnych rurach i rozpoczęto ogrzewanie sposobem Goldsteina. Okazało się, przy zachowaniu najrozmaitszych ostrożności i po dokładném obliczeniu, po których szczegóły do oryginału odesłać musimy, że stosownie do czasu trwania ogrzewania rur, krew w tętnicach domózgowych może się ogrzać o więcéj niż 4° C., czyli, że przy zastosowaniu téj metody krew dopływająca do głowy i tkanki przez nią zasycane, mogą być ogrzane w każdym razie do stopnia postrzeganego przy gorączce.

Daléj wypadało wykluczyć udział działania gorąca na ranę przy powstawaniu duszności. W tym celu odpreparowano swobodnie tętnice domózgowe na całym ich szyjowym przebiegu i pomiędzy nie, a leżące pod niémi tkanki podłożono cienką płytkę sprężnikową i dwa milimetry gruby podkład pilśniowy. Sprężnik gładki chronił ranę od drażnienia szorstką pilśnią. Zapomocą rozległego odpreparowania tętnic, odpowiedniego pochylenia szyi zwierzęcia itp. unikano uciśnięcia lub zagięcia tętnic. Odosobnienie brzegów rany było tak dokładne, że podłożony pod sprężnik w ranę ciepłomierz podczas przepędzania gorącéj wody przez rury ogrzewające nie okazywał nigdy podwyżki ponad normalną ciepłotę ciała, a więc nie mogło być mowy o wpływie drażnienia rany gorącém na powstawanie duszności. Do spisywania ruchów oddechowych używano aeroplethysmografu Gada, zapomocą którego można było wywoływać dla porównania duszność innego rodzaju, tj. powstającą przez zamknięcie wydechowéj kaniuli, przez co powietrze w zbiorniku do wdechania służącym ulegało popsuciu przez wydechany CO^2. Przy pomocy graficznéj metody można było naturalnie na odrysowanych krzywiznach widzieć każdą zmianę oddechową nie tylko w częstości od-

dechów, ale i w głębokości pojedyńczych oddechów i w stosunku czasowym wdechu i wydechu, a nadto można w nich znaleźć wskazówkę do oceny zużytéj przy oddechaniu pracy i wysiłku i odróżnić dokładnie zasadniczą typową część zjawiska od zaburzeń ubocznych.

Typowy przebieg oddechania przy ogrzaniu krwi w tętnicach domózgowych (przedstawiony we właściwéj tablicy) zdjęty z królika nienarkotyzowanego, ale zupełnie uspokojonego bywa taki: Gdy normalne oddechanie kreśli się silnie zaznaczonémi względnémi przestankami wydechowémi rozpoczyna się ogrzewanie rur przez przepływ gorącéj wody, przyczém rury rozgrzewają się mniéj więcéj do 70°C. W jakie 30 sekund potém oddechanie okazuje wyraźne przyspieszenie i staje się płytszém, a po dalszych 10 sekundach mamy gotową duszność cieplikową. Częstość oddechu podniosła się do 4 — 5 razy większéj niż normalna, głębokość oddechu zmalała do $^1/_3$. Średnie położenie klatki piersiowéj, około którego się wahania oddechowe odbywają, zaczyna się podnosić. Po jakimś czasie gorącą wodę w rurach zastąpiono wodą ciepłoty pokojowéj, duszność cieplikowa jeszcze przez czas krótki się wzmaga, potém się zmniejsza i po 40″ ustępuje miejsca normalnemu oddechaniu.

By uwydatnić dosadniéj cechujące właściwości typowéj cieplikowéj duszności, natychmiast po skreśleniu jéj, zdjęto z tegoż samego zwierzęcia rysunek duszności powstałéj przez popsucie powietrza wdechowego powietrzem wydechowém; jest ona również bardzo typowa, ale jéj przebieg, powstawanie i ustawanie całkiem jest odmienne, jak to już doskonale opisał był Gad (*Regulirung der Athmung. loco cit.*). Szczególniéj ważném jest porównanie dwóch tych postaci duszności, wykazujących błędność zdania Silhera, że każdą duszność cieplikową można uważać za duszność wywołaną nagromadzeniem CO^2 wskutek podwyższonéj rozróbki materyi. Odnośne tablice Mertschinsky'ego pouczają dowodnie, że duszność cieplikowa i duszność

węglowa (tak dla skrócenia nazwijmy duszność z niedotlenności krwi powstałą, lub nadmiarem CO^2 wywołaną) są w każdym razie różnémi zupełnie rzeczami. Że podczas gorączki obie postaci wikłać się ze sobą i z innémi ubocznémi zmianami mogą, temu nikt naturalnie przeczyć nie zechce. Jeszcze wyraźniéj pojedyńcze typowe właściwości duszności cieplikowéj ujawniają się na krzywiznach zdejmowanych ze zwierząt, których oddechanie za pomocą średnich dawek chloralu zwolniono i uregulowano. Pod nazwą umiarkowanéj narkozy rozumiéć trzeba takie dawki chloralu, przy których jeszcze odruch rogówkowy zostaje całkowicie zachowany, a zwierzę oddecha spokojnie w typie zwolnionym przez przedłużenie wydechowych przestanków.

Celem ujawnienia wpływu przecięcia nerwu błędnego na postać cieplikową duszności, u nienarkotyzowanego zwierzęcia, przecięto nerwy w czasie już wywołanéj duszności, poczém kolejno przez rury przepędzano gorącą i zimną wodę. I tu następowało wyraźne przyspieszenie i zmniejszenie głębokości oddechu wskutek ogrzania krwi tętnic domózgowych, ale regularna typowość oddechania przy duszności cieplikowéj, zostaje zawsze we właściwy sposób zakłóconą wkrótce po przecięciu nerwu błędnego. Wierzchołek każdego wdechu jest niejednostajnie dwudzielny tj. największa głębokość wdechu nie zostaje osiągniętą odrazu, lecz wklucza się między dwa ruchy wdechowe krótki ruch wydechowy. To zaburzenie po jakimś czasie znika i duszność cieplikowa daléj typowo przebiega. Liczne tablice w pracy Mertschinsky'ego uwydatniają szczegółowo zależność postaci oddechowéj od zmian ciepłoty krwi w zakresie rozgałęzień tętnic domózgowych. Krzywizny kreślone jedna po drugiéj z nienarkotyzowanego królika, podczas gdy za pomocą ciepłomierza wsuniętego przez ranę tchawicy i krtań do nozdrzy, odczytywano ciepłotę. Ciepłota reszty ciała (np. odbytnicy) nie uległa zmianie.

Gdzie leży główny punkt działania rozgrzanéj krwi tętnic domózgowych przy jéj wpływie na oddechanie? Opi-

sane powyżéj doświadczalne wyniki niewątpliwie wykazały, że krew' tętnic szyjowych ogrzana do stopnia gorączkowéj ciepłoty zupełnie typowym sposobem zmienia oddechanie. Ale pole rozgałęzienia tętnicy domózgowéj jest tak rozległe a narządy i tkanki krwią jéj zaopatrywane są tak rozliczne i różnorodne, że uprawnioném wydaje się pytanie o miejscu pierwotnie podwyżką ciepłoty dotkniętéj tkanki. Wrażliwość zakończeń nerwu trójdzielnego w nosie na bardzo drobne pobudzenia i szybkość z jaką przyrząd oddechowy na takie podrażnienia odpowiada, nasuwa myśl, że skutek oddechowy rozgrzania krwi w tętnicach domózgowych mógłby powstawać odruchowo z nerwu trójdzielnego.

Tylko bezpośrednie doświadczenie może tu rozstrzygnąć pomiędzy możliwością odruchowego charakteru i możliwością bezpośredniego ośrodkowego powstawania duszności wywołanéj ogrzaniem krwi w tętnicach szyjowych. Takie doświadczalne rozstrzygnięcie pytania tém pożądańszém się wydaje, ile że niewątpliwe wykazanie zależności typu oddechowego od ciepłoty ośrodka dla teoryi oddechania zasadniczego jest znaczenia.

Otóż celem wykluczenia działania zwrotnego nerwu trójdzielnego u królików po otworzeniu czaszki i wyłuszczeniu przednich połów półkul mózgowych, przecięto odsłonięte na podstawie czaszki korzenie nerwu trójdzielnego. Ogrzewanie pozostałych ośrodków odbywało się w ten sposób, że w opróżnioną przez wyjęcie części mózgu, przednią połowę jamy czaszkowéj włożono zgiętą w postaci *U* rurę metaliczną i przez nią przepędzano wodę gorącą. Po włożeniu rury i przed przepędzeniem wody oddechanie zwierząt nie uległo wielkiéj zmianie.

Zaczęto przepędzać wodę około 70° C.; po 2 minutach działanie ciepła się ujawnia: oddech się znacznie przyspiesza, ruchy oddechowe stają się płytsze, a więc główne zarysy duszności przez ogrzanie krwi karotycznej wywoływane są zaznaczone. Wprawdzie oddechanie nie jest tak

regularne i nie daje się utrzymać tak długo jak przy tamtéj postaci, ale należy położyć nacisk na to, że pierwszém zjawiskiem, jakie po przepędzeniu gorącéj wody przez rurę wystąpiło, było zawsze przyspieszenie, a zwykle i zmniejszenie głębokości oddechów. Po oziębieniu rury oddechanie szybko do normy wracało.

Przy opisaném doświadczeniu czynność pozostałego jeszcze narządu oddechowego była prawdopodobnie bardzo złożoną. Pomijając już to, że jeszcze możnaby pomyśléć o wpływie na oddechanie drogą korzeni nerwu trójdzielnego, zachowane były w całości te części ośrodkowego układu nerwowego powyżéj rdzenia przedłużonego w związku z tymże, zapomocą których ostatniémi czasy udało się Christianiemu wywoływać działanie na czynność oddechową. Z tego względu pożądaném było otrzymanie obrazu oddechania po wykluczeniu wspomnionych wpływów i zyskanie tym sposobem pewności, czy ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym ulegać może wprost działaniu ciepła. Dla tego do opisanéj powyżéj operacyi dołączono jeszcze oddzielenie rdzenia przedłużonego od pnia mózgowego, sposobem podanym przez Kroneckera.

Wskutek takiego rękoczynu, dostateczne do utrzymania życia oddechanie uległo zupełnie typowéj zmianie. Staje się ono nader powolném, bardzo głębokiém i tak regularném, jak u głęboko odurzonych zwierząt. Każdy wdech jest przeciągły, jak po wykluczeniu wpływu nerwów błędnych. Po każdym wydechu następuje długi wydechowy przestanek.

Gdy teraz bezpośrednio po operacyi przez rurę wodę 70° C. przepędzono, okazuje się zaraz wpływ na oddechanie przedewszystkiem przez skrócenie przestanków wydechowych, później przestanki powydechowe znikają zupełnie i długość wdechu znakomicie maleje; częstość oddechowa wzrasta tym sposobem do podwójnéj liczby, głębokość oddechowa nieco powiększona. Gorącą wodę w rurze zastą-

piono zimną—oddechanie dość prędko do pierwotnéj postaci powraca.

W tych doświadczeniach chodzi więc widocznie wyłącznie o skutek ogrzania ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym. Że przecięcie i oddzielenie wyżéj położonych części mózgowia było zupełne, stwierdzano autopsyją i fizyjologiczném sprawdzeniem. Do tego ostatniego służyło, że u zwierzęcia do doświadczenia przyrządzonego odruch rogówkowy był zniesiony, oddechanie nie zmieniało się po wdmuchiwaniu ammoniaku w nos, ruchy oddechowe pomocnicze nosa zniknęły zupełnie, zwierzę było niewrażliwe na głośny hałas.

Że opisany skutek nie zależał od działania jakichś czuciowych włókien jamy czaszkowej wynika ztąd, że jest ona zupełnie nieczułą przy powyżéj opisanym sposobie operacyi i że skutek występuje zbyt późno dla takiego przypuszczenia. Jedyną częścią czuciową, którąby mogła być dotkniętą działaniem ciepła, byłyby rozgałęzienia nerwów potylicowych, ale pomiary ciepłoty w tym zakresie wykazały, że wpływ z téj strony stanowczo wykluczonym być może — tego samego dowiodły przecięcia wspomnionych nerwów przed ogrzewaniem. Niewątpliwie więc tor oddechowy zależy w sposób prawidłowy od stanu ciepłoty ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym. Dodać tu wypada, że duszność typowa, występująca przy ogrzaniu krwi karotycznéj, odtworzoną zostaje tylko w swym jednym głównym zarysie przy bezpośredniém ogrzaniu rdzenia przedłużonego — oddech jest przyspieszony, choć nie tak znacznie, jak w pierwszym razie, a brak zupełnie pomniejszenia głębokości oddechowéj i podniesienia stanu średniéj linii oddechowego wahania. Daleko podobniejszą do typowéj karotycznéj (z ogrzania jéj krwi powstałéj) duszności jest postać oddechowa, występująca jako pierwszy skutek działania ciepła na całość ośrodków nerwowych, wpływających na oddechanie (i korzeni nerwu trójdzielnego?).

Ogólny więc wniosek z całego powyższego rozbioru będzie taki. Ogrzanie zakresu rozgałęzień tętnic domózgowych wywołuje typową postać duszności, którą nazwać można ośrodkową lub cefaliczną duszności cieplikową. Cechy téj duszności stanowią: przyspieszenie oddechów, zmniejszenie ich głębokości, pomniejszenie oddechowéj pracy, podwyższenie oddechowéj wielkości. Ile razy podczas gorączki taka czysta, typowa postać duszności się zjawi zawsze z wszelką słusznością odnosić ją możemy do działania wysokiéj ciepłoty na ośrodki nerwowe, drogą krwi tętnic domózgowych. Ta duszność cefaliczna jest zupełnie różną w swém zjawianiu się, a pewnie i w bezpośrednim sposobie powstawania od duszności węglowéj — przyczém pamiętać należy, że podczas gorączki i dla téj drugiéj postaci przyczyn nie brakuje i że obie postacie wikłać się ze sobą mogą. Rytm oddechowy (*rhythmus*) zależy w sposób prawidłowy od stanu ciepłoty ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym — podwyżka téj ciepłoty częstość oddechową przyspiesza. Typowa cefaliczna duszność cieplikowa jest warunkowana nie tylko przez ogrzanie ośrodka w rdzeniu przedłużonym, lecz oprócz tego przez rozgrzanie innych części leżących w zakresie rozgałęzienia tętnic domózgowych i ich krwią zaopatrywanych [1]).

(d. c. n.)

---

[1]) Porównaj téż: Speck: „*Ueber den Einfluss warmer Bäder auf den Athmungsprocess*“. *Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bnd. XXXVII. Hft. 1/2, 1885.*

DOKTOROWIE MEDYCYNY PROMOWANI W WILNIE

przez

Józefa Bielińskiego,

Członka czynnego i bibliotekarza Cesarskiego Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

(Ciąg dalszy.)

Kułakowski Henryk. Pochodził z gubernii mińskiéj, gdzie się urodził w r. 1808. Nauki studyjował początkowo w szkołach boruńskich, późniéj w Mińsku. W uniwersytecie wileńskim studyjował nauki matematyczne, lecz wkrótce porzucił je a zaczął słuchać nauk prawnych, które ze stopniem studenta ukończył. W medyko-chirurgicznéj akademii zaczął studyjować medycynę. Będąc jeszcze słuchaczem, już pełnił obowiązki asystenta przy Śniadeckim. Po ukończeniu nauk lekarskich w r. 1837 został rzeczywistym asystentem, pełniąc równocześnie obowiązki prosektora najpierw przy Bielkiewiczu, późniéj przy Siewruku. Nieodstępując swego mistrza Śniadeckiego złożonego ciężką chorobą, spisał z jego słów przedmowę do drugiego wydania Teoryi jestestw organicznych, a nadto na zalecenie Śniadeckiego zebrał wszystkie jego prace rozrzucone po czasopismach. Zbiór ten wydał późniéj Baliński (Słownik lekarzów polskich str. 255). Po zamknięciu Akademii medyko-chirurgicznéj w Wilnie, Kułakowski udał się do Pe-

tersburga, gdzie został asystentem kliniki terapeutycznéj przy prof. Józefie Mianowskim. Będąc Adjunktem, wykładał dermatologią. W r. 1849 został prof. nadzwyczajnym, a od r. 1852 jako profesor zwyczajny wykładał farmakologią, urządził klinikę chorób skórnych i w niéj prowadził wykłady. Otrzymawszy emeryturę za trzydziestoletnią pracę nauczycielską, mimo sędziwego wieku, nie porzucił zajęć naukowych, ani też odpoczywa, choć mu to się słusznie należy, ale jest czynnym po dziś dzień jako lekarz naczelny Towarzystwa dróg żelaznych.

De cheiloplastice et stomatopoësi. Vilnae. S. Blumowicz. 1842. 8-o str. 52.

Kuszelewski Samuel. Pochodził z rodziny izraelskiéj, osiadłéj na Litwie. Po ukończeniu nauk lekarskich ze stopniem doktora medycyny w r. 1824 w Uniwersytecie wileńskim, osiadł w Słuczczyznie, w majątkach massy-radziwiłłowskiéj i już to w Mirze, już w Nieświeżu przemieszkiwał. Znanym był w okolicy jako zdolny i sumienny lekarz. Powodzenie miał wielkie i znacznego dorobił się majątku.

De singultu. Typis J. Zawadzki. Vilnae. 1824. 8-o str. 34. Diss. inaug.

Kwiatkowski Jan Feliks. Pochodził z Litwy. Studyjował medycynę w Wilnie na koszt rządu, wychowując się w Instytucie lekarskim. Pozyskawszy w r. 1815 dyplom doktorski, wstąpił do służby rządowéj. Mieszkał w Żytomierzu.

Diss. inauguralis medico pract Aetiologiam morbi coerulei amplificans. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1815. 8-o str. 15.

Lang Jacek. Pochodził z Litwy. Po ukończeniu nauk lekarskich w Uniwersytecie wileńskim promowany na doktora medycyny w r. 1812. Jako stypendysta rządowy, wychowaniec Instytutu lekarskiego, wstąpił obowiązkowo do służby rządowéj.

De blepharophtalmia recens natorum. Vilnae. 1812. 8-o str. 19. Typis Scholarum Piorum.

Laskowski Jan Chrzciciel. Pochodził z Litwy. Studyjował nauki lekarskie w Uniwersytecie wileńskim, był wychowańcem Instytutu lekarskiego. W r. 1812 pozyskawszy dyplom doktorski, wstąpił obowiązkowo do służby rządowéj.

De exostosi. Vilnae. Typis Congr. Missionis. 1812. 8-o str. 19. Diss. inauguralis.

Lentzner Stanisław. Wychowaniec Szkoły Głównéj litewskiéj. Pozyskawszy dyplom doktorski na sesyi wydziału lekarskiego w 1798 roku, zamieszkał w Wilnie i zajmował się praktyką lekarską. W d. 12 października 1808 r. wybrany został członkiem Towarzystwa lekarskiego. Umarł w Wilnie w 1819 roku.

Lewestam Jerzy. Studyjował nauki lekarskie w Kilii, gdzie pozyskał dyplom doktorski; następnie osiedlił się na Litwie, powtórzył egzamin doktorski w Uniwersytecie wileńskim i w stopniu uczonym zatwierdzony został w roku 1823.

De liquore amnii foetus humani, praecipue de ejus usu. Kiliae. Mohr. 1823. 8-o str. 43.

de Longchamp Berger Józef. Doktór nauk wyzwolonych i filozofii. W r. 1799 promowany na Doktora medycyny w Szkole Głównéj litewskiéj. Pochodził ze Lwowa, gdzie się urodził w 1770 r. Pracował przy Briotecie, jako korepetytor anatomii, a późniéj przy wykładach chirurgii był asystentem. Osiedlił się w Mińsku, zkąd wybrany został na członka Towarzystwa lekarskiego wileńskiego w r. 1807. Umarł w r. 1812. Spokrewniony był z Adamem Jocherem.

Łaniewski Antoni. Pochodził z gubernii mińskiéj. Nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim. Promowany na doktora medycyny w r. 1828.

De herpete. Vilnae. Manes et Zymel. 1828. 8-o str. 33. Diss. inaug.

Ławicki Mikołaj. Pochodził z Wołynia. Przy materyjalnéj pomocy braci Józefa i Michała, studyjował nauki

lekarskie w Uniwersytecie wileńskim. Dyplom doktorski pozyskał w r. 1828.

De laparatomia. Vilnae. A. Marcinowski. 1828. 8-o str. 39. Diss. inaugur.

Ławrynowicz Antoni. Pochodził z ekonomii szawelskiéj. Pierwotnie uczył się w Grodnie, razem z Gilibertem przybył do Wilna i tu kończył nauki lekarskie. Studyjował medycynę razem z Andrzejem Matusewiczem, późniejszym profesorem akuszeryi. Chronologicznie biorąc, Ławrynowicz jest drugim z kolei doktorem medycyny, promowanym w Wilnie w 1797 r. po obronieniu tez, przez fakultet zatwierdzonych.

Ławrynowicz Franciszek. Po ukończeniu studyjów lekarskich w Uniwersytecie wileńskim w r. 1815, pozostał przy klinice, jako lekarz dozorujący (*medicus assistens*), co mu ułatwiło pozyskanie dyplomu doktorskiego w r. 1816. Jakkolwiek liczył się do bardzo zdolnych i pracowitych lekarzy, nie pozostał się przy uniwersytecie, o czém marzył, lecz wstąpił do służby wojskowéj. Mianowany ordynatorem w szpitalu w Mohilewie nad Dnieprem, poświęcał się mozolnym studyjom lekarskim. Przeglądaliśmy korespondencyję jego z profesorem Homolickim, która się rozpoczyna od roku 1817. Z téj łatwo wyrozumieć można, że Ławrynowicz marzy ciągle o profesurze. Chociaż na marzeniu miała profesura się ograniczyć — Ławrynowicz jednakże bacznie śledzi za rozwojem nauk lekarskich w kraju i za granicą. Katedry wprawdzie nie otrzymał, lecz w zamian pozyskał szeroki rozgłos jako lekarz-praktyk. W późniejszym czasie mieszkał w Kamieńcu Podolskim, a ostatecznie w Odessie. Był jakiś czas zwolennikiem Galla, wielbicielem dra Broussais, — a szeroko zasłynął jako dowcipny wyśmiewacz Hahnemanizmu. Ani rozprawy doktorskiéj, ani żadnéj pracy treści lekarskiéj, któraby wyszła z druku, nie znamy.

Łukomski Longin Prokop. Pochodził z Podola. Wychowaniec Instytutu lekarskiego w Uniwersytecie wileń-

skim. Po ukończeniu nauk lekarskich, wstąpił do służby wojskowéj; — następnie w roku 1815 doktoryzował się w Wilnie.

De statu et conditione militum morbis cordis gignendis idonea. Vilnae. Zawadzki. 1815. 8-o str. 15.

Machcewicz Aleksander. Urodził się na Litwie około roku 1785. Ukończywszy początkowe nauki w Żyrowicach, wstąpił na wydział lekarski w Uniwersytecie wileńskim. Był jednym z pierwszych wychowańców świeżo założonego przez Józefa Franka (d. 1 września 1807 roku) Instytutu lekarskiego. Dnia 10 grudnia 1808 roku otrzymał stopień kandydata medycyny; dnia 19 marca 1812 roku został magistrem, a 5 sierpnia 1814 roku Doktorem medycyny. Zmuszony do obowiązkowego odsługiwania w służbie rządowéj, został naznaczony w r. 1812 ordynatorem szpitala wojskowego w Wilnie. W czasie wojny z Napoleonem czynny przyjmował udział: był pod twierdzą dynaburgską, przy osadzie i wzięciu Połocka, pod Czasznikami. W czasie sławnego odwrotu wojsk francuzkich, znajdował się niedaleko Borysowa nad rzeką Berezyną. Przez rok 1813 był w kilku szpitalach ordynatorem. Jako naczelny lekarz szpitala najpierw w Telszach (1814 r.), a następnie w Jurborgu niósł pomoc i rannym lub w niewoli chorującym francuzom, za co Towarzystwo lekarskie w Paryżu (12 lipca 1814 r.) wybrało go na swego członka. Mianowany lekarzem korpusu gwardyi w r. 1815, zamieszkał w Wilnie. Odtąd zaczął studyjować nauki lekarskie z wielką gorliwością, a rezultaty swych prac przesyłając rozmaitym Instytucyjom naukowym, był zaszczycany wyborem na członka, tak np. w r. 1817 został członkiem Towarzystwa drezdeńskiego Nauk i odkryć i moskiewskiego Towarzystwa fizyko-medycznego. W r. 1820 członkiem Towarzystwa galwanicznego we Florencyi, a w r. 1821 członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. Otrzymawszy w r. 1819 uwolnienie ze służby wojskowéj, zamieszkał najpierw w mieście Myszkinie, a następnie (od r. 1821) w Poszanach jako le-

karz powiatowy; wreszcie od roku 1824 do 1833 mieszkał w Wilnie na stanowisku operatora przy Urzędzie lekarskim. Wezwany powtórnie do służby wojskowéj (1833 r.), zamieszkał w Mińsku najpierw na stanowisku ordynatora szpitala, a następnie naczelnego lekarza (1834). Dosłużywszy emerytury, nie porzucił służby i dla tego w r. 1839 translokowany był do Dynaburga, gdzie zakończył życie d. 12 grudnia 1841 roku. Był człowiekiem prawym, wielkiéj nauki. Liczne jego prace przeważnie treści lekarskiéj i przyrodniczéj zalegały w rękopiśmie i o ile mi wiadomo zaginęły.

Mackiewicz Aleksander. Pochodził z Litwy. Przy pomocy materyjalnéj Józefa KARCZEWSKIEGO, studyjował nauki lekarskie w Wilnie. W r. 1830 pozyskał dyplom doktora medycyny i osiedlił się w Słucku u księcia WITTGENSTEINA. Następnie był lekarzem powiatowym, gimnazyjalnym i przy seminaryjum unickiém. Około r. 1838 zamieszkał przymusowo w głębi Rossyi.

De febribus gastricis. Vilnae. Typ. B. NEUMANN. 1830. 8-o str. 60. Diss. inaug.

Malewicz Marcelli Oktawian. Pochodził z Litwy. Kosztem Eustachego Karola KARPIA, kształcił się w Uniwersytecie wileńskim. W r. 1829 pozyskał dyplom doktora medycyny.

De frequentioribus cerebri morbis in instituto clinico vilnensis observatis. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1829. 8-o str. 81. Diss. inauguralis.

Mancini Józef Maryusz, doktór filozofii i medycyny, ponawiał egzamin doktorski w Uniwersytecie wileńskim. Promowany w r. 1817.

Matusewicz Andrzej. Pochodził z Grodzieńskiéj gubernii. Kosztem Stanisława Augusta kształcił się w Grodnie. Jako uczeń GILIBERTA, razem z nim przybył do Wilna i kończył nauki przyrodnicze. Pozyskawszy dyplom doktora filozofii, ćwiczył się w naukach lekarskich. Szczególnie REGNIER zachęcił go do akuszeryi, któréj się zaczął

specyjalnie poświęcać; a nawet w późniejszych czasach kilka dzieł akuszeryjnych przyswoił literaturze polskiéj. Dyplom doktorski pozyskał w r. 1797. Po śmierci Regniera wykładał położnictwo i chirurgią w Szkole Głównéj litewskiéj. W chwili reorganizacyi Uniwersytetu, jako profesor publiczny zwyczajny, prowadził teoretyczne wykłady sztuki położniczéj; prócz tego zarządzał kliniką położniczą (ob. Mianowski Mikołaj i Regnier) w szpitalu św. Jakóba. Od r. 1809 miewał wykłady dla kobiet nauki położniczéj teoretyczno-praktyczne, dwa razy tygodniowo. Co się tyczy zatrudnień praktycznych, takowym zawsze przewodniczył przy zdarzonéj okazyi, a prócz tego, dla zachowania w nich porządku, wyznaczony był przez Zarząd Uniwersytetu czas od godziny 11 do 12 codziennie. Na tém stanowisku pozostał aż do śmierci, tj. do r. 1816. Następcą jego był współkolega i uczeń Mikołaj Malinowski.

Mazurkiewicz Michał. Nauki lekarskie studyjował w Akademii medyko-chirurgicznéj wileńskiéj. Dyplom doktorski pozyskał w r. 1842.

De morphio. Vilnae. 1842. 8-o str. 31. Typis S. Blumowicz. Diss. inaug.

Meltzer Antoni. Do medycyny przykładał się w Uniwersytecie wileńskim. Promowany na doktora medycyny w r. 1826.

Merz Melchior. *Hamnelburgensis.* Studyjował nauki lekarskie w Würtzburgu, Bambergu, Wiedniu i Paryżu. Pociągnięty sławą Józefa Franka, przybył do Wilna i tu kończył nauki. W r. 1807 pozyskał dyplom doktora medycyny.

De colica. Vilnae. Zawadzki. 1807. 8-o. Diss. inaug.

Meyer Karol Wilhelm. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Promowany na doktora medycyny w r. 1806. Zajmował się praktyką lekarską w Międzyrzecu wołyńskim. Z listów jego do Homolickiego pisanych widać, że zajmował się praktyką chirurgiczną bardzo szczęśliwie. Wielkie nawet operacyje dobrze mu się

udawały. Referaty i okazy patologiczne — usunięte drogą operacyjną, przesyłał do zbiorów Towarzystwa lekarskiego, którego był członkiem od r. 1817. Pełnił jakiś czas obowiązki adjunkta, później podróżował za granicą w celach naukowych (1822). Ostatecznie jako prof. botaniki zamieszkał w Petersburgu.

Opisanie tumoru tłuszczowego (steatoma). MS. 1818. 4-o str. 14.

Hydrophobiae rabiosae historia. Vilnae. Typis Schol. Piarum. 1816. 8-o str. 37. Diss. inaug.

Mianowski Józef. Zasłużony rektor Szkoły Głównéj warszawskiéj, urodził się w Humaniu 1804 r. — umarł we Włoszech w Sinigalii w styczniu 1879 r. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie, gdzie promowany został na doktora medycyny w r. 1828. Gdy wykłady terapii szczegółowéj oddzielone zostały i poruczone Rymkiewiczowi (ob. Herberski) — klinika powierzoną została prof. Jędrzejowi Śniadeckiemu. Mianowski jako wychowaniec Instytutu lekarskiego, obowiązany był pewną ilość lat odsłużyć, na ten cel zostawiono go przy uniwersytecie, jako pomocnika profesora kliniki. Na tém stanowisku przebył aż do r. 1837. W lutym 1831 roku poruczono mu mieć nadzór nad chorymi i rannymi żołnierzami w szpitalu wojskowym. Niezależnie od powyższych obowiązków wykładał fizyjologię. W akademii do wyjazdu za granicę w r. 1837, pełnił téż same obowiązki. Po powrocie do Wilna w r. 1839 mianowany prof. adjunktem kliniki lekarskiéj, dyrektorem któréj po śmierci Śniadeckiego był Rymkiewicz. Prócz tego wykładał fizyjologią. W styczniu 1840 mianowany professorem zwyczajnym na katedrze fizyjologii. Podczas zarządu szpitalem wojskowym, miał bogaty materyjał rozmaitego rodzaju złamań kości, — materyjał ten posłużył mu do napisania klasycznego dzieła, które wydrukował w Wilnie. Jako sekretarz Towarzystwa lekarskiego, którego był członkiem od r. 1828, położył zasługi. W czasie pobytu za granicą miał między innémi polecenie, wejść w umowę ze słynnym

profesorem Remakiem, aby go pozyskać dla Wilna. To mu się nie udało. W styczniu 1842 roku powołany został do Petersburga na katedrę fizyjologii i równocześnie naznaczony został głównym lekarzem szpitala wojskowego lądowego w oddziale chorób wewnętrznych. Później został lekarzem Dworu cesarskiego. Przebywszy w Petersburgu 18 lat, dosłużył się emerytury. W r. 1860 przeniósł się na mieszkanie do Włoch. Lecz wypoczynek, należny mu, jeszcze nie nadszedł, bo oto wezwany został na rektora Szkoły Głównéj warszawskiéj, gdzie niespożyte położył zasługi. Był pierwszym i zarazem ostatnim rektorem téj sławnéj szkoły. Wdzięczna potomność, pragnąc go uczcić, założyła kasę wsparcia jego imienia dla ludzi poświęcających się nauce.

Diss. inaug. medico-practica. De tetano, observationes tres cum epicrisi exhibens. Vilnae. Glücksberg. 1828. 8-o str. 51.

Mianowski Mikołaj. Urodził się w Łucku 1770 roku, umarł we własnym majątku Soleczniki o 5 mil od Wilna w kwietniu 1843 r. Pochodził z rodziców niezamożnych. Początkowe nauki pobierał w Łucku, później w Wilnie. Studyjował nauki przyrodnicze w Szkole Głównéj litewskiéj, był pomocnikiem X. Jundziłła i zarządzał ogrodem botanicznym; promowany na doktora filozofii w roku 1802. Następnie zaczął się poświęcać medycynie i jako celujący uczeń cieszył się względami Jana Piotra Franka, znakomitego klinicysty. W r. 1805 został magistrem medycyny. Było podówczas w Wilnie „Towarzystwo doskonalącéj się młodzi“. Członkami byli najlepsi uczniowie, chociaż i profesorowie przyjmowali udział w jego pracach. Przewodniczącym był Stubielewicz, prof. fizyki. Gdy i nauczyciele i uczniowie zwrócili uwagę na młodego magistra, który pod względem naukowym i towarzyskim celował między młodzieżą, przyjęli go w r. 1806 do swego grona. Zachowała się pamięć, że na jednem z takich posiedzeń przeczytał Mianowski rozprawę: o chorobach zaraźliwych. Aleks. hr. Chodkiewicz, zna-

komity chemik i uczony polski, był dobroczyńczą Mianowskiego; na jego bowiem koszcie kształcił się w Wilnie. Gdy w dniu 31 stycznia 1807 pozyskał dyplom doktorski, ktoś z uniwersyteckich urządził mu figla; zamiast bowiem przy uniwersytecie pozostać, jak miał niepłonną nadzieję, wysłany został przez uniwersytet na lekarza do Pekałowa majętności hr. Chodkiewicza niezwłocznie, gdyż hr. Chodkiewicz ciężko zaniemógł. Mianowski bez straty czasu opuścił Wilno i pospieszył na Wołyń i już 26 lutego pisze do Wolfganga z miejsca nowego pobytu. Chodkiewicz był zdrów i przedtem wcale nie chorował, figiel się tedy udał, bo Mianowski bez pozwolenia uniwersytetu nie mógł się ruszyć z miejsca. Pobyt w Pekałowie przeciągał się. Z listu pisanego w listopadzie 1808 roku widać już rezygnacyję, gdy pisze: „jako nie każdy szlachcic jest senatorem, tak nie każdemu z nas być przy uniwersytecie, lub w korpusie uczonych. W każdém miejscu mniéj więcéj można być szczęśliwym i użytecznym“. Łudził się jednakże, bo przy każdéj sposobności przypomina się przyjaciołom wileńskim, aby o nim nie zapominali i nie pozwalali zagrzebywać się na wsi. W liście z 6 maja 1809 roku pisze do Wolfganga: „donosi mi (Horodecki), iż mówił już z Jędrzejem i Janem (Śniadeccy), — że oni nie są dalecy (promować na adjunkta?), chodzi tylko o g e r m a n ó w. Pomów z nimi i pracuj, jeżeli sądzisz, że to będzie dobrze, kiedybym z Wami mieszkał“. Jakkolwiek Jundziłł przeznaczał Mianowskiego następcą po sobie i głośno się z tém odzywał, tak bowiem pisze o tém Jęd. Śniadecki do Chodkiewicza; jakkolwiek książe kurator, bawiąc w Pekałach, pisał do Uniwersytetu o uwolnienie Mianowskiego, to jednak pozycyja jego nie zmieniała się; nie dość na tém, Chodkiewicz wiedząc o wszystkiém, gdyż sam wstawiał się do Czartoryskiego, byłby rad zatrzymać jak najdłużéj Mianowskiego, i może być że głównie wpłynął na zapomnienie, jakiemu uległ wygnaniec, tak bowiem zazwyczaj pisze o sobie. W końcu sierpnia 1809 r. wyjechał Mianowski do Warsza-

wy razem z Chodkiewiczem; mieli oni zamiar wyjechać do wód zagranicznych, lecz w oczekiwaniu pasportów, a Mianowski prócz tego w oczekiwaniu urlopu od Uniwersytetu, przebyli tam prawie rok okrągły. Mimo że cierpiał na oczy, oddawał się pracy, studyjował botanikę, sprowadzając coraz to nowe dzieła z zagranicy; marzył więc ciągle o zastępstwie Jundziłła, chociaż Chodkiewicz powiększył mu pensyję ze 120 na 300 dukatów. Doczekał się wreszcie nominacyi na Adjunkta w r. 1810. Zdawałoby się, że Warszawę natychmiast opuści, że do Wilna, do którego tak tęsknił, niezwłocznie przybędzie. Opóźniał się jednakże, łatwo zrozumieć dla czego, przeczytawszy list jego z 16 maja 1810 z Warszawy: „Ani ja, ani móy dotychczasowy pryncypał (Chodkiewicz), nie mamy ani grosza, bez niego ani za próg“. Przybywszy do Wilna, po tyloletniém tułactwie, tak bowiem zapatrywał się na swój pobyt na Wołyniu i w Warszawie, zaczął wykładać fizyjologią, głównie podług dzieła Jęd. Śniadeckiego: Teoryja jestestw organicznych. Niezależnie od tego, gdy „g e r m a n o w i e“ których się tak niegdyś obawiał, opuścili Wilno w r. 1812, zastępczo zaczął wykładać anatomię po Lebenweinie. W tymże roku, jako pomocnik Matusewicza, przyczynił się do urządzenia kliniki położniczéj, na co rząd wyasygnował 1093 ruble (Adamowicz *l. c.*). W późniejszym czasie jako dyrektor téjże kliniki, zakład ten do możebnéj doskonałości doprowadził. W r. 1815 mianowany prof. nadzwyczajnym fizyjologii. Wkrótce potém dawne jego marzenia zjiściły się, wyjechał do Wiednia i Paryża na dwa lata dla studyjów naukowych. Jego katedrę objął zastępczo Homolicki. Gdy Matusewicz umarł, profesorem akuszeryi naznaczono Mianowskiego — Homolicki objął katedrę fizyjologii na stałe. Dowiedziawszy się o tych zmianach Mianowski głównie z listów Homolickiego, winszuje mu z Wiednia 1817 r., lecz nie umié tego ukryć, jak mu się nie podobają innowacyje Homolickiego, chociaż ważność ich uznaje (ob. Homolicki). Po powrocie z zagra-

nicy w r. 1818, mianowany profesorem publicznym zwyczajnym i dyrektorem kliniki akuszeryjnéj. Po śmierci Lobenweina (1820) wybrany dziekanem fakultetu lekarskiego. Na tém stanowisku przebył trzy lata i podówczas wiele przykrości doświadczył, a zawsze ci Germanowie! Gdy jego następca Pelikan został rektorem, Mianowski powtórnie wybrany, pozostał na tém stanowisku aż do zamknięcia uniwersytetu. Jako zastępca rektora, kończył czynności zwiniętego uniwersytetu. W nowo uorganizowanéj Akademii medyko-chirurgicznéj był czasowo prezydentem, a gdy Kuczkowski w r. 1840 opuścił Wilno, Mianowski został rektorem. Na jego dolę wypadło zamknięcie Szkoły, w któréj się uczył i prawie 40 lat przebywał jako nauczający (był pomocnikiem Jundziłła). Jako profesor liczył się do uczonych, dowody w jego dziełach i rozprawach naukowych. Jako lekarz-praktyk, akuszer, miał być bardzo szczęśliwym. W obejściu delikatny, obdarzony wyższym polorem, był poszukiwanym. Pod jego kierunkiem wychowało się wielu zdolnych akuszerów jak Bielkiewicz, Woelck A. i in. Do założenia Towarzystwa wspierania biednych uczniów (1821) wiele się przyczynił. Towarzystwo to zaledwie rok trwało, bo miano podejrzenie, że jest tendencyjne, i z tego powodu dziekan Mianowski doświadczał wiele przykrości. Jako członek Towarzystwa lekarskiego, czynny przyjmował udział, przedstawiając na posiedzeniach referaty z praktycznych spostrzeżeń i rozprawy naukowe.

De jure gravidarum sub respectu politico-medico. Ms. 1818.

Historia cephaleae chron. arthriticae et plicosae i t. d. Ms. 1818.

Pneumatoris ventriculi (po polsku). 1815. Ms. 4-o.

Diss. inauguralis. Therapiam febris nervosae exhibens. Vilnae. Zawadzki. 1807. 8-o str. 40.

Miaskowski Karol. Studyjował nauki lekarskie w Szkole Głównéj litewskiéj. W uniwersytecie wileńskim pozy-

skał w r. 1808 stopień magistra medycyny, a w r. 1810 doktora medycyny.

Miram Karol Edward. Pochodził z Kurlandyi. Prof. Eichwald czy był z nim spokrewniony, czy tylko zaprzyjaźniony, dość na tém, że bardzo protegował Mirama, gdy ten około 1834 roku przybył do Wilna i zaczął studyjować nauki lekarskie. W r. 1836 ukończył je ze stopniem lekarza. Będąc jeszcze studentem w r. 1835 mianowany został pomocnikiem prosektora przy muzeum zootomiczném. Anatomija porównawcza (ob. Eichwald) miała licznych zwolenników, jak niegdyś w uniwersytecie tak obecnie między studentami Akademii medyko-chirurgicznéj. Do celujących należał Miram. W rozprawie inauguralnéj zwrócił uwagę na różnicę kości nosowéj prawéj od lewéj u zwierząt. W rozprawie zaś z r. 1834: *Beitrag zur Anatomie des Pentastoma taenioides*, opisał bardzo dokładnie robaka, znajdującego się w kości czołowéj psów i koni. O potworach zwierzęcych pisywał, jak również o zewnętrznym kanale słuchowym u bobra i o anatomii glisty końskiéj. Dnia 23 listopada 1840 roku wybrany członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. W r. 1842 pozyskał dyplom doktorski, a wkrótce potém wskutek zamknięcia Akademii wyjechał do Kijowa, dokąd powołany został na katedrę profesora fizyjologii. Na tém stanowisku przyjmował udział w 1872 roku w jubileuszu Adamowicza. Jako lekarz-praktyk pozyskał w Kijowie sławę szczęśliwego pediatry.

De ossibus nasi. Vilnae. Typis S. Blumowicz. 1842 8-o str. 28. Diss. inaug.

Mokrzycki Paweł. Pochodził z Podola. Wychowaniec Instytutu lekarskiego przy uniwersytecie wileńskim. Ukończywszy w r. 1824 medycynę ze stopniem doktora, wstąpił do służby rządowéj.

Diss. inaug. medico-obstetricia exhibens observationum par in convulsiones puerperarum cum epicrisi. Vilnae. Manes et Zymel. 1824. 8-o str. 27.

Morawski Stanisław. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1823, osiedlił się w Kownie. Był członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego od r. 1825. Następnie zamieszkał we własnéj majętności Ustronie, w trockim powiecie i tam zakończył życie w październiku 1853 r. Na posiedzeniu Towarzystwa w d. 12 lutego 1854 r. prezes Adamowicz przeczytał biografię zmarłego, lecz takowéj w archiwum Towarzystwa niéma.

Zasady fizyjognomistyki kobiet cywilizowanych polskich. Ms.

Diss. inaug. Casum diabetis melliti cum epicrisi exhibens. Vilnae. Zawadzki. 1823. 8-o str. 33.

Mosovius Maurycy Adolf. Studyjował nauki lekarskie w Berlinie, gdzie pozyskał dyplom doktora medycyny. W uniwersytecie wileńskim ponawiał egzamin doktorski i pozyskał potwierdzenie uczonego stopnia w r. 1819.

Dissertatio inauguralis medica de Calculorum animalium eorumque inprimis biliariorum origine et natura c. tabula aenea. Berolini. Typis Augusti Guil. Schadii. 1812. 8-o.

Moszyński Julian Albin. Pochodził z Królestwa polskiego. Urodził się 1 marca w Cissowie, w augustowskiém. Gimnazyjum kończył w Białymstoku, medycynę w Akademii medyko-chirurgicznéj wileńskiéj. Promowany na Doktora medycyny w r. 1841. Praktyce lekarskiéj poświęcał się w Wilnie, zajmując równocześnie posadę naczelnego lekarza w szpitalu św. Jakóba i dyrektora Szkoły akuszerek, który to zakład winien swe powstanie Moszyńskiemu. Jako członek Towarzystwa lekarskiego, pełnił obowiązki sekretarza i prezesa; na obu tych stanowiskach wielkie położył zasługi. Jako popularyzator dzieł lekarskich z dziedziny hygieny, akuszeryi i chorób kobiecych, jeszcze i dziś jest cenionym; prace jego bowiem są poszukiwane, dla tego żałować przychodzi, że są w handlu księgarskim zupełnie wyczerpane. Był członkiem komisyi archeologicznéj wileńskiéj i Muzeum starożytności. Na wszystkich stanowi-

skach pozostawił po sobie wspomnienie znakomitego lekarza, zacnego człowieka. Umarł w Wilnie we wrześniu 1857 r. *ex phlebitide venarum varicosarum cruris.* Kirkor i Syrokomla w biografiach przez siebie napisanych, podnieśli zasługi obywatelskie zmarłego.

Orchitis utriusque testiculi quorum alter induratus alter absque induratione phlogosi detentus, in subjecto blennorrhoea laborante, per compressionem sanatae. Ms. 4-o str. 22 z dnia 12 stycznia 1842.

Diss. inauguralis. Tnotomia et myotomia. Vilnae. Zawadzki. 1841. 8-o.

Muyschel Karol Justus. Urodził się w Rydze dnia 22 lutego 1799 r., umarł po krótkiéj chorobie, w dziedzicznéj wsi Moknium, w powiecie trockim, dnia 7 lutego 1843 roku. Nauki gimnazyjalne pobierał w Dorpacie; medycynę studyjował w Wilnie, gdzie stopień doktorski otrzymał w 1829 r. Będąc magistrem medycyny, zaczął wykładać razem z Adamowiczem w Szkole weterynaryjnéj, założonéj przez Bojanusa w r. 1823. Anatomię, farmacyję i chirurgię dla weterynarzy wykładał po polsku. Założony w roku 1824 przez Bojanusa gabinet zootomiczny, zostawał pod jego zawiadywaniem. W r. 1829 wyjechał w podróż naukową po Europie; a za powrotem w r. 1832 objął w Akademii medyko-chirurgicznéj katedrę anatomii i chirurgii zwierzęcéj. Niezależnie od powyższych obowiązków, zarządzał od roku 1841 gabinetami fizycznym i farmakologicznym. Po zamknięciu Akademii zamieszkał na wsi. Był członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego od d. 17 grudnia 1831 roku. Romuald Podberezki ogłosił biografię Muyschela w Pamiętniku naukowo-literackim za r. 1849.

De synonimia myologica equini generis. Vilnae. 1829. 8-o. Diss. inaug.

Nahumowicz Izydor. Balneolog polski. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim. W roku 1826 pozyskał dyplom doktora medycyny i osiedlił się w Grodnie. Zajmował się wodami mineralné-

mi w Druskienikach. Ścisłe i wielokrotne swe badania ogłaszał drukiem. Umarł w Grodnie około r. 1860.

Diss. inaug. chirurgica. De pedis extremi difformitatibus. Typis Dioecesanis. Vilnae. 1826. 8-o str. 42.

Nahumowicz Leon Kazimierz. Pochodził z Mohilewa. Słuchał medycyny w Uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1812, wstąpił do służby wojskowéj, gdzie przechodząc różne stopnie, jako radca stanu mieszkał około 1844 r. w Petersburgu. Będąc członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego od r. 1821, nadsyłał swe rozprawy i spostrzeżenia.

Adnotationes de scarlatina. Ms. 1821.

Rukowodstwo k leczeniu ogniestrjelnych ran. Ms. 1822. (to było drukowane).

Diss. inaug. med. practica. Cynanches laryngeae bina exempla, addita epicrisi exhibens. Vilnae. ZAWADZKI. 1812. 8-o str. 15.

Nathan Samuel Pozyskał dyplom doktora medycyny w Szkole Głównéj litewskiéj w 1798 r. po obronieniu tez, zatwierdzonych przez fakultet lekarski.

Niechwiedowicz Onufry. Pochodził z Litwy. Kończył nauki lekarskie w Wilnie, jako stypendysta w Instytucie lekarskim. Pozyskawszy dyplom doktorski w roku 1811, wstąpił do służby wojskowéj.

Observatio medica de rariori linguae vitio organico. Vilnae. ZAWADZKI. 1811. 8-o str. 15. 1 tabl.

Niedermajer Jan. Do medycyny przykładał się w Uniwersytecie wileńskim. Promowany na doktora medycyny w r. 1815.

Niszkowski Jan Fryderyk. Urodził się w Wilnie dnia 18 marca 1774 roku, umarł w dniu 3 września 1816. Pochowany na cmentarzu luterskim wileńskim. Nauki uniwersyteckie studyjował w Szkole Głównéj litewskiéj. Otrzymawszy stopień doktora filozofii, poświęcił się medycynie. Szczególniéj przykładał się do anatomii i chirurgii, co zwróciło uwagę przełożonych, dla tego to po uzyskaniu sto-

pnia magistra medycyny, naznaczony został w d. 28 września 1797 r. vice-profesorem chirurgii (ob. Briotet). Po zdaniu doktorskiego egzaminu i obronieniu tez, przez fakultet zatwierdzonych, promowany dnia 22 maja 1799 r. Jako vice-profesor prowadził wykłady teoretyczne, jak również czynnie pomagał Briotetowi przy operacyjach, za co ten ostatni, mając znaczny wpływ w fakultecie, wyrobił mu posadę profesora adjunkta. Od r. 1802 — 1806 podróżował za granicą dla dalszego kształcenia się w chirurgii. Po powrocie w końcu roku 1806, rozpoczął wykłady desmurgii i nauki o chorobach kości. W d. 4 marca 1808 roku mianowany prof. nadzwyczajnym na katedrze chirurgii teoretycznéj, a od r. 1809 prowadził przy pomocy Brioteta klinikę. Po usunięciu się Brioteta, mianowany profesorem chirurgii i dyrektorem kliniki, chociaż ta ostatnia z przyczyny ówczesnego stanu kraju, była chwilowo zamkniętą i dopiéro w r. 1813 otworzył ją Niszkowski. Działalność Niszkowskiego, jako chirurga, znakomitego operatora, zbyt wcześnie dla nauki przerwaną została. Następca jego Pelikan godnie podtrzymał tradycyje Brioteta i jego znakomitego ucznia Niszkowskiego. Niszkowski mało pisał; prócz not ułatwiających mu wykład chirurgii teoretycznéj, sprawozdania z podróży naukowéj po Europie i dwóch rozprawek, znajdujących się w archiwum Towarzystwa, nic prawie nie zostawił.

Observat. de hernia thoracica. Ms. z 12 czerwca 1816.

Oczapowski Jan. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Dyplom doktorski pozyskał w roku 1824. Następnie wstąpił do wojskowéj służby i zamieszkał w Warszawie. Jako członek Towarzystwa lekarskiego wileńskiego od r 1835, nadsyłał rozprawy naukowe, niektóre z nich i dziś jeszcze nie są pozbawione wartości. W roku 1848 wybrany został na członka Towarzystwa naukowego krakowskiego. Wierzył w kołtun i wiarę w niego energicznie rozszerzał. Opuściwszy służbę wojskową, został lekarzem departamentów rządzącego Senatu, wreszcie or-

dynatorem szpitala ewangelickiego. Umarł w Warszawie d. 7 marca 1871 r.

Opisanie gorączki zaraźliwéj panującéj w pułkach kawaleryi gwardii rossyjskiéj. Ms. z 1826 roku. 4-o str. 40.

De auscultatione mediata s. de stethoscopi usu in medicina, chirurgia et arte obstetricia. Vilnae. Typis Manesii et Zymelii. 1824. 8-o str. 82. 1 tabl. Dis. inaug.

Oehme Fryderyk Teodor. Doktór filozofii i medycyny uniwersytetu lipskiego, lekarz J. K. Mości, przybył do Litwy z Drezna, praktyką zajmował się długo w Nieświeżu. Śledził za nauką, był w korespondencyi naukowéj z prof. Szkoły Głównéj litewskiéj Bisi v. Bisio Stefanem. Rezultaty naukowych poszukiwań ogłaszał w broszurach. Adamowicz przypuszcza, że pisma te drukowane były w Warszawie, nam się zdaje, że w Nieświeżu. Dość porównać typy współczesne nieświeżskie z drukami Oehme, aby nabrać tego przekonania. Dla pozyskania praw wolnéj praktyki, którą przez lat tyle z wielką korzyścią dla miejscowości uprawiał - musiał powtórzyć egzamin doktorski w Wilnie, po obronieniu tez — stopień był mu przyznanym. Była to ostatnia promocyja w Szkole Głównéj litewskiéj.

Theses medico-practicae. Vilnae. Typis Acad. fol. 2 karty.

Onacewicz Antoni Hilary. Pochodził z Białegostoku. Medycynę studyjował w Akademii medyko-chirurgicznéj. Doktoryzował się w r. 1837. Będąc stypendystą, służył obowiązkowo w wojsku. Przechodząc różne stopnie został w roku 1857 głównym lekarzem szpitala wojskowego w Wilnie.

Dissertatio inauguralis medica. De scrophula. Vilnae. 1837. 8-o.

Orzechowicz Jan. Pochodził z Galicyi. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Dyplom doktorski pozyskał w roku 1825.

De entropio. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1825. 8-o str. 20.

Orzechowski Ignacy. Pochodził ze Szczors, majętności hr. Chreptowicza. Ojciec jego był poddanym hrabiego. Chreptowicz jakkolwiek nie chciał Ignacego uwolnić z poddaństwa, przeciwko kształceniu się nic nie miał, lecz nawet mu dopomagał podczas studyjów uniwersyteckich. Po ukończeniu nauk lekarskich ze stopniem doktora medycyny w roku 1830, zamieszkał w Nowogródku i praktyce się poświęcił. Był bardzo szczęśliwym w leczeniu, ztąd poszukiwanym. Wykupił siebie i rodzinę z poddaństwa, dorobił się milionowego majątku, mieszka obecnie w Nowogródku.

Specimen inaugurale medico-practicum frequentiores pulmonum morbos in instituto clinico vilnensi observatos exhibens. Vilnae. Typis Dioecesanis. 1830. 8-o str. 75.

Otto Edward. Pochodził z Gdańska, do nauk lekarskich przykładał się w Wilnie, gdzie pozyskał dyplom doktorski w 1825 r.

Palczewski Tymoleon. Pochodził z Litwy, gdzie się urodził w r. 1793. Studyjował medycynę w Wilnie przy pomocy materyjalnéj Józefa hr. Zabiełły. Pozyskawszy dyplom doktorski, wstąpił do służby rządowéj. Był członkiem zarządu lekarskiego w Wilnie i wówczas pozyskał sobie wziętość, jako akuszer. W r. 1819 wybrany na członka Towarzystwa lekarskiego. Następnie przeniósł się do Petersburga i tam w młodym wieku umarł na cholerę dnia 29 czerwca 1831 roku.

Diss. inaug. Pathologiam vomitus chronici exhibens Vilnae. Zawadzki. 1815. 8-o str. 27.

Pieculewicz Mateusz. Pochodził z Litwy. Nauki lekarskie studyjował w uniwersytecie wileńskim. Doktoryzował się w roku 1823.

De herniothomia. Vilnae. Zymel et Manes. 1823. 8-o str. 94. Diss. inaug.

Piekarski Franciszek. Pochodził z Mińska litewskiego. Przy pomocy Michała Zaleskiego, podkomorzego,

studyjował nauki lekarskie w uniwersytecie wileńskim. W r. 1826 pozyskał dyplom doktorski.

De maxilla inferioris amputatione et partiali extirpatione. Vilnae. Sch. Piar. 1826. 8-o str. 25.

Pierożyński Mateusz. Studyjował nauki lekarskie w Wilnie, doktoryzował się w roku 1824.

Diss. inaug. De hydrarthro. Vilnae. Typ. Zymelii et Manesii. 1824. 8-o str. 79.

Pietrow Jerzy. Lekarz wojska rosyjskiego doktoryzował się w Wilnie. Rozprawa inauguralna w r. 1822, jak utrzymuje Adamowicz, przedstawioną była w rękopiśmie.

Pilawski Franciszek. Pochodził z Wołynia. Przy pomocy Ignacego Tyzenhauza studyjował nauki lekarskie w uniwersytecie wileńskim. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1821, zamieszkał w Słucku, gdzie zajmował się wykonawstwem lekarskiém. Człowiek uczony, jowialny, powszechnie lubiany — zyskał sobie wielki rozgłos. Następnie skutkiem cierpień moralnych, zaczął zarzucać praktykę lekarską, przeniósł się do powiatu mozyrskiego i tam nagle życie zakończył.

De laryngotomia. Vilnae. Typ. Sch. Piar. 1821. 8-o str. 37. 1 tabl. Diss. inaug.

Piotrowski Bazyli. Po ukończeniu nauk lekarskich ze stopniem medyko-chirurga, wstąpił do służby wojskowéj. Promowany w r. 1815 na doktora medycyny.

Pleszkowski Sylwester. Pochodził z Wołynia. Po ukończeniu nauk lekarskich na koszt rządu, wstąpił do służby wojskowéj do 48 pułku strzelców i zamieszkał w Grodnie. Następnie doktoryzował się w r. 1826 i przechodząc różne stopnie w wojsku, został ostatecznie ordynatorem szpitala wojskowego (ujazdowskiego) w Warszawie. Znanym jest z licznych przekładów dzieł lekarskich na język polski.

De laesionibus capitis externis. Grodno. Typ. Zymelii. 1826. 8-o str. 64. Diss. inaug.

Porcyanko Konstanty Sławny lekarz wileński. Urodził się w r. 1793. Nauki gimnazyjalne i uniwersyteckie studyjował w Wilnie. Doktoryzował się w r. 1818 i odtąd pozostał przy uniwersytecie, jako jeden z najznakomitszych jego profesorów. Mianowany w r. 1822 adjunktem na katedrze chirurgii, wykładał desmurgię. W r. 1824 naznaczony prof. nadzwyczajnym, objął katedrę terapii ogólnéj i materyi medycznéj, które to przedmioty wykładał podług Heckera. W r. 1826 został prof. zwyczajnym. W pierwszém półroczu wykładał terapię ogólną — w drugiém, materyję lekarską i recepturę. Od r. 1828 bardzo rozległe miał zajęcia; oprócz przedmiotów wyżéj przytoczonych, prowadził klinikę chirurgiczną i wykładał chirurgię teoretyczną. Gdy w roku 1830 Alex. Woelck zaczął wykładać terapię i materyję medyczną, Porcyanko zajmował się tylko chirurgią. W akademii był prof. chirurgii, okulistyki (ob. Herberski) oraz kliniki chirurgicznéj i na tém stanowisku pozostał aż do zgonu. Umarł w Wilnie 11 sierpnia 1841. Był on najznakomitszym praktykiem w Wilnie. Sławném się stało jego wyrażenie „wyleczę!“ Gdy je wyrzekł przy łożu chorego, — oczekiwano z pewnością wyzdrowienia, chociażby w przypadkach najbardziéj rozpaczliwych. Był bardzo uczonym, ogromnéj pamięci i słynnéj wymowy. On jeden zastępował kilku. Pomimo wielkiéj praktyki wielkiego funduszu nie zostawił, był bowiem niezmiernie dobroczynnym. Wiele rozpraw i kursy uniwersyteckie znajdują się w rękopiśmie w znacznéj części w bibliotece Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

De cancro labiorum. Vilnae. Typ. Sch. Piar. 1818. 8-o str. 20. Diss. inaug.

Porcyanko Tomasz. Pochodził z gub. mińskiéj, zapewne był bratem poprzedzającego. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie, promowany w r. 1821 na doktora.

De encephaloide. Vilnae. Zawadzki. 1821. 8 o str. 42. Diss. inaug.

Przeborowski Stefan. Pochodził z Mińska. Medycynę studyjował w uniwersytecie wileńskim, promowany na doktora medycyny w r. 1825. Następnie osiedlił się w Grodnie, gdzie zajmował się praktyką lekarską. Spostrzeżenia swoje i opisy ważniejszych przypadków przesyłał Towarzystwu lekarskiemu, którego był członkiem od r. 1842. Następnie zamieszkał na Białéj Rusi i tam z powodzeniem praktykował. W siennińskim powiecie, gub. mohilewskiéj, nabył majętność ziemską. Umarł w Czasznikach, w maju 1855 r. wskutek raka w przełyku. Księgozbiór ofiarował Towarzystwu lekarskiemu wileńskiemu.

Przykład obrzękłości arteryjno krwistej aorty wstępującej (aorte ascendentis) okazującej się zewnątrz ściany piersiowej. Grodno. 25 lutego 1838. Ms. 4-o str. 16.

Diss. inaug. De methodi antiphlogisticae in cura peritonitidis puerperalis praestantia. Vilnae. Typis Zymelii et Manesii. 1825. 8-o str. 34.

Puciata Atanazy. Pochodził z Litwy. Studyjował medycynę w Uniwersytecie wileńskim, jako stypendysta. Pozyskawszy w r. 1812 dyplom doktorski, wstąpił do służby rządowéj.

Diss. inaug. med.-pract. de spasmo vesicae urinariae. Vilnae. 1812. 8 o str. 18.

Puczkowski Franciszek. Był jednym z pierwszych doktorów promowanych w Uniwersytecie wileńskim. Bronił tezy równocześnie z Borsukiem (obacz) w r. 1805. Pochodził z Wilna. Osiedlił się w Słonimie, gdzie urzędował jako lekarz powiatu i zajmował się z wielkiém powodzeniem praktyką lekarską. Od r. 1810 był członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego.

Raczkowski Józef Korneli. Pochodził z Mińska. Przykładał się do nauk lekarskich w Wilnie na koszt rządu Wiele zawdzięczał Rafałowi Śliźniowi, prokuratorowi (Instygator) W. X. litewskiego. Pozyskawszy w r. 1816 dyplom doktorski, wstąpił do służby wojskowéj.

De chorea S-ti Viti medullae spinalis vitio saepe assignanda. Vilnae. Typ. Sch. Piar. 1816 8-o str. 25.

Regnier Mikołaj. Pochodził z Lotaryngii. Urodził się w Sarburgu w r. 1723 (podług Adamowicza, na tablicy zaś marmurowéj w kościele św. Stefana wyrznięta data urodzenia 1746), umarł w Wilnie w 1800 r. Nauki lekarskie studyjował w Paryżu, zkąd w r. 1775 przybył do Wilna, jako lekarz biskupa Massalskiego i profesor anatomiii. Anatomii nie wykładał, lecz zajmował się położnictwem i na tém stanowisku położył wielkie zasługi dla Wilna. Wykształcił dwa pokolenia akuszerów i odtąd nauka ta zaczęła być troskliwiéj uprawianą, przynosząc nieobliczone korzyści dla społeczeństwa. W r. 1781 otrzymał od komisyi narodowéj patent na profesora chirurgii i akuszeryi; w r. 1785 został generalnym sztab-chirurgiem wojsk litewskich i członkiem korespondentem akademii paryzkiéj. Wspominaliśmy powyżéj, że Poczobut w chwili organizacyi Szkoły Głównéj, jako jéj rektor, wymagał od profesorów stopni uczonych — nawet dotychczasowe zasługi Regniera nie były uwzględnione; — przesłał tedy rozprawę inauguralną do Królewca i tam ją w r. 1789 obronił. Ten uczony stopień zatwierdziło w tymże roku *Collegium medicum*. Regnier jeszcze jedną ma zasługę, że z poruczenia danego sobie przez biskupa Massalskiego, wywiązał się należycie, sprowadzając do Wilna Brioteta (obacz) na profesora anatomii, sławnego chirurga i założyciela kliniki chirurgicznéj w Wilnie.

De asphyxia neonatorum. Diss. inaugur. Regiomonti. 1789. 4-o str. 19.

Reichwald Teofil Wilhelm. Pochodził z Kurlandyi. Nauk lekarskich słuchał w Wilnie; dyplom doktorski pozyskał w r. 1823.

Diss. inaug. chir. pract. De lithotomia. Vilnae. Zawadzki. 1823. 8-o.

Rejkowski Jerzy. Do medycyny przykładał się w Szkole Głównéj litewskiéj i Uniwersytecie wileńskim. Za szczególne odznaczenie się otrzymał nagrodę w roku 1806 (ob. „Gazetę literacką“). Obroniwszy tezy, zatwierdzone przez

fakultet, pozyskał dyplom doktorski w r. 1808. Mieszkał w Wilnie i poświęcał się praktyce z wielkiém powodzeniem. Od r. 1809 był członkiem Towarzystwa lekarskiego wileńskiego. Umarł w Wilnie w r. 1831.

Reinsperger Andrzej. Pochodził z Galicyi, na dyssertacyi podpisał się „W a l l a c h u s“. Ojciec jego Franciszek Ksawery mieszkał w Galicyi, gdzie wsławił się jako chirurg i akuszer. Do nauk lekarskich przykładał się w Uniwersytecie wileńskim, w roku 1812 pozyskał dyplom doktorski.

De usu et abusu pharmacorum narcoticorum usitatissimorum. Vilnae. Typ. Dioecesanis. 1812. 8-o str. 4 i 21.

Riel Jan Ferdynand. Pochodził z Warszawy. Wuj jego Ferdynand Bagiński. nadworny lekarz hrabiów Chołoniewskich, łożył na jego nauki. Studyjował medycynę w Wilnie, w r. 1819 pozyskał dyplom doktorski.

De cordis dilitatione. Vilnae. Zawadzki. 1819. 8-o str. 19. Diss. inaug.

Rosołowski Stanisław. Urodził się 5 lutego 1797 r. w guberni grodzieńskiéj, w miasteczku Rożana. Ukończywszy nauki gimnazyjalne w Wilnie w r. 1811, wstąpił na wydział lekarski i takowy ze stopniem doktora medycyny ukończył w r. 1818. Jeszcze będąc studentem zwrócił na siebie powszechną uwagę. Odznaczał go też Frank, jako najlepszego swego ucznia i pamięć o tém zostawił w pamiętnikach. Odznaczali go znakomici profesorowie uniwersytetu: G. E. Groddeck, L. Borowski i E. Słowacki, jako młodzieńca udarowanego potężną wyobraźnią, rzadkim darem słowa i głęboką znajomością literatury łacińskiéj i nowożytnéj. Niebawem dał się poznać jako znakomity poeta, wydrukowawszy w Dzienniku wileńskim (1815, t. 331) urywek z Enejdy. Od téj chwili często spotykamy jego imię na kartach ówczesnych wydawnictw peryjodycznych (ob. Bibliografia czasopism wileńskich. 1805—1860). Jakkolwiek poezyję ukochał, nie zapomniał o swojém powołaniu lekarza; niedarmo odznaczał go Józef Frank.

W całém znaczeniu tego słowa lekarz-poeta był Rosołowski przez całe życie. Szedł tam, gdzie pomocy lekarskiéj najbardziéj potrzebowano. Poświęcał się, narażał, a zawsze bezinteresowność posuwał aż do zaparcia się. Szczególnie w czasie cholery w pamiętnych latach 1831 i 1848 niósł pomoc, przebiegając po wsiach i miasteczkach dotkniętych epidemią. W nagrodę swéj lekarskiéj bezinteresowności, jak pisze jego biograf Wł. Syrokomla „stęknął nieraz pod brzemieniem niedostatku — a jednak myśl jego była zawsze świeża, zawsze potężna, serce dla przyjaciół wylane, a siły czerstwe, dzięki bacznemu umiarkowaniu życia“. Ostatni rok życia przepędził w łóżku (*tabes dorsualis*) i w nocy z 30 na 31 sierpnia 1855 roku zakończył życie. Pochowany na cmentarzu bernardyńskim w Wilnie.

De polypi cordis in homine vivente generatione. Vilnae. Typ. Schol. Piarum. 1818. 8-o str. 38.

Rutkowski Józef do medycyny przykładał się w Wilnie, w r. 1818 pozyskał dyplom doktorski.

Rymkiewicz Feliks. Pochodził z Białéjrusi, gdzie się urodził w r. 1799, umarł w Wilnie d. 17 grudnia 1851 roku, przeżywszy lat 52, pochowany na Rossie. Nauki lekarskie studyjował w Uniwersytecie wileńskim od r. 1818 do 1821, w którym dyplom doktorski pozyskał. Jako stypendysta rządowy, był obowiązany odsłużyć oznaczone lata w służbie rządowéj. Lecz zwrócił na siebie uwagę zdolnościami i pracowitością, dlatego pozostawiony został przy Uniwersytecie. Mianowany pomocnikiem prefekta Instytutu lekarskiego, poświęcał się specyjalnie fizyjologii pod kierunkiem Homolickiego i patologii i terapii szczegółowéj u Józefa Franką. W r. 1825 mianowany adjunktem, jako pomocnik profesora kliniki chorób wewnętrznych (Herberskiego), kierował zajęciami studentów w klinice. Po śmierci Herberskiego mianowany prof. nadzwyczajnym (1829) na katedrze terapii szczegółowéj i patologii, wykładał takową podług własnych notat. Niezależnie od tego, gdy Jędrzej Śniadecki został dyrektorem kliniki, Rymkiewicz

łącznie z Józefem Mianowskim kierował zajęciami studentów i w czasie nieobecności profesora Śniadeckiego, prowadził wykłady u łóżka chorego. W akademii medyko-chirurgicznéj pozostawał na téj saméj katedrze. Gdy w r. 1838 Śniadecki życie zakończył, Rymkiewicz oprócz dotychczasowych obowiązków, został dyrektorem kliniki i podobnie jak to było za Franka i Herberskiego — rozdzielone od r. 1827 katedry, połączono w osobie jednego profesora. Gdy Akademia została zamkniętą, Rymkiewicz mianowany został naczelnym lekarzem szpitala Sawicz i na tém stanowisku pozostał aż do śmierci. Prócz tego był dyrektorem przytułku dzieci i lekarzem instytutu szlacheckiego. Był człowiekiem głębokiéj nauki i zdumiewającéj pamięci, praktykiem zawołanym, chociaż przekładał zajęcia gabinetowe. Liczne zostawił po sobie rękopisy, a za życia wiele artykułów treści naukowéj pomieszczał w czasopismach wileńskich. Należał do redakcyi *Museum anatomicum vilnense* i Słownika łacińsko-polskiego Bobrowskiego, w którym terminologią lekarską i przyrodniczą opracował.

Diss. inaug. medico-practica exhibens observationum par in morbum qui croup dicitus, cum epicrisi Vilnae. Zawadzki. 1821. 8-o str. 41.

Sauvan Ludwik. Urodził się w Warszawie. Nauki lekarskie studyjował w Wilnie. Pozyskawszy dyplom doktorski w r. 1823, zamieszkał w rodzinném mieście i poświęcał się praktyce lekarskiéj. Był zwolennikiem hydropatyi i zakład wodoleczniczy urządził pod Warszawą w Wierzbnie. Umarł w Warszawie d. 11 kwietnia 1843 r. w 45 roku życia. Był członkiem wielu Towarzystw naukowych, jak to widać z nagrobku jego, przepisanego w „Cmentarzu Powązkowskim“ Wójcickiego, III. str. 185.

De femoris extirpatione. Vilnae. J. Zawadzki. 1823. 8-o str. 23. Diss. inaug.

(d. n.)

CZYNNOŚCI

TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ TOWARZYSTWA.

ROK 1885.

Posiedzenie kliniczne dnia 17 Listopada 1885 r.

Przewodniczący **Gepner.**

Treść: I. Dary: wdowy Włodzimierzowéj Dybkowéj; prof. Brodowskiego; prof. Hoyera. II. Przedstawienie na członków korrespondentów d-ra Hassewicza i Babińskiego. III. Rozdział stypendyjów z zapisu Dra Komorowskiego i prof. Girsztowta. IV. Jasiński: Leczenie skoliozy — dysskusyja. V. Elzenberg: Demonstracyja chorego.

I. Wdowa po ś. p. Włodzimierzu Dybku składa w darze Towarzystwu portret ojca zmarłego swego męża Profesora Dybka, jednego z założycieli Tow. lekarskiego. — Postanowiono wyrazić ofiarodawczyni podziękowanie od Towarzystwa.

Prof. Brodowski składa w darze Tow. Anatomiją topograficzną prof. Pirogowa i atlas, do dzieła tego należący.

Prof. Hoyer składa w darze Tow. wielkie dzieło Retzius'a: a) *Studien in der Anatomie des Nervensystems und*

des Bindegewebs, 2 tomy; b) *Das Gehörorgan der Wirbelthiere*, 2 tomy, oraz 20 broszur. — Postanowiono wyrazić ofiarodawcom podziękowanie od Towarzystwa.

II. Kol. Hassewicz składa pracę: *Sur la chorée et son traitement par le chloral*, w chęci pozostania członkiem korrespondentem Towarzystwa. Rozbiór pracy polecono kol. Lubelskiemu.

Kol. Babiński nadesłał swoje prace z Paryża w chęci otrzymania godności członka korrespondenta Towarzystwa. Rozbiór prac jego wziął na siebie kol. Lubelski.

III. Prezes zawiadamia Towarzystwo, że Komitet do przyznania stypendyjów im. Dra Kaczorowskiego wybrał na rok 1885/6 następujących studentów medycyny: Górnickiego Maryjana, Jezierskiego Zygmunta, Morzyckiego Feliksa, Ottowicza Jana, Rentla Tomasza i Zawadzkiego Mieczysława. Komitet zaś do przyznania stypendyjum im. Prof. Girsztowta przyznał takowe studentowi medycyny Modlińskiemu Piotrowi.

IV. Kol. Jasiński odczytuje rzecz o leczeniu skoliozy: Skolioza od jéj początku już w rozmaitych objawia się postaciach. Zależy to od przyczyn usposobiających i wywołujących. Istnieją boczne skrzywienia kręgosłupa z anatomicznémi zmianami w kręgach zależne od wad rozwojowych, mianowicie od nienormalnego dzielenia się massy, z któréj kręgi powstają. Ujawnia się ta forma, gdy dziecko siadać zaczyna. W tymże okresie powstają skoliozy k r z y w i c o w e, których forma zależy od warunków statycznych, śród których dziecko się rozwija (noszenie na ręku, czołganie się i t. d.). Prócz leczenia przyczynowego w skoliozie krzywicowéj — to w obu tych formach leczenie chorobowe, pomimo trudności ze względu na wiek dziecinny, nie jest, zdaniem mojém, zupełnie niemożliwém. Dzieci, które jeszcze siedzieć nie umieją, polecam nosić na dosyć twardych sprężystych materacykach, do których przytwierdza się je szerokiemi opaskami, tak że pomimo różnych położeń, kręgosłup prawie wcale nie dźwiga ciężaru ciała.

U dzieci umiejących siadać stosuję opatrunek polegający na dość ścisłém zbandażowaniu brzucha za pomocą szerokiego i długiego powijaka. Doświadczalnie jest bowiem stwierdzoném, że trzewa brzuszne nie stanowią obciążenia kręgosłupa, ale stanowią dla niego podporę przez pośrednictwo przepony rozpiętéj na żebrach. O słuszności tego poglądu przekonałem się na drodze klinicznéj. Stosuję też zawsze opatrywanie brzucha u dzieci, aby zdjąć pewną część ciężaru z kręgosłupa, który jest wątłym i w przypadkach krzywicy kręgów niemoc swoję wyraża przez skrzywienie się w jakimkolwiek kierunku.

Gdy dziecko chodzić zaczyna, dodaję rękoczyn extensyjny przez prowadzenie dziecka za pomocą pętli pod obie pachy przeprowadzonéj, przyczém się unika również szkodliwego w tych razach prowadzenia dziecka za jedną rączkę.

U dorosłych podział skoliozy na trzy stopnie jest praktyczny ze względu na wskazania lecznicze.

Pierwszy stopień skoliozy obejmuje te przypadki, w których skrzywienie, wyrażające się nierównem ustawieniem łopatek lub bioder, oraz mniéj lub więcéj esowatém zgięciem kręgosłupa, daje się z łatwością poprawić przez poziome ułożenie chorego lub przez zawieszenie. Całe zjawisko polega na ogólnéj słabości mięśni grzbietowych oraz poczynających się zmianach w chrząstkach międzykręgowych. Przedewszystkiém należy tu usunąć wszelkie wpływy szkodliwe, wywołujące lub podtrzymujące skrzywienie, a więc uregulowanie pracy i odpoczynku, dobre odżywianie, daléj wszelkie czynniki, podnoszące energiją krążenia i innerwacyi. (Powietrze górskie lub morskie, ostrożna gimnastyka, odpowiednie środki wewnętrzne).

Przy stosowaniu gimnastyki stanowczo wykluczyć należy wszelkie ćwiczenia, które w jakikolwiek sposób zwiększają obciążenie kręgosłupa. Zalecamy, aby i ubranie nie ciążyło na kręgosłupie (szelki), ale wyłącznie wspierało się na biodrach za pomocą np. lekkich gorseców.

Wzbraniamy stanowczo młodzieży noszenia tornistrów, które i dla zdrowych są w wysokim stopniu sprzecznémi z hygijeną. Pomijając inne szczegóły, odsyłam czytelnika do prac moich: „Wskazania przyczynowe do leczenia bocznych skrzywień kręgosłupa“ (Księga Pamiątkowa Prof. Hoyera, 1884) oraz „Uwagi dotyczące hygijeny szkół“ (Gazeta lekarska Nra 22 i 23, 1882 r.).

Z przyrządów, mających dźwignąć chylący się kręgosłup, pomijając wszelkie reklamowane g r a d e h a l t e r y, używam jedynie w niektórych przypadkach gorsetu Schlecht'a z Wiednia, który opierając się na pasie miednicowym, podtrzymuje niby lejek ze wszystkich stron kolumnę pacierzową. Używam gorsetu tego wyłącznie w skoliozach t. zw. upartych, które stanowią przejście do stopnia drugiego. Do gorsetu tego można zastosować szeleczki motylkowate skrzyżowane na plecach modelu Ehrlicha w Warszawie, które, nie obciążając kręgosłupa, ramiona ku tyłowi pociągają. Już w pierwszym okresie skoliozy uważam za niezbędne stosowanie pewnego rodzaju gimnastyki specyjalnéj, mającéj na celu wzmocnienie mięśni ramion i grzbietu przy jednoczesnéj ekstensyi i redresyi kręgosłupa. Tym chorym, którzy nie mogą z systematycznego i odpowiedniego leczenia gimnastyką korzystać (samo się przez się rozumié, że ćwiczenia nie zupełnie ściśle i racyjonalnie w każdym przypadku stosowane, są w wysokim stopniu szkodliwémi), polecam leżenie na twardych płaszczyznach po półgodziny i więcéj w odpowiednich pozycyjach przez czas bardzo długi. W okresie tym rozpoczęte leczenie daje najlepsze wyniki, procent doszczętnych uleczonych jest znaczny, jakkolwiek są przypadki, które pomimo usiłowań ze strony lekarza i chorego pozostają jako skrzywienie niezmienione czyli przechodzą w stopień drugi.

D r u g i s t o p i e ń s k o l i o z y jest to boczne skrzywienie kręgosłupa połączone z wtórnémi wygięciami kompensacyjnémi, ze skręceniem tułowia (*strophosis*), oraz ze zmianami w kształcie klatki piersiowéj. Skrzywienie to

nie może zniknąć pod działaniem wysiłków chorego, zmniejsza się zaś jeszcze, mniéj lub więcéj, pod wpływem zawieszania, czyli wyciągnięcia i odprostowywania przez ucisk. W tym okresie już stanowczo mamy do czynienia z niejednakowym po obu stronach wzrostem i kształtem kręgów i żeber, z uciskiem jednostronnym chrząstek, ze skróceniem więzów i mięśniów po jednéj stronie, a wydłużeniem ich po drugiéj.

Najracyjonalniejszą metodą leczenia okazało się tu odprostowywanie (*redressio*) przez zawieszanie chorego na przyrządzie Sayre'a z następczém utrzymaniem (*contensio*) wyniku opatrunkami dźwigającémi i ograniczającémi ruchy tułowia. Gipsowe pancerze Sayre'a obok pewnych zalet, mają i ujemne strony, a mianowicie: ciężar, niemożność zdejmowania (*inamovibilitas*), konieczność zmian opatrunku uwarunkowana wzrostem chorego i t. d.

Szczęśliwą odmianą jest opatrunek gipsowy Nebel'a, ale w ostatnich czasach filc plastyczny zyskał sobie prawo wyrugowania w wielu przypadkach nie tylko przyrządów mechanicznych (gorsety, pancerze, przyrządy sprężynowe) ale i gipsu. Wprawdzie znakomity Dornblueth przekłada gipsy Nebel'a nad filc plastyczny, ale mojém zdaniem pochodzi to ztąd, że zbyt często materyjał filcowy i preparowanie go jest niedobrém. Po pewném doświadczeniu doszedłem do przygotowywania filcu plastycznego, wolnego od zarzucanych mu wad. Używam tylko takiego gatunku filcu, który obok trwałości, ścisłości i delikatności włosia, posiada własność rozciągania się znacznego i równomiernego we wszystkich kierunkach. Napawam go roztworem szelaku i żywicy w spirytusie, dokładnie i równomiernie. Filc taki jest tak plastyczny, pomimo swéj twardości kamiennéj w zwykłéj temperaturze, że ogrzany w ciepłym piecu ogrzewanym gazem, naśladuje najdokładniéj, nawet w skoliozach trzeciego stopnia z garbami żebrowémi, wszystkie kształty tułowia, bez potrzeby wycinania w nim otworów. Gorsety te, które przygotowuję przy pomocy

p. Ehrlicha mają tę zaletę, że wraz z okuciem ważą stosownie do wielkości od ½ do 1½ funta. Zmianom kształtów ciała, w miarę leczenia skolijozy, odpowiadają zmiany kształtów gorsetu, nieraz co 2 lub 3 miesiące dokonywane przez przemodelowywanie ich i doszywanie, gdy zachodzi tego potrzeba pasów z tegoż materyjału. Gorset filcowy nakładam, nie jak to czynią Niemcy na model gipsowy, ale wprost na obnażone ciało chorego w zawieszeniu. Zarzut czyniony filcom plastycznym, jakoby do kształtowania ich na ciele obnażonem były zbyt gorącemi i bolesnemi, jest przesadnym. Może Dorblueth ogrzewał je za pomocą pary wodnéj lub wrzącéj i dla tego powoli stygły. Owszem filc zbyt gorący jest mniéj plastyczny, ogrzany w suchém powietrzu jest temperatury znośnéj zupełnie i bardzo szybko stygnie, przyjąwszy najdokładniéj kształty tułowia. Pancerz taki jest i nie drogi, cena około 15 rubli, a trwa 1½ do 2 lat.

Chirurgowie angielscy i niemieccy, otrzymawszy poprawę skoliozy na zawieszeniu, nakładają opatrunki gipsowe lub filcowe na czas dłuższy, zmieniając zaledwie co kilka miesięcy. Ja natomiast używam metody częstego zawieszania, która umożliwia ciągłą kontrollę przebiegu choroby i częste modelowanie przyrządu filcowego, który widocznie przybiera coraz to nowe, normalniejsze kształty. Tém bardziéj, że zdaniem mojém żaden przyrząd filcowy czy gipsowy nie utrzyma kręgosłupa w poprawionéj pozycyi przez czas dłuższy, a nawet przez 24 godzin. Ja tedy zalecam moim chorym zawieszać się trzy razy dziennie i za każdym razem zakładać pancerz filcowy. Oprócz tego od czasu do czasu przychodzi przemodelować pancerz. Chorym zalecam posiadać w domu przyrząd Sayre'a. Do wyżéj wzmiankowanéj metody dodaję powtarzające się seryje ćwiczeń gimnastycznych i t. d.

Przy skrzywieniach bocznych cięższych, zbliżających się do trzeciego stopnia, stosuję najnowszą metodę Petersen'a, polegającą na tém, że chorego kładziemy na boku na

dwu stołach. w ten sposób, że głowa spoczywa na jednym z nich, a miednica i nogi na drugim. Wypukłość kręgosłupa skierowaną jest ku dołowi i spoczywa na pętlicy, którą za pomocą bloku umocowywa się na suficie; zawiesza się tedy chorego na owéj pętlicy, wskutek czego kręgosłup się wyprostowywa i w téj pozycyi nakłada się pancerz. Stosując gimnastykę u skoliotycznych drugiego stopnia najlepiéj jest kierować się wskazówkami Eulenburg'a i Busch'a.

Skoliozą trzeciego stopnia nazywamy te skrzywienia, które nie dają nawet chwilowo poprawić się za pomocą wyciągania lub odprostowywania. Ponieważ przypadki te najczęściéj przedstawiają zdolność do pogorszeń, zwłaszcza u ludzi rosnących lub tyjących, należy zapobiegać owym pogorszeniom przy pomocy pancerzy.

Skrzywienia, które już niczém poprawić się nie dają, zamykam w pancerze skórzane, skute (*cuirasse Mathieu*). Przeciwwskazanie do użycia tych przyrządów stanowi trwająca osteomalacyja lub znaczne stopnie garbów żebrowych, połączonych z wysokiém zmniejszeniem pojemności klatki piersiowéj.

W niektórych z tych przypadków możemy przez przyrząd wyciągowy Sayre'a, gorset filcowy i przez ostrożny massaż przynieść znaczną ulgę choremu, zmniejszając duszność i bóle, od ucisku nerwów pochodzące.

Jesteśmy przekonania, że chociaż doszczętne wyleczenie skoliozy drugiego i trzeciego stopnia, ogłaszane przez niektórych ortopedystów są stanowczo złudzeniem, to jednakże interwencyja sztuki chirurgicznéj w każdéj skoliozie jest rzeczą bezwarunkowo konieczną, gdy albo zadziwiającą wywołać może poprawę albo przynajmniéj powstrzymać rozwój cierpienia ku gorszemu.

Kol. Stankiewicz: Sądzę, że wogóle dzisiejsze metody leczenia skrzywień kręgosłupa, wiele jeszcze pozostawiają do życzenia. Oceniając porównawczo metodę Sayre'a i stosowane przez niego gorsety gipsowe z gorsetami

filcowémi oraz z maszynowémi, używanémi w Anglii, dochodzi się do następujących wniosków:

Gorsety gipsowe dają wprawdzie lepszą adaptacyją, ale są ciężkie, kruche, niedające się zmieniać.

Gorset filcowy jest lekki, tani, trwały, łatwo się zakłada, ale z powodu prędkiego stygnięcia nigdy tak dobrze nie da się przystosować ściśle do formy ciała, dowodzą tego nawet zmiany kręgosłupa w samym gorsecie się odbywające. Sznurówka pozostawiana osobie choréj stanowi téż nie dodatnią stronę tego gorsetu, ale ważniejszém jest to, że gorsetów tych oparcie górne nie może dość wysoko sięgać, a dolne jest za słabe i nie ściśle zastosowane do podstawy.

Co się tyczy gorsetów maszynowych angielskich, te są wprawdzie bardzo drogie, témbardziéj, gdy częstszéj wymagają odmiany, ale dobrze zrobione dają najlepsze oparcie dla kończyn górnych i dobre oparcie na biodrach.

Kol. Jasiński: Duńskie maszynowe gorsety są jeszcze lepsze, niż angielskie, bezwątpienia posiadają one szczególne zalety; już przez to samo, że chwytają się dwu najbardziéj ruchomych podstaw, to jest barków, które tak bardzo unosić się mogą, nie ruszając kręgosłupa. Wysoka ich cena stanowczo usuwa je w praktyce na plan drugi, témbardziéj, że jeszcze raz, na mocy własnego doświadczenia, zaznaczam, że gorsety filcowe stanowczo doskonale odciskają się na formach ciała.

IV. Kol. Elzenberg przedstawia chorego z rzadką postacią cierpienia skórnego: *Pityriaris rubra*, demonstrując przytém odpowiednie preparaty pod drobnowidzem.

Na tém posiedzenie ukończono.

Henryk Nussbaum.

Posiedzenie kliniczne z dnia 24 Listopada 1885 r.

Przewodniczący: **Gepner.**

Treść: I. Nadesłane książki i broszury. II. Kol. Vice-prezes Rogowicz: O ciąży szyi macicznéj — Dysskusyja. III. Kol. Peszke: Demonstracyja chorego. IV. Przedstawienie Kol. Funka na członka czynnego Tow.

I. Nadesłano:

1) Protokoł oczeredniawo zasiedanija Imperatorskawo Wilenskawo medicinskawo Obszczestwa Nr. 9, 1885 r.

2) Accouchement prématuré artificiel déterminé par une injection intra-uterine etc. par le Prof. Ad. Wasseige. Liège, 1885.

3) Grossesse extra-utérine abdominale; kyste dermoide; gastrotomie etc. par le Prof. Wasseige (Extr. du Bulletin de l'Acad. royale de médecine de Belgique, tom XIX, Nr. 8).

4) Trudy Obszczestwa jestestwoznatielej pri Kazanskom Imperatorskom Uniwersitietie. Kazań, 1885, tom 14. zesz. 1, 2 i 3 oraz protokuły tegoż Tow.

5) Medicinskija pribawlienija k'morskomu zborniku. Nojabr' 1885. Petersburg.

II. Kol. Rogowicz odczytuje rzecz: O ciąży szyi macicznéj pierwotnéj [1]).

W dyskusyi nad tym przedmiotem zabiera głos kol. Neugebauer sen.: W przypadku opisanym możnaby przypuścić, że się miało przed sobą *uterus bicornis unicervicalis* i że ciąża miała miejsce w jednym z rogów, ale sam nie sądzę, by tak było istotnie, albowiem łożysko zbyt blizkie było ujścia macicy, a w tak wczesnym okresie ciąży jeszczeby nie była zniesioną część szyjowa. Że nie zawsze należy

[1]) Czytelnik pracę tę w całości znajdzie w zeszycie I-ym niniejszego pamiętnika za r. b.

filcowémi oraz z maszynowémi, używanémi w Anglii, dochodzi się do następujących wniosków:

Gorsety gipsowe dają wprawdzie lepszą adaptacyją, ale są ciężkie, kruche, niedające się zmieniać.

Gorset filcowy jest lekki, tani, trwały, łatwo się zakłada, ale z powodu prędkiego stygnięcia nigdy tak dobrze nie da się przystosować ściśle do formy ciała, dowodzą tego nawet zmiany kręgosłupa w samym gorsecie się odbywające. Sznurówka pozostawiana osobie choréj stanowi też nie dodatnią stronę tego gorsetu, ale ważniejszém jest to, że gorsetów tych oparcie górne nie może dość wysoko sięgać, a dolne jest za słabe i nie ściśle zastosowane do podstawy.

Co się tyczy gorsetów maszynowych angielskich, te są wprawdzie bardzo drogie, témbardziéj, gdy częstszéj wymagają odmiany, ale dobrze zrobione dają najlepsze oparcie dla kończyn górnych i dobre oparcie na biodrach.

Kol. Jasiński: Duńskie maszynowe gorsety są jeszcze lepsze, niż angielskie, bezwątpienia posiadają one szczególne zalety; już przez to samo, że chwytają się dwu najbardziéj ruchomych podstaw, to jest barków, które tak bardzo unosić się mogą, nie ruszając kręgosłupa. Wysoka ich cena stanowczo usuwa je w praktyce na plan drugi, témbardziéj, że jeszcze raz, na mocy własnego doświadczenia, zaznaczam, że gorsety filcowe stanowczo doskonale odciskają się na formach ciała.

IV. Kol. Elzenberg przedstawia chorego z rzadką postacią cierpienia skórnego: *Pityriaris rubra*, demonstrując przytém odpowiednie preparaty pod drobnowidzem.

Na tém posiedzenie ukończono.

Henryk Nussbaum.

Posiedzenie kliniczne z dnia 24 Listopada 1885 r.

Przewodniczący: **Gepner.**

Treść: I. Nadesłane książki i broszury. II. Kol. Vice-prezes Rogowicz: O ciąży szyi macicznéj — Dysskusyja. III. Kol. Peszke: Demonstracyja chorego. IV. Przedstawienie Kol. Funka na członka czynnego Tow.

I. Nadesłano:

1) Protokoł oczeredniawo zasiedanija Imperatorskawo Wilenskawo medicinskawo Obszczestwa Nr. 9, 1885 r.

2) Accouchement prématuré artificiel déterminé par une injection intra-uterine etc. par le Prof. Ad. Wasseige. Liège, 1885.

3) Grossesse extra-utérine abdominale; kyste dermoide; gastrotomie etc. par le Prof. Wasseige (Extr. du Bulletin de l'Acad. royale de médecine de Belgique, tom XIX, Nr. 8).

4) Trudy Obszczestwa jestestwoznatielej pri Kazanskom Imperatorskom Uniwersitietie. Kazań, 1885, tom 14. zesz. 1, 2 i 3 oraz protokuły tegoż Tow.

5) Medicinskija pribawlienija k'morskomu zborniku. Nojabr' 1885. Petersburg.

II. Kol. Rogowicz odczytuje rzecz: O ciąży szyi macicznéj pierwotnéj [1]).

W dyskusyi nad tym przedmiotem zabiera głos kol. Neugebauer sen.: W przypadku opisanym możnaby przypuścić, że się miało przed sobą *uterus bicornis unicervicalis* i że ciąża miała miejsce w jednym z rogów, ale sam nie sądzę, by tak było istotnie, albowiem łożysko zbyt blizkie było ujścia macicy, a w tak wczesnym okresie ciąży jeszczeby nie była zniesioną część szyjowa. Że nie zawsze należy

[1]) Czytelnik pracę tę w całości znajdzie w zeszycie I-ym niniejszego pamiętnika za r. b.

przyjąć częściowe poronienie, ale możność pierwotnéj ciąży nawet pochwowéj tego niewątpliwie dowodzi np. przypadek ciąży pochwowéj, opisany przez Noel'a. Wspomnę tu jeszcze o przypadku obserwowanym przez Mertensa w Wągrowcu w W. K. Poznańskiém, również przedstawiającym ciążę pochwową, w tym przypadku usta maciczne były zacieśnione, ale pępowina przechodziła przez nie, a łożysko mieściło się w jamie macicy; tu tedy ciąża odbywała się w całéj jamie maciczno-jamo-szyjo-pochwowéj i tu można by przyjąć wtórną ciążę po częściowém poronieniu. Obecność sama kosmków w niewłaściwém miejscu nie dowodzi jeszcze pierwotności ciąży, gdyż mniemaną trudność wytwarzania się kosmków w miejscu niewłaściwém wyjaśnia nam fakt powstawania z łatwością kosmków w jamie brzusznéj przy ciąży zewnątrzmacicznéj.

Kol. Neugebauer jun. sądzi, że w przypadku opisanym przez Kol. Rogowicza możnaby przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe pomiędzy trzema możliwościami:

1) *Stenosis cicatricialis vaginae* — w tym przypadku jednak nie zdaje się prawdopodobném,

2) *Uterus bicornis* — dla dowiedzenia tego trzebaby znaleźć tubę Fallopiusza;

3) *Rigiditas orificii externi*, poronienie do części szyjowéj i zatrzymanie się tam płodu. Kol. N. sprzeciwia się możliwości pierwotnéj ciąży w szyi macicznéj z punktu widzenia fizyjologicznego, a mianowicie dla tego, że płód zużyje zawsze całą jamę macicy dla siebie, tylko że w normalném umiejscowieniu jama szyi zlewa się z jamą ciała, w umiejscowieniu zaś jaja w szyi macicznéj jama ciała musiałaby się zlać z jamą szyi.

Kol. Rogowicz: Ja tylko twierdzę, że nie koniecznie przyjąć potrzeba, aby jajo otoczone błoną doczesną musiało się opuścić z miejsca właściwego, ale że jest prawdopodobném, że odrazu w niewłaściwém miejscu uległo przyczepieniu. Poronienie częściowe jest bezwątpienia możliwém, ale dla nastąpienia takiego poronienia trudniejszych chyba

potrzeba warunków, w mowie będącym przypadku nie widzę dowodów téj możliwości. Co do uwagi kol. Neugebauera, iż jama szyi powinnaby wciągnąć do zlania się z sobą jamę ciała macicy, to niewątpliwie miałoby to miejsce, gdyby ciąża dłużéj trwała.

Kol. Neugebauer sen. nadmienia jeszcze o możliwości macicy klepsydrowo przewężonéj.

Kol. Rozenthal Jakób sądzi, że była tu macica dwurogowa, ale że poprzednie ciąże téj choréj odbywały się w jednym rogu, a ostatnia w rogu niejako dziewiczym, mało rozwiniętym, wskutego czego miało miejsce poronienie.

III. Kol. Peszke demonstruje chorego chłopca z obustronném złamaniem kości udowych i jednostronném złamaniem goleni, po odłuszczeniu kończyny z podwójném złamaniem w stawie kolanowym obie kości udowe się zrosły i chory wyzdrowiał.

Kol. Mayzel przedstawia na członka czynnego Tow. kol. Funka, składając prace jego lekarskie: 1) Przyczynek do nauki *Herpes Zoster bilateralis*; 2) Trądzik bliznowy; 3) Kilka uwag o wstrzykiwaniu w ostrym okresie trypra; 4) Przypadek *Xerodermatis pigmentosi*; 5) *Ueber Schankerbubo*; 6) *Dermatitis exfoliativa adultorum*. Popierają kol. F. kol. Grostern i Jawdyński. Sprawozdanie z prac polecono kol. Mayzlowi.

Na tém posiedzenie ukończono.

Henryk Nussbaum.

OGŁOSZENIA.

Redakcyja Pamiętnika Tow. Lekarskiego zwraca uwagę Szan. czytelników na owoc godnéj hołdu wieloletniéj pracy kol. Kośmińskiego, na dzieło, którego zeszyt trzeci ukazał się na półkach księgarskich, a mianowicie na

SŁOWNIK

LEKARZÓW POLSKICH

OBEJMUJĄCY

oprócz krótkich życiorysów lekarzy polaków oraz cudzoziemców w Polsce osiadłych, dokładną bibliografiję lekarską polską od czasów najdawniejszych aż do chwili obecnéj (ułożył Stanisław Kośmiński członek czynny i bibljotekarz warsz. tow. lek. etc. Warszawa. Nakład autora. Druk K. Kowalewskiego, 1883 Zeszyt III).

Cena pojedyńczego zeszytu Rs. 1 kop. 50.

Nabyć można w Redakcyi Pamiętnika Tow. Lekars. w Warszawie, Chłodna 8.

WOJCIECH OCZKO
PRZYMIOT I CIEPLICE

opatrzone życiorysem i oceną stanowiska naukowego W. Oczki przez D-ra **Edwarda Klinka**, oraz rozprawą o języku dzieła przez **Ad. An. Kryńskiego**. Wydanie jubileuszowe. Warszawa. Nakładem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Druk K. Kowalewskiego, 1881 r. w 8-ce większéj, k. nieliczb. 2. stron CXXXV i 554. Do dzieła przypisanego **Majerowi J.** dołączono podobiznę własnoręcznego listu Oczki, tudzież karty tytułowéj wraz z przedmową wydania 1-go z r. 1581, oraz rysunek nagrobka.

Lat 300 minęło od chwili, gdy po raz pierwszy ujrzało światło dzienne znakomite dzieło polskie o chorobach syfilitycznych p. t. **Przymiot**, napisane przez Wojciecha Oczkę. Dziś staraniem Towarz. Lekars. Warsz. pojawił się przedruk tego dzieła, na który uwagę polskich lekarzy zwracamy.

Niewątpliwie **Przymiot** jest pomnikowém dziełem. Rozpatrując się w tej księdze, traktującej o chorobach wenerycznych, przyznać należy Oczce gruntowną znajomość przedmiotu; prawie na każdéj stronicy przekonywamy się, nietylko o znajomości autora wszystkich współczesnych dzieł traktujących o przymiocie, ale widzimy, że to, co opisał, sam musiał powielekroć spostrzegać i badać. Niéma kwestyi w dziedzinie chorób syfilitycznych, któréjby Oczko nie poruszył i szczegółowo nie rozebrał. Terapija bardzo świetnie jest opracowaną. Jakże pięknie są opracowane rozdziały o mazaniu, chinie, salsie i drzewie guajakowém; każde pytanie, jakie dziś po 300 latach postawilibyśmy Oczce, jest rozwiązane i niewiele różni się od dzisiejszych pojęć.

Przedstawienie przedmiotu jest nadzwyczaj jasne zrozumiałe i systematyczne, a w każdéj kwestyi stoi na wysokości ówczesnéj nauki.

On pierwszy w Polsce złożył podstawę dla nauki o chorobach wenerycznych i słusznie zasłużył sobie na miano ojca syfilodologii polskiéj.

Wielką zasługą Oczki jest, że stworzył dzieło jednolite, że zebrał cały obszar pewnéj gałęzi medycyny w jedną całość i przedstawił stan wiedzy o chorobie wenerycznéj z owéj epoki u nas w Polsce.

Całe dzieło przedstawia nam umysł niepospolity, swobodnie mową ojczystą myśli swe wykładający. Dzieła Oczki są jednym z nieprzepartych dowodów wyjaśniających, jak język nasz wyrobiony wówczas znakomicie pod względem literackim, nadawał się jednocześnie i wystarczył dla potrzeb wiedzy specyjalnéj. Wskutek czego w pracach naszego uczonego lekarza przechowujemy nietylko wymowne świadectwo wysokiego na ów czas stanu nauki lekarskiéj, ale nadto poważny zabytek pięknéj polszczyzny, który dziś, po 300 latach rozpatrzony, przedstawia się nam jako jeden z licznego szeregu świetnych i od spiżu trwalszych pomników piśmiennictwa naszego z wieku XVI-go.

Prassa polska w ogóle nader przychylnie oceniła całe wydawnictwo. Pozwalamy sobie tu przytoczyć kilka ustępów z rozmaitych czasopism.

I tak prof. historyi medycyny w Uniwersytecie Jagiellońskim Dr Oettinger pisze:

„Wydanie świeże Oczki nosi znamię jubileuszowe nie tylko z roku wyjścia we 300 lat po pierwszym ukazaniu się dzieła znakomitego ziomka, ale i ze świetnej wyprawy, w jakiej występuje, tak pod względem naukowym, jak typograficznym. Towarzystwo lekarskie Warszawskie odpowiedziało chlubnie zaszczytnemu i poważnemu swojemu powołaniu zbogacając piśmiennictwo lekarskie polskie dziełem pomnikowem, świadczącem wymownie o żywym ruchu i podniosłym duchu naukowym w kraju, opartym na gruntowności, żwawym postępie i szerszych poglądach.

Powinszować należy temu ciału naukowemu równie pomysłu, jak i jego wykonania przeprowadzonego w ścisłem znaczeniu słowa „*con amore*," bo z owem namaszczeniem, wynikającem z szczerego zamiłowania, idącego zwykle w parze z głębokiem znawstwem. Do niepoślednich zasług wydania należy, iż samym swoim przykładem wskazuje namacalnie i dowodnie potrzebę i pożytek podstawy historycznej, zbawienne i płodne oddziaływanie wzajemne znajomości dziejów na dalszy rozwój nauki a świeżego postępu na wyjaśnienie zabytków przeszłości. Światło naszej krytyki wydobywa tym sposobem z dawnych spostrzeżeń nowe widoki i odkrycia, a wyniki doświadczenia dawnego obraca na pożytek nauki dzisiejszej.... Staje przed zadowolonemi oczyma miły widok starego a poważnego pomnika, ale wskrzeszonego umiejętnie i ioblanego potokami dziennej dzisiejszej jasności.

Umiejętna, zabegliwa i szczodra staranność zachowująca troskliwie sumiennie najdrobniejsze znamiona przeszłości a dobitnie je wyjaśniająca przez zestawienie i porównanie ze stanowiskiem nauki dzisiejszem wywiera wrażenie arcybudujące, pod wpływem którego przystępuje się do rozpatrywania tak całości, jak pojedyńczych części z uszanowaniem i z wdzięcznością.

Okazałość zewnętrznych przyborów: kształtu, druku i papieru odpowiada zupełnie wartości wewnętrznej dzieła tudzież powadze i hojnościciała naukowego, którego nakładem i staraniem wzorowe to wydanie doszło do skutku.

Pojawy pomnikowe nie potrzebują obszernych poleceń, gdyż ich przymioty na pierwszy rzut w oczy wpadają; sądzę też, że wskrzeszone dzieło Oczki powita z radością każdy komu nie jest obojętna nauka i ojczyste piśmiennictwo" (*Przegląd lekarski 1881 Nr. 40 i 41*).

Gazeta Lekarska pisze:

„Towarzystwo lekarskie Warszawskie nieszczędząc kosztów, na wydanie tego dzieła pomnikowego, spełniło czyn iście obywatelski, dało możność wszystkim zapoznania się z płodem umysłu polskiego, z dziełem, które zaledwie w kilkunastu egzemplarzach dochowało się do naszych czasów a które, tak ze względu na swoją osnowę, jako i język na uważne odczytanie zasługuje." (*Gazeta Lekarska 1881 Nr. 44*)

Medycyna podaje:

„Nie szczędzono trudu ani kosztów, żeby wydanie to dzieła Oczki pod każdym względem było doskonałem..... silna wola i wytrwała praca wspólnie z ofiarnością Towarzystwa lekarskiego stworzyły dzieło pięknie świadczące o tem, jak wysoko poczucie ob ywatelstwa jest u nas rozwinięte. (*D-r Fritsche. Medycyna 1881 r. Nr. 50*)

W Ateneum czytamy:

„Przymiot i Cieplice napisane są wyborową polszczyzną.

Znamionują ją naturalność i właściwa wiekowi XVI prostota, piękość obrazowania, jędrność i dosadność wyrażenia oraz, z wyjątkiem zwyk-

łych owym czasom konstrukcyj łacińskich czystość wzorowa. Cechuje ją nadto jakiś wdzięk ponętny a niewysłowiony.... Zbogacił Oczko język polski mnóstwem wyrazów lekarskich i oczyścił go od innych mniej właściwych. Tak więc jest Oczko nietylko pierwszorzędnym uczonym, ale i znamienitym stylistą, stojącym na równi z najcelniejszymi prozaikami epoki Zygmuntowskiej.

Pod względem wydawniczym odznacza się dzieło okazałością i przepychem..... Wydawnictwo dzieł Oczki jest istotnie pomnikowe a uboga w źródłowe opracowania i poprawne edycye pisarzów dawnych literatura nasza zbogaconą została pięknym nabytkiem...

Obyśmy więcej mieli prac takich a umysłowość przeszłości naszej w jaśniejszych o wiele przedstawiałaby się barwach.

Dzieła Oczki czytać może i powinien nietylko lekarz, ale każdy, kto prawdziwie miłuje język ojczysty. Nie wątpimy więc, że znajdą one szerokie koło czytelników."

(*St. M. 1881 Tom IV Zeszyt I*)

Cena egzemplarza na pięknym grubym papierze **rubli 4** z przesyłką; w Austryi **5 złr.**; w Cesarstwie niemieckiém **9 marek.**

Pieniądze przyjmują redakcyje wszystkich pism lekarskich polskich, w Warszawie wychodzących i wszystkie księgarnie. W Austryi przedpłatę przyjmuje administracyja **Przeglądu Lekarskiego w Krakowie.**

SKŁAD GŁÓWNY w redakcyi **Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.**

Nakładem i staraniem Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego

wyszedł

SŁOWNIK

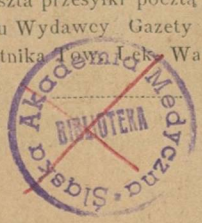
TERMINOLOGII LEKARSKIEJ POLSKIEJ.

Opracowany przez komisyję terminologiczną Tow. lek. krak. złożoną z D-rów Prof. S. **Janikowskiego**, J. **Oettingera** i D-r. A. **Kremera**, przy udziale Prezesa Akademii Umiejętności **Prof. D-r. J. Majera.**

Duża 8-ka str. XVI i 544. Cena egzemplarza nieoprawnego 5 rs. 5 kop.; oprawnego 6 rs. Koszta przesyłki pocztą 50 kop.

Nabywać można u Wydawcy Gazety Lekarskiej (Marszałkowska 119) i w Redakcyi Pamiętnika Tow. Lek. Warsz.





Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: CZ14b - 420
BG 90588/1886/84/1-4