

Z gabinetu Kliniki psychiatrycznej Prof. Mierzejewskiego.

MELANOSIS MEDULLAE SPINALIS

jako powikłanie paraliżu postępowego

napisał

Doktor Medycyny A. Erlicki.

Członek Towarzystwa Petersburskich Psychjatrów.

Jakkolwiek barwnik spotykamy daleko częściej w ośrodkach nerwowych, aniżeli w wielu innych organach ludzkiego organizmu ¹⁾, to jednakże o jego tam znaczeniu, źródle i sposobie tworzenia się bardzo mało wiemy.

¹⁾ We wszystkich nerwowych, tak nazwanych zwojowych komórkach mózgu i rdzenia kręgowego, szczególnie zaś w jądrach *nervi trigemini*, na dnie komórki czwartej (*substantia ferruginea*) i w komórkach, leżących w pewnej części nóżki mózgowej (*subst. nigra Soemeringi*).

Doktor M o h n i k e *) z Batawii znajdował u wszystkich mieszkalców wyspy Jawy i Maduras nagromadzenie barwnika w samej

*) D-r O. M o h n i k e in Batavia. Ueber Pigment in der Arachnoidea spinalis; mitgetheilt von D-r H e y m a n n. Arch. f. pathol. Anatomie etc. Bd. 16. Berlin 1859.

Pam. T. L. t. 77. Z. II.

18

Cokolwiek jaśniej, chociaż zupełnie niedostatecznie, przedstawia się nam pochodzenie barwnika, który występuje w ośrodkach nerwowych jako zjawisko miejscowe. np. przy niektórych nowotworach lub po krwotokach, albo też jako zjawisko mniej lub więcej ogólne przy chorobach zakaźnych, zimniczych (malaryjnych).

Taki ogólny brak naukowych danych o barwniku czyni bardzo trudnem wyjaśnienie jego istnienia w wielu specjalnych przypadkach. Do takich bezwątpienia należy zaliczyć i niżej opisany, w którym, w rdzeniu kręgowym człowieka, zmarłego w skutek paraliżu postępowego, znaleziono niezwykle obfite nagromadzenie barwnika.

Wspomniany rdzeń kręgowy otrzymałem dla zbadania już w stanie stwardniałym, to jest po należytej maceracji w 2% roztworze dwuchromianu potassu.

Do badania mikroskopowego używałem rozszczepionych preparatów i skrawków, te ostatnie barwiłem w karminie i pikro-karminie, obezwodniałem w 95% alkoholu, i po dostatecznem zprzezrocyszczeniu w olejku goździkowym przechowywałem w balsamie kanadyjskim. Izolowane przy pomocy rozszczepienia naczynia i inne elementy zachowywałem w glicerynie.

Z powodu okoliczności zupełnie odemnie niezależnych nie jestem w stanie przytoczyć dostatecznych szczegółów ani z historii choroby danego subiekta, ani z protokołu sekcji. Wiadomo tylko co następuje:

massie arachnoideae; ten barwnik był już makroskopijnie widocznym w okolicy średniej i górnej *corp. restiformis*; po bokach ku mózdkowi i poniżej ku rdzeniowi przedłużonemu znikał, chociaż w piramidach niekiedy występował w formie pojedynczych punkcików. Na zasadzie mikroskopowego badania, autor przekonał się, że barwnik ten mieści się w komórkach tkanki łącznej błony pajęczej w postaci drobniutkich ciemno-burych ziarenek. Przy jedynej sekcji trupa Amboinesa, którą autor miał sposobność zrobić, znaleziono także i w tej samej okolicy nagromadzenie barwnika. Autor nie robił sekcji na trupach mieszkańców wysp Sumatry, Celebes, Bali i Timor; za to z wielu sekcji wykonywanych przez autora na trupach Afrykańczyków w żadnym razie nie podobnego nie znaleziono.

Jan Luto., rotmistrz, w wieku lat 34 przybył do szpitala wojennego d. 9 Czerwca 1875 r., a 27 Sierpnia 1876 r. został przeniesiony do specjalnego zakładu dla obłąkanych.

Z anamnezy chorego zasługuje na szczególną uwagę to, że na kilka lat przed chorobą parę razy spadł z konia; a mianowicie raz w ujeżdżalni, przy czym otrzymał silne uderzenia w głowę, ponieważ koń ciągnął go pewien czas po ziemi; drugi raz na mustrze.

W chwili przyjęcia chorego do zakładu dla obłąkanych, zauważono co następuje: chory wzrostu wysokiego, prawidłowo rozwinięty, bladej. Prawa źrenica szersza od lewej. Trzęsienie rąk i drżenie głosu; wymowa utrudniona; przy chodzeniu chory nieco się potacza. Rytm uderzeń serca nieregularny, po 15 do 20 uderzeniach następuje dłuższa pauza. Ciepłota ciała cokolwiek podwyższona (37,6 do 38° C.)

W dalszym przebiegu choroby zauważono następujące objawy: chory źle sypia po nocach, znajduje się w stanie pobudzenia; skarży się na kołysanie przedmiotów przed oczami; myśli chorego nie wiążą się należycie; znaczne osłabienie pamięci. Chory chce pisać dzieło o taktyce wojennej, które zaćmi wszystko co w tym przedmiocie napisano.

Nieco później: bezsenność nie ustępuje, przy tem chory skarży się na ból głowy: nierówność źrenic taka sama jak poprzednio. Utrudnienie wymowy powiększa się, chociaż miana wielkości nie znika; chory uważa się za właściciela dóbr, w których znajdują się ogromne pokłady węgla kamiennego, za który ma otrzymać milijony rubli.

Następnie chory zajmował się pisaniem wierszy; wymowa coraz więcej utrudniona; chory wyczuwa w żołądku dyjabłów siedzących. Twarz chorego stopniowo traci wszelki wyraz i robi się podobną do maski; chwilami występuje u chorego zatrzymanie moczu i znaczne osłabienie ogólne— w tym czasie chory uważa się za krewnego cesarza francuz-

kiego i za właściciela Lotaryngii i Nicei; — zupełny brak pamięci.

Pod koniec chory chodził z wielką trudnością; brzuch był wzdęty i bolesny; w lewym płucu u wierzchołka ton przytępiony. Zatrzymanie moczu nieustające; ogólna słabość powiększa się; śmierć po dwugodzinnem konaniu wieczorem o godzinie 9½, d. 27 Września 1878 r.

Z protokołu sekcji wiadomo co następuje: w jamie czaszkowej po rozcięciu błony twardej, spostrzega się znaczna ilość płynu surowiczego. Opona miękka na powierzchni półkul mózgowych, przedstawia się zgrubiałą i zmętniałą.

Zastawki serca zgrubiałe. Lewe płuco zrośnięte z klatką piersiową i zawiera liczne jamy, napełnione miękką, twarogowatą masą. Prawe płuco swobodne; w niem znajduje się niewiele jamek wielkości orzecha laskowego napełnionych ropiastą masą.

Na torebce Glissona i w samej wątrobie spostrzega się liczne gruzelki wielkości prosa. Śledziona dwa razy większa od naturalnej. Na powierzchni przecięcia koloru ciemno-wisniowego, dosyć krucha. Nerki okazują stan zastójny żylnego. W kiszkiach cienkich i grubych po kilka wrzodów o nierównych konturach i pigmentowem dnie. Dolna część kiszki grubej nie przedstawia żadnych owrzodzeń.

Makroskopowe badanie rdzenia kręgowego.

Błona twarda zdjęta. Błona pajęczna zgrubiała; jeszcze więcej zgrubiała błona miękka, która na całej długości rdzenia kręgowego przedstawia się zrośniętą z jego masą, za pomocą licznych, miernie grubych włókien tkanki łącznej, tak, że przy zdejmowaniu tej błony odrywają się jednocześnie dosyć znaczne kawałki powierzchownych warstw samej masy rdzenia.

Po nader ostrożnem zdarciu błony miękkiej, огоłocoma powierzchnia rdzenia kręgowego okazuje się szorstką,

jakby włosistą, od pozostałych wspomnianych włókienek. Na poziomych cięciach substancja szara przedstawia się jaśniejszą, biała daleko jaśniejszą z odcieniem burym. Na powierzchni tych cięć spostrzega się ciemne, prawie czarne plamy, rozmaitej wielkości i formy, leżące po większej części ku przodowi pęczków bocznych i w pęczkach przednich na granicy rogów przednich, otaczając ich jakby czarną ramką z przodu i od zewnątrz. Na niektórych cięciach taka czarna linijka wnika nawet w sam róg przedni, co daleko częściej spotyka się na jednej stronie rdzenia kręgowego, aniżeli na obydwóch; w tylnych pęczkach rzadziej się spotyka podobne czarne plamy; jeżeli zaś bywają, to przeważnie po środku między spoidłem tylnym (*commissura posterior*) i tylnym brzegiem tych pęczków. W tylnej części pęczków bocznych wspomniane plamy zdarzają się tylko wyjątkowo.

Opisywane plamy przedstawiają się albo jakby zlane między sobą, jak np. około rogów przednich, albo też w postaci małych, zaledwie widzialnych golem okiem punkcików, blisko koło siebie leżących; nadto, wszystko to widzieć albo na całej powierzchni poziomego cięcia, albo tylko na jednej połowie; wyjątkowo trafiają się i takie cięcia, gdzie tych plam wcale nie ma.

Substancja szara, skutkiem rozmaitych wykrzywień i zazębień, tak zmieniła [swoją postać, że w wielu miejscach trudno odrazu odróżnić rogi przednie od tylnych.

Badanie mikroskopowe.

Na skrawkach mikroskopowych, przygotowanych w sposób wyżej opisany, włókna interstycyjальной tkanki łącznej substancji białej przedstawiają się znacznie zgromadzonymi we wszystkich pęczkach. Komórki tkanki łącznej z wyrostkami powiększone, tak co do ilości, jakoteż i co do objętości. Skutkiem tego nerwowe włókna pionowe wydają się ściśniętymi, na wielu zaś preparatach znikają i na

ich miejscu widać tkankę łączną. To samo można zauważyć i w poziomych pęczkach włókien nerwowych, które przechodzą z substancji szarej do białej; nie można tu rozróżnić cylindrów osiowych, pomimo żywego zabarwienia karminem całego preparatu. Grube cylindry osiowe spoiła i intramedularnej części korzeni przednich pozostały nieuszkodzone także tylko miejscami, po większej zaś części i ich miejsce zastąpiła interstycyjalna tkanka łączna; taki stan rzeczy jeszcze wyraźniej występuje w intramedularnej części korzeni tylnych, gdzie i w normalnym stanie włókna nerwowe odznaczają się swą cienkością.

Najwięcej rozrośniętą (zgrubiałą) tkankę łączną spotykamy w tylnej części pęczków bocznych (z prawej strony więcej jeszcze niż z lewej), gdzie skutkiem tego uwydatnia się zupełna skleroza, uwydatniająca się w tych okolicach na całej długości rdzenia kręgowego.

Nakoniec obie główne przegródki tkanki łącznej, mieszczące się w przedniej i tylnej szczelinie rdzenia kręgowego, są także znakomicie zgrubiałe.

Ogólne zmiany szarej substancji ograniczają się do tego, że w wielu miejscach sieć nerwowa znikła, a zamiast niej spotyka się tu i owdzie, jak w przednich tak i w tylnych rogach, drobnoziarnistą neurogliję (GERLACH) z bardzo licznymi jądrami. Szczególniej zmienionym przedstawia się przedni róg lewy, którego przednio-zewnętrzny kąt, w dolnej części zgrubienia szyjowego, wydaje się jakby był wyjedzony, w skutek zupełnego zniszczenia sieci nerwowej i zastąpienia jej przez drobnoziarnistą neurogliję, nie barwiącą się jak wiadomo od karminu.

Największe nagromadzenie jąder znajduje się w substancji Rolanda i w kanale centralnym, który do takiego stopnia zmienił swoje kontury i zlał się z otaczającą tkanką, że można go rozpoznać jedynie po tem nagromadzeniu jąder. Charakterystyczny nabłonek zniknął w nim bez śladu.

Komórki nerwowe przedstawiają się niemniej zmienionymi od sieci nerwowej. Wyrostki tych komórek znikły

albo zupełnie, albo tylko częściowo; osiowo-cylindrycznego wyrostka nie ma ani śladu. Komórki straciły swoje kątowne kontury i zaokrągliły się, protoplazma ich znajduje się w stanie zwyrodnienia tłuszczowego w rozmaitym stopniu rozwinięcia. Większość komórek ma w środku, około jądra, grubsze lub cieńsze, drobnoziarniste, żółte pasemka; czasami taka masa wypełnia całą komórkę. Jądra po większej części są niezmienione; nawet w tych przypadkach, gdzie przerodzone jąderko błyszczy żółtym kolorem. W tych komórkach, w których nie ma żółtej zawartości, protoplazma także nie jest już prążkowana, lecz drobnoziarnistą, nieforemną. Nakoniec w ogromnej mniejszości nerwowych komórek, gdzie zwyrodnieniu i następny rozpad zaczął się od powierzchni komórki, spotykamy zagłębienia (*vacuoli*), mające kierunek więcej lub mniej ku środkowi komórki.

Wszystkie wyliczone tutaj zmiany komórek nerwowych występują daleko wyraźniej w rogach przednich aniżeli w tylnych, gdzie z powodu małości komórek, z wielu z nich zaledwie ślad pozostał.

Światło naczyń krwionośnych bywa znacznie powiększone, w ogóle tak w białej jak i w szarej substancji zmiany te dochodzą największych rozmiarów w pęczkach bocznych; tutaj średnica światłan niektórych naczyń dochodzi do 0,0625 milim. Ścianki naczyń są zgrubiałe; niepodobna jednak ściśle określić patologicznych zmian tych ścianek nie tylko na skrawkach, ale i na preparatach izolowanych a to mianowicie dla tego, że ścianki te, nie tylko że wszędzie są między sobą mocno zrosnięte, ale są też niezwykle kruche i łamliwe. W przestrzeniach limfatycznych (subadwentycyjnych) większości naczyń średniego kalibru spotykamy znaczne nagromadzenie okrągłych, mniej lub więcej ziarnistych elementów, tej samej wielkości co i białe ciała krwi, lub nieco większych; elementy te silnie barwią się w karminie.

Nakoniec, prawie na wszystkich skrawkach mikroskopowych badanego rdzenia kręgowego spotykamy niezwykle

wielkie nagromadzenie zupełnie czerwonego barwnika, odpowiednio mianowicie tym plamom, o których wspomniałem przy opisanu makroskopowego wyglądu rdzenia.

Barwnik ten znajduje się w postaci grudek różnej wielkości i formy, przeważnie w pęczkach przednich i w przedniej części pęczków bocznych, to jest z wewnętrznej przedniej i po części z wewnętrznej strony rogów przednich: albo na jednej połowie rdzenia kręgowego, albo na obydwóch. W pęczkach tylnych barwnik ten rzadziej się spotyka i w mniejszej ilości, zwykle w postaci małych czarnych punkcików, często wcale go tu nie ma. W substancji szarej barwnik rzadziej się zdarza, jeżeli jednak jest, to występuje w postaci znacznych gniazd, tak w rogach przednich jak i w tylnych. Wyjątkowo tylko trafiło się widzieć go w tylnych oddziałach pęczków bocznych, to jest w okolicy największego rozrostu tkanki łącznej. Na koniec otrzymywałem i takie skrawki, chociaż rzadko na których nie było ani śladu barwnika na całej powierzchni.

W substancji białej wspomniany barwnik znajdował się głównie w kierunku naczyń, w kierunku większych pęczków interstycyjальной tkanki łącznej i w głównych przegródkach tkanki łącznej przedniej i tylnej.

W substancji szarej był on rozsiany w samej tkance, zupełnie niezależnie od naczyń. W bliskości naczyń centralnych nigdy go nie spotykałem.

Grudki barwnika w substancji białej nieco różniły się od grudek w szarej; a mianowicie w substancji białej były one większe, na obwodzie zazębione, czasami gwiazdowatej formy; w szarej zaś mniejsze, zawsze okrągłe, lub zaokrąglone, na obwodzie równe. Oprócz tego, w substancji szarej, na miejscu nagromadzenia barwnika, znajdowały się dosyć znaczne szczeliny, podobne jakby do utraty samej substancji, czego w substancji białej wcale nie było.

Przy więcej szczegółowem badaniu opisywanego barwnika na preparatach izolowanych, można się było łatwo przekonać, że mieści się on przeważnie w elementach okrą-

głych, o ziarnistej zawartości, żywo barwiących się w karminie, słowem, w tak nazwanych komórkach ziarnistych (Körnchenzellen). Pojedyncze takie komórki, wyjątkowo pozbawione barwnika, częściej trafiało mi się spotykać w tylnych rogach substancji szarej, aniżeli w przednich i niżej w substancji białej. W tej ostatniej, w pobliżu rogów przednich, to jest na miejscach największego nagromadzenia barwnika, swobodnie mieścił się on w interstycjach tkanki łącznej, między włóknami nerwowymi i stanowił jakby resztki wspomnianych komórek ziarnistych, które zapewne zwały się między sobą początkowo i w następstwie uległy wessaniu.

Bardzo podobny obraz można było otrzymać i na naczyniach izolowanych z masy rdzenia kręgowego. W przestrzeni limfatycznej (subadwentycyjnej), w wielu z tych naczyń znajdowały się pojedyncze ziarniste komórki, rzadziej pozbawione barwnika, przeważnie zaś napełnione nim oprócz tego i tu trafiały się grudki zupełnie swobodnego barwnika, bez śladu komórek ziarnistych, z początku barwnik ten w nich zapewne się mieścił. Dosyć często na koniec można było widzieć i na zewnętrznej powierzchni *tunicae adventitiae* ziarniste komórki, napełnione barwnikiem; oraz grudki zupełnie swobodnego barwnika.

Na poprzecznych przecięciach tych naczyń, w których światło pozostały czerwone ciała krwi, wśród tych ciałek często można było widzieć grudki swobodnego barwnika. W innych razach takie grudki wgłębione jednym końcem w ściankę naczynia, drugim wystawały do jego światła; poprzeczne przecięcia drobnych naczyń często przedstawiały się jakby zatkanemi jedną lub kilkoma grudkami barwnika.

Nigdy nie znalazłem ani śladów barwnika ani w komórkach nerwowych, ani we włóknach nerwowych. W tych tylko nader nielicznych komórkach nerwowych, w których protoplazma uległa najzupełniejszemu rozpadowi drobnoziarnistemu i z których pozostały zaledwie kontury, mogłem zauważyć wgłębione barwnikowe komórki ziarniste.

Za to na cieniutkich skrawkach z substancji białej, przy znacznych powiększeniach (3-i okular.—10 immersyjny system HART.), można było niewątpliwie upewnić się, że niektóre komórki tkanki łącznej z wyrostkami zawierają w swoim wnętrzu po kilka ziarenek czarnego barwnika, zwykle z jednej strony jądra.

Tak w barwniku, znajdującym się we wszystkich wyżej wspomnianych elementach, jak i w tym, który leżał w osobnych grudkach, nigdzie nie znalazłem ani śladu kryształizacji. Barwnik ten wszędzie występował w postaci różnej wielkości ziarenek lub grudek nieforemnych, które łatwo i całkowicie rozpuszczały się już w słabych kwasach, i nieco trudniej, ale także całkowicie, w mocnych roztworach zasad.

Olbrzymią literaturę co do anatomii patologicznej ośrodków nerwowych przy paraliżu postępowym można rozdzielić na dwie części; jedną — daleko bogatszą, poświęconą badaniu mózgu, drugą — znacznie uboższą, odnoszącą się do badania rdzenia kręgowego. Uzasadniając się jednakże na jednakowej budowie histologicznej składowych elementów tych dwóch organów, sądzę, że rezultaty badań jednego z nich należy uwzględnić przy badaniu drugiego i odwrotnie.

Ażeby porównać zmiany patologiczne, znalezione w naszym przypadku z temi, które są opisane przez innych autorów, zmuszony jestem choć pobieżnie wspomnieć o niektórych, najwięcej w tej kwestyi wydatnych pracach.

I tak, podług WESTPHAL'A ¹⁾ już JOFFE ²⁾ wypowiedział, że we wszystkich przypadkach paraliżu postępowego z przewlekłym przebiegiem, w rdzeniu kręgowym wytwa-

¹⁾ Westphal. Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. für Psychiatrie etc. Bd. I. Berlin 1868.

²⁾ Zeitschrift der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. Nr. 5. p. 74. 1860.

rza się nowa tkanka łączna. Pierwszy jednakże MAGNAN ¹⁾ dowiódł, że przy paraliżu postępowym, zawsze, tak w mózgu jak i w rdzeniu kręgowym, początkowo cierpi tkanka łączna; zmiany zaś w elementach nerwowych występują następnie. Cały proces MAGNAN ²⁾ uważa za rozlaną interstycyjną sklerozę, przy której elementy nerwowe podlegają przemianom wstecznym. MAGNAN zwraca także i na to uwagę, że przy tej chorobie błona miękka rdzenia kręgowego bywa zgrubiałą i w ogóle znajduje się w stanie przewlekłego zapalenia (²⁾ p. 13); dalej — że pęczki tkanki łącznej w białej substancji rdzenia kręgowego bywają daleko więcej zgrubiałe na powierzchni aniżeli ku środkowi (¹⁾ p. 21), że wreszcie u subiektów, cierpiących na paraliż postępowy, u których chorobliwe objawy ze strony kończyn przeważają nad innymi objawami, skleroza substancji białej więcej jest uwydatnioną w tylnych, albo w bocznych pęczkach, albo w obydwóch razem; tam zaś gdzie zmiany w ruchowej i czuciowej sferze kończyn nie były przeważającymi, skleroza rozprzestrzenia się jednakowo we wszystkich pęczkach rdzenia kręgowego.

WESTPHAL ³⁾ wprowadzie także wspomina, że dosyć często przy paraliżu postępowym bywa *meningitis chronica*, ale same zmiany w rdzeniu kręgowym, opierające się na 16-u obserwacjach, uważa za zwyrodnienie szare tylnych pęczków, lub też za *myelitis chronica* w pewnych okolicach pęczków (+ 40 s. 281). Pod koniec WESTPHAL wspomina, że ponieważ łatwo dowieść obecności komórek ziarnistych przy *myelitis chronica*, to okoliczność ta powinna w przy-

¹⁾ M a g n a n. De la lésion anatomique de la paralysie générale. Thèse pour le doctorat en medecine. Paris. 1866.

²⁾ M a g n a n. Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moëlle et des nerfs dans la paralysie générale. Extrait de la Gazette des hôpitaux. Paris. 1871.

³⁾ W e s t p h a l. Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. für pathol. Anatom. ect. Bd. 39 u. 40. 1867.

szłości ułatwić dokładniejszą lokalizację cierpienia w oddzielnych pęczkach.

WESTPHAL ¹⁾ w innej swej pracy (o której już wspominałem) stanowczo twierdzi, że przy paraliżu postępowym w cierpiących pęczkach rdzenia kręgowego znajdują się nie tylko ciała krochmalowe (amiloidowe), ale jeszcze i komórki tłuszczowo-ziarniste (Fettkörnchenzellen), lub ziarniste (Körnchenzellen), które mieszczą się albo w interstycjach tkanki, albo też towarzyszą ściankom naczyń. Autor dodaje, że może być, że już CALMEIL ²⁾ zwrócił uwagę na nieobecność w rdzeniu kręgowym komórek ziarnistych, trudno jednak ostatecznie zawyrokować z powodu niejasności opisu.

Obecność komórek ziarnistych w rdzeniu kręgowym przy paraliżu postępowym zwróciła na siebie uwagę jeszcze wielu innych autorów. I tak, SANDER ³⁾, zbadawszy 50 rdzeniów kręgowych ludzi zmarłych z rozmaitych chorób, w 26 razach nie znalazł komórek ziarnistych, wszystkie te rdzenie, oprócz jednego, należały do subiektów, u których przy życiu nie było żadnych objawów paraliżu postępowego; w pozostałych 24 rdzeniach stwierdzono obecność komórek ziarnistych; wszystkie rdzenie należały do ludzi zmarłych z paraliżu postępowego. Według SANDER'A, komórki ziarniste najczęściej spotyka się w bocznych pęczkach rdzenia kręgowego u paralityków.

SIMON ⁴⁾ znów utrzymuje, że na 46 przypadków badania rdzenia kręgowego ludzi zmarłych z paraliżu postępowego, w 19 razach znajdowała się tylko taka ilość komó-

¹⁾ I. c. Arch. für Psych. etc.

²⁾ Calmeil. Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris. 1859.

³⁾ Wilh. Sander. Ueber das Vorkommen und die Verbreitung von Körnchenzellen im Rückenmarke. Arch. für Psychol. etc. Bd. 1. 1868.

⁴⁾ Simon. Ueber den Zustand des Rückenmarkes in der Dementia paralytica und die Verbreitung der Körnchenzellen-Myelitis. Arch. für Psych. etc. Bd. 1 u. 2. 1868, 1869.

rek ziarnistych, jaka bywa i w normalnym stanie. Taki zaś stan, który podług jego przekonania zasługuje na miano „Körnchenzellen-Myelitis“, zdarza się nie tylko przy paraliżu postępowym, ale dosyć często przy suchotach (*phthisis*) i przy różnych formach przewlekłego obłąkania, osobliwie przy długoletniej demencji, powstałej z manii lub melancholii (t. 1 p. 351). Zbadawszy więcej jak 200 rdzeni pacierzowych, SIMON przekonał się, że pewna ilość komórek ziarnistych znajduje się nie tylko w rdzeniu takich ludzi, którzy zmarli z najrozmaitszych ostrych lub przewlekłych chorób, ale nawet i u tych, którzy zmarli najzupełniej przypadkowo, w chwili najbardziej kwitnącego zdrowia (t. 2 p. 349).

LEYDEN ¹⁾ także tylko znaczne nagromadzenie komórek ziarnistych w rdzeniu kręgowym uważa za objaw patologiczny; podobne przekonanie wyrażają: ADLER ²⁾ i MENDEL ³⁾. Nareszcie ARNDT ⁴⁾, OBERMEYER ⁵⁾ i RABENAU ⁶⁾ zawsze znajdowali komórki ziarniste w rdzeniu kręgowym paralityków.

Nie dotykając pytania o znaczeniu komórek ziarnistych, jako specjalnego objawu paraliżu postępowego, nie mogę nie zauważyć, że w przypadku przezemnie tu opisywanym, objaw ten przedstawił się bardzo wydatnie; znacz-

¹⁾ Leyden. Klinik der Rückenmarks Krankheiten. Bd. 1. 1874. s. 77.

²⁾ Adler. Über das örtliche Vorkommen der Körnchenzellen im Rückenmarke Geisteskranken. Arch. für Psych. etc. Bd. 5. 1875.

³⁾ E. Mendel. Die progressive Paralyse der Irren. Eine Monografie. Berlin. 1880.

⁴⁾ Rud. Arndt. Ein merkwürdiger Fall von allgemeiner progressiver Paralyse der Irren etc. Arch. für Psych. Bd. 2. 1869.

⁵⁾ Otto Obermeyer. Zur Lehre von der Degeneration des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. für Psych. Bd. 4. 1874.

⁶⁾ Rabenau. Ueber das Verhältniss der Körnchenzellen-Myelitis zur progressiven Paralyse der Irren. Arch. für Psych. Bd. 4. 1874.

ne nagromadzenie komórek ziarnistych, po części zawierających barwnik, po części zaś pozbawionych go, znajdowało się w rdzeniu kręgowym Lut. przeważnie w bocznych i tylnych pęczkach; po części zaś i w substancji szarej, tak w bliskości naczyń jak i zdala od nich.

Co się tyczy błony miękkiej rdzenia kręgowego, która także była znacznie zgrubiałą i mocno przyrośniętą do samej masy rdzenia, to prawie wszyscy autorowie zauważyli, iż przyjmuje udział w procesie paraliżu postępowego. Niektórzy, jak BAYLE ¹⁾, cały proces przyjmowali za *meningitis chronica*. L. MEYER ²⁾ o tyle zgadza się ze zdaniem BAYLE'A, że zapalenie błony miękkiej uważa w takich przypadkach za jeden z najglówniejszych momentów choroby. Co co do innych autorów, to oprócz MAGNAN'A, WESTPHAL'A, których poglądy na tę kwestyję przytoczyłem już wyżej, LUBIMOFF ³⁾ np. uważa *meningitidem* za powikłanie paraliżu postępowego. Henryk LIOUVILLE ⁴⁾, w dwóch przypadkach paraliżu postępowego, obserwowanych u kobiet, znalazł znacznie rozwiniętą *meningitidem* rdzenia kręgowego, przyczem i błona pajęczka okazała się także w stanie zapalnym.

Przechodząc do zmian innych elementów składowych rdzenia kręgowego, to już wspomniałem że ścianki naczyń w badanym rdzeniu były zgrubiałe i jakby zlane z sobą. LUBIMOFF ⁵⁾ także znalazł w naczyniach mózgowych przy

1) Bayle. Traité des maladies du cerveau. Paris. 1826.

2) Vorläufige Mittheilung im Centralbl. für die medicin. Wissenschaft. Nr. 8 u. 9. 1867.

3) Lubimoff. Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. für pathol. Anat. etc. Bd. 57. 1873.

4) Liouville. Contribution à l'étude de la paralysie générale progressive des aliénés. Progrès medical. Nr. 42 1874.

5) Lubimoff. Beiträge zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse und Mittheilungen über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefäße. Arch. für Psychol. etc. Bd. 4. 1874.

paraliżu postępowym zgrubienie i zrośnięcie ścian, które zamieniły się w przezroczystą błyszczącą masę, nie okazującą żadnej budowy (p. 13). LUBIMOFF przekonał się przy pomocy odczynników chemicznych, że ta masa stanowiła produkt zwyrodnienia klejowatego.

Tak co do tej kwestyi, jak i co do kwestyi innych zmian anatomo patologicznych tkanki mózgowej przy paraliżu postępowym nie można nie przytoczyć klassycznej pracy prof. MIERZEJEWSKIEGO ¹⁾. W świeżych przypadkach choroby znajdował on powiększenie ilości jąder w ściankach naczyń włosowatych i wylania krwi (extrawazaty) w przestrzenie limfatyczne (subadwentycyjne); w przypadkach więcej za-
starzałych zauważył oprócz drobnych (miliarnych) aneuryzmatów, krwotoki z rozdarciem ścianek naczyń. homogenną, szklaną sklerozę naczyń włosowatych i naczyń małego kalibru, wreszcie zwyrodnienie tłuszczowe ścianek naczyń.

Wydatne zmiany komórek nerwowych w rdzeniu kręgowym Lut. najzupełniej zgadzają się z tem, co, w tym względzie, pisze prof. MIERZEJEWSKI. Mówi on mianowicie (p. 130, 231), że komórki nerwowe, leżące w bliskości naczyń, których przestrzenie limfatyczne są napełnione wy-
naczynieniami krwi, z początku bywają otoczone elementami, które wyszły z naczyń, następnie tracą swoją prążkowaną budowę i zaczynają się napełniać brudno żółtymi ziarenkami; wreszcie jądro także ulega rozpadowi od środka ku obwodowi. W takim stanie komórki nie barwią się już karminem, a barwnikowa ich zawartość nie rozpuszcza się w eterze. W ogóle wsteczny proces w komórkach nerwowych, podług obserwacji prof. MIERZEJEWSKIEGO, zaczyna się od tego, że komórka napełnia się drobnoziarnistą rozpadową masą, przy czem jądro jeszcze się nie zmienia;

¹⁾ J. Mierzejewski. Études sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale. Arch. de physiol. etc. Paris. 1875.

następnie dopiero ginie i jądro i pozostają tylko kontury komórki, pozbawionej jądra. Razem z protoplazmą giną i protoplazmatyczne wyrostki; wyrostek osiowo-cylindryczny ginie daleko później.

Oprócz tych wstecznych zmian w komórkach sercowych, wielu uczonych znajdowało w nich i zmiany postępowe. TIGGES ¹⁾ pierwszy zauważył podział jąder w komórkach nerwowych przy paraliżu postępowym. MEYNERT ²⁾ potwierdził spostrzeżenie TIGGES'A, a nadto w wypadkach demencji i przymiotu widział dzielenie samej protoplazmy komórek nerwowych ³⁾. HOFFMANN ⁴⁾ w wypadkach paraliżu postępowego znajdował wyłącznie tylko podział jąder w komórkach nerwowych.

LUBIMOFF ⁵⁾ wspomina, że tylko w niektórych komórkach dzielenie jąder towarzyszyło dzieleniu samej protoplazmy (p. 38). W komórkach nerwowych rdzenia kręgowego nigdy on nie widział podziału jąder. Przy innych chorobach, a nie przy paraliżu postępowym, spostrzegali dzielenie komórek nerwowych: JOLLY ⁶⁾, FLEISCH ⁷⁾, DIETL ⁸⁾ i POPOW ⁹⁾.

¹⁾ Tigges. Patologisch.-anatom. und physiol. Untersuchungen zur Dementia paral. progres. Allgemeine Zeitschrift für Psych. Bd. 20 H. 4. p. 325.

²⁾ Meynert. Ein fall von Sprachstörung. Wiener medicinsche Jahrbücher. 1866.

³⁾ Meynert. Vierteljahrsschrift für Psych. 1868. p. 385.

⁴⁾ Hoffmann. Einige Mittheilungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Geisteskranken. Vierteljahrsschrift für Psych. 1868. heft. p. 56.

⁵⁾ l. c. Arch. für pathol. Anat. etc. Bd. 57. 1873.

⁶⁾ Jolly. Ueber traumatische Encephalitis. Studien aus dem Institut für experimentelle Pathologie in Wien. 1869. s. 51.

⁷⁾ Dietl. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 69.

⁸⁾ Fleisch. Wiener Medicinische Jahrbücher von Stricker. 1872. p. 222.

⁹⁾ Popow. Ueber Veränderungen im Gehira bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung, ans dem pathologischen Institut des Herrn prof. von Recklinghausen in Strasburg. Arch. für pathol. Anat. etc. Bd. 63. 1875. Separat abdruck.

L. MEYER ¹⁾ nigdy nie zauważył podziału jąder w komórkach nerwowych, a prof. MIERZEJEWSKI ²⁾ mówi (p. 226), że na izolowanych komórkach nerwowych nigdy nie można zobaczyć podwójnego jądra; jeżeli zaś otrzymuje się coś podobnego na skrawkach ze stwardniałych preparatów, to jest to tylko prostem optycznem złudzeniem („vraies illusions optiques“).

W naszym przypadku także nigdzie nie znaleziono ani podziału jąder, ani podziału protoplazmy komórek nerwowych. Nakoniec PANAJOT D. SELVILLI ³⁾ także nie spotykał ani podwójnych jąder, ani dzielenia samych komórek nerwowych, czasami tylko zdarzało mu się widzieć komórki formy biszkoptowej. Według jego przekonania, charakterystyczne zmiany paraliżu postępowego odnoszą się do aparatu naczyniowo-tkanko-łącznego.

Przejrzawszy takim sposobem najwydatniejsze poglądy uczonych na zmiany w tkance ośrodków nerwowych, właściwe paraliżowi postępowemu, sądzę, że opisane powyżej zmiany, znalezione w rdzeniu kręgowym Lut., stanowią obraz dosyć charakterystyczny dla tej właśnie choroby. Jednakowoż obfite nagromadzenie szczególnego rodzaju barwnika w naszym przypadku, barwnika, który w takiej ilości i w takiej postaci ani nie był przez nikogo opisanym, ani nie może być zaliczonym do zwyczajnych anatomo-patologicznych objawów paraliżu postępowego, musi być podciągniętym pod odrębną grupę zmian patologicznych, wnikających w dany razie tę chorobę.

Uważam za właściwe zaraz z początku zwrócić uwagę na to, że jak normalny barwnik znajdujący się w komórkach nerwowych całego układu nerwowego, szczególnie zaś

¹⁾ L. Meyer. Die pathologische Anatomie in Dementia paralytica. Arch. für pathol. Anat. Bd. 58. 1873. s. 293.

²⁾ l. c.

³⁾ Panajot D. Selvilius Rustschuk. Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Inaugural Dissertation Zürich. 1876. Pam. T. L. t. 77 Z. II.

W *substantia ferruginea*, tak i barwnik, który wytwarza się w komórkach nerwowych przy paraliżu postępowym i innych chorobach, w skutek zwyrodnienia barwnikowego (*degeneratio pigmentosa*), zawsze bywa koloru żółtego, a tylko z rozmaitemi odcieniami; tymczasem w rdzeniu kręgowym Lut. jest najzupełniej czarny. Oprócz tego, barwnik, który stanowi normalny produkt komórek nerwowych, albo produkt, utworzony drogą przemiany wstecznej ich zawartości, znajduje się zwykle w pobliżu tych elementów, z których powstał; w naszym przypadku przeciwnie, ten barwnik, który został pochłonięty przez komórki ziarniste, wraz z niemi rozpostarł się po całej tkance i towarzyszy naczyniom; ten zaś, który się nagromadził w swobodne grudki, przeważnie zapełnia interstycyja tkanki łącznej. Na koniec normalny barwnik komórek nerwowych, lub ten, który powstaje przy przemianach wstecznych, albo wcale się nie zmienia pod wpływem kwasów i zasad, albo też rozjaśnia się tylko bardzo słabo: barwnik zaś, znajdujący się w opisywanym rdzeniu kręgowym, prędko i całkowicie rozpuszczał się w kwasach i cokolwiek powolniej, ale także zupełnie w zasadach.

Na zasadzie już tych tylko danych uważam, iż mam prawo twierdzić, że barwnik, znajdujący się w rdzeniu kręgowym Lut., nie jest produktem miejscowego przerodzenia ani elementów nerwowych, ani żadnych innych ¹⁾, a pochodzi ze krwi.

¹⁾ COHNHEIM ¹⁾ potwierdza fakt tworzenia się w organizmie niektórych barwników, niezależnie od krwi, mówiąc (p. 577), że istnieją takie barwniki patologiczne, które bezwarunkowo nie znajdują się w żadnym związku z barwiącą substancją krwi. Do rzędu takich barwników, zalicza on oprócz barwnika żółtaczkowego (ICTERUS) jeszcze: 1 o bar-

¹⁾ D-r Julius C o h n h e i m. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. 1. Berlin 1877.

Przyjmując krew za bezpośrednie źródło danego barwnika, należy przyjąć jedno z dwóch przypuszczeń: 1° barwnik wytworzył się z czerwonych krążków krwi, skutkiem powstałych w rdzeniu kręgowym krwotoków, które jednakowoż, podług CORNIE'A i RANVIER'A ¹⁾, zdarzają się tylko w substancji szarej rdzenia kręgowego; 2° albo też ten barwnik powstał gdziekolwiek w innem miejscu w organizmie i już jako gotowy za pośrednictwem krążenia krwi do rdzenia kręgowego został zanieśionym.

Krwotoki przy paraliżu postępowym, specjalnie w rdzeniu kręgowym, przez nikogo nie były opisane; w mózgu jednak były one obserwowane przez wielu, i między innymi prof. MIERZEJEWSKI ²⁾ zbadał je bardzo dokładnie. Jeżeli jednak za essencyjonalny objaw paraliżu postępowego możemy przyjąć proces zapalny z niezbędnym okresem zastoju, na który szczególną uwagę zwrócił ARNDT ³⁾, jeżeli wreszcie przyjąć na uwagę przerodzenie ścian naczyniowych (klejowe, szkliste, tłuszczowe i t. d.), które się spotyka przy paraliżu postępowym, tak w mózgu jak i w rdzeniu kręgowym, to wtedy krwotok w tym ostatnim staje się wielce prawdopodobnym, nie tylko z naczyń włosowatych, ale nawet i z naczyń większego kalibru. Taki przypadek

wnik ciemno pomarańczowego koloru, występujący w komórkach tkanek tłuszczowych wtedy, kiedy większość tłuszczu skutkiem zaniku zniknęła; 2° bury barwnik zanikłych mięśni, szczególnie charakterystyczny dla mięśni serca; 3° barwnik komórek warstwy MALPIGNI'EGO, występujący w chorobie ADDISSON'A, albo w chorobie brązowej („BRONZESKIN“) 4° „Ochronose“ (VIRCHOW), to jest ciemno-bure, prawie czarne zabarwienie chrząstek, wewnętrznej błony tętnic i błony torebek maziowych (Synovialhäute), występujące niekiedy u starców.

¹⁾ Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie. Paris 1873. p. 629.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c. p. 758.

zdaje się jeszcze o tyle więcej możliwym w danym razie, że chory, jak wiadomo z anamnezy, uległ parę razy potłuczeniu w skutek spadnięcia z konia.

Przy każdym mniej więcej obfitym krwotoku w pewnych miejscowościach ośrodków nerwowych (do których bezwątpienia należy substancja rdzenia kręgowego), natychmiast spostrzega się odpowiednie następstwa, w formie zaburzeń w sferze ruchu i t. p., tymczasem w danym przypadku nic podobnego nie było; potaczanie się chorego przy chodzeniu, obserwowane w czasie zupełnego rozwoju paraliżu postępowego. powinno być zaliczone do objawów tego procesu, a nie przypisywane jakiegokolwiek innej przyczynie.

Powyższa okoliczność sama przez się mówi przeciwko krwotokowi w rdzeniu kręgowym Lut. Przeciw temu przypuszczeniu niemniej mówią dane anatomo - patologiczne. W tym względzie należy pamiętać nietylko że barwnik znajdował się na znacznej przestrzeni wszerz i wzdłuż substancji całego rdzenia kręgowego, ale jeszcze i o tem, że po każdym podobnym krwotoku w jakimkolwiek okresie by on został obserwowany: rozpadu albo wessania, zawsze można zauważyć, tak w samem ognisku jak i w tkance otaczającej, elementy wszystkich form przechodnich. W danym razie nic podobnego nie znalazłem.

LANGHANS ¹⁾ który badał przemiany w krwotokach sztucznie wywołanych na królikach i świnkach morskich, powiada (p. 80, 81), że skrzep krwi (Blutgerinsel), tracąc stopniowo surowicę, zmniejsza się; fibryn rozpuszcza się i bywa wessanym, a czerwone ciała krwi, w nim zawarte, bywają zaniezione do otaczającej tkanki. Większość białych ciałek krwi, znajdujących się w skrzepie, ginie; te

¹⁾ Th. Langhans. Beobachtungen über Resorption der Extravasate und die Pigmentbildung in denselben. Arch. für pathol. Anatomie etc. Bd. 49. 1870.

zaś, które znajdują w najpowierzchniejszej warstwie skrzepu, może być że podlegają takiemu samemu losowi jak komórki tkanki otaczającej. Wśród tych ostatnich gromadzą się komórki kurczliwe (*contractilen Zellen*), które w zetknięciu z czerwonymi ciałkami krwi pochłaniają je. Pochłonięte czerwone ciałka krwi zamieniają się w barwnik, przedstawiający się z początku w postaci kulek, potem przechodzi on w drobnoziarnisty i nareszcie w jednolity, płynny, który napęlniając komórkę nadaje jej jasny odcień. Ta płynna forma stanowi ostatni stopień przemiany barwnika przed zupełnem jego zniknięciem. Niektóre komórki ulegają rozpadowi w skutek zwyrodnienia tłuszczowego, barwnik zaś, w nich zawarty, oswobadza się; inne znów komórki kurczliwe, napęlnione barwnikiem, przechodzą w komórki tkanki łącznej. Autor wyraźnie mówi w innem miejscu (p. 78), że po większej części na jednym i tymże samym preparacie można znaleźć komórki z czerwonymi ciałkami krwi, obok komórek, w których mieści się już barwnik drobnoziarnisty. LANGHANS głównie zwraca uwagę: 1° na to, że wszelki barwnik, znajdujący się w komórce, pochodzi z połączonych ciałek krwi (p. 80), 2° że powstawanie barwnika z czerwonych ciałek krwi zewnątrz komórki nie jest dowiedzionem, chyba tylko jako objaw gnicia, w niejaki przeciąg czasu po śmierci. Chemiczne badania barwnika, powstającego w ogniskach krwotokowych, czynione przez LANGHANS'A. najzupełniej zgadzają się z mojemi w tym względzie spostrzeżeniami, a mianowicie: że kwasy mineralne rozpuszczają ten barwnik bardzo prędko (p. 78); w obec tego dosyć dziwnym przedstawia się rezultat, który otrzymał EBERTH ¹⁾ przy podobnych poszukiwaniach; utrzymuje on (p. 313), że długie gotowanie w stężonym kwasie siarczanym, albo w roztworze sody, oswobadza drobinki bar-

¹⁾ C. J. Eberth. Untersuchungen über die normale und pathologische Leber. Die Pigmentleber der Frosche und die Melanämie. Arch. für pathol. Anat. etc. Bd. 40. 1867.

waika przez zniszczenie niezabarwionej zawartości komórek, najzupełniej jednak nie zmienia samego koloru barwnika.

Charles ROUGET ¹⁾ swojemi poszukiwaniami nad białemi ciałkami krwi zwierząt ziemnowodnych rozmaitych gatunków, potwierdza spostrzeżenia LANGHANS'A, znajdując, że w przypadkach wychodzenia białych ciałek krwi razem z czerwonymi, co bywa skutkiem powiększenia wewnątrz naczyniowego ciśnienia krwi, białe ciałka pozerają czerwone (dévore—p. 826). Autor spotykał także duże ciałka białe, które pomieszczały w sobie dużo czerwonych (p. 826). Z tych ciałek czerwonych wytwarza się ziarnisty czerwony barwnik, który autor nazywa h e m a t y c z n y m (pigment hématique p. 827); tenże znów zmienia się w zupełnie czarny, m e l a n i c z n y (mélanique p. 839), ROUGET mówi dalej (p. 835), że każdy zabarwiony element początkowo zjawia się w postaci bezkolorowej, ameboidnej komórki, która nie jest niczem innem, jak białem ciałkiem krwi. W ogóle przemiana białych ciałek krwi na komórki barwnikowe, uważa on za objaw stojący na granicy między sprawą fizyologiczną i patologiczną (p. 837). ROUGET tylko w tem nie zgadza się z LANGHANS'EM, że podług niego, białe ciałka krwi (p. 846) nie pochłaniają czerwonych dopóty, póki te ostatnie dawno wystąpiwszy z normalnego swojego otoczenia—krwi, nie ulegną pewnym zmianom. Do tego poglądu przyłącza się i COHNHEIM ²⁾, utrzymując, że pochłonięte (p. 329), czerwone ciałka krwi prawie nigdy nie bywają już krążkowate (scheibenförmig), a po większej części już przedtem zrobiły się kulistemi.

Na skrawkach mikroskopowych opisywanego rdzenia kręgowego nigdzie nie znalazłem białych ciałek krwi, ani

¹⁾ Charles Rouget. Migrations et métamorphoses des globules blancs. Arch. de phys. etc. Paris 1874,

²⁾ 1. c.

pochłoniętych przez białe; również nigdzie nie znalazłem białych ciałek krwi, nasiąkniętych (infiltrowanych) jasnym płynem barwnikowym, jak się to zdarza w okresie wessania barwnika, ani wypełnionych barwnikiem jasnoziarnistym, jako formą przechodową do czarnego.

Wykluczając takim sposobem przypuszczenie, że barwnik w danym rdzeniu kręgowym mógł powstać z krwotoków, pozostaje nam zatrzymać się na tem, że stanowi on produkt melanicznego pochodzenia. O ile z jednej strony na korzyść tego mówi jednakowy wszędzie kolor czarny barwnika, jego postać i chemiczne własności, o tyle z drugiej strony sposób rozmieszczenia tegoż barwnika, jak w świetle naczyń, tak i w głębi lub na powierzchni ich ścianek, słowem, przeważnie w najbliższym ich sąsiedztwie, dowodzi, że ów barwnik wyszedł z obrotu krwi już zupełnie gotowy.

Kwestyja o patogenezie barwnika przy melanemii nie jest dotychczas zupełnie wyjaśnioną.

EBERTH ¹⁾ uważa samą krew w tej chorobie za siedlisko procesu patologicznego, i twierdzi (p. 320), że czarne drobinki barwnika wytwarzają się zamiast barwnikowej substancji krwi (Blutfarbstoff), i że dla tego białe ciałka krwi nie przemieniają się w ciałka czerwone (Blutscheiben) jak to być powinno, a przeradzają się melanicznie.

ARNSTEIN ²⁾ dowodzi, że w czasie paroksyzmu zimniczego, pewna ilość (p. 499) czerwonych ciałek krwi ulega rozpadowi i powstały ztąd barwnik ziarnisty nadzwyczaj prędko (w ciągu kilku godzin) bywa pochłonięty przez białe ciałka; te ostatnie zatrzymują się w naczyniach włosowatych i w żyłach tych organów, w których krążenie krwi jest więcej powolne. Autor mówi dalej (p. 500), że tylko w śledzionie i szpiku kostnym białe ciałka krwi, zawierają-

¹⁾ l. c.

²⁾ Arnstein in Kasan. Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Arch. für pathol. Anat. etc. Bd. 61. 1874.

ce barwnik, wychodzą z naczyń w samą tkankę; naczynia zaś włosowate, wątroby np. zatrzymują tylko długi czas barwnik w swoim świetle. Co się tyczy mózgu, to tam autor nigdy nie widział melanozy (p. 501), chociaż robił sekcje kilku trupów ludzi, zmarłych natychmiast po paroksyzmie zimnic i chociaż we krwi ich znajdował nie tylko białe ciała, zawierające barwnik, ale jeszcze i barwnik zupełnie swobodnie pływający. Tę okoliczność, że w niektórych organach z powolniejszym krążeniem krwi, np. w wątrobie, białe ciała krwi, zawierające barwnik, tylko długo zatrzymują się wewnątrz naczyń włosowatych, gdy w innych, jak np. w śledzionie i szpiku kostnym przechodzą z naczyń w samą tkankę, autor objaśnia (p. 502) warunkami miejscowymi, na czele których umieszcza budowę ścian naczyń i tkanki międzynaczyniowej (intervasculäre Gewebe).

KELSCH ¹⁾ w poszukiwaniach nad barwnikiem krwi przy chorobach malaryjnych przedstawia spostrzeżenia nadzwyczaj interesujące. I tak np. z 8-iu przypadków zwykłej zimnicy (*fièvre simple*), w 5-iu przypadkach znalazł we krwi, wydobytej u chorych przez ukłucie palców natychmiast po paroksyzmie, białe ciała, zawierające barwnik (p. 721). Z 24-ch przypadków ciężkiej malarii (*fièvre pernicieuse*) we wszystkich bez wyjątku znalazł także barwnik. Co się tyczy pochodzeniu melanemicznego barwnika, to autor stanowczo zaprzecza prawdziwości poglądu VIRCHOWA (*Path. cellul. trad. de Picard. 1861*) i FRERICHSA (*maladies du foie*), podług których początkowa melanoza śledziony stanowi źródło dla następnej melanemii. Twierdzi on, że w ciężkich przypadkach malarii śledziona najzupełniej nie jest więcej przepełniona barwnikiem jak inne organa; a nawet w dwóch przypadkach śmierci w początku ciężkiego paroksyzmu, w śledzionie znaleziono bardzo mało barwnika, tymczasem krew zawierała bardzo znaczną jego ilość

¹⁾ A. Kelsch. Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques. Arch. für physiol. etc. Paris. 1875.

(p. 741, 731). Dla tego też KELSCH sądzi, że w ciężkich gorączkach malaryjnych substancja melaniczna, powstająca w skutek bardzo prędkiego rozpadu czerwonych ciałek krwi, z samego początku znajduje się w stanie rozpuszczenia w surowicy; przy pomocy tej okoliczności objaśnia on ten ciemno blade, prawie miedziany kolor skóry, który tak bardzo odróżnia się od koloru skóry przy prostej niedokrwistości. Barwnik tak rozpuszczony, podług przekonania autora, albo osadza się w postaci drobinek, które są następnie pochłonięte przez białe ciała krwi, albo też wprost wsiąka w substancję białych ciałek. Ten ostatni fakt potwierdza się tem, że autor spotykał we krwi chorych na malaryję, oprócz prawdziwych melanicznych ciałek (*leucocytes mélanifères*) jeszcze i ciała z jednolitym, rozlanym, brunatnym odcieniem (*brunâtre*, p. 733).

KELSCH nic nie wspomina o pracy ARNSTEIN'A, a jednakże w wielu swych poglądach co do melanicznych objawów najzupełniej z nim się zgadza; a mianowicie: że barwnik zjawia się we krwi w czasie paroksyzmu zimniczego, że barwnik ten bywa pochłonięty przez białe ciała krwi, zupełnie tak samo jak i barwnik sztuczny, że zatrzymuje się on w naczyniach włosowatych tych organów, w których jest powolniejszy krwi bieg i t. d.

COHNHEIM ¹⁾ nie wdaje się w objaśnienie pochodzenia barwnika przy melanemii, przywodzi tylko poglądy VIRCHOW'A, FRERICHS'A i ARNSTEIN'A.

Na zasadzie powyżej wyłożonego możemy zauważyć, że melanemija stanowi anatomo-patologiczny wyraz takiej choroby, która klinicznie charakteryzuje się paroksyzmami zimniczemi.

W opisywanym przez nas przypadku z dostarczonej nam historii choroby niepodobna rozstrzygnąć, czy była u chorego zimnica z typem charakterystycznym, lub nie; jednakże dużo na korzyść takiego przypuszczenia mówi „śle-

¹⁾ l. c.

dziona dwa razy większa od normalnej, na powierzchni przecięcia ciemno-wisniowego koloru, dosyć krucha“, jak znaleziono przy sekcji. Na gruncie procesu malaryjnego barwnik, wytworzony we krwi chorego, pochłonięty przez białe ciała krwi, zatrzymał się w naczyniach włosowatych tych organów, w których prąd krwi w danym stanie organizmu był zwolniony i w których zastoje uwarunkowały się okolicznościami miejscowymi. Bezwątpienia, takie okoliczności powinny były mieć miejsce w ośrodkach nerwowych, zajętych procesem przewlekłego zapalenia interstycyjnego, właściwego paraliżowi postępowemu. ARNSTEIN i KELSCH spotykali tylko w śledzionie i szpiku kostnym barwnik, który wystąpił z naczyń włosowatych do właściwej tkanki, w innych zaś organach barwnik ten pozostawał wewnątrz naczyń, gdy tymczasem w rdzeniu kręgowym Lut. znaleźliśmy całą substancję zasianą barwnikiem, taka różnica może być łatwo objaśniona tem, że wspomnianym autorom nie zdarzyło się obserwować przypadku malaryi powikłanej paraliżem postępowym, tak bardzo zmieniającym w ośrodkach nerwowych warunki krążenia krwi.

Na szczególną uwagę w danym przypadku zasługuje to, że czarny barwnik wyłącznie towarzyszył elementom typu tkanki łącznej, to jest, jak już powiedzieliśmy, znajdował się w komórkach ziarnistych, w naczyniach, w interstycjach tkanki łącznej i w komórkach tkanki łącznej substancji białej.

Za to ani we włóknach nerwowych, miejscami dostatecznie dostępnych dla najdokładniejszego badania, ani w komórkach nerwowych, które mniej więcej zachowały się jeszcze w całości, nie można było znaleźć ani śladu barwnika, nie bacząc na to, że w wielu miejscach obficie nagromadzony w całym przednim rogu często bezpośrednio dotykał tychże komórek. Wyjątek stanowiły takie tylko, zresztą bardzo rzadko spotykane, komórki nerwowe, które uległy zupełnemu rozpadowi; w nich zdarzało się spotykać pojedyncze ziarniste komórki napełnione barwnikiem.

Takie zachowanie się komórek nerwowych względem otaczającego barwnika w rdzeniu kręgowym Lut., nie zgadza się z rezultatami doświadczeń doktora Popowa ¹⁾.

Doktor Popow wstrzykiwał do mózgu królików tusz w wodzie roztarty i zabijając ich w 8 do 26 godzin po operacyi, znajdował komórki nerwowe napełnione ziarenkami tuszu (p. 21), który jednakowoż znajdował się tylko w protoplazmie; jądra nie zawierały go wcale. Autor przekonał się na izolowanych komórkach nerwowych, że barwnik rzeczywiście znajduje się wewnątrz samej protoplazmy (p. 22). Ten objaw objaśnia on kurczliwością protoplazmy (*Contractionsfähigkeit des Protoplasma*), właściwą wyłącznie tylko żywym komórkom nerwowym (p. 23) i twierdzi, że (p. 24) komórki nerwowe mają specjalny przyciągający wpływ na drobinki barwnika.

Ażeby wyjaśnić to najzupełniejsze przeciwieństwo między mojami spostrzeżeniami i rezultatami otrzymanymi przez D-ra Popowa, przedsięwziąłem szereg doświadczeń z wstrzykiwaniem tuszu w wodzie roztartego do rdzenia kręgowego królików. Robiłem to za pomocą szpryki Pravaz'a. Do operacyi wybierałem zgrubienie lędźwiowe (*intumescencia lumbalis*), nie tylko dlatego, że stanowi ono u królików najgrubszą część rdzenia kręgowego, ale jeszcze więcej dla tego, że nerwowe, tak nazwane ruchowe komórki w przednich rogach tutaj daleko silniej są rozwinięte jak gdziekolwiek indziej.

Wstrzykiwanie robiłem w sposób następujący: w okolicy lędźwiowej na środkowej linii stosu pacierzowego królika, przywiązanego do deski grzbietem ku górze, przecinałem skórę małymi nożyczkami na przestrzeni 1-go centymetra; potem przekłuwałem w odkrytej ranie w kierunku pionowym wszystkie części miękkie do samych kręgów;

¹⁾ D-r Leo Popow aus St. Petersburg. Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Aus dem pathologischen Institut des Herrn prof. Recklinghausen in Strassburg. Arch. für pathol. Anat. etc. Bd. 73. 1875. Separat abdruck,

najcieńszą a mocną kaniulką szpryki: doszedłszy do kości starałem się trafić, trzymając kaniulkę ciągle w położeniu pionowym, między dwoma kręgami do samego kanału rdzenia kręgowego; rękoczyn ten udawał mi się zawsze z trudnością. Skoro kaniulka wniknęła już, przy dalszem zgłębianiu do samego rdzenia kręgowego, wtedy zwierzę, dotychczas zwykle spokojne, wydawało przeraźliwy krzyk; wtedy do kaniulki przyskrubowywałem szprykę, napelnioną roztartym tuszem i wstrzykiwałem od 5 do 10 kropli; silny żałosny krzyk zwierzęcia i natychmiastowy paraliż tylnych kończyn z karczami w przednich kończynach, stanowiły zawsze pewny dowód, że płyn wstrzyknięty trafił do wnętrza substancji rdzenia kręgowego.

Trzymając się wskazówek doktora POPOWA, zabijałem króliki w 8 do 26 godzin po operacji, niektóre zaś i później i przekonałem się, tak na licznych preparatach izolowanych, jako też i na skrawkach mikroskopowych, po uprzednim stwardnieniu rdzenia, że komórki nerwowe stanowczo nigdy nie zawierały w swojej protoplazmie ani śladu drobinek tuszu. Tylko w niektórych doświadczeniach udało mi się dosięgnąć końcem kaniulki do jednego z przednich rogów rdzenia kręgowego; ponieważ zaś takie przypadki zdały mi się najwięcej przekonywającymi, dla tego że duże komórki nerwowe znalazły się tu w bezpośrednim zetknięciu ze wstrzykniętym tuszem, to właśnie przeważnie takie rdzenie wybierałem do moich badań.

Małe kawałeczki rdzenia z miejsc przesiąkniętych tuszem, uprzednio zabarwionych w pikrokarminie, rozszczeptałem starannie i znalazłem drobinki tuszu pochłonięte przez elementy, przedstawiające wszystkie przechodowe formy od zwykłych białych ciałek krwi (ciałek limfatycznych) do komórek ziarnistych (Körnchenzellen); elementy te albo wcale nie barwiły się pikrokarminem, albo też bardzo słabo, z powodu napełnienia ich protoplazmy drobinkami tuszu.

W pochłonięciu drobinek tuszu widocznie przyjmowały pewien udział i jądra neuroglii, które na preparatach izolowanych można było odróżnić z powodu okrągłej formy nieznaczej i zawsze równej wielkości i z powodu zabarwienia protoplazmy, w której zawierało się zawsze tylko bardzo mało drobinek tuszu, kolor na mocno czerwony. Na skrawkach z preparatów stwardniałych jądra te były jednakowo rozmieszczone w interstycjach tkanki około naczyń i opodal od nich.

Największa ilość elementów przepelnionych tuszem zawsze znajdowała się w najbliższym sąsiedztwie z naczyniami; w tych miejscach znajdowały się czasem i kupki z czerwonych ciałek krwi, co stanowiło dowód ogólnego pochodzenia wszystkich tych elementów ze krwi. W miarę większej odległości od naczyń, wiele ciałek napelnionych tuszem stopniowo powiększało się, dochodząc czasami do rozmiarów 3 do 4-ch razy większych jak normalne białe ciała krwi. Protoplazma takich powiększonych ciałek o tyle o ile nie zajęta drobinkami tuszu, była ziarnistą, czasami jakby przezroczystą i barwiła się od pikrokarminu na kolor blado różowy. Obecność wielu takich elementów na jednym polu mikroskopu i wzajemne ich między sobą stosunki w położeniu, często symulowały jakby wyrostki, co czyniło je podobne do komórek nerwowych; dokładniejsza jednak izolacja niszczyła odrazu całe złudzenie.

Sądzę, że przy podobnych badaniach nad mózgiem królika, omyłka staje się bardziej możliwą, że komórki nerwowe w mózgu tego zwierzęcia są nader małe, a przytem w znacznej ilości gęsto obok siebie rozmieszczone, co z jednej strony czyni cały obraz mikroskopowy nader niewyraźnym; z drugiej zaś strony łatwo można ich nieodróżnić od mniejszych od nich komórek ziarnistych.

Dokładnie izolowane komórki nerwowe, wzięte tak z tych miejsc rdzenia kręgowego, gdzie znajdowało się najmniej wstrzykniętego tuszu, jako też i z miejsc więcej od nich oddalonych, nigdy nie zawierały ani śladu drobinek

tuszowych w swojej protoplazmie; pojedyncze ziarenka tuszu znajdowały się niekiedy tylko na powierzchni komórki. Komórki były tylko tem więcej napęczniałe i tem więcej straciły swoją prążkową budowę. im bliżej leżały ogniska podrażnienia i im więcej upłynęło czasu od operacyi do śmierci zwierzęcia.

Najdotykalniejszy dowód zupełnie biernego zachowania się komórek nerwowych względem wstrzykniętego tuszu czerpałem z takich preparatów, gdzie tuż obok dokładnie izolowanej komórki nerwowej, najzupełniej wolnej od drobinek tuszu, leżał cały szereg białych ciałek krwi i komórek ziarnistych obficie takimi drobinkami napelnionych.

Doktór Porow w swojej pracy wyraża jeszcze jedno przekonanie, na które nie mogę się zgodzić, tak na podstawie badania rdzenia kręgowego Lut., jak i na zasadzie doświadczeń powyżej przytoczonych. Doktor Porow mówi mianowicie na 24 stronnicy, w drugim wniosku swoim „tak więc, musimy uznać, że ziarniste komórki (Körnchenzellen) które zwykle przy zapaleniach w mózgu występują (przynajmniej po części—, zum Theil wenigstens) są zmienionymi komórkami nerwowymi.“ To przekonanie autor opiera na tem, że tam gdzie przy swoich doświadczeniach znajdował dużo komórek ziarnistych z drobinkami wstrzykniętego barwnika, gdy podrażnienie mianowicie działało już w komórkach nerwowych albo wcale nie było barwnika, albo nader mało; tam zaś, gdzie podrażnienie działało od niedawna tylko, to jest, gdzie podług autora barwnik przeważnie był pochłonięty przez komórki nerwowe, komórek ziarnistych jeszcze wcale nie było.

W samem tem objaśnieniu zawiera się sprzeczność, albowiem jeżeli komórki ziarniste, pochłaniające wstrzyknięty barwnik, wytwarzają się podług autora w drugim okresie procesu, to jest wtedy, kiedy podrażnienie już dłużej działało. jeżeli nadto te komórki ziarniste, znów podług przekonania autora, nie są niczem innem, jak zmienionymi komórkami nerwowymi, to jakim sposobem mógł

autor zauważyć, że komórki nerwowe (które już nie powinny istnieć), albo zupełnie były pozbawione wstrzykniętego barwnika, albo zawierały go bardzo mało, wtedy kiedy tuż obok znajdowało się dużo komórek ziarnistych przepełnionych tym barwnikiem? Autor jednakże jasno mówi (p. 24) „że bardzo znaczną ilość komórek ziarnistych znaleziono w tych miejscach, gdzie proces podrażnienia działał już długo i gdzie barwnika w komórkach nerwowych nie było już wcale albo bardzo mało.“

W ogóle, to przekonanie, że komórki ziarniste są zmienionemi komórkami nerwowemi, stanowczo obala się przez inne dane. I tak: w rdzeniu kręgowym Lut. znajdujemy wszędzie znaczną ilość komórek ziarnistych, po części wypełnionych barwnikiem, po części wolnych od niego, tuż obok komórek nerwowych, których ilość nigdzie nie była mniejszą od normalnej, jakoś ich tylko jest o tyle zmniejszona, o ile one uległy przerodzeniu. Rozumie się, D-r Porow wypowiada swoje poglądy odnośnie do mózgu, ale zdaje mi się, że trudno przyznać w histologicznem znaczeniu inne własności komórkom nerwowym mózgu, a inne komórkom nerwowym rdzenia kręgowego. Wreszcie, jeżeli D-r Porow wiąże swój pogląd, o pochodzeniu komórek ziarnistych z komórek nerwowych, tylko z zapaleniami ostreми (acuten Entzündungen), to przeciwko temu mam do zarzucenia co następuje:

Rzeczywiście, pod wpływem płynu wstrzykniętego do rdzenia kręgowego królika, zawsze rozwijał się proces zapalny, który się rozszerzał i na komórki nerwowe; śledząc krok w krok zmiany w nich powstające, spostrzegałem zawsze na 3-ci, 4-ty lub 5-ty dzień po operacji rozpoczynający się w nich zupełny rozpad; jednakże ten rozpad drobnoziarnisty nie wytwarzał nigdy nic podobnego do komórek ziarnistych. Co prawda, to w miarę powiększania się procesu wstecznego w komórkach nerwowych, pokazywało się coraz więcej komórek ziarnistych, napełnionych drobinkami tuszu (zwykle na trzeci dzień po wstrzykiwaniu); w tych

jednak dwóch objawach, samodzielnie obok siebie stojących, nie mogę widzieć żadnej bezpośredniej zależności, jak to twierdzi D-r Porow.

Na zasadzie powyższego, pojmując pod wyrazem komórka ziarnista (niemiecka „Körnchenzelle,“ francuzkie „corps granuleux“) element samodzielny chociaż patologicznie zmieniony, sądzę za właściwe zauważyć: 1° że komórka nerwowa, bez względu rodzaju procesu wstecznego jakiemu uległa, nie może wytwarzać komórki ziarnistej, a tembardziej kilku komórek (nie mogę tego powiedzieć tak stanowczo co do jąder komórek nerwowych); — 2° że za najistotniejsze źródło tworzenia komórek ziarnistych w rdzeniu kręgowym należy uważać przede wszystkim wyszłe z naczyń białe ciała krwi (ciałka limfatyczne), po części zaś elementy tkanki łącznej, a mianowicie jądra neuroglii.

POSZUKIWANIA PATOLOGICZNE NAD ZAPALENIEM NEREK.

PRZEZ

D-ra Teodora Dunina

lekarza ordynującego w szpitalu Dzieciątka Jezus, b. asystenta Kliniki Terapeutycznej.

(Dokończenie).

Nerka ziarnista.

Jeżeli, jak to wyżej wykazałem, nerka biała może przedstawiać rozmaite odmiany tak co do obrazu makro jak i mikroskopowego, to tem bardziej nie można wszystkich postaci ziarnistej nerki uważać za jeden i ten sam proces chorobowy. Przeciwnie, różnice tu są silniejsze i o wiele wyraźniejsze i ważniejsze aniżeli w nerce białej. W ogóle i tu także odróżniam trzy następujące formy:

I. Mała nerka ziarnista, połączona z przerostem serca. Postać ta odpowiada trzeciej formie BRIGHT'A, a szóstej RAYER'A. Obraz kliniczny prawie zawsze bywa bardzo charakterystyczny. I tak, chorzy podobni wydzielają znaczną ilość bladego moczu o małym ciężarze właściwym, niewielkiej zawartości białka i cylindrów; wkrótce też rozwija się u nich przerost serca i zmiany na siatkówce. I tu jednak albo choroba przebiega bardzo powoli i wtedy obręzków nie ma wcale, chorzy czują się dość dobrze, a nerka

po śmierci bywa mała, ziarnista i czerwona—albo też przebieg cierpienia jest względnie szybki (parę miesięcy), i wtedy stan chorych bywa o wiele gorszy; bywają oni wtedy zwykle obrzękli, doznają niezwykłych napadów duszności, rozwija się znaczna bezkrwistość, a po śmierci znajdujemy małą, ziarnistą, lecz zupełnie białą nerkę. Pod względem anatomicznym, ta różnica barw, jak to słusznie zauważył WEIGERT, nie ma żadnego znaczenia.

Pod względem cech mikroskopowych, opisywana postać cierpienia nerek przedstawia niezmierną różnorodność, i to nawet w tych przypadkach, w których tak przebieg kliniczny, jak i zewnętrzne właściwości nerki były zupełnie jedne i te same. Opis tych zmian rozpoczynam od kłębków. W niektórych wypadkach znajdowałem je prawie w zupełności zamienione na niewielkiej objętości włókniste kule, które dobrze się barwiły karminem i przedstawiały po-niekąd budowę koncentryczną; czasami w tych kulach można jeszcze dostrzedz ślady zrazikowej budowy kłębków. W jednym przypadku kule wspomniane bardzo trudno się barwiły i były tak błyszczące, że z razu przypuszczałem w nich obecność zwyrodnienia mączkowatego, czego jednak w istocie nie było. Obok tych, znajdujemy i inne kłębki, które jeszcze nie uległy przeistoczeniu włóknistemu, ale natomiast infiltrowane są silnie drobnymi komórkami; są wreszcie i takie, które znajdują się dopiero na drodze wspomnianego przeistoczenia. Bardzo ciekawy obraz znalazłem w jednym przypadku, który obserwowałem sam za życia, i który przedstawiał klasyczny obraz t. z. *śródmiaższowego zapalenia nerek* (*sclérose des reins*). Pomimo znacznego zmniejszenia wymiarów nerki, kłębki były tu tak duże, że przewyższały o dwa lub więcej razy prawidłowe. Prócz tego, wydawały się one jak gdyby były oplecione siatką delikatnych włókienek tkanki łącznej, pomiędzy którymi tu i owdzie dostrzedz można było niewielką ilość jąder, trudno się barwiących. W niektórych miejscach widać było, jak włókna te łączyły się z torebką i sąsiednią tkanką łączną

do tego stopnia, że kiedy z jednej strony kłębek jeszcze wyraźnie się odróżniał od torebki, w innych miejscach niepodobna już było przeprowadzić wyraźnej granicy pomiędzy nim a torebką i sąsiednią tkanką łączną. Coś podobnego opisał LITTEK, w drugim przypadku zapalenia nerek po szkarlatynie, o którym już wyżej wzmiankowałem. Obok dopiero co opisanych, znalazłem w tej samej nerce i takie kłębki, które już w zupełności uległy przemianie na kule włókniste i tylko z trudnością dawały się odróżnić od sąsiedniej rozrosłej tkanki śródmiąższowej. W ogóle mówiąc, w ziarnistej nerce względna ilość kłębków jest większa aniżeli w prawidłowej, tak, że na tej samej przestrzeni znajdujemy ich o wiele więcej aniżeli np. w nerce białej.

Torebka Bowman'a także rozmaicie się przedstawia. W jednych przypadkach bywa ona mocno zgrubiała i zmiana ta daje się widzieć we wszystkich prawie ciałkach MALPIGHI'EGO; w takim razie zgrubienie torebek i ścian naczyń rzuca się przedewszystkiem w oczy i przypomina tę formę, którą TRAUBE oznaczył mianem zapalenia kapsularnego. W innych przypadkach zgrubienia torebki nie bywa wcale i to nawet wtedy, kiedy kłębek uległ już w zupełności zanikowi. Jestem w ogóle tego zdania, że pomiędzy temi dwiema rzeczami, t. j. zanikiem kłębków i zgrubieniem torebki, nie ma żadnego genetycznego związku; istotnie, widywałem przypadki, gdzie pomimo znacznego zgrubienia torebek, kłębki zachowały w całości swą prawidłową budowę i na odwrót.

W ogóle powiedzieć należy, że zmiany kłębków i przemiana tych ostatnich na kule włókniste stanowią najślabszą i najmniej zbadaną część patologii nerek, oprócz bowiem LANGHANS'A, który zresztą badał głównie zmiany nabłonka, jeden tylko THOMA baczniejszą zwrócił na ten punkt uwagę. Jego zdaniem, kłębki zanikają w dwojaki sposób: albo w skutek rozwoju w nich samych tkanki łącznej, albo w skutek ucisku, wywartego przez zgrubiałą torebkę. BUNN tylko przelotnie wspomina o zaniku kłębków i wyprowadza takowy z prostego opadania naczyń włosowatych, będącego

następstwem tego, iż krew obchodzi kłębki i płynie głównie przez „*vasa recta*.” Moje własne poszukiwania, oparte zarówno na badaniu nerki białej jak i ziarnistej, doprowadziły mnie do wniosku, że zanik kłębków jest wyłącznem następstwem rozwoju tkanki łącznej w nich samych; później tylko — i to nie zawsze — kłębek zmieniony w ten sposób zraść się z torebką i sąsiednią tkanką łączną. W jaki zaś sposób rozwija się ta tkanka łączna w kłębkach, na to dokładnej odpowiedzi dać nie jestem w stanie, to wszelako wydaje mi się niewątpliwe, że go zawsze poprzedza infiltracja drobnokomórkowa. Co do tej ostatniej, to komórki pokrywające kłębek mogą mieć dwojakie źródło: albo są to bezbarwne ciała krwi, pochodzące z naczyń, albo też mnożące się komórki nabłonka, pokrywającego kłębek. Ponieważ komórki te w następstwie czasu służą do wytworzenia tkanki łącznej, przeto stosownie do panujących dziś poglądów, pierwsze przypuszczenie wydałoby się bardziej zbliżone do prawdy. Jednakowoż w ostatnich czasach, ZIEGLER, opierając się na embryjologicznych poszukiwaniach LOEVÉ'GO, według których komórki pokrywające kłębek i wewnętrzną powierzchnię torebek Bowman'a, pochodzą z listka otrzewnej, a więc są endo a nie epitelijalnej natury — przypuszcza, że komórki wspomniane mogą zarówno jak nabłonek błon surowiczych ulegać przemianie na tkankę łączną. Istotnie, w kilku wypadkach (ziarnistej i białej nerki) miałem sposobność widzieć, że kłębek nie wypełniał szczelnie torebki, ale oddzielony był od niej półksiężycową masą, składającą się z komórek nabłonkowych, z pomiędzy których jedne przedstawiały coś podobnego do opisywanych figur jądra, gdy tymczasem inne jak gdyby przybierały kształt wrzecionowaty. Czy zaś istotnie miałem tu do czynienia z wytwarzaniem się tkanki łącznej, tego przesądzać nie myślę i w ogóle też powiedzieć winienem, że na podstawie dotychczasowych moich badań pytania tego stanowczo rozwiązać nie jestem w stanie; pozostawiam je więc przyszłości.

Tkanka śródmiąższowa bywa zawsze siedliskiem znacznej infiltracyi drobnokomórkowej i rozrostu tkanki łącznej, aczkolwiek i pod tym względem różnice bywają nie małe. I tak, w jednych wypadkach mamy już do czynienia z wytworzoną, ubogą w komórki tkanką łączną, która wtedy wypełnia głównie porozszerzane przestrzenie międzykanalikowe; w innych natomiast znajdujemy przeważnie znaczną infiltracyję drobnokomórkową, gdy tymczasem nowopowstała tkanka łączna otacza przeważnie torebki i naczyń. Z tego powodu, podział TRAUBE'GO zapalenia nerek na formę międzykanalikową i torebkową (*n. capsularis et tubularis*) wydaje mi się poniekąd słusznym. Nakoniec — i to stanowi charakterystyczną cechę tego rodzaju cierpienia nerek — obok zupełnie zanikłych kanalików, obok przestrzeni śródmiąższowych, wypełnionych znaczną ilością włóknistej tkanki łącznej, znajdujemy miejsca, w których nerka zachowała w całości prawidłową swą budowę. I kanaliki posiadają tu światło i przestrzenie śródmiąższowe są wąskie — jednym słowem cierpienie dotknęło nerkę tylko w kształcie wysepek. Pod tym względem nerka ziarnista różni się znacznie od białej, gdzie zmiany są rozlane w ścisłym tego słowa znaczeniu i obejmują wszystkie jej części.

Zmiany napotymane w kanalikach też bywają rozmaite. I tak: jedne kanaliki zupełnie zanikają i przedstawiają się w postaci wąskiej szczeliny, wypełnionej dwiema lub trzema drobnymi komórkami; inne zawierają bardzo wiele drobnych komórek, noszących na sobie oczywiste ślady świeżego pochodzenia, inne wreszcie są mocno porozszerzane i zatłokane jednolitemi, błyszczącymi cylindrami. We wszystkich tych wypadkach niepodobna jest odróżnić ścian kanalików, i te ostatnie wydają się jak gdyby były wprost otoczone tkanką łączną.

Nareszcie pozostaje nam jeszcze rozpatrzeć zmiany w naczyniach, zmiany na które dopiero niedawno zwrócono uwagę. Jak to z powyższego historycznego szkicu wynika, pierwszym, który zwrócił uwagę na zmiany ścian na-

czyn przy zapaleniu nerek, był JOHNSOHN; później zbadali go dokładniej GULL i SUTTON, nadając im ważne znaczenie w powstawaniu nerki ziarnistej. W nowszych wreszcie czasach zwrócili na ten punkt uwagę: KELSCH, CORNIL i RANVIER, THOMA, EWALD i LEYDEN ¹⁾. Opisuując powyżej zmiany, napotykałem w rozmaitych rodzajach cierpienia nerek, ja także zwracałem zawsze uwagę na udział jaki w procesie chorobowym przyjmują naczynia. I tak, pokazałem że zarówno w ostrem jak i w przewlekłym zapaleniu nerek, infiltracja drobnokomórkowa wyrażona jest najsilniej wzdłuż naczyń, których ścianki prócz tego same niejednokrotnie bywają także infiltrowane. Dalej pokazałem, że zarówno w nerce białej jak i w tej, która uległa zwyrodnieniu mączkowatemu, ściany naczyń niejednokrotnie bywają zgrubiałe, zmiana ta jednakowoż najwyższego dosięga stopnia w nerce ziarnistej. W istocie, badania moje doprowadziły mnie do wniosku, że jeżeli nerki ziarniste mogą się w każdym przypadku inaczej przedstawiać, pod tym wszelako względem wszystkie są do siebie podobne, że im towarzyszą zmiany w ścianach naczyń. Stopień jednak tych zmian bywa najrozmaitszy. W jednych przypadkach wszystkie naczynia są mocno zgrubiałe, błyszczące, i to są te nerki, w których i torebki podobnemu ulegają zgrubieniu; w innych natomiast zmiany ograniczają się jedynie do tętniczek większego kalibru. Co się tyczy istoty samych zmian, to JOHNSOHN poczytał je za następstwo przerostu błony mięsnej, gdy tymczasem GULL i SUTTON nietylko że nie znajdowali przerostu, ale nawet zanik wspomnianej błony, będący następstwem ucisku, wywartego przez jednolitą masę szklistą (hyalinową), jaka się na zewnątrz warstwy

¹⁾ Niemieccy autorzy, zarówno Thoma, Ewald jak i Leyden nie wspominają wcale o tych opisach zmian naczyń, jakie znajdujemy u francuzkich autorów. A jednak zarówno Kelsch, jak i Cornil i Ranvier opisują je szczegółowo, a opisy ich dość zgodne są z prawdą.

mięsnej wytwarza. Później KELSCH, a jeszcze więcej CORNILL i RANVIER uznali wspomniane zmiany za stan zapalny wszystkich trzech błon naczyń i cały proces oznaczyli jako *arteritis*. Do podobnych wniosków doszedł THOMA i EWALD. Ich zdaniem, zmiany naczyń polegają na wytwarzaniu się włóknistej tkanki łącznej pomiędzy *tunica elastica* a nabłonkiem (*endothelium*) naczyń, skutkiem czego porównywiają cały proces do tego, jaki HEUBNER i inni opisali przy syfilisie, p. n. *endoarthritis obliterans*. Dodać należy, że EWALD, badając zmiany naczyń, jakie mają miejsce w innych organach przy nerce ziarnistej, znalazł, że polegają one na zupełnie innym procesie aniżeli te, które mają miejsce w naczyniach nerek. Wreszcie najnowszy autor, LEYDEN, stara się pogodzić poglądy THOMA i EWALD'A z opisami GULL'A i SUTTON'A. Jego zdaniem, zmiany w naczyniach są dwójakiego rodzaju: jedne z nich odpowiadają opisowi THOMA i EWALD'A, i to są zmiany wtórne, rozprzestrzeniające się na naczynia z samej tkanki nerek; drugie polegają, jak to słusznie zauważyli GULL i SUTTON, na wytwarzaniu się hyalinowej masy na zewnątrz lub wewnątrz błony mięsnej. W tym ostatnim razie, ziarnisty zanik nerek jest następstwem cierpienia naczyń i zdarza się często jednocześnie z ateromatycznym zwyrodnieniem dużych tętnic; formę tę LEYDEN oznacza mianem pierwotnej marskości nerek (*Sclerose der Nieren*). Moje badania doprowadziły mnie do zupełnie tych samych wniosków, do jakich doszedł tak THOMA jak i EWALD. I tak, znajdowałem że naczynia silnie były błyszczące, co szczególnie było wyraźne na przecięciach poprzecznych; wtedy ścianki wydają się jakby zupełnie jednolite i w istocie przypominają mocno zwyrodnienie mączkowate. Przeciwnie, na przecięciach podłużnych wyraźnie można rozpoznać budowę włóknistą. Wtedy, szczególnie też przy znacznych powiększeniach, łatwo się przekonać, że błona mięsna po większej części zachowuje się prawidłowo i tylko czasami ulega przerostowi, na wewnątrz zaś błony sprężystej (*tunica elastica*) znajduje się warstwa błyszczą-

cych włókien, które tworzą rodzaj siatki i zawierają pomiędzy sobą duże wrzecionowate komórki. Światło naczyń czasami bywa zwężone, a może nawet zupełnie zatkane: zwykle jednak pozostaje prawidłowe. Co się tyczy błony zewnętrznej (*tunica adventitia*), to w jednych przypadkach bywa ona bardzo cienka, i wtedy różnica, zachodząca pomiędzy cienką błoną zewnętrzną a grubą wewnętrzną, odrazu rzuca się w oczy; w innych natomiast wypadkach *adventitia* bywa bardzo silnie zgrubiała i zlewa się bez wyraźnych granic z sąsiednią tkanką łączną, świeżego pochodzenia. Co się tyczy różnicy, o jakiej mówi LEYDEN, to sądzę że jest ona tylko pozorna i zależy od tego, że na przecięciu poprzecznym zgrubiałe ścianki istotnie przedstawiają się jako jednolita błyszcząca masa. Prócz tego, aczkolwiek nie przeczę, że czasami opisane zmiany naczyń są tak silne, iż dominują nad innymi i odrazu rzucają się w oczy, nie mogę jednak się zgodzić, aby to bywało zawsze w czerwonych ziarnistych nerkach i w połączeniu z ateromatycznym zwyrodnieniem tętnic. Istotnie czasami te dwa procesy zdarzają się jednocześnie, ale nie zawsze i najbardziej charakterystyczny przykład powyższego cierpienia nerek spotkałem u młodej 35-letniej kobiety, u której nie znaleziono ani śladu zwyrodnienia ateromatycznego, a nerki były zupełnie białe.

Na tem kończę opis nerki ziarnistej, powikłanej przerostem serca, pozostawiając na później rozbiór zdań autorów co do tej postaci i przechodzę do następnej.

1. *Czerwona drobnoziarnista nerka bez przerostu serca.* Jest to jedno z najczęstszych cierpień nerek, jakie spotykamy przy sekcjach. Właściwie mówiąc, nie jest to jakiś szczególny, ściśle określony rodzaj cierpienia, któryby się cechował pewnym charakterystycznym klinicznym przebiegiem, przeciwnie, tego rodzaju nerka wydarza się w najrozmaitszych okolicznościach i nigdy nie bywa jedyną zmianą w trupie. Również nie tylko nie staje się przyczyną klinicznego obrazu, choćby nawet zbliżonego do choroby Bright'a, ale nawet nie wywołuje zmian w moczu (białką,

cylindrów). O ile mogłem zdać sobie sprawę z okoliczności, towarzyszących temu rodzajowi cierpienia nerek. to zdarza się ono wszędzie tam, gdzie są warunki zastoju żylnego. I tak, znajdowałem tę nerkę przy rozedmię płuc, wadach serca, przewlekłym zapaleniu opłucnej, prowadzącem do znacznego ucisku płuca, marskości wątroby (*cirrhosis*), ateromatycznym zwyrodnieniu tętnic i co najczęściej u obłąkanych; być może, że i w tym ostatnim wypadku istnieją warunki, sprzyjające rozwojowi zastoju żylnego. Dodać wreszcie winienem, że zupełnie podobny obraz mikroskopowy dają nerki u starców (*atrophia senilis*).

Makroskopowe cechy tej nerki są rozmaite. Najczęściej bywa ona prawidłowej wielkości, powłoka jej schodzi trudno i unosi z sobą cząstki tkanki nerkowej. Powierzchnia bywa zawsze mocno czerwona i pokryta mnóstwem drobnutkich wzniesień i zagłębień, czasami znajdujemy też tutaj i małe torbiele. Konsystencja nerki zawsze jest znaczna. W innych wypadkach powierzchnia w niektórych miejscach bywa zupełnie gładka, gdy tymczasem w innych przedstawia gładkie zakłębnięcia, z których powłoka daje się zdejmować bez wszelkich trudności; kolor nerki i tu bywa czerwony lecz nie tak silny jak w poprzednio opisanej formie. Tego rodzaju nerka wydarza się najczęściej u starców, albo też przy ateromatycznym zwyrodnieniu tętnic; sposób jej powstawania jest inny aniżeli w poprzedniej formie, ponieważ jednak obraz mikroskopowy jest ten sam, opisuję je przeto razem. Na tej samej zasadzie do niniejszej kategorii zaliczam i nerkę przy zastojach żylnych, chociaż na jej powierzchni może nie być żadnych wzniesień lub nierówności. I tu także nerka bywa twarda i czerwona, chociaż, jak to słusznie zauważył KLEBS. z czasem substancja korowa może się stać białą: wtedy na pierwszy rzut oka możnaby przyjąć istnienie zapalenia (białej nerki), jednakowoż mikroskop wykrywa jedynie te zmiany co w poprzednich formach, a obraz kliniczny i stosunki etjologiczne do reszty chronią od podobnej pomyłki. Wszystkie

te trzy postacie niektórzy patologowie opisują jako czysto śródmiąższowe zapalenie nerek.

Obraz mikroskopowy z małą odmianą jednakże bywa we wszystkich formach. I tak, kłębki po większej części nie przedstawiają żadnych zmian, bywają przezroczyste, pętlce naczyń wyraźnie się zarysowują, podobnie jak i zawarte w nich krążki krwi. Po większej części kłębki nie wypełniają nigdy w całości torebki, a czasami nawet bywają bardzo małe i jakby przyciśnięte do ścianki torebki; niemniej przeto i tu nawet światło naczyń jest wolne, o czem przekonywają wyniki nastrzykiwań. Nigdy natomiast nie widziałem tu infiltracyi lub rozwoju tkanki łącznej w kłębkach; czasami jednak, szczególnież też w nerkach starców, spotykamy znane kulę włókniste; o sposobie powstawania których nie zdołałem sobie jednak wyrobić należytego pojęcia. Torebka nie bywa nigdy zgrubiała, natomiast naczynia niekiedy ulegają powyżej opisanemu procesowi. Nabłonek kanalików znajdujemy zawsze na drodze do rozpadu, przyczem wygląda on tak charakterystycznie, że na pewno pozwala odróżnić ten rodzaj cierpienia nerek od wszystkich innych. Przedstawia się on mianowicie w postaci masy jednorodnej, nieniętej w formę, lekko ziarnistej, która w zupełności zapełnia światło kanalików. Nigdy nie znajdujemy tu tego obrzmienia i zmętnienia komórek, które widzieliśmy w innych rodzajach zapalenia nerek; przeciwnie, nabłonek robi wrażenie, jak gdyby rozpad jego dokonywał się na drodze prostego zaniku i nigdy nie widać, aby go poprzedzał okres zwiększonej, działalności odżywczej. Nie znalazłem również nigdy w kanalikach drobnych komórek, mocno się barwiących, któreby pozwalały przypuścić istnienie podziału i mnożenie się nabłonka.

Zmiany powyżej opisane są zawsze rozlane i zajmują całą nerkę; w niektórych miejscach dochodzą one do tak wysokiego stopnia, że kanaliki pozbawione są w zupełności nabłonka. W skutek zmniejszenia, a często nawet i zupełnego zniknięcia światła kanalików, ścianki ich zbliżają

się do siebie, w skutek czego powstaje względna obfitość tkanki łącznej. Istotnego jednak wytwarzania się jej tu nie ma, i powłoki właściwe (*tunica propria*) kanalików zarysowują się wybornie, czego nie bywa w rozmaitych rodzajach choroby Bright'a. Tylko gdzieś gdzie znaleźć można szerszy pas tkanki łącznej, pozbawionej komórek i dobrze się barwiącej w karminie.

Prócz tego, w tej formie cierpienia, gdzie powierzchnia nerki przedstawia bardzo delikatną ziarnistość, znajdowałem niezmiernie ciekawy obraz opisu, którego napróżno szukałem u innych autorów. Polega on na tem, że u samej powierzchni nerki, pod torebką, znajdujemy miejsca, mające kształt wycinka koła, z kątem zwróconym ku środkowi, w których mamy do czynienia z dość silną infiltracją drobnokomórkową, nieco większym rozwojem tkanki łącznej, zupełnym zanikiem kanalików i ogromnem rozszerzeniem naczyń włosowatych, tak, że na pierwszy rzut oka nie widzimy tu nic prócz pochewek kanalików (*tunica propria*) i rozszerzonych naczyń. Od tych ostatnich ciągną się w głąb pasma tkanki łącznej. W ogóle zauważyć winniem, że nie tylko w tych miejscach, ale i w innych nerkach tej kategorii, zawsze naokoło zanikłych kanalików znajdujemy ogromne rozszerzenie i przepełnienie krwią naczyń włosowatych.

Zmiany dopiero co opisane najslabiej się wyrażają w nerkach, towarzyszących zastojowi żylnemu; tutaj znajdujemy tylko parę zanikłych kłębków i słaby stopień rozwoju nabłonka. Przeciwnie, najwyraźniejsze są one w nerkach u starców, szczególnie też w miejscach zapadłych; w każdym razie, nawet te miejsca, w których zmiany doszły do najwyższego stopnia, jeszcze się różnią nawet na pierwszy rzut oka od mikroskopowego obrazu choroby Bright'a.

III. Postać nerki ziarnistej odpowiada tej formie, którą BARTELS uważa jako zejście zapalenia mięszo-

wego (białej nerki). Nerka taka bywa nieznacznie powiększona, blada i przedstawia na powierzchni nieliczne lecz głębokie wklęsnięcia, rozdzielone dość znacznymi wyniosłościami.

Z poszukiwań moich wypada, że miejsca wzniesione przedstawiają zupełnie prawidłową budowę, wklęsłe zaś — wszystkie te zmiany, które cechują ziarnistą nerkę, powikłaną przerostem serca. Czy zaś nerki te dochodzą do małej ziarnistej — na to odpowiedzi dać nie mogę, to wszelako zauważyć winienem, że zmiany podobne mogą przebiegać bez jakichkolwiek objawów.

Przedstawiwszy w ten sposób obraz rozmaitych rodzajów nerki ziarnistej, tak jak on z mych badań wypada, wspomnę w krótkości o podziałach i opisach tegoż cierpienia, znajdujących u innych autorów. Z historycznego szkicu wypada, że po pracach FRERICHS'A i FORSTER'A, którzy wszystkie cierpienia nerek uważali za jeden proces, pierwszy dopiero TRAUBE usunął z tej ogólnej kategorii nerkę, będącą następstwem chorób serca. Od tej chwili wszyscy zgodzili się na to, że zastój żylny nie spowoduje nigdy tych zmian, które stanowią anatomiczną podstawę choroby Bright'a; francuzcy autorowie wynaleźli dla takiej nerki osobny termin, a mianowicie „rein cardiaque.“ W rzeczy samej, u rozmaitych autorów znajdujemy dość prawidłowy opis nerki, powstałej w skutek zastojów, a z opisów tych najlepszy podaje KLEBS w swym podręczniku.

Zasługuje też na uwagę i praca CUFFER'A, który się stara wytłumaczyć powstawanie zmian nerek przy zastojach, przez utrudnienie krążenia w limfie. Jakkolwiek bądź wszyscy autorowie odróżniają tę formę cierpienia nerek od choroby Bright'a, a niektórzy nawet, jak BARTELS, odmawiają jej charakteru zapalnego. Dopiero w ostatnich czasach

WEIGERT napowrót starał się ją zrównać z innymi formami zapalenia nerek. Wypływa to z jego pojęć o chorobie Bright'a, która jest następstwem rozpadu nabłonka, bez względu na okoliczności, w jakich ten ostatni powstaje; dalej już proces rozwija się jednakowo we wszystkich przypadkach. Przeciwno takiemu pogładowi powstał z ostrą i bardzo wyczerpującą krytyką ZIEGLER, starając się dowieść, że nerka ziarnista może być albo procesem wtórnym, powstałym w skutek zaburzeń w krążeniu i rozpadu nabłonka, albo też — pierwotnym, dla którego punktem wyjścia są zmiany interstycyjne. On pierwszy i jedyny połączył w jedną grupę te cierpienia nerek, które ja opisałem jako drugą formę ziarnistej nerki; opisy też jego poniekąd zgodne są z mojemi, i różnica naszych zapatrywań polega jedynie na tem, że ZIEGLER stawia ów zanikowy rodzaj ziarnistej nerki zbyt blisko tego, co rozumiemy pod nazwą Bright'owskiej, albo pierwotnej ziarnistej nerki.

Wreszcie winienem wspomnieć, że CORNİL i RANVIER odróżniają osobny rodzaj śródmiąższowego zapalenia nerek, przy którym nerka, aczkolwiek bywa ziarnista, różni się jednak znacznie od choroby Bright'a i nie wywołuje przejścia białka do moczu; nazywają oni tę formę „*nephrite interstitielle non albumineuse*.”

Co się tyczy nerki ziarnistej, połączonej z przerostem serca, to i tu niektórzy autorowie odróżniają parę form. I tak, jak wiadomo, BARTELS odróżnia ziarnistą nerkę, powstałą w skutek zapalenia śródmiąższowego, od tej, która jest następstwem miąższowego, a LEYDEN wylicza aż 4 postacie tej nerki, a mianowicie: 1) wtórna, powstała jako zejście zapalenia miąższowego, 2) ta, której towarzyszy zwyrodnienie maczkowate, 3) biała duża nerka, przedstawiająca za życia wszystkie objawy ziarnistej, 4) ziarnista nerka, będąca następstwem pierwotnego cierpienia naczyń. Tej ostatniej formie towarzyszy przerost serca. Tak więc, podział LEYDEN'A różni się od klasyfi-

kacyi BARTELS'A jedynie tem, że zalicza on do marskości nerek i pewną postać białej nerki.

Na tem kończę opis nerki ziarnistej, a z nim i wszystkich rodzajów cierpienia nerek. Pozostaje mi wyłożyć:

Doświadczenia nad zwierzętami.

Doświadczenia, czynione nad zwierzętami w celu sztucznego wywołania zapalenia nerek, są nabytkiem ostatnich lat i dotychczas nie przyniosły obfitych plonów, aczkolwiek autorowie, wykonywujący je, są przekonani, że zdołali rozwiązać zawiłe pytanie, tyjące się punktu wyjścia choroby Bright'a. Wszelako rozpatrując metody, używane w tym celu przez różnych badaczy, dojdziemy niezawodnie do wniosku, że wywoływane przez nich zmiany nie mają nic wspólnego z chorobą Bright'a. Przyczyny tych niepowodzeń szukać należy w tem, że etjologia choroby Bright'a w połowie przypadków jest nieznana, w połowie zaś — nie da się naśladować.

Istotnie, jak tu można naśladować przyczynę, wywołującą ostre zapalenie nerek po szkarlatynie, dyfterycie, lub przewlekłe—po zimnicy lub w przebiegu ciąży; jak tu wywołać sztucznie nerkę ziarnistą, jeżeli, jak to twierdzą niektórzy, istota jej polega na cierpieniu ogólnem. Okoliczności te uszły uwagi nowszych badaczy, którym się zdawało, że swemi dość prostemi manipulacyjami będą w stanie naśladować zawiłe procesa, zachodzące w organizmie. Pod tym względem nieraz nadużywano już doświadczeń.

Dotychczas, o ile wiem, używano głównie czterech sposobów dla wywołania zapalenia nerek, a mianowicie: 1) podwiązywania moczowodów, 2) otrucia (głównie kantarydyną), 3) podwiązywania tętnicy nerkowej, 4) sztucznego zaziębnienia zwierząt. Zaczynam od pierwszego sposobu.

Podwiązywanie moczowodów (*urether*).

Historyja tego doświadczenia bardzo jest krótka, dotychczas bowiem wykonywał je jeden tylko AUFRICHT ¹⁾, który rezultaty swych prac ogłosił najpierw w dwóch artykułach, pomieszczonych w „Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften“ str. 337 i 625 1878 r., a następnie w obszerniejszej broszurze, wydanej w 1879 r.

Rezultaty te były następujące: w parę dni po podwiązaniu, nabłonek przedstawia się silnie zmętniałym, światło zaś kanalików wypełnione szklistymi cylindrami. przestrzenie międzykanalikowe swobodne. Szóstego dnia po raz pierwszy zjawiają się komórki w tkance śródmiąższowej, i od tej chwili liczba ich wciąż się powiększa; przytem jednak włóknista tkanka łączna nie wytwarza się wcale, tak jak w ogóle w zapaleniu nerek. Doświadczenia swoje AUFRICHT wykonywał na królikach.

Do moich doświadczeń używałem wyłącznie kotów, którym podwiązywałem moczowód z jednej lub drugiej strony; w tym celu robiłem cięcie wzdłuż kolumny kręgowej, poniżej ostatniego żebra, następnie odseparowywałem mięśnie i wreszcie, uciskając od strony brzucha, starałem się podnieść nerkę do góry, przez co wypukła się ona po nad powierzchnię przecięcia. Zazwyczaj udawało mi się to bardzo łatwo, zarówno jak odszukanie i podwiązanie samego moczowodu. Takich doświadczeń wykonałem cztery, a mianowicie:

Doświadczenie I. Podwiązano prawy moczowód; kot zdechł w 36 godzin. Lewa nerka nie przedstawia nic szczególnego. Prawa powiększona o $\frac{1}{3}$ część swej prawidłowej objętości; torebka jej schodzi bardzo łatwo, substancja nerki wypukła się po nad powierzchnię przecięcia i wy-

¹⁾ Prócz tego, też same doświadczenia powtarzali W o o r h o e v e i P o p o f f, obaj jednak w innym celu.

daje się jak gdyby była bardzo soczna. Istota korowa nieco zgrubiała, a cała nerka dość blada. Miedniczka nerkowa nieznacznie rozszerzona. Badanie mikroskopowe okazuje: kłębki wypełniają dość szczelnie torebkę, są przezroczyste, pętlice ich naczyń wyraźnie dają się odróżnić, zarówno jak i zawarte w nich ciała krwi. Nabłonek torebki Bowman'a prawidłowy. Nabłonek kanalików krętych nieco obrzmiały, trzyma się jednak ścianek i jądra komórek wyraźnie się barwią; światło kanalików wszędzie zachowane i zawiera tu i owdzie hyalinową masę, mającą kształt siatki, kulek, lub wreszcie ciał, przypominających kształtem cylindry; tych ostatnich jednak najmniej się znajduje. Tym samym zmianom uległa i substancja rdzenna, tu jednak komórki nabłonka przybierają niekiedy jednolity szklisty charakter. Tkanka śródmiąższowa przedstawia się w części korowej zupełnie prawidłowo, natomiast w substancji rdzennej znajdujemy silne przekrwienie i wynaczenia.

Doświadczenie II. Podwiązano prawy moczowód; kot zdechł w 2 doby. Zarówno cechy makroskopowe jak i obraz mikroskopowy przedstawia się zupełnie tak samo jak i w poprzednim doświadczeniu.

Doświadczenie III. Podwiązano prawy moczowód; kot zdechł po upływie 16 dni. Tkanka łączna, otaczająca nerkę, zamieniona w ropę (*paranephritis suppurativa*); nerka powiększona, czerwona, powierzchowne żyły zatkałe skrzepem krwi. Torebka schodzi łatwo; powierzchnia gładka, przedstawia na czerwonym tle białe plamki. Na przekroju istota korowa znacznie zgrubiała i o wiele bledsza od piramid. Miedniczka znacznie rozszerzona i wypełniona moczem.

Badanie mikroskopowe. Kłębki nie wypełniają w zupełności torebki, lecz robią wrażenie jak gdyby były uciśnięte; zresztą nie przedstawiają żadnych zmian. Nabłonek kanalików krętych w niektórych miejscach nieco obrzmiały, gdy tymczasem w innych. przedstawia zupełnie prawili-

dłową budowę, w której można wybornie odróżniać prążki, z jakich utworzona jest protoplazma. Nieco więcej, choć także nieznacznie, zmieniony jest nabłonek kanalików prostych. Cylindrów nie widać wcale. Tkanka śródmiąższowa jest siedliskiem dość znacznej drobnokomórkowej infiltracyi, która szczególnie jest wyraźna wzdłuż ścianek kanalików prostych, przez co te ostatnie nieraz porozdzielane są od siebie dość szerokimi pasmami drobnych komórek. Infiltracja ta słabiej jest wyrażona w substancyi korowej. Włóknistej tkanki łącznej świeżego pochodzenia nie widać wcale.

Doświadczenie IV. Podwiązano lewy moczowód; kota zabito po upływie 28 dni. Hydropericardium. Lewa nerka powiększona, miedniczka znacznie rozszerzona i zawiera sporo moczu. Torebka schodzi łatwo, powierzchnia gładka, blado-czerwona, pokryta żółtymi licznymi plamkami. Substancja korowa nieco zcieńczała.

Obraz mikroskopowy. Kłębki po większej części przylegają do ścian torebki i wydają się jak gdyby były mocno uciśnięte; niemniej przeto nie przedstawiają one ani śladu infiltracyi drobnokomórkowej, i żaden z nich nie uległ przemianie na włóknistą kulę. Wiele z pomiędzy torebek Bowman'a, szczególnie też te, które leżą bliżej powierzchni nerki, nie zawierają wcale kłębków, ale natomiast są mocno rozszerzone, tak, że przedstawiają się w postaci szerokich pierścieni, otoczonych licznymi drobnymi komórkami. Nabłonka torebki nie widać wcale. Nabłonek kanalików zupełnie prawidłowy; cylindrów nigdzie nie widać. Tkanka śródmiąższowa znacznie zgrubiała, szczególnie też w substancyi rdzennej, aczkolwiek i w korowej niemało jej się znajduje; infiltracja drobnokomórkowa silna. Naczynia nie przedstawiają żadnych zmian.

Te moje, aczkolwiek bardzo nieliczne, doświadczenia pozwalają mi wyprowadzić następujące wnioski:

1) że podwiązanie moczowodów istotnie może się stać punktem wyjścia zapalenia śródmiąższowego;

2) że zmiany tą drogą wywołane, różnią się zasadniczo od tego, co rozumiemy jako chorobę Bright'a.

Pierwszy wniosek wypływa wprost z anatomicznego opisu. Co się tyczy drugiego, to opieram go na następujących danych:

W tych doświadczeniach, w których zwierzęta żyły parę dni, znajdujemy tylko ślady zastoju moczu i bezpośredniego działania tegoż na komórki, najpierw kanalików prostych, a później i krętych, działania, nie mającego wcale charakteru bodźca zapalnego. Istotnie, dość jest porównać powyższe zmiany z temi, jakie napotykamy przy rozmaitego rodzaju zapaleniach nerek; nie ma tu ani tego nabrzmienia ani śladów podziału, jakie tam spotykamy. Tylko w miarę tego, jak zastój trwa coraz to dłużej, mocz zaczyna wywierać wpływ drażniący, i to nie na nabłonek, który jak gdyby był mniej wrażliwy na działanie swego bodźca normalnego, ale i na ścianki kanalików prostych. Tutaj też najpierw zjawia się infiltracja drobnokomórkowa i później dopiero zajmuje i substancję korową, odpowiednio temu i tkanka łączna najpierw się wytwarza naokoło kanalików krętych, a w następstwie dopiero czasu otacza i proste. Co zaś najdziwniejsze, to to, że nabłonek kanalików krętych przedstawia się przytem zupełnie prawidłowo, a w kanalikach prostych znajdujemy jedynie jak gdyby ich przemianę na masę jednolitą szklistą. Zarówno i kłębki nigdy nie przedstawiają zmian; co najwyżej w ostatnich okresach są one silnie uciśnięte, a ich torebki porozszerzane. Wreszcie, naczynia nie przedstawiają wcale owego, tak charakterystycznego dla choroby Bright'a zgrubienia ścianek. Jednem słowem aczkolwiek w doświadczeniach powyższych otrzymujemy śródmiaższowe zapalenie nerek, jednakowoż charakter jego jest zupełnie odmienny od tego, co stanowi istotę choroby Bright'a. Prócz tego, nie mogę się zgodzić, aby zapalenie śródmiaższowe, otrzymane drogą doświadczeń, było następstwem pierwotnego cierpienia nabłonka. Że to ostatnie musi istnieć w wypadkach

zastoju moczu, o tem i mowy być nie może, ale zmiany te są raz nieznaczne i nie mają charakteru zapalnego, a raczej przedstawiają się jako przemiany wsteczne (*Coagulations nekrose*—patrz niżej), a powtórę, zmniejszają się one w miarę trwania zastoju, tak jak gdyby nabłonek już przywykł do wzmożonego działania swego fizyjologicznego bodźca. Wreszcie, nie mogę też przypuścić, aby nabłonek dla tego przedstawiał się prawidłowo w późniejszych okresach cierpienia (doświadczenie 3 i 4), że nastąpiła zupełna jego odnowa (*regeneratio*); taki powrót do prawidłowego stanu byłby niepojętym w obec istniejącego i coraz to dalej kroczącego zapalenia tkanki śródmiąższowej; zresztą nie znajdujemy tu ani śladu jakichbądź, spraw czynnych. Sądzę przeto, że zmiany, powstające w nerkach po podwiązaniu moczowodów (*resp. hydronephrosis*), mogą być porównane ze sztucznie wywołaną marskością przerostową wątroby (*cirrhosis hepatis hypertropica*); tak tu jak i tam zmiany ciągną się głównie wzdłuż ścianek kanalików wydzielających, gdy tymczasem nabłonek względnie dobrze się zachowuje. A podobnie jak anatomija patologiczna, etjologija i objawy marskości przerostowej wątroby zupełnie są inne aniżeli dla marskości zanikowej (*cirrhosis atrophica*), tak też i choroba Bright'a różni się od tych zmian, jakie otrzymujemy w nerkach po zatkaniu lub podwiązaniu moczowodów.

Zatrucie kantarydyną.

Historyja tego doświadczenia nie o wiele jest dłuższa od poprzedniego. BURKART, autor niezłej pracy o cylindrach moczowych, był pierwszy, który zatruchiwał zwierzęta kantarydyną, w celu zbadania natury cylindrów. W doświadczeniach swych jednak, zwracał on przeważnie uwagę na obecność lub brak cylindrów w moczu, same zaś zmiany nerek pozostawiał na uboczu. I tak, znajdujemy u niego jedynie krótką wzmiankę, że kanaliki wypełnione były jednorodną żółtawą massą, która niekiedy była jakby lekko ziarnista.

Następnie jednocześnie dwóch autorów, BROWICZ i CORNILL, przedstawili rezultaty swych doświadczeń, pierwszy Krakowskiej, a drugi Paryzkiej Akademii Nauk. Według dość zgodnego opisu obu wspomnianych autorów, zmiany wywołane kantarydyną najwyraźniejsze są w kanalikach krętych, których komórki nabłonkowe obrzmiewają i zawierają wewnątrz białe jednorodne szkliste kropelki; te ostatnie leżą niekiedy i w świetle kanalików, obok już wytworzonych cylindrów hyalinowych. Obaj oni uważają zmiany tą drogą wywołane jako miąższowe zapalenie nerek ¹⁾.

Moje własne doświadczenia dały następujące wyniki:

Doświadczenie I. Kotowi zastrzyknięto pod skórę około 2 grm. 1% roztworu kantarydyny w oliwie; kot zdechł po upływie 16 godzin, bez śladów jakiegobądź miejscowego podrażnienia. Nerki mocno czerwone, substancja korowa nieco zgrubiała. Pęcherz nie zawiera wcale moczu. Przy badaniu świeżych skrawków, przedewszystkiem uderza nas obecność mnóstwa kropelek hyalinowych, wielkości białego ciała krwi, które po części znajdują się w świetle kanalików, po części zaś pływają w otaczającym preparat płynie. Na skrawkach stwardniałych znajdujemy co następuje: Naczynia silnie nastrzyknięte, a komórki nabłonka w wielu miejscach wydają się, jak gdyby były zmienione w masę hyalinową, w której wtedy nie można się dopatrzeć ani ziarnistości, ani nawet jądra. Często ten koniec komórki, który zwrócony jest do światła kanalika, przedstawia się już jako jednorodny, gdy tymczasem przeciwległy, zwrócony do ścianki, zachowuje jeszcze swą budowę prawidłową. Przemiana ta najwyżej jest posunięta w kanalikach prostych. Kłębki nie przedstawiają nic szczególnego.

Doświadczenie II. Kotowi zastrzyknięto 2 grm. 2% roztworu kantarydyny; śmierć nastąpiła po upływie 2 dni.

¹⁾ Prócz tego, podobne doświadczenia wykonywał W o o r h o e v e, lecz podobnie jak B u r k a r t w celu wyjaśnienia natury cylindrów.

Nerki mocno powiększone i mocno przepełnione krwią; kłębki wystają nad powierzchnię przecięcia. Obraz mikroskopowy podobny do poprzedzającego i tylko zmiany nieco są silniejsze.

Doświadczenie III. Kotowi przez 4 dni z rzędu zastrzykiwano po $\frac{1}{2}$ grm. tegoż roztworu kantarydyny; piątego dnia kot zdechł. Nerki nieco powiększone, torebka schodzi łatwo, powierzchnia gładka. Na przekroju substancja korowa biała, a na niej wyraźnie się zarysowują kłębki i naczynia międzyzrazikowe. Piramidy czerwone.

Obraz mikroskopowy: silne nastrzyknięcie naczyń i bardzo obfite wylewy krwi, szczególnie też w substancji rdzennej; kłębki również silnie przepełnione krwią. Cały nabłonek, zarówno w kanalikach prostych jak i krętych, uległ przemianie na jednorodną, szklisto żółtawą masę, przez co komórki nie przylegają do ścianek, ale tworząc rodzaj cylindra leżą w świetle kanalika. Wszystkie komórki zlewają się w jedną całość, a utworzone tą drogą walce, odpowiadają swym kształtem światłu kanalika. Na cylindrach tych nie widać ani śladu budowy komórek lub jądra, które się wcale nie barwią; i tylko przy pewnem nastawieniu mikroskopu można czasami dojrzeć kontury komórek. Cylindry wspomniane swym kolorem, blaskiem i konturami przypominają te, jakie się zdarzają w nerce ziarnistej; podobne też twory widziałem w moczu dwóch chorych, cierpiących na ostre zapalenie nerek.

Zmian śródmiąższowych nie ma wcale.

Doświadczenie IV. Kotowi w przeciągu 2 tygodni zastrzykiwano co drugi dzień po parę kropel wzmiankowanego roztworu kantarydyny; kot zdechł po upływie 15 dni. Nerka powiększona, powierzchnia jej gładka, substancja korowa biała. Zmiany histologiczne są następujące: Nastrzyknięcie naczyń nieznaczne, kłębki zupełnie prawidłowe. Komórki nabłonka uległy gdzieś indziej opisanej powyżej przemianie szklistej, większa ich część jednak przed-

stawia się dość dobrze; niektóre zawierają wewnątrz jakby białe krążki. Światło kanalików zawiera czasami hyalinowe krople i cylindry. Tkanka śródmiażdżowa zupełnie prawidłowa.

Takie są rezultaty mych własnych doświadczeń, otrzymanych przy podskórnem wstrzykiwaniu kantarydyny. Za najważniejszą zmianę poczytać należy przemianę nabłonka na jednolitą masę hyalinową, w której już niepodobna odnaleźć nawet śladów prawidłowej budowy komórek. Proces ten, mojem zdaniem, przedstawia wszystkie cechy tej wstecznej przemiany, którą WEIGERT i CONHEIM oznaczyli, mianem „Coagulationsnekrose.“ Autorowie ci, jak wiadomo, pod tem słowem rozumieją szczególnego rodzaju śmierć elementów tkanek, powstającą w skutek zupełnej przerwy w dowozie krwi lub działania ciał trujących (kwas chromny i t. d.); w ostatnich czasach ten sam proces zbadany był dokładniej przez LITTEN'A w jego pracy o infarkcie krwawym, a rysunki i opisy, jakie ten autor podaje; nie pozwalają mi ani na chwilę powątpiewać, że zmiany wywołane zupełnym brakiem krwi, nie różnią się ani trochę od tych, jakie otrzymujemy po zastrzyknięciu kantarydyny ¹⁾. Jednem słowem, rezultat mych doświadczeń daje się streścić w następujących słowach: kantarydyna wywołuje t. z. „Coagulationsnekrose“ komórek nabłonkowych nerek.

Z powyższego opisu tych doświadczeń wynika, że zgorzel koagulacyjna najsilniej była wyrażona w tym przypadku, kiedy kot żył 4 dni (doświadczenie III), gdy tymcza-

¹⁾ Sądząc z opisu zmian nerek, jakie Lesser otrzymywał przy znacznych oparzeniach, i tu także proces polega na zgorzeli koagulacyjnej; przynajmniej tą tylko drogą mogę sobie wytłumaczyć powstawanie takich cylindrów, które wewnątrz przedstawiają się już zupełnie jednordnemi, gdy tymczasem na zewnątrz przechodzą w nabłonek ziarnisty. (Patrz obszerny referat z tej pracy, podany przez D-ra Modrzejewskiego w Nr. 16 Medycyny z 1880 r.)

sem była o wiele słabsza po upływie 16 godzin, pomimo że kot zdechl. I pod tym względem także rezultaty moich doświadczeń są w zgodzie z temi, jakie otrzymał LITTEN: znalazł on bowiem, że dla wytworzenia się typowej zgorzeli koagulacyjnej potrzeba pewnego przeciągu czasu, gdy tymczasem jeżeli śmierć zwierzęcia nastąpi nagle, wtedy komórki, aczkolwiek nie będą już zdolne do wypełniania prawidłowych swych czynności, zachowują jednak normalną swą budowę. Jednem słowem dla wytworzenia się tej zmiany w chemicznym i molekularnym układzie cząsteczek, potrzeba pewnego, względnie dość długiego czasu. Oprócz tego, z doświadczeń mych widać, że w 4-ym przypadku, gdzie kot żył dwa tygodnie, zmiany jednak były o wiele mniejsze, aniżeli w doświadczeniu 3-em. Przyczyna tego jest inna aniżeli powyżej. Istotnie, kotowi temu zastrzykiwałem co drugi dzień zaledwie po parę kropel kantarydyny, rzecz więc oczywista, że ilość wydzielanej trucizny przez nerki, aczkolwiek dłużej trwała, była o wiele mniejsza, a tym samym i zmiany przez nią wywołane, o wiele mniej znaczne. Rzecz ta zdaje się nie potrzebuje dalszego wyjaśnienia.

Oprócz powyższej przemiany komórek, znajdowałem w kanalikach hyalinowe kulki, siatki i cylindry. Twory te, o których już wspominałem z racji rozmaitego rodzaju zapaleń nerek, opisane były w ostatnich czasach przez WAGNER'A, AUFRECHT'A, BROWICZA, LITTEN'A, a szczególnie dokładnie zbadane zostały przez CORNIL'A. Wszyscy ci autorowie uważają je za produkt zapalny komórek i za materjał, z którego następnie wytwarzają się cylindry. Czy zaś tak jest w istocie, na to trudno mi jest stanowczo odpowiedzieć, zauważyć jednak winienem, że znajdowałem je tam, gdzie nie było żadnych innych dowodów zapalenia, a natomiast nie spotykałem w tych stanach, gdzie zapalenie aż nadto było widoczne; jakoż widywałem je częściej w nerkach przy tyfusie, aniżeli w t. z. nerce białej. Czy i w tworzeniu ich nekroza koagulacyjna nie odgrywa pewnej roli?

Aby zakończyć z doświadczeniami, czynionemi z zastrzykiwaniem kantarydyny, dodać muszę, że tkanka śródmiąższowa nigdy żadnych nie przedstawiała zmian ani śladów zapalenia, chociaż w 2 tygodnie (doświadczenie IV), takowe mogły już wystąpić w całej pełni.

Ten brak zmian w tkance śródmiąższowej pozbawia cierpienie nerek. wywołane otruciem kantarydyną, w zupełności tego charakteru, jaki właściwy jest chorobie Bright'a. Zresztą przecież już od dawna wiadomo, że kantarydyna albo odrazu staje się przyczyną śmierci, albo też sprowadza tylko chwilowy białkomocz, ale nigdy nie staje się punktem wyjścia dla przewlekłego zapalenia nerek.

Na tem kończę szereg moich własnych doświadczeń. Zanim jednak przejdę do wniosków z mej pracy, podam opis i krytyczny rozbiór doświadczeń, wykonanych przez innych autorów, a przezemnie nie powtarzanych.

A więc zauważyć najpierw winienem, że takie same zmiany, jak te, które ja otrzymałem przy zatruciu kantarydyną, inni autorowie (WEIGERT, LITTEN) widzieli po zadaniu zwierzętom znacznych ilości kwasu chromnego i karbolowego.

Dalej GRAVITZ i ISRAEL, w celu wywołania przerostu serca, uciskali chwilowo tętnicę nerkową, i tą drogą starali się spowodować ziarnisty zanik nerki. Rezultat tych doświadczeń był następujący: najprzód następował zanik nabłonka i jego rozpad, a następnie zapadnięcie się kanalików bez jakichkolwiek zmian ze strony tkanki łącznej i kłębków. Takie zmiany łatwo pojąć się dają, co mię wszelako dziwi, to to, że autorowie oznaczają wywołaną tą drogą sprawę, jako „genuine Schrumpfungsniere“; dość jednak jest rzucić okiem na załączony rysunek (zresztą bardzo lichy) i przeczytać opis zmian (p. 322 l. c.), aby dojść do

wniosku, że cały ten proces nie ma nic wspólnego z samodzielną (Bright'owską) marskością nerek i jest wprost ich zanikiem, na kształt tego, jaki widzimy u starców lub przy ateromatycznym zwyrodnieniu tętnic. Istotnie, czy kto kiedykolwiek widział taką nerkę ziarnistą, w którejby nie było ani włóknistego zwyrodnienia kłębków, ani zgrubienia ścian naczyń, ani wreszcie infiltracyi lub rozrostu tkanki łącznej. Jeżeli więc GRAVITZ i ISRAEL twierdzą, że wywoływali sztucznie marskość nerek (Schrümpfungsniere), jako następstwo zapalenia mięszszowego, to zdaniem mojem. nie wywoływali oni ani zapalenia śródmięszowego, ani marskości nerek, ale wprost zanik nabłonka i zapadnięcie kanalików.

Wreszcie LASSAR¹⁾, w celu zbadania i działania zaziębienia, kładł na parę minut ogolone zwierzęta do wody z lodem, i po śmierci znajdował jakoby czysto mięszszowe zapalenie rozmaitych organów, a między innemi i nerek. Barbarzyńską tę operacyję powtórzyłem tylko raz jeden; kot zdechł po upływie 2 tygodni przy objawach znacznego wyniszczenia, a po śmierci nie znalazłem wcale zmian śródmięszowych, lecz raczej coś w rodzaju zgorzeli koagulacyjnej; obraz bowiem mikroskopowy przypominał do pewnego stopnia ten, jaki podałem dla zatrucia kantarydyną. Zresztą jedno doświadczenie nie upoważnia mnie do żadnych stanowczych wniosków.

Już po napisaniu, a nawet wydrukowaniu pierwszej połowy mej pracy, otrzymałem pracę CHARCOT'A i GOMBAULT'A o nerce ziarnistej, wywołanej przez zatrucie ołowiem, pomieszczoną w pierwszym tegorocznym zeszycie Archives de Physiologie (Seryja II. Nr. 1. 1881 r.) Praca

¹⁾ Referat w „Centralblatt f. d. med. Wiss. Nr. 26 1880 i Przegląd lekarski 1880 r.

ta zasługuje aby się nad nią nieco dłużej zastanowić. W celu wywołania nerki ziarnistej, CHARCOT i GOMBAULT podawali świnkom morskim węglan ołowiu w bardzo małych dawkach przez długi czas, robiąc przy tem dość znaczne przerwy. Tym sposobem udawało im się utrzymywać przy życiu zwierzęta przez parę miesięcy, a raz jeden nawet przez rok cały. Zwierzęta zdychały po większej części w skutek znacznego wyniszczenia, raz tylko w skutek drgawek, a raz przy ogólnym obrzęku. Mocz przytem zawsze zawierał ołów, który łatwo dawał się wykazać przez dodanie siarkowodoru, prócz tego czasami i krew. N a t o m i a s t a n i r a z u n i e z a w i e r a ł b i a ł k a i c y l i n d r ó w (prócz wypadków gdzie była haematuria). Co się tyczy zmian pośmiertnych, to prócz cierpienia nerek, o którym później powiem, znajdowano często (7:15) zapalenie osierdzia, a raz znajdujemy notatkę „coeur volumineux.“ Co się tyczy nerek, to makroskopowo przedstawiały się one rozmaicie; i tak: po paru tygodniach były one duże, gładkie i czerwone, po 2—5 miesiącach gładkie lecz blade, po 6—8 blade i ziarniste, aczkolwiek w dwóch wypadkach i tu powierzchnia była gładka. Znacznego zmniejszenia przytem nie zauważono. Mikroskopowy obraz w pierwszym okresie cierpienia polegał na obecności w kanalikach złogów wapiennych, po rozpuszczeniu których pozostała jednolita massa, przedstawiająca jedynie ślady jąder. Następnie nabłonek ulega rozmnożeniu, a wreszcie grubieje pochwka kanalików i następuje infiltracja tkanki łącznej. Co zaś zdaniem CHARCOT'A i GOMBAULT'A jest najważniejsze, to to, że wszystkie te zmiany nie umiejscawiają się w substancji korowej lub rdzennej w sposób rozlany, ale że zajmują kanaliki w całej rozciągłości, od brodawki aż do kłębka. Tym sposobem cały system kanalików zostaje odrazu zajęty i najpierw w nim cierpi nabłonek, a później tkanka łączna. Jeżeli zaś w substancji korowej brak zmian, to na pewno odpowiednie kanaliki w substancji rdzennej także będą zdrowe. CHARCOT i GOMBAULT porównują

te zmiany z samodzielną marskością nerek i znajdują pomiędzy niemi zupełną zgodność; co więcej, nawet uważają je za jednoznaczne z temi, jakie otrzymujemy przy podwiązaniu moczowodów, z tą różnicą, że tutaj zmiany zaczynają się od brodawki i rozszerzają się na wszystkie kanaliki. Oto jest rezultat prac CHARCOT'A i GOMBAULT'A; jeżeli porównamy ich sposób postępowania z innemi, czynionemi w celu wywołania przewlekłego cierpienia nerek, to niewątpliwie przyznać musimy, że posiada on istotną nad niemi wyższość. I tu jednak ludzi się nie należy, i nie sądzić, aby doświadczenia powyższe wątpliwości zupełnie usunęły. Jakoż zwrócić muszę uwagę przedewszystkiem na to, że przebieg kliniczny u otrutych świnek morskich nie odpowiadał wcale przebiegowi marskości nerek; i tak, nie bywało ani białka, ani zwiększonego moczenia, że już nie mówię o przeroście serca i innych atrybutach tego cierpienia. W obrazie też mikroskopowym brakuje zmian w kłębkach, t. j. tego, co w najwyższym stopniu cechuje marskość nerek, a brakiem tych zmian tłumaczyć sobie należy brak obecności w moczu białka, które właśnie wydziela się w kłębkach. Z tego też powodu budzą się we mnie poważne wątpliwości, czy mamy prawo identyfikować zmiany wywołane otruciem ołowiem z temi, jakie stanowią podstawę choroby Bright'a. Zresztą, wszak pytanie, o ile zatrucie ołowiem może się stać przyczyną cierpienia nerek u ludzi, także nie jest stanowczo rozwiązane; przynajmniej niemieccy autorowie dość powątpiewająco o tem się wyrażają.

Dalszą krytykę poglądów CHARCOT'A i GOMBAULT'A odkładam sobie do czasu, kiedy będę mówił o istocie choroby Bright'a, tu tylko zauważę, że tą pracą CHARCOT uchyła dawniejsze swe dualistyczne poglądy.

CZEŚĆ TRZECIA.

Istota zapalenia nerek i choroby Bright'a.

W poprzedniej części przedstawiłem materyjał, na którym zamierzam się oprzeć przy wyciąganiu wniosków; tam również starałem się wyjaśnić niektóre szczegóły zmian anatomicznych (zmiany naczyń, kłębków, rezultat doświadczeń), a to dla tego, abym mógł teraz z całą swobodą zająć się pytaniem o istocie zapalenia nerek.

W tym celu stawiam sobie dwa pytania, a mianowicie: 1) czy wszystkie opisane formy zapalenia nerek są w gruncie rzeczy jednym i tem samem cierpieniem, i 2) gdzie szukać należy punktu wyjścia dla zmian zapalnych w nerkach. w nabłonku, naczyniach, czy też tkance łącznej?

Rozpocznym od pierwszego:

Czy należy uważać wszystkie formy zapalenia nerek jako jeden i ten sam proces patologiczny?

Jako punkt wyjścia dla rozumowania biorę te przypadki, które na zasadzie tak przebiegu klinicznego jak i zmian pośmiertnych, mamy prawo oznaczyć mianem choroby Bright'a. Jak wiadomo, tej ostatniej dwie są odmiany, t. j. nerka biała ze znanymi swemi objawami—i ziarnista, połączona z przerostem serca i innemi atrybutami. Jeżeli obraz w dwóch skrajnych tych postaciach zupełnie odmienny bywa, to przeciwnie jest wiele takich form, gdzie różnice te nie tylko że nie występują z całą ścisłością, ale przeciwnie, objawy się wikłają a cały obraz zaciera do niepoznania. Jakoż znamy cały szereg białych dużych nerek, którym towarzyszą zarówno obrzęki jak przerost serca i obfita ilość bladego moczu, a więc obraz odpowiadający na wpół białej na pół ziarnistej nerce. Z drugiej znowu strony w przebiegu nerki ziarnistej, jeżeli choroba tylko dość szybko postępuje, znajdujemy zawsze obrzęki, fakt, na który w sympto-

matologii chorób nerkowych dotychczas zbyt mały kładziono nacisk. I tego nie dość, znajdujemy bowiem nawet duże, miękkie, białe nerki ¹⁾ wraz z przerostem serca, a mimo to skąpą ilością ciemnego moczu, t. j. tenże sam mieszany obraz, tylko z przewagą formy pierwszej. Jednym słowem, przebieg kliniczny nie daje nam należytego punktu oporu dla odróżnienia wielu form choroby Bright'a. Fakt ten dla teoryi nie jest bez znaczenia, jeżeli bowiem na pozór tak rozmaitym zmianom mogą towarzyszyć te same objawy, to przypuszczać należy, że w istocie tych zmian jakaś musi istnieć wspólność.

Zwróćmy się obecnie do zmian mikroskopowych. Jeżeli weźmiemy pod uwagę obraz mikroskopowy, jaki otrzymujemy przy badaniu nerek w najrozmaitszych postaciach choroby Bright'a, jako to w nerce białej miękkiej, białej twardej, białej ze zwyrodnieniem mączkowatym, a wreszcie nerce ziarnistej, połączonej z przerostem serca, to przekonamy się, że podstawą cierpienia są zawsze jedne i te same zmiany, tylko inaczej ugrupowane. Są one następujące: 1) obrzmienie, mnożenie się i rozpad nabłonka, 2) infiltracja i rozrost tkanki łącznej, 3) włókniste zwyrodnienie kłębków i 4) zgrubienie ścian naczyń; z pomiędzy nich 2 i 3 są najstalsze. Różnorodny udział i kombinacja tych czterech elementów są powodem tej różnorodności, jaka zadziwia każdego, zajmującego się badaniem nerek; w istocie jednak zmiany te są zawsze jedne i te same, a najlepszym tego dowodem są nerki, w których jedne miejsca dają obraz zmian, właściwych nerce białej, a drugie przedstawiają się jako typowa marskość nerek. To też ze względu na to, że kliniczny obraz niezawsze daje nam pojęcie o anatomicznym stanie organu, a na podstawie zmian mikroskopowych także nie mamy prawa sądzić na pewno o makroskopowych właściwościach, na zasadzie tego powiadam, że nie ma możliwości

¹⁾ Patrz opisany przezemnie przypadek w Kronice lekarskiej, na który już wyżej się powoływałem..

przeprowadzenia racjonalnej granicy pomiędzy pojedynczymi formami choroby Bright'a. W powstawaniu jej biorą udział jedne i te same elementy i tylko od ilościowej ich różnicy zależy będzie rozwój tej lub owej formy cierpienia. Nie potrzebuję dodawać, że nerka, powikłana zwyrodnieniem mączkowatym nie stanowi tu wyjątku; już w drugiej części pokazałem, że zmiany w niej są te same co w innych formach choroby Bright'a, a nawet że ta ostatnia wprost staje się przyczyną zwyrodnienia. Takim więc sposobem sądzę, że, wszystkie rodzaje choroby Bright'a uważać należy jako jeden i ten sam proces patologiczny. Na tem jednak koniec, pozostaje bowiem nam jeszcze rozpatrzyć te rodzaje cierpienia nerek, które zazwyczaj nie są zaliczane do kategorii choroby Bright'a. Tutaj na pierwszym planie postawić należy zmiany, będące następstwem chorób zakaźnych. O cierpieniach nerek, wikłających szkarlatynę mógłbym nawet nie wspominać, z powodu, że w tym względzie panuje najzupełniejsza jedność. i wszyscy piszący uważają je właśnie jako typ ostrej choroby Bright'a. Istotnie. obraz kliniczny, zmiany histologiczne, a wreszcie możność przejścia w przewlekłą chorobę Bright'a (nawet nerkę ziarnistą) nie pozwalają wątpić, że istota procesu jest tutaj ta sama, co i w białej lub ziarnistej nerce.

W podobnyż sposób, zdaniem mojem, zapatrywać się należy i na zmiany nerek, jakie się wydarzają w przebiegu tyfusu powrotnego. Już wyżej wspominałem, że wiadomości nasze o zmianach nerek w tyfusie powrotnym bardzo są skąpe; niemniej przeto wszyscy autorowie. badający ten przedmiot, jak POFICK, WAGNER i ja, zgadzamy się, że odpowiadają one w zupełności anatomicznemu obrazowi ostrej choroby Bright'a. Jeszcze niedawno miałem sposobność badać nerkę chorej, zmarłej w późniejszych okresach tyfusu powrotnego, a zmiany, jakie znalazłem, były tak charakterystyczne, że nie wahałem się ani na chwilkę oznaczyć ich mianem choroby Bright'a. Sądzę, że poniekąd i ob-

serwacyste kliniczne pozostają w zgodzie z tem mojem przypuszczeniem. W istocie, dość często zauważyłem, że choroby w okresie rekonwalescencji po tyfusie powrotnym, często nabrzmiewają. przyczem jednak mocz nie zawsze zawiera białko. Zrazu tłumaczyłem to sobie osłabioną czynnością serca lub zubożeniem krwi. Dziś jednak dochodzę do wniosku, że takie tłumaczenie nie wytrzymuje krytyki; jakoż przecież i inne choroby zakaźne ostre stają się przyczyną jeszcze większego zubożenia krwi i osłabienia działalności serca, a jednak nie spowodzają obrzęków, tak np. obrzęki po tyfusie brzuszny, są rzeczą niezmiernie rzadką. To też poznawszy zmiany nerek w tyfusie powrotnym, zmieniłem swe pierwotne zdanie, i sądzę, że przyczyny obrzęków szukać należy w cierpieniu nerek; do tego zaś wniosku upoważnia mię jeszcze i ten fakt, że w jednym przypadku widziałem niewątpliwie, że chroniczna choroba Bright'a powstała w następstwie tyfusu powrotnego.

Jeżeli przy rozstrząsaniu powyższych pytań nie napotykałem ważniejszych trudności, to natomiast daleko więcej kłopotu sprawia mi pytanie, jak należy się zapatrywać na zmiany nerek, będące następstwem innych chorób zakaźnych, jako to: tyfusu brzuszego, gorączek płożowych i septycznych. Co się pierwszej choroby tyczy, to klinika uczy nas, że aczkolwiek tyfus brzuszny prawie zawsze wywołuje przechodzenie białka do moczu, to natomiast nigdy nawet w najcięższych formach, nie daje nam obrazu ani ostrej, ani tembardziej przewlekłej choroby Bright'a. Anatomiczne też dane zgodne są z powyższym faktem. Jakoż nerki ludzi, zmarłych w najrozmaitszych okresach tyfusu brzuszego, przedstawiają zawsze jedne i te same zmiany, t. j. obrzmienie i mnożenie się nabłonka, słabą infiltrację kłębków i obrzęk tkanki śródmiąższowej. Natomiast infiltracji drobnokomórkowej tu nie bywa nigdy, a więc nie ma tego anatomicznego elementu, który jest niezbędny dla wytworzenia choroby Bright'a. Rozumowaniu mejemu możnaby zarzucić to, że jeżeli zmian śródmiąższowych nie bywa, to

jedynie dla tego, że miewamy do czynienia z wczesnym okresem cierpienia. Ale zarzut to tylko pozorny, w tych bowiem nawet przypadkach, gdzie zmiany nabłonka bardzo wysoko są posunięte (mnożenie się, rozpad), gdzie chory umiera w ostatnich okresach tyfusu, zmian śródmiąższowych jednak nie bywa wcale. Z drugiej znów strony, wiemy, że przy szkarlatynie tkanka śródmiąższowa nerek już w najwcześniejszych okresach ważnych zmian staje się siedliskiem. Powyższe motywa nakazują mi przyjąć, że zakażający pierwiastek tyfusu brzuszego działa przeważnie na nabłonkowe elementa nerki, pobudzając albo takowe do działalności produkcyjnej, albo też sprowadzając ich śmierć (w skutek prostego rozpadu, a może i zgorzeli koagulacyjnej). Że zaś takie działanie, umiejscowione przeważnie w nabłonku, jest możliwe, tego dowodzą zmiany, jakie otrzymujemy przez działanie rozmaitych trucizn; zawsze tutaj najpierw cierpi nabłonek. Coś podobnego ma miejsce i w tyfusie brzuszny. Zresztą może być, że proces zapalenia obejmuje i tkankę śródmiąższową, w której obecność swą zdradza jedynie wysiękiem surowiczym, t. j. pozostaje na najniższym stopniu rozwoju; tą drogą możnaby sobie wytłumaczyć obrzęk tkanki śródmiąższowej, który należy do stałych zmian nerki przy tyfusie brzuszny.

To co powiedziałem o tyfusie brzuszny, odnosi się tembardziej do gorączki połogowej i septycznej. Dezorganizacja nabłonka jest tu tak wielka, rozpad tak wysoko posunięty, a przytem brak wszelkiego udziału ze strony tkanki śródmiąższowej, że niepodobna nawet porównać tego cierpienia z ostrą chorobą Bright'a. Również ani nawet godzi się przypuszczać, aby zmiany te mogły być punktem wyjścia lub wcześniejszym okresem przewlekłego cierpienia nerek. I tu więc także przyjąć należy, że pierwiastek chorobowy działa jedynie na nabłonek, sprowadzając jego śmierć i rozpad. Czy zaś ten ostatni jest poprzedzony przez okres zwiększonej odżywczej i produkcyjnej działalności, resp. zapalenia, o tem trudno jest sądzić; niezmier-

nie szybki i rozległy rozpad nabłonka. brak wszelkiego śladu podziału zdają się przeciwko temu przemawiać, gdy zaś przeciwnie, znaczny obrzęk tkanki śródmiąższowej nasuwa myśl, że jest ona siedliskiem zapalenia o wysięku surowiczym.

Jakkolwiek bądź, aczkolwiek natura zmian nerek po tyfusie i septycznem zakażeniu krwi stanowczo nie została przez badania moje wyjaśnioną, to wszelako twierdzę, że jest ona zupełnie odmienna od natury choroby Bright'a.

Pozostaje nam wreszcie rozpatrzeć stosunek niektórych form nerki ziarnistej do choroby Bright'a. Jak wiadomo z powyższego, istnieje cały szereg nerek, które chociaż mogą przedstawiać pewien, może nawet dość znaczny stopień ziarnistości, niemniej przeto nietylko nie dają klinicznego obrazu choroby Bright'a, ale nawet nie stają się powodem przechodzenia białka do moczu. Zgodnie z tem, mikroskop wykrywa tylko rozpad nabłonka, zapadnięcie kanalików i bardzo nieznaczny rozrost tkanki łącznej. Już wyżej, opisując tę formę, zauważyłem, że przedstawia się ona zupełnie różnie, aniżeli t. z. marskość nerek, sposób też jej powstania jest odmienny. Mojem zdaniem, cała sprawa idzie tutaj w następującym porządku: w skutek nieprawidłowego lub też niedostatecznego dopływu krwi (zastój żylny, zwyrodnienie ateromatyczne tętnic, starość) cierpi pierwotkowo nabłonek; to ograniczenie czynności odżywczych nie jest ani tak nagłe, ani tak silne, aby wywołać mogło śmierć elementów, to też nabłonek cierpi długi czas i wreszcie powoli ulega rozpadowi, nie przechodząc, rzecz prosta, poprzednio przez okres wzmożonego odżywiania. Być może, że jak to chce ZIEGLER, przyczynia się do zaniku nabłonka i to, że kłębki, w skutek ograniczonego przypływu krwi zapadają się, przez co wydzielanie wody się zmniejsza, a nabłonek, pozbawiony fizjologicznej swej funkcji, zanika i ulega rozpadowi. Nie sądzę jednak, aby do czynnika tego można było, jak to robi ZIEGLER, przywiązywać zbyt wielką wagę, a to dla tego, że nieraz liczba zanikłych kłębków jest bardzo niewielka, kiedy tymczasem rozpad na-

błonka jest znaczny; zresztą wiadomo, że nabłonek kanalików krętych może zachować swoją funkcję nawet wtedy, kiedy wydzielanie się wody w kłębkach zostało już zupełnie zawieszone. Jakkolwiek bądź zanikły nabłonek unoszony zostaje prądem moczu, światło kanalików się opróżnia a ich ścianki zapadają; z tego to powodu w nerkach, o których mowa, znajdujemy tak dużo włókien tkanki łącznej, że na pierwszy rzut oka możnaby przyjąć obecność tkanki łącznej świeżego pochodzenia. Prócz tego, zapadanie się kanalików, a przytem i zastój, który tak często figuruje pomiędzy przyczynami składającymi się na wytworzenie tego cierpienia, przyczyniają się do znacznego przepełnienia i rozszerzenia światła naczyń; istotnie, przekrwienie tu bywa bardzo znaczne, a niekiedy dochodzi nawet do tego stopnia, że preparat robi wrażenie angiomatu. Obok tego, w niektórych wypadkach rozwija się niezbyt znaczna infiltracja tkanki łącznej, niewątpliwie jako proces wtórny, na kształt tego, jak rozwija się tkanka łączna przy zaniku włókien mięsnych i t. p.

Nakoniec zauważę, że w jednej formie tej nerki, a mianowicie tej, której powierzchnia pokryta bywa licznymi i bardzo drobnymi wzniesieniami, infiltracja i wytwarzanie się nowej tkanki łącznej rozpoczyna się i najsilniejszą bywa u powierzchni a zmniejsza się w miarę tego, jak postępować będziemy w głąb samej nerki, skutkiem czego budzi się myśl, że w tych przypadkach jako punkt wyjścia sprawy zapalnej służyła torebka nerki, z której dopiero proces posuwa się w głąb organu. Jednem słowem, we wszystkich tych formach cierpienia nerek, o których teraz mówię, proces polega przeważnie na zaniku nabłonka, a następnie i całego organu; element zapalny jest tu wyrażony bardzo słabo, stoi na drugim planie i prawdopodobnie na rozwój samego cierpienia żadnego nie wywiera wpływu. Z drugiej jednak strony nie będę przeczył, że są takie formy, w których obok zaniku nabłonka spotykamy i tworzenie się świeżej tkanki łącznej, a jeszcze więcej zmiany w naczyńniach, i wte-

dy trudno jest rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z prostym zanikiem nerek, czy też z chorobą Bright'a. Przypadki te, które spotykałem jednocześnie z ateromatycznym zwyrodnieniem tętnic, nie dają za życia dokładnego obrazu choroby Bright'a, i być może do niej nie powinny być zaliczane; w każdym razie są one bardzo rzadkie.

Z tego wszystkiego wypada, że odróżniam cały szereg nerek ziarnistych, w wytwarzaniu których element zapalny małą odgrywa rolę i które nie należą do choroby Bright'a, aczkolwiek nie można im odmówić nazwy „*nephritis*.“ Do tej kategorii zaliczam i cierpienie nerek, zdarzające się przy wadach serca (*rein cardiaque*). I tutaj, mojem zdaniem, mamy do czynienia z procesem zasadniczo różnym od choroby Bright'a. Pod tym względem jestem w zupełnej zgodzie z TRAUBE'M, który twierdzi, że wady serca nie uspasabiają wcale do choroby nerek; tam gdzie one się zdarzają razem, należy je, jak to czyni ROSENSTEIN, uważać za współczesne skutki jednej i tej samej przyczyny. Że zaś ten ostatni pogląd ma za sobą słuszość, mogłem się jeszcze niedawno przekonać, badając zwłoki chorego, zmarłego na tyfus powrotny, w przebiegu którego rozwinęło się jednocześnie ostre zapalenie wsierdZIA (*endocarditis*) i nerek.

Tym sposobem odpowiedź na pierwsze nasze pytanie będzie następująca: nie można uważać wszystkich postaci rozlanego zapalenia nerek za jeden i ten sam proces patologiczny: pomiędzy niemi istnieje szereg form, przechodzących bezpośrednio jedna w drugą, i posiadających ściśle określony obraz kliniczny i to jest choroba Bright'a; pozostałe postacie zapalenia nie mają z nią nic wspólnego. Ponieważ zaś wyraz „*nephritis*“ może oznaczać najrozmaitsze—co do istoty—sprawy, uważam za właściwe zatrzymanie nazwy „*morbus Brighti*.“

W ten sposób rozwiązawszy pierwsze pytanie, przystępujemy do drugiego, t. j.: Gdzie należy szu-

kać punktu wyjścia dla choroby Bright'a, w mięszu, naczyniach, czy też tkance łącznej? Przy roztrząsaniu tego pytania będę miał na uwadze wyłącznie tylko chorobę Bright'a, z powodu, że genezę innych rodzajów cierpienia nerek wyżej już starałem się wyjaśnić. Jako zaś punkt oparcia dla rozumowania przyjmę, że w żadnej z form choroby Bright'a cierpienie nie ogranicza się do jednej jakiejkolwiek części składowej, ale że je obejmuje wszystkie naraz. Jest to wynik moich anatomicznych poszukiwań i w tym sensie możnaby istotnie nadać chorobie Bright'a miano *nephritidis diffusae*. Ale tu właśnie następuje pytanie, czy rozlane to cierpienie jest odrazu takim, czy też istnieje okres, w którym sprawa zapalna ogranicza się do jednej jakiejkolwiek tkanki nerek?

Odpowiedź na powyższe pytanie wypłynie z krytycznego rozbioru zdań rozmaitych autorów. W tym celu rozpoczynam od szkoły t. z. dualistów. Już wyżej pokazałem, że zasadnicza myśl ich nauki, różność form choroby Bright'a pozbawiona jest anatomicznej podstawy; przeto więc zaprzeczam istnieniu czysto mięszowego zapalenia bez udziału tkanki łącznej (CHARCOT, KELSCH). Istotnie, w drugiej części pokazałem, że nie ma ani jednej formy choroby Bright'a, w którejby tkanka łączna nie brała ważnego udziału. Na tym to rzekomym braku udziału tkanki łącznej opierając się, twierdzi KELSCH, że nerka biała nie jest wcale produktem zapalnym, ale raczej wyrażeniem niedostatecznego odżywiania ¹⁾. Tu już istotnie musi zachodzić jakieś nieporozumienie; bo że, w warunkach cytowanych przez KELSCH'A (suchoty, syfilis), zdarzają się nieraz nerki białe na to zgoda, ale wtedy one ani ze względu na przebieg kliniczny ani na obraz anatomiczny nie mają nic wspólnego z chorobą Bright'a, i zmiany ich polegają jedynie na niedokrwistości i stłuszczeniu nabłonka. Natomiast choroba Bright'a bynajmniej nie napastuje przeważnie osób

¹⁾ To zdanie przyjął i Charcot.

kachektycznych, ale przeciwnie, niejednokrotnie zdarza się u ludzi zupełnie zdrowych i silnej budowy ciała.

Inni autorowie, a mianowicie BARTELS, zgadzają się na to, że w nerce białej bierze udział tkanka łączna, ale udział ten ma być nieznaczny i tylko wtórny. Istotnie, są przypadki, gdzie przy stosunkowo nieznacznem cierpieniu tkanki śródmiąższowej, zmiany nabłonka dochodzą do bardzo wysokiego stopnia. Ale daleko częściej rzecz się ma zupełnie przeciwnie. I tak, przypomnę tylko ten rodzaj dużej twardej białej nerki, w której nabłonek bodaj czy nie jest zupełnie niezmiennym i tkanka łączna jest jedynem siedliskiem zmian zapalnych. Toż samo da się powiedzieć i o ostrej chorobie Bright'a, gdzie już w najwcześniejszych okresach infiltracja tkanki łącznej jest nadzwyczaj silna. Prócz tego, zmiany w tkance śródmiąższowej bynajmniej nie odpowiadają co do siły zmianom nabłonka. I tak: w nerkach po tyfusie, gorączkach połogowych i septycznych, gdzie zmiany nabłonka są tak znaczne, nie mamy ani śladu infiltracji drobnokomórkowej, gdy tymczasem w wypadkach białej i mączkowatej nerki, obok dobrego stanu nabłonka, znajdujemy już nawet wytworzoną tkankę łączną. Zresztą, w jaki sposób te zmiany nabłonka mogą się stać przyczyną wtórnego udziału tkanki śródmiąższowej w sprawie zapalnej? Ani BARTELS, ani żaden z jego naśladowców nie odpowiada na to pytanie, ani nawet nie stawia go sobie. Daleko logiczniej pod tym względem postępuje WEIGERT. I on także jako pierwsze ogniwo uważa zmiany nabłonka, ale zmiany niezapalne, lecz wprost wsteczne, degeneracyjne. W jego więc teorii bodziec zapalny nie przenosi się z nabłonka na tkankę łączną, co by się sprzeciwiało wszystkim naszym dzisiejszym pojęciom o zapaleniu, w którym najpierw biorą udział naczynia, leżące właśnie w pośród tkanki łącznej. Takiego błędu WEIGERT się nie dopuszcza. Rozumuje on inaczej, a mianowicie: jeżeli, powiada on, nabłonek ulega rozpadowi i wychodzi wraz z moczem, wtedy zapadnięcie kanalików staje się bodźcem zapalnym dla tkanki łącznej, zupełnie tak jak

powstaje tkanka łączna przy zaniku włókien mięsnych i t. p. Stosownie do tego, infiltracja i tworzenie się tkanki łącznej, najsilniejsze bywa naokoło tych kanalików, które pozbawione są w zupełności nabłonka. Niestety, tego ostatniego faktu, na którym jednak opiera się cała teoryja WEIGERT'A, badanie anatomiczne bynajmniej nie potwierdza. Już niejednokrotnie zwracałem uwagę na to, że często obok zupełnie prawidłowego nabłonka spotykamy znaczną infiltrację i nawet wytwarzanie się nowej tkanki łącznej, dalej pokazywałem i to, że często infiltracja drobnokomórkowa jest najsilniejsza wzdłuż naczyń i torebek Bowman'a, pomimo, że nie ma tu żadnego zapadnięcia się tych organów. Toż samo widzimy i w nerce ziarnistej (Bright'a), gdzie nieraz tkanka łączna rozwija się przeważnie naokoło torebek Bowman'a, pomimo że kłębki zachowały w zupełności swą budowę prawidłową. Wreszcie niezmiernie pouczające są zmiany nerek, wydarzające się u starców i przy zastójnym. Są to jedyne przypadki, w których proces rozwija się według planu, podanego przez WEIGERT'A; istotnie, rozpad i zupełny zanik nabłonka jest tu pierwszym zjawiskiem, i za tem tylko idzie infiltracja tkanki łącznej. Zanik nabłonka bywa tu bardzo znaczny, niektóre kanaliki są go pozbawione w zupełności—co prawie się nie zdarza w chorobie Bright'a—a więc zdawałoby się że istnieją jak najkorzystniejsze warunki dla rozwoju tkanki łącznej. A jednak nie rozwija się ona wcale, albo prawie wcale, zarówno jak i infiltracja drobnokomórkowa. Prócz tego, w nauce WEIGERT'A jest jeszcze jeden punkt, na który zgodzić się nie mogę. a mianowicie pytanie co do charakteru zmian nabłonka. WEIGERT odmawia im wszelkiej cechy zapalenia, i mojem zdaniem, niesłusznie. Brak zmian zapalnych nabłonka, jego prosty zanik, wydarza się jedynie w tych formach cierpienia nerek, których ja nie zaliczam do choroby Bright'a (zastój i t. d.) Natomiast w tej ostatniej, nabłonek oprócz silnego zmętnienia, co dowodzi wzmożonej czynności odżywczej, ulega mnożeniu się i to

nieraz w bardzo wysokim stopniu, zarówno w białej i jak i ziarnistej nerce. Tu jednak zaraz dodaję, że często zmiany nabłonka bywają bardzo nieznaczne, co zresztą także przemawia przeciwko teorii WEIGERT'A. Wreszcie dodać winienem, że WEIGERT pomija zupełnie zmiany w kłębkach, których wytłumaczenie zresztą nie może znaleźć miejsca w jego nauce. Tym sposobem sądzę, że dostatecznie wykazałem braki i słabe strony poglądów WEIGERT'A, które zresztą do pewnego stopnia już wprzód ostro były skrytykowane było w Niemczech przez ZIEGLER'A. Niemniej przeto przyznaję, że praca WEIGERT'A pod wieloma względami zasługuje na uwagę.

Większa część z powyższych zarzutów daje się wymierzyć i przeciwko teoryjom AUFRECHT'A. Jego zdaniem, zapaleniu najpierw ulega nabłonek i dopiero procesy chemiczne w nim zachodzące, działają w drażniący sposób na naczynia i tkankę łączną. A więc bodziec zapalny przechodzić ma z naczyń do nabłonka i z tego ostatniego znów do tkanki łącznej. Zdaje mi się, że podobne przypuszczenie nie zupełnie jest zgodne z zasadami logiki. Zresztą, wywody swoje AUFRECHT opiera na zmianach znalezionych w nerkach, w których podwiązano moczowody; gdyby nawet tutaj zmiany wytwarzały się według planu AUFRECHT'A, to jeszcze nie mamy prawa stosować tego do choroby Bright'a.

Zwolennicy mięszowego zapalenia choroby Bright'a powołują się na to, że wszędzie w organizmie na pierwszym planie ulegają cierpieniu tkanki obdarzone specyficzną funkcją (archiblastyczne według Hiss'A), gdy tymczasem te, które służą poprzednim jedynie za podporę (parablastyczne) tylko do wtórnych zmian są skłonne. Istotnie, nie można zaprzeczyć, że funkcjonujące elementa organizmu są bardziej wrażliwe na bodziec chorobowy, ale stosuje się to jedynie do procesów ograniczających procesa odżywcze tkanek; tu istotnie archiblastyczne elementy pierwsze bywają dotknięte. Tak np. LITTEK, w doświadczeniach swych, czynionych dla wykazania wpływu zupełnej przerwy

w odżywianiu, pokazał, że nabłonek daleko prędzej obumiera (podlega zgorzeli koagulacyjnej) aniżeli naczynia i tkanka łączna. Gdybyśmy więc wraz z WEIGERT'EM chorobę Bright'a uznali jako proces pierwotnie zwyrodniający, to podobne tłumaczenie miałoby istotnie rację bytu; ale kwestyja się zmienia z chwilą, kiedy uznamy zmiany nabłonka jako proces zapalny. Punktem wyjścia tego ostatniego są zawsze naczynia, i z nich proces *per continuitatem* rozszerza się na tkankę łączną i nabłonek; tylko od charakteru bodźca zależy większy lub mniejszy udział tej lub owej tkaniny. Cytowane też zazwyczaj przykłady rozwoju tkanki łącznej naokoło zanikłych włókien mięsnych, nie mogą być, zdaniem mojem, żywcem stosowane do choroby Bright'a; są one raczej analogiczne z zanikiem nerek, gdzie także ma miejsce rozwój tkanki łącznej, a jednak proces zasadniczo się różni od choroby Bright'a. Zresztą, jeżeli w innych organach dopuszczamy możność pierwotnego udziału tkanki łącznej w zapaleniu, dla czegoż więc mamy jej zaprzeczać jedynie w nerkach. Wszakże nikt nie powątpiewa o pierwotnem śródmiąższowem zapaleniu wątroby? Wszak wielu autorów przyjmuje śródmiąższowe zapalenie płuc, a jak w ostatnich czasach pokazał ADAMKIEWICZ ¹⁾, zmiany przy *tabes dorsalis* nie należą bynajmniej do t. z. „Systemerkrankung“ FLECHSIG'A, ale są następstwem pierwotnego rozwoju tkanki łącznej, wnikającej do rdzenia kręgowego wraz z naczyniami.

Nakoniec pozostaje mi krytycznie rozebrać powyżej przytoczone poglądy CHARCOT'A i GOMBAULT'A.

Jak to już wyżej powiedziałem, wzmiankowani autorowie znaleźli że u zwierząt, zatrutych ołowiem, zmiany dotyczyły całego systematu kanalików, poczynwszy od kłębków aż do brodawki; stosownie do tego i tkanka łączna ulegała

¹⁾ Die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken (Arch. f. Psychiatrie T. X. S. 767).

zapaleniu wysepkami, odpowiednio do zajętych kanalików. To naprowadziło CHARCOT'A i GOMBAULT'A na myśl, że ołów wydzielał się tylko przez niektóre kanaliki, tu drażnił nabłonek, a dopiero następnie tkankę łączną. Coś podobnego ma zachodzić w nerce ziarnistej i tym sposobem możemy sobie tylko wytłumaczyć występowanie procesu zapalnego w kształcie pojedynczych ognisk. Dobrą stronę wyżej przytoczonego poglądu stanowi, zdaniem mojem, tylko ostatni wzgląd, t. j. wytłumaczenie przyczyny natury ogniskowej cierpienia i jego połączenie z fizjologiczną funkcją nerki. Natomiast, zdaniem mojem, zarzuty i tu przeważają. Jakoż pomijam już to wszystko co powiedziałem wyżej o odosobnionem zapaleniu nabłonka, pomijam to, że mam pewne poważne wątpliwości co do tego, czy zmiany, wywołane działaniem ołowiu można identyfikować z marskością nerek (patrz wyżej cz. II), i przypomnę jedynie to, że zmiany anatomiczne w nerce ziarnistej, bynajmniej nie są zawsze identyczne. I tak, raz przeważa zanik kłębków, gdy tymczasem nabłonek znajduje się w stanie stosunkowo dobrym, w innych znów przypadkach przewaga cierpienia jest po stronie tkanki łącznej i nabłonka. Gdyby zaś proces postępował tak jak tego chce CHARCOT i GOMBAULT, wtedy zmiany musiałyby zawsze rozwijać się według jednego i tego samego sposobu; a więc najpierw cierpiałby nabłonek kanalików krętych z powodu, że on wydzielając ołów, ulegałby zaburzeniu w normalnej funkcji, a później, prawdopodobnie skutkiem zaniku nabłonka, rozwijałaby się tkanka łączna. Natomiast kłębki nie ulegałyby zmianom, co istotnie ma miejsce przy zatruciu ołowiem, kiedy tymczasem ich zajęcie stanowi nieraz charakterystyczną cechę marskości nerek. Prócz tego przypominam, że nie ma ściśle odgraniczonego przejścia od ziarnistej do białej nerki, a jednak w tej ostatniej proces nie trzyma się owej funkcji fizjologicznej, tylko zajmuje cały organ odrazu. Jednem słowem i te badania nie zdołały wykazać, że punktem wyj-

ścia dla procesów zapalnych tkanki łącznej mogą być zmiany nabłonka.

Jeżeli więc zmiany tkanki łącznej w chorobie Brighta uważać należy za pierwotne, to zachodzi pytanie, jak należy się zapatrywać na cierpienie nabłonka. Czy nie słuszne są przypuszczenia TRAUBE'GO i KLEBS'A, według których, zmiany nabłonka są jedynie wtórne, zależne od ucisku i niedostatecznego przyływu krwi. Już wyżej, podając krytyczny rozbiór poglądów WEIGERT'A, uznałem zmiany nabłonka za zapalne; tem samem usuwam wszelką myśl o jego wtórnym tylko udziale.

Co się wreszcie tyczy poglądów GULL'A i SUTTON'A zdaniem których zmiany w ścianach naczyń są pierwszym zjawiskiem choroby, to pokazałem, że błędne jest mniemanie, jakoby zmiany te były właściwe jedynie nerce ziarnistej; przeciwnie, zdarzają się one i w różnych odmianach nerki białej, gdzie jednak są nieznaczne i wyraźnie stoją na drugim planie, a więc za przyczynę choroby nie mogą być poczytane. Że zaś ustanawiam ciągłość i możliwość przejścia jednej formy choroby Bright'a w drugą, łatwo więc pojąć, że co nie może być przyczyną dla jednej, nie może nią być dla drugiej.

Jednem słowem starałem się wykazać, że w chorobie Bright'a nabłonek, tkanka łączna i naczynia cierpią jednocześnie i razem, i tylko przewaga może być po stronie tej lub owej tkaniny. Tym sposobem odpowiedź nasza na drugie pytanie, brzmieć będzie w następujący sposób: Istota choroby Bright'a polega na jednoczesnem zajęciu nabłonka, tkanki łącznej i ścian naczyń.

Wnioski, do których w pracy mej doszedłem, potwierdzają zatem zdanie ROSENSTEIN'A, oparte więcej na przypuszczeniu, aniżeli na poszukiwaniach anatomicznych.

Jeżeli więc wszystkie formy choroby Bright'a są w gruncie jednym i tem samym cierpieniem, to z kąd pochodzi ta różnorodność obrazów anatomicznych? Na pytanie to proste histologiczne poszukiwania odpowiedzi dać nie są w stanie. Zapewne wywiera tu wpływ szybkość, z jaką działa przyczyna choroby, a być może że i etyjologiczne dane nie pozostają bez wpływu. Dziś na pytania te odpowiedzieć nie umiem; rozwiązania ich też oczekuję od przyszłych moich badań, dokonywanych już więcej na gruncie klinicznym.

SPRAWOZDANIE O DŻUMIE

(wschodniej zarazie dymienicowej)

która panowała w niektórych miejscowościach gubernii astrachańskiej
w zimie r. 1878/9.

PRZEZ

Dr. Alfreda Biesiadeckiego

Referenta spraw sanitarnych Galicyi.

(Dokończenie).

**Czy panowała dżuma w armii rosyjskiej w Armenii w czasie
wojny turecko-rosyjskiej?**

Według telegramu z Konstantynopola z d. 25 Kwietnia 1877 r., armija rosyjska przekroczyła tego dnia granicę Armenii obok Aleksandropola, a więc w czasie, w którym panowała dżuma w Rescie, a w Bagdadzie dosięgła była szczytu. W mieście pierwszym istniała ona aż do Grudnia, w drugim zaś do 17 Czerwca 1877 r. Oprócz tego panowała dżuma jeszcze w Maju 1878 r. w okolicznych wsiach Sonk-Bulak.

Zachodzi przeto pytanie, czy była dżuma w armii rosyjskiej i tureckiej w Armenii w czasie wojny, t. j. od Kwietnia 1877 roku aż do Czerwca 1878?

Jak wyżej podano były w pobliżu trzy źródła, z których dżuma mogła być przeniesioną. t. j. albo z Bagdadu. Resztu lub z okolicznych wsi Souk-Bulak w Kurdystanie perskim.

W armii rossyjskiej czynnej w Armenii panowała niewątpliwie choroba epidemiczna, która dziesiątkowała wojsko. Wszyscy jednakowoż lekarze, którzy w Armenii byli czynnymi i z którymi mieliśmy sposobność zetknąć się w czasie naszego pobytu w Rosyi, jako też i kozacy przez nas przesłuchiwani, a między tymi i tacy, którzy chorobę tamże przebyli, podali objawy choroby tak, że niewątpliwie z tychże można było rozpoznać złośliwy tyfus plamisty.

Między bardzo licznymi przypadkami tyfusu plamistego, zdarzyło się kilka z przebiegiem nieprawidłowym, które przez D-ra KOZŁOWA, naczelnika lekarsko-wojskowego w Petersburgu zestawione, między załącznikami podajemy.

W Armenii urządzono liczne lazarety ruchome, które służyły jako miejsca etapowe i przez które przewożono wszystkich chorych.

W lazaretach pozostawiano tylko tych, których dalej przewozić nie można było; wszystkich jednakowoż dokładnie badano i według chorób dzielono.

W lazarecie 19-ej dywizji piechoty, znajdującym się w pobliżu Bajazydu, badano bardzo wielką ilość chorych.

Z początkiem Lipca przewieziono, oprócz chorych na zinnicę, pojedynczych chorych tyfusowych i z gorączką powrotną.

Dnia 20 Lipca przybyło do lazaretu dwóch chorych w wyraźnymi oznakami tyfusu wysypkowego. U jednego z nich. jak mówi sprawozdanie, zwróciło ogólną uwagę lekarzy znaczne obrzmienie gruczołów limfatycznych (*adenitis universalis*). Wypytyując chorego nie dowiedziano się niczego, coby było wskazówką o przebyciu przymiotu. Na podstawie przebiegu choroby — jej długiego trwania i korzystnych zabiegów leczniczych, zaciągnięto ten przypadek

po między choroby tyfusowe niepewnego rodzaju. Następnie już się takie przypadki nie powtarzały.

W jednym lazarecie wojskowym Nr. 59, znajdującym się w pobliżu Aleksandropola, o którym jest wzmianka w N-rze 3-im, spotykano pomiędzy dniami 20 Kwietnia a 1 Czerwca 1878 r. wielu chorych z tyfusem powrotnym, z lekkimi tyfusowymi przypadkami wątpliwej natury i z tyfusem wysypkowym; u trzech chorych jednakowoż, po przebyciu tyfusu, wystąpiły na rozmaitych częściach ciała ropnie miernych wielkością z następującą zgorzelą (u dwóch chorych) gruczołów limfatycznych pachwinowych.

Przypadki te są zupełnie takie same, jak obserwowane w czasie epidemii w r. 1829 nad Dunajem; wszelako 3-ch tych przypadków nie można poczytać za dżumę wschodnią.

Pomiędzy 1 a 10 Maja wydarzył się przypadek tyfusowy, w którym nastąpiła zgorzel nosa i dolnej wargi, jednakże ropni ani dymienic nie było. Chory ten miał wątłą budowę ciała i był wycieńczony dłuższem cierpieniem na gorączkę bagienną (zimnicę). W szpitalu tym zasłabło wiele służby i jeden prymaryjusz na gorączkę powrotną, lub na tyfus łagodny.

W ustępie Nr. 4 tego sprawozdania jest wymieniony przypadek, obserwowany przez D-ra CZERMAKA w szpitalu wojskowym Nr. 69 w Adryjanopolu w Lutym 1878 r. podczas zatrważającego srożenia się tyfusu wysypkowego.

„Chory, Iwan Galków, żołnierz sanitarny z ruchomego lazaretu pierwszej dywizji gwardyi, 23 lat mający, olbrzymiej budowy, oznajmił dnia 16 Lutego, iż od 6 dni cierpi na zimnicę. Obecnie ciepota nie podwyższona, lecz pacjent podaje, że jeszcze wczoraj po południu miał gorączkę. Biegunka bez bolesności podbrzusza.

Dnia 17 Lutego w lewej pachwinie (a właściwie w lewym biodrze) otworzyła się wielka dymienica o brzegach zgrubiałych. Otwór zapełnia się ciągle posoką, pochodzącą z mocno nabrzmiałej tkanki podskórnej. Prawa noga

także obrzmiała, mniej jednak niż lewa. Wrzód otoczony sinem podbiegnięciem krwi, wielkości dłoni. Jak chory podaje—bólaczka powstała d. 24 Stycznia. Na skórze brzucha było kilka petoci. Gruczoły limfatyczne lewej pachwiny nieco nabrzmiały.

Chory jest znużony i osłabiony. Tętno dość wypełnione lecz miękkie. Włożono go do hamaku (wiszącej sieci) wkrótce atoli umarł. Nasuwała mi się na myśl dżuma.“

Na tem ograniczyły się podejrzane postacie powikłania tyfusu na Kaukazie; w czynnej armii nic podobnego nie ma zapisanego pomiędzy spostrzeżeniami lekarskiemi.

Nie ma słusznej podstawy wątpić o przytoczonych szczegółach, to też musimy nawet ze względu na ten przypadek, chociażby i częściej obserwowano dymienice w chorobach tyfusowych — sprzeciwić się twierdzeniu, jakoby dżuma istniała w armii rosyjskiej. Powikłanie tyfusu osutkowego z dymienicami obserwowano w rozmaitych epidemijach.

LIND wspomina, że wielu do niewoli wziętych Francuzów w Winchester w 1762 r. chorowało na złośliwą postać tyfusu wysypkowego z dymienicami w pachwinie i pasze. MARO wspomina o epidemii tegoż tyfusu w Niemczech w r. 1761 z dymienicami gruczołów pachwinowych i przyusznych; podług RIVERIUS'A w 9 lub 11 dniu występowały obrzmienia gruczołów podczas epidemii w Montpellier. Lekarze kaukazcy z Tyflisu ¹⁾ podają, iż tyfus wysypkowy przebiega na Kaukazie dosyć często z obrzmieniem gruczołów, jednakże dotyczy to jedynie niektórych epidemij. Podług spostrzeżeń u nas w Galicyi, jak niemniej w szpitalu powszechnym wiedeńskim i pragskim — powikłania tego rodzaju należą do nadzwyczajnych rzadkości.

Pomijając to, obrzmienia gruczołów występują w tyfusie wysypkowym dopiero z upływem okresu ostrego, albo też

¹⁾ Protokoły z posiedzeń kaukazskich lekarzy w Tyflisie. 1879 (w rosyjskim języku).

na początku powrotu do zdrowia, tak że w przypadkach należycie obserwowanych, nie można mieć wątpliwości, czy to właściwie był tyfus czy też dżuma.

W armii rosyjskiej w Armenii, niemniej i w księstwach naddunajskich panowała bezsprzecznie — według zgodnych wiadomości wszystkich lekarzy — epidemia tyfusu wysypkowego, podczas gdy owe nieliczne przypadki dymenicowe obserwowane jedynie koło Bajazydu i Aleksandropola tem mniej poczytać można dżumę, iż choroba ograniczyła się tylko na kilku przypadkach w armii — nie dotykając wcale ludności niewojskowej. Zdania tego zachwiać nie zdołają nawet sensacyjne wiadomości dra: DUBELIR'A — zapewniającego w dzienniku rosyjskim „Golosie,” w telegramie z d. 29 Grudnia 1876 r. iż około Karsu i Erzerum obserwował wiele przypadków dżumy. Orzeczenie jego w tej sprawie nie zyskało uznania ze strony kompetentnej. Nie biorąc na uwagę tego, iż dżuma w armii, będącej w lichych warunkach sanitarnych (co wszystkie urzędowe osoby zadziwiająco zgodnie przyznają) — nie ograniczyłaby się na kilkunastu przypadkach. należy twierdzenie to przyjąć z tem większem niedowierzaniem, iż D-r DUBELIR nie poparł go żadnemi dowodami naukowemi.

O ileśmy zasięgnęli wiadomości, istniał w armii rosyjskiej na pewno tyfus wysypkowy — była gorączka powrotna, ale nie było dżumy.

Powrót Kozaków z armeńskiego pola walki do gubernii Astrachańskiej.

Ludność męska z 18 stanic (osad kozackich), z których 13 znajduje się w gubernii astrachańskiej, a 5 w saratowskiej — tworzy 2-gi i 3-ci pułk kozaków (wojsko kozackie). Z Wetlianki poszło 101 ludzi; 40 z nich przyłączono do 2-go, a 64 do 3-go pułku na armeńskim polu walki. Drugi pułk, pod komendą pułkownika Aderkasa,

udał się — według wiadomości zasięgniętych od kozaków tego pułku—z Carycyna, w jesieni w r. 1876, kolejną przez Griazi, Rostow, do Władykawkazka, a ztąd na koniach przez Tyflis do Aleksandropola.

Pułk ten służył przeważnie do konwojowania transportów pomiędzy Aleksandropolem i Karsem, a po zajęciu tegoż miasta obozował w niem przeszło miesiąc. Staczał on tylko małe utarczki, w których bardzo mało było zabitych (jak mówiono—5) i rannych (12). Z powrotem jechali konno przez Aleksandropol (gdzie cały pułk poddano dezynfekcyi)—Elizawetpol, Kubę do Derbendu. Jedna część wojska udała się ztąd okrętami do Astrachania, a mała garstka pojechała na koniach do Petrowska i ztąd na okrętach przybyła do Astrachania.

Tenże (2) pułk nadciągnął, według twierdzenia D-ra DEPPNER'A dnia 21 (9) i 24 (12) Października do Forpostu. Tutaj przez DEPPNER'A dokładnie zbadany, okazał się zdrowym, pomimo tego jednak na nowo go odwietrzano, zaopatrzone w nowe suknie i po czterodniowym wypoczynku rozpuszczono dnia 15 (27) Października do jego stannic.

Pochodzący z Wietlianki 32 ludzie tego pułku przybyli tamże, jak podaje ataman kozaków — generał Voss, dnia (22 Października) 3 Listopada na koniach.

Trzej ludzie z drugiego pułku, którym po drodze konie zginęły, udali się na okręcie do Wetlianki, a tem samem dostali się pierwsi do domu aniżeli pułk cały.

Ci zatem musieliby dnia 27 Października, czyli w dniu wyjazdu Mawry Pisarewy z Forpostu wyjechać również ztamtąd, a 28 (16) przybyć do Wetlianki. Trzeci pułk pod dowództwem pułkownika Pawłowicza Kondratenki udał się na armeńskie pole walki z Carycyna także przez Rostów, Tyflis do Erywania. Po kilku małych utarczkach wkroczył do zajętego miasta Bajazydu, zatrzymał się tam przez całą zimę do końca Maja i powrócił przez Kulpi. Erywań, Elizawetpol, Derbend lub Petrowsk, gdzie wsiadł na okręty, do Forpostu. Tamże, podług DEPPNER'A nad-

ciągnął w trzech oddziałach dnia 31 (19) Października, (2 Listop. 21 Październ.) i 3 Listopada (22 Paźdz.)

D-r DEPPNER zbadał cały pułk i gdy się pokazało, iż jest zdrowym, puszczono go do domu, nie poddając dezynfekcyi.

Według jenerała Voss'a wróciło 40 ludzi z tego pułku d. 15 (3) Listopada do Wetlianki.

Odpowiednio do podanych wiadomości przybyło do Wetlianki 3 ludzi z drugiego pułku najwcześniej 28 (16) Października, a sam korpus 3 Listopada (22 Październ.), cały zaś 3 pułk 15 (3) Listopada.

Czy kozacy dżumę do Wetlianki przynieśli?

Podług listu księdza z Wetlianki, przytoczonego powyżej „z Kaukazu przynieśli kozacy chorobę do nas“, a także w całym Astrachaniu sądzą powszechnie, iż kozacy, a mianowicie z 3 pułku, którego ani w chwili powrotu z pola walki, ani też w Wetliance nie odwietrzano (2 pułk poddano dezynfekcyi), zawlekli dżumę do Wetlianki.

Kozacy mogli ją przynieść w ten sposób. iż kilku ich zadżumionych przybyło do Wetlianki, albo, że zabrali ze sobą przedmioty zarażone.

Jak już wspomniano, było trzy źródła zarazy w pobliżu armeńskiego pola walki w roku wojennym:

- 1) Bagdad, gdzie dżuma była do Maja 1877 r.,
- 2) miasto Reszt, w którym choroba trwała do końca Grudnia 1877 r., oraz
- 3) kilka wsi w okolicy Souk-Bulak, gdzie panowała do Maja 1878 r.

Z miasta Bagdadu mogła zaraza dostać się pomiędzy kozaków przez owe powyżej wspomniane 2 tureckie pułki; Souk-Bulak leży znów tak blisko pola walki, iż bezpośrednie przeniesienie mogło najłatwiej mieć miejsce, bliższej

zaś styczności pomiędzy kozakami a zarażonem miastem Reszt nie było.

Zwróciliśmy jednak już pierwszej uwagę na to, że stosownie do zebranych wiadomości, nie można twierdzić o istnieniu dżumy w armii armeńskiej i że raczej zupełnie przeciwnie sądzić potrzeba; zapatrywanie to popiera D-r BARTOLETTO, przewodniczący rady sanitarnej w Konstantynopolu, który w telegramie wystosowanym do D-ra CABIADISA (przedstawionym przez tegoż na ostatniem posiedzeniu komissyi w Astrachaniu z dnia 6 Marca 1879), podaje, iż obydwą pułki z Hillah pochodzące przebyły w Selachie 15-dniową kwarantannę i w czasie tejże żołnierze cieszyli się dobrem zdrowiem (o czem właśnie wspominaliśmy); dalej iż wedle doniesień lekarzy angielskich, niemieckich i szwedzkich—do rady sanitarnej w Konstantynopolu—nie było dżumy. Powołując się następnie na opisany poprzednio stan zdrowia armii rossyjskiej, dalej na to, że kozacy tak wtenczas, kiedy z pola walki wracali, jako też w początkowym okresie dżumy w Wetliance nie chorowali, musimy stanowczo twierdzić, że w armii rossyjskiej, a tem samem pomiędzy kozakami, dżuma nie istniała i że kozacy, dotknięci dżumą choroby do Wetlianki nie zawlekli, a najmniej 3 pułk, który dopiero 15 (3) Listopada przybył do Wetlianki, t. j. w czasie, gdy już się wydarzyło wiele przypadków choroby, a kilka śmierci.

Czy dżuma do Wetlianki przez rzeczy tureckie była zawleczoną?

Bardzo wiele doświadczeń, zebranych w rozmaitych epidemijach dżumy, zdaje się za tem przemawiać, że zarazek dżumy przez rzeczy da się przenieść na człowieka, a doświadczenie, odniesione w Wetliance na 11-letniej dziewczynie Annie Obiedonowej — zdanie to potwierdza. Zachorowała ona na dżumę w krótkim czasie po oglądaniu sukien,

pochodzących od zadżumionych, i to wtenczas, kiedy już w Wetlance nie wydarzały się więcej przypadki dżumy i chociaż to było w domu, w którym podczas całej epidemii wcale dżumy nie było.

Ten przypadek dżumy tem się jednak od innych odróżnia, iż przebieg był bardzo łagodnym i że choroba na osoby mieszkające w tej samej izbie już nie działała zaraźliwie.

W zawleczeniu zarazy z Wetlianki do wsi sąsiednich pośredniczyły atoli zawsze osoby i chociaż usłyszeć się nam zdarzyło np. opowiadanie księdza z Priszibinskoje, o zachorowaniu mniszki, że ci, co chorobę zawlekli, tureckie suknie z Wetlianki ze sobą przynosili, to jednak musimy to zauważyć, że wszystkie te osoby w kilka dni (3—4) po opuszczeniu Wetlianki same się rozchorowały i że tamże z chorymi się stykały. Zarażenie ich przez osoby jest tedy daleko więcej prawdopodobnem, a przynajmniej dowieść nie można iż nastąpiło przez pośrednictwo rzeczy.

Przypuściwszy nawet, iż osoby te zaraziły się tureckimi rzeczami, lub ubraniem, należącym do chorych na dżumę w Wetlance—to jednak zarazek, zawarty w odzieży, działał naprzód przedewszystkiem na tych, którzy suknie ze sobą przynieśli, albowiem sami najpierw chorowali.

Nie można zaprzeczyć, iż kozacy z armeńskiego pola walki wrócili z bogatą zdobyczą (kapitan okrętu transportującego kozaków nie mało troszczyć się musiał z powodu przeładowania zdobyczą okrętu—będącego nie w najlepszym stanie)—jako też że do Wetlianki tureckie rzeczy się dostały.

Dowodem tego są w wielkiej ilości zdobyte (czyli we dług zapewnienia kozaków w Armenii lub w czasie powrotu zakupione) przedmioty, pochodzące z Turcyi, które po kilkakrotnem żądaniu i za zwrotem wydanej ceny kupna oddawano rządowi rossyjskiemu jeszcze za naszej bytności, również przekonaliśmy się o tem z zeznań kozaków, których przesiłuchiwaaliśmy.

W obrębie armeńskiego pola walki, nie było już dżumy od lat 40. Zarażone przedmioty mogły przeto tylko pochodzić z Bagdadu od tureckich żołnierzy, a dostały się one kozakom albo bezpośrednio od nich, albo też pośrednio, przez mieszkańców zdobytych miast lub wsi.

Rzeczy te nie zarażyły pierwotnych właścicieli, t. j. tureckich żołnierzy, którzy je podczas całego marszu, trwającego przeszło 30 dni ze sobą nieść musieli—wystawiwszy je następnie w kwarantannie w Selachié na działanie gorących promieni słonecznych, również nie zarażyły mieszkańców tych miejsc, gdzie żołnierze w marszu odpoczywali, ani też kozaków, których stały się własnością.

Jeżeli przeto przyjmimy, iż tureckie rzeczy złupione były przenośnikami zarazki dżumy w Wetliance, to natenczas potrzeba przypuścić, że zadżumiony przedmiot musiał być gdzieś w zakątku skrzyni ukrytym i ani przez tureckich ani przez rosyjskich żołnierzy nietykanym—albo, że wszystkie osoby dotykające się początkowo tych przedmiotów nie miały skłonności do zarażenia się dżumą.

Aby uzasadnić twierdzenie, że dżuma została zawleczoną za pośrednictwem rzeczy, potrzeba, według naszego przekonania, dowieść iż, po pierwsze: do okolicy dotychczas wolnej od zarazy dostał się jakiś przedmiot, pochodzący od zadżumionego, albo też przynajmniej z pewnością z okolicy dżumą nawiedzonej, a po drugie, że osoba, czy też osoby, stykające się z tym przedmiotem, na dżumę zachorowały.

Ani pierwszego ani też drugiego dowodu, ze względu na Wetlianę nie zdołamy dostarczyć i jesteśmy przekonani, że wykazanie przynajmniej pierwszego dowodu nikomu się nie udało.

Dalej, śledząc za drugim dowodem, napotykamy inną trudność, polegającą na tem, iż pierwszego przypadku dżumy nie można było stwierdzić z pewnością.

Opisując epidemję w Wetliance, zwracaliśmy na to uwagę, iż nie udało nam się nabrać przeświadczenia, czy stary Charitonów, zmarły 13 (1) Października, albo Ewdo-

tija Bucharowa zmarła 29 (17) Października, byli dżumą dotknięci, że dopiero u Mawry Pisarewy, zmarłej w tym samym dniu, dżumę jako powód śmierci na pewno podać możemy.

Przypuśćmy, że oboje wymienieni zachorowali na dżumę, i że Mawra Pisarewa zaraziła się w Wetliance przed swym wyjazdem do Astrachania, to i tak ani kozacy, ani też rzeczy, które ze sobą przywieźli, nie mogły sprowadzić dżumy do Wetlianki, albowiem owi pierwsi 3 kozacy, którzy najpierw powrócili do Wetlianki przybyli 28 (16) lub 29 (17) Października, większość drugiego pułku 4 Listopada (22 Października), a trzeci 15 (3) Listopada.

W obec tego należałoby dostarczyć dowodu, iż przedmiot, pochodzący z okolicy zadżumionej był do Wetlianki przysłany przed przybyciem kozaków. Wątpliwem jest, aby z pola walki, przy dowiedzionym braku środków przewozowych, przesyłka łupów była możliwą, a z rannych, ani też z ozdrowionych, którzyby jakiegokolwiek przedmioty do Wetlianki przed owymi kozakami przynieść mogli, nikt przedtem nie przybył.

Nie zdołaliśmy więc dowieść żadnemi pewnemi wiadomościami, aby jakie osoby lub rzeczy przybyły do Wetlianki przed 28 (16) Października. Z uwagi dalej, iż tysiące złupionych przedmiotów przywieziono nietylko do Wetlianki, ale do wszystkich stanic, a choroba jednak jedynie do Wetlianki została zawleczoną, jest wielce prawdopodobnem, iż tamże dostała się tylko przez jeden przedmiot zarażony, lub przez jedną osobę zarażoną.

W opisie epidemii w Wetliance podaliśmy, iż pewien kozak, nazywający się Jakób Bielow, który, wedle opowiadania jednych, przybył równocześnie z całym drugim pułkiem do Wetlianki, wedle innych, był jednym z owych trzech, co to przed swym pułkiem przyjechali na okręcie i około 16 Października przybyli do Wetlianki, przywiózł ze sobą rzeczy tureckie, i że jego żona i szwagrowa tej

samej nocy zachorowały — z towarzyszeniem zjawisk gorączkowych, a po trzech dniach dostały dymienie.

Ponieważ Mawra Pisarewa 16 Października wyjechała z Forpostu, będąc już chorą na dżumę, więc nie mogła się zarazić od tych przedmiotów, które dla obu żon Bielowów były domniemanem źródłem zarazy.

Należałoby tedy przyjąć, że przynajmniej te dwie kobiety i Mawra Pisarewa z różnych źródeł dżumy się na bawiły.

Musimy tutaj atoli zwrócić uwagę na tę możliwość, iż Mawra Pisarewa, będąc już chorą na dżumę—prawdopodobnie powracała okrętem wspólnie ze wspomnianym Jakóblem Bielowem, i że może jako chora na jego pakunkach leżała ¹⁾, a w ten sposób przedmioty te stały się przenośnikami zarazki dla żony i szwagrowej Bielowa. Wprawdzie możemy się tego tylko domyślać, nie mając żadnych dowodów na stwierdzenie przypuszczenia.

Powtarzając raz jeszcze to, o czem w tym ustępie mówiliśmy, musimy zastrzedz wyraźnie, że nie możemy wcale udowodnić, iż między licznymi przedmiotami przywiezionymi do Wetlianki z Armenii przez kozaków, były i takie, które pochodziły od chorych na dżumę, albo przynajmniej z okolic zadżumionych, lub że ci, którzy niedawno na dżumę zachorowali, mieli poprzednio styczność z temiż rzeczami.

Czy Mawra Pisarewa zaraziła się w Astrachaniu?

Nie mogąc dostarczyć pewnego dowodu co do zawleczenia choroby do Wetlianki przez rzeczy tureckie, które może kozacy przed swem przybyciem tamże przysłali albo też sami przynieśli, a będąc zmuszeni zaprzeczyć, iż tako-

¹⁾ Podróżni okrętowi III kl. kładą swe pakunki na pokładzie i zajmują tamże miejsca.

wa została sprowadzoną przez kozaków zadżumionych, wypada nam jeszcze bliżej się zastanowić nad niektórymi wskazówkami, które przemawiają jeszcze za innym sposobem zaleczenia choroby, aniżeli te, któreśmy wyszczególnili.

Wielokrotnie wspomniana Mawra Pisarewa, której zarażenia w Wetliance nie dowiedziono, a która zachorowała w Forpoście dopiero w trzecim dniu pobytu, mogła zarazić się albo w drodze do tej miejscowości, lub też w samym Forpoście.

Na okręcie, na którym jechała, nie natrafiła na źródło zarazy, mogła jednak nabyć choroby w Astrachaniu od kozaka, z którym mówiła, albo też w samym Forpoście. Jej bratanek, będąc służącym oficerskim, miał już dawno z pola walki powrócić, nie przywiózłszy ze sobą żadnych tureckich rzeczy, a zarazem i tu zachodzi pytanie, czy owa kobieta podczas rozmowy z kozakiem, kiedy żaliła się na niedomaganie—była zdrową—czy też chorą, gdyż dzień tejże rozmowy nie jest na pewno wykazany.

W samym Astrachaniu istniała wprawdzie w lecie 1877 r. choroba, podobna do dżumy (może dżuma endemiczna), czy atoli takie przypadki pojedynczo tu i owdzie pojawiały się podczas bytności Mawry w Forpoście, jak to jeszcze za naszej obecności być miało, nie można było na pewno się dowiedzieć; albowiem niektórzy kolledzy astrachańscy, którzy nas o istnieniu tych przypadków w tymże czasie zapewniali, później przeciwnie twierdzili. W obec tego więc, nie ma wcale pewności, czy w Astrachaniu w Październiku 1878 r., to jest podczas pobytu Mawry w tem mieście, istniały odosobnione przypadki tej choroby, która w 1877 r. była dosyć często i w obec tej okoliczności, iż pochodzenia i przyczyny tej choroby dojść nie zdołano — nie możemy wypowiedzieć żadnego zdania uzasadnionego.

Możliwość takiego zarażenia nasuwa się jednak samo — to też było naszym obowiązkiem zwrócić na nią uwagę.

Przypuszczeniem, że Mawra Pisarewa zaraziła się w mieście, nawiedzonym dżumą endemiczną—w skutek ze-

tknięcia się z chorym, mającym łagodne obrzmienie gruczołów—możnaby przynajmniej w części wyjaśnić te okoliczności, dlaczego Mawra, będąc w Astrachaniu na pewno chorą na dżumę i będąc w Wetliance źródłem zarazy w rodzinie Charitonów w Astrachaniu, nikomu prawdziwej dżumy nie udzieliła; doświadczenie bowiem uczy, iż mieszkający okolic, gdzie się znajduje siedlisko dżumy samoistnej, zdają się być mniej skłonni do nabycia tej choroby.

Czy dżuma została zawleczoną z Resztu, czy też z sąsiednich wsi około Souk-Bulak?

Ze wsi sąsiednich około Souk-Bulak, gdzie dżuma miała panować w Maju 1878 r., mogła się choroba dostać do armii rosyjskiej – z powodu niedalekiego oddalenia tych miejscowości od armeńskiego pola walki. Ponieważ jednak w armii takowa nie panowała, a dżuma w Wetliance nie może uchodzić za bezpośredni dalszy ciąg tej, która istniała w Azji—dla tego zawleczenie z tych miejsc mogło nastąpić jedynie za pomocą rzeczy, które dostały się do rąk kozaków z okolicy Souk-Bulak przez granicę persko-armeńską. Kozacy wracali do domu przez Kubę, Derbend, Petrowsk i t. d., to jest miejsca, które z Resztem nawiedzonym zarazą do Października 1777 r. były w ciągłych stosunkach handlowych. Jak niektórzy kozacy mówili, zakupili oni w tych miastach, a mianowicie w Kubie — wiele sprawunków. Jest tedy zarówno możebnem, iż kozacy nabyli takie rzeczy, które podczas epidemii w r. 1877 znajdowały się w Reszcie, a ztąd, w tej lub owej z nich, tkwił jad dżumowy.

Jeżeli możebnem jest, iż zadżumiony przedmiot dostał się do Wetlianki z Bagdadu, to niemniej jest możliwem, iż którykolwiek z przedmiotów, przyniesionych przez kozaków, pochodził z zarażonego Resztu, i to tem bardziej, że epidemia w Bagdadzie trwała tylko do Maja 1877 r., gdy zaś

w mieście Reszt do końca Października 1877, a podług niektórych aż do Maja 1878 r.

Ponieważ zatem pochodzenie przedmiotu — będącego przyczyną dżumy w Wetliance nie da się wykazać, nie można zatem stanowczo orzec, czy dżuma przez rzeczy z Bagdadu czy też z Resztu została do Wetlianki zawleczoną.

Przyjawszy taką możliwość, iż dżuma za pomocą jakiegoś przedmiotu, przechodząc z tornistra do tornistra, dostała się z Bagdadu do Wetlianki, nie zaraziwszy obu właścicieli tornistrów — więc tak samo zdarzyć się mogło, że przedmiot, pochodzący z Resztu i tamże dżumą przesiąkły, dopiero w Derbendzie, Kubie lub Petrowsku — przeszedł do tornistra rosyjskiego, oszczędzając tem samem, właściciela.

Mówiąc o rozmaitych możliwościach, co jest koniecznem z powodu braku dowodów, co do zawleczenia zarazy z pewnej miejscowości — musimy jeszcze to podnieść, że Mawra Pisarewa sama mogła dostać jakikolwiek przedmiot, który bezpośrednio z Resztu lub Astrachania przyniesiony — zawierał w sobie zarazek dżumowy.

W obec ożywionego ruchu handlowego, jaki istnieje pomiędzy Resztem a Astrachaniem, a przez to samo i Forpostem, będącym prawie przedmieściem Astrachania po prawej stronie Wołgi. również jest możliwem, iż przedmiot zadżumiony, z którym nieszczęsna Mawra Pisarewa się zetknęła, dostał się do Resztu. Epidemija dżumy w mieście Reszt, trwała o wiele dłużej niż w Mezopotamii. Ruch pomiędzy Resztem a Astrachaniem jest z pewnością daleko większy, jak pomiędzy Bagdadem i Armeniją — nawet podczas wojny, dla tego sprowadzenie przedmiotu zadżumionego z Resztu do Astrachania więcej było ułatwione.

W uwzględnieniu tego, cośmy o powstaniu dżumy w Wetliance dotychczas wymienili, czytałem na posiedzeniu, które odbyło się w obecności wszystkich delegowanych w Astrachaniu d. 7 Kwietnia, o pochodzeniu epidemii — następujące orzeczenie,

„Dżuma w Wetliance nie rozwinęła się samodzielnie (autochton), albowiem nie ma tamże odpowiednich warunków do takiego rozwoju. Musiała ona tedy być zawleczoną z którejś miejscowości, gdzie w ostatnich czasach panowała. Owóż tedy albo z Persyi, gdzie takowa istniała w mieście Reszt, od Maja do Października 1877, (wedle niektórych nawet do lata 1880 r.) albo też z Mezopotamii, gdzie istniała w Dagarze, Divanieh, Hilleh, Bagdadzie od r. 1873 z przestankami aż do Maja 1877—lub wreszcie nawet z miasta Astrachania, gdzie—jak twierdzą—miała panować od Czerwca do Października 1877.

Z uwagi, iż dżuma w Wetliance mniej więcej w tym czasie się pojawiła, kiedy z armeńskiego pola walki przybyło kilku kozaków i ponieważ pierwszy przypadek śmierci wydarzył się u niejkiej Mawry Pisarewy, osoby, która będąc w Astrachaniu, tamże się zaraziła, jest przeto możliwem, iż albo kozacy sami, lub ich suknie, lub przyniesione tureckie drobiazgi, stały się przenośnikami zarazy, albo też, że Mawra Pisarewa przyniosła chorobę z Astrachania do Wetlianki.

Jeżeli owa choroba, która armię rosyjską, podług sprawozdań rosyjskich lekarzy wojskowych w Armenii od wiosny 1877 do jesieni 1878 r. dziesiątkowała, była dżumą, natenczas wystąpienie dżumy w Wetliance tłumaczy się przybyciem kozaków zarażonych. W takim razie dżuma w Wetliance byłaby tylko dalszym ciągiem tej która istniała w Armenii.

Choroba panująca w Astrachaniu i w pobliskich miejscowościach, która według urzędowych sprawozdań dotknęła przeszło 200 osób w ciągu lata 1877 r., choroba pojawiająca się, jak się zdaje, aż do teraźniejszego czasu w pojedynczych przypadkach i powstająca z przyczyn niewiadomych, przebiegająca zwykle z bolesnemi i czasami ropiejącemi dymienicami—gruczołów pachwinowych, udowych, lub pachowych i wydająca się być zaraźliwą, gdyż dotychczas nie była przyczyną żadnego śmiertelnego zejścia — otóż ta

choroba jest za mało naukowo zbadaną, ażeby można wydać sąd pewny o jej naturze, a mianowicie pod tym względem: czy należy ją uważać za samodzielną dżumę, i czy pomiędzy nią a epidemią w Wetliance istnieje jaki związek.

Jeżeli dżuma nie panowała w Armenii pomiędzy woj-
skiem rosyjskiem i tureckiem i jeżeli owa zagadkowa cho-
roba nic nie ma z dżumą wspólnego, w takim razie są mo-
żliwe dwa przypuszczenia, t. j.

1) że dżuma rozszerzyła się w Wetliance za pomocą
tureckich rzeczy, przyniesionych przez tureckich żołnierzy
z miejscowości z Mezopotamii, dotkniętych w r. 1877 zara-
zą, które to rzeczy następnie kozacy nabyli i zabrali do
Wetlianki, albo —

2) że została zawleczoną z przedmiotami, które koza-
cy, jak zapewniali, mieli zakupić w Kubie, a które mo-
gły pochodzić z pobliskiego Resztu, niedawno zarazą do-
tkniętego.

W obu tych wypadkach rzeczy te nie musiały zarazić
ani swych pierwotnych właścicieli (tureckich), ani też na-
stępnych posiadaczy (żołnierzy rosyjskich), którzy je przez
całe miesiące z sobą nieśli. Aby pomiędzy licznymi z Tur-
cyi do Wetlianki przyniesionymi rzeczami—niektóre z nich
miały pochodzić z Resztu lub Bagdadu z przeszłego roku za-
rążonego— na to dowodu dostarczyć nie mogliśmy.

Z powodu iż nie mamy urzędowych sprawozdań o cho-
robach, jakie w czasie wojny rosyjsko-tureckiej w r. 1877/8
w obu armijach obserwowano, dalej z powodu, iż rzecz
o istocie choroby, panującej od dwóch lat w mieście Astra-
chaniu i okolicy — jeszcze zupełnie nie jest wyjaśnioną,
nie możemy wydać stanowczego sądu, z kąd dżuma do We-
tlianki została zawleczoną.“

STRESZCZENIE

jako wynik badań co do pochodzenia dżumy w Wetliance możemy podać:

1) Dżuma w Wetliance nie wywiązała się samodzielnie (autochton).

2) Czy choroba dymienicowa w mieście Astrachaniu podczas lata 1877 r. nie była dżumą epidemiczną, stwierdzić jedynie można za pomocą dalszych obserwacyj.

3) Dżuma do Wetlianki została zawleczoną; źródła jej atoli nie można było wykazać na pewno.

4) Kozacy powracający z pola walki osobiście nie sprowadzili choroby, gdyż sami nie byli zadżumieni, a podczas wojny dżuma nie istniała w armii rosyjskiej.

5) Dżuma mogła być zawleczoną przez suknie, przysłane przez kozaków do Wetlianki, jako zdobycz wojenna z armeńskiego pola walki, które może pochodziły z Bagdadu, dotkniętego zarazą do Maja 1877 r.

6) Co do zawleczenia zarazy na pomocą sukien z Resztu, nawiedzonego dżumą do Grud. 1877, a nawet prawdopodobnie do Maja 1878, to takiej możliwości wykluczyć nie można.

7) Przyjawszy, iż w Astrachaniu istniała dżuma endemiczna i w przypadkach sporadycznych (*pestes frustes*) pojawiała się, w takim razie potrzebaby przypuścić, iż z tego miasta pochodzi dżuma wetlińska.

III. O środkach ochronnych zarządzonych przez rząd cesarstwa rosyjskiego.

Z podanych nam szczegółów w Moskwie i Carycynie, jako też z wiadomości zasięgniętych w Wetliance—nie mogliśmy ocenić, zkąd wyszły pierwsze wieści o wybuchu cho-

roby nagminnej w Wetliance, i jakie środki ochronne zarządził rząd rossyjski w pierwszej chwili jej istnienia.

Podczas naszego pobytu w Astrachaniu dostaliśmy do użytku sprawozdanie D-ra ZWINGMANN'A, inspektora lekarskiego tegoż miasta, zawierające zestawienie wszystkich aktów, dotyczących epidemii dżumy, z którego przytaczamy następujące wyjątki:

Pierwsze dokładniejsze wiadomości o epidemii w Wetliance znajdują się w doniesieniu atamana kozaków astrachańskich, do inspektora lekarskiego z dnia 28 (16) Listop. 1878r.

D-r KOCH, przysłany tamże przez atamana doniósł, że pomiędzy mieszkancami Wetlianki wybuchła *z i m n i c a* (*febr. intermitt.*) z o b r z m i e n i e m g r u c z o ł ó w po części pachwinowych, po części pachowych.

Wysłany tamże w wyż wzmiankowanym dniu, naczelny lekarz kozaków, obejrzał chorych d. 18 Listopada, a 20 t. m. oznajmił, że zastał gorączkę (tyfus) powrotną, z obrzmieniem gruczołów, nie znalazłszy powodu, dla którego choroba szerzyć się miała. Powikłanie choroby z zajęciem gruczołów limfatycznych i kilka w skutek tego przypadków śmierci — przypisuje opieszałości chorych w zasięgnięciu rady o pomoc.

Gdy otrzymano doniesienie lekarza powiatowego z dnia 27 Listopada, w którym powiedziano, że choroba dochodzi do gorączki palącej, i że w tym dniu już było 19 chorych — wtedy wysłano po raz drugi DEPPNER'A z poleceniem, aby chorych od zdrowych odosobnić i urządzić szpitale tymczasowe.

Dnia 17 Grudnia D-r DEPPNER daje znać, że wprowadzie gorączka z obrzmieniami ustała od d. 27 Listopada, lecz za to pokazała się *g o r ą c z k a p o w r o t n a*; zarazem podaje krótki opis przebiegu choroby. Dnia 13 Grudnia, donosi pułkownik kozaków Skwarców, iż w Wetliance coraz bardziej rozszerza się tyfus, czy też gorączka powrotna.

Dnia 14 Grudnia ataman zawiadomił gubernatora, iż podług doszłych do niego wiadomości, gorączka powrotna przeistoczyła się na tyfus wysypkowy.

Telegram inspektora lekarskiego do gubernatora z dnia 14 Grudnia tak opiewa:

„Wedle wszystkich znamion jest dżuma w Wetliance; natychmiastowe zamknięcie konieczne — ludzie mają styczność z Wetlianką.“

W dniu 17 Grudnia telegrafuje inspektor lekarski. opisując chorobę w Priszybinskoje.

Dnia 15 Grudnia spisali D-rowie: DEPPNER i ZWINGMANN protokół w Jenotajewsku—skreśliwszy w nim rozmaite okresy choroby wetliańskiej i wyrazili przekonanie, iż jedynym środkiem do usunięcia tego złego jest kwarantanna. „Wedle naszego najgłębszego przekonania, nie jest ta choroba do żadnej innej podobną jak do dżumy.“

Dnia 19 Grudnia telegrafują D-rowie: MOROZOW i GRIGORIEW do atamana: „Po obejrzeniu stancy Wetlianki, zastaliśmy 2 chorych na biegunkę, 2 na zapalenie opłucnej, 2 na gorączkę tyfusową, 8 na gorączkę (zimnicę) — wszystkiego 14 chorych. D ż u m y n i e m a.“

Telegram D-rów: NIKOLSKIEGO, GOŁUBIEWA, GRIGORIEWA: „Po starannem obejrzeniu chorych n i e z n a l e ż l i ś m y d ż u m y, natomiast jednak podług wszelkich rozpoznawczych znamion—e p i d e m i c z n e z a p a l e n i e p ł u c d ł a w c o w e. Niezmierny odsetek śmiertelności łatwo się tłumaczy nadzwyczaj złemi stosunkami higienicznymi i najgorszymi warunkami pod względem żywienia się stancy—w obec wilgotnej i zmiennej pory: oto główna przyczyna zaraźliwości choroby, rozwijającej się w stosunkach, o jakich daliśmy wyobrażenie, a rozszerzającej się szybko w skutek przestachu. Urządzenie kwarantanny uznajemy za zbyt cenne. Jeżeli nasze doświadczenie nie wzbudza zaufania, to najlepiej przysłać specjalistę.“

Telegram D-ra KRASSOWSKIEGO z dnia 29 Grudnia: D-r MOROZOW i jeden kozak umarli na tyfusowe zapalenie

płuc.“ Według telegramu jego z dnia 1 Stycznia, „choroba jest szybko przebiegającym tyfusem — w większej części przypadków powikłanym z zapaleniem płuc.“

D-r PAWLINOW przeznaczony przez ministra spraw wewnętrznych, aby zbadał, jak powstała epidemia, telegrafuje 11 Stycznia: „Epidemia w Wetliance jest niewątpliwie dżumą; od końca Października do Grudnia, była dymienicową, od Grudnia dżumą, powikłaną z zajęciem płuc.“

Pułkownik Skwarcow daje znać telegraficznie: „D-r PAWLINOW był u mnie 10 Stycznia w zakładzie rybim Plutonowa (oddalonym o 3 kilometry od Wetlianki), potem był w stancy Kupanowskaja, u felczera Sterkowa—w celu zasięgnięcia wiadomości. D-r PAWLINOW nie był wcale w Wetliance i nie widział lekarzy wetlińskich.“

Doniesienie D-ra DEPPNER'A, przedstawione na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego w Astrachaniu pod przewodnictwem gubernatora, jest znane.

Jak widać z tych aktów urzędowych, które w wyciągu przytoczyliśmy — napotyka się często wzmiankę o koniecznej potrzebie urządzenia kwarantann, lecz nie znajduje się wcale żadnych wskazówek, czy i kiedy zarażone miejscowości zamknięto, czy i kiedy obwodowym kordonem objęto i kwarantanny urządzono. Nie udało nam się także dowiedzieć o tych szczegółach w oddziale sanitarnym gubernii astrachańskiej.

Podajemy tedy poniżej te rozporządzenie ochronne, jakie w czasie naszej bytności zastaliśmy; określając zarazem czas, w jakim takowe miały być przeprowadzone.

Pierwsze rozporządzenia ochronne rządu rosyjskiego polegały na wysłaniu lekarzy do zarażonej miejscowości Wetlianki, a mianowicie D-rów: KOCHA i DEPPNER'A, jako też 6 felczyków — a następnie D-rów: MOROZOWA, KRASOWSKIEGO, GOŁUBIEWA i t. d.

Sprzeczne doniesienia lekarzy wysłanych o istocie choroby, zdawały się być powodem, iż nie zarządzono wcześniej energicznych środków ochronnych w celu stłumienia i zapobieżenia rozszerzaniu się choroby.

Ograniczono się na wydaniu polecenia, wzywającego mieszkańców Wetlianki, aby odzież pozostałą po zmarłych spalić. Najważniejszy środek ochronny t. j. odosobnienie chorych od zdrowych, przeprowadzili mieszkańcy sami, nie dostawszy od rządu nakazu w tym celu.

Dopiero w nocy 31 (19) Grudnia na 1 Stycznia (20 Grudnia) została Wetlianka z polecenia rządu otoczona kordonem wojskowym, kiedy choroba już swój szczyt przekroczyła, a D-r ZWINGMANN miał chorobę uznać za dżumę dnia 26 (14) Grudnia. Dalsze środki ochronne zarządził, jak się zdaje, hrabia Lorys-Melikow—dostawszy w skutek najwyższego rozkazu z dnia 24 Stycznia (5 Lutego) 1879 r. ¹⁾ osobne pełnomocnictwo ²⁾, i mianowanie na jeneralnego gubernatora zarażonej gubernii astrachańskiej i pogranicznych: saratowskiej, samarskiej i stawropolskiej.

Okólnikiem wydanym przez gubernatora astrachańskiego w dniu 25 Stycznia (6 Lutego), oznajmiono o zamknięciu kordonem miejsc zarażonych i wymieniono zarazem miejsca, gdzie urządzono kwarantanny.

W komunikacji pocztowej pomiędzy Carycynem a Astrachaniem ominięto kordon obwodowy — przeprowadziwszy okreśną drogę stepową.

W rozporządzeniu ⁴⁾ z d. 31 Grudnia (12 Stycznia) nakazano, ażeby wysyłane ryby przed ich ładowaniem i po odejściu do przeznaczonego miejsca komisya sanitarna badała pod względem ich jakości i nieszkodliwości, niemniej aby naczynia odpowiednio odnawiano. Oprócz tego wysła-

¹⁾ Najwyższy rozkaz z dnia 5 Lutego 1879 r.

²⁾ Najwyższy rozkaz do senatu rządzącego.

³⁾ Okólnik z dnia 25 Lutego.

⁴⁾ Rozporządzenie z d. 31 Grudnia 1879 r.

no w okolicy Wołgi komissyję, pod kierownictwem aptekarza wojskowego, z poleceniem, aby dokonała należytego oczyszczenia wszystkich zakładów rybich, nad Wołgą położonych.

W okólniku ¹⁾ 2 Lutego wydał hr. Lorys-Melikow rozporządzenia sanitarno-policyjne—dotyczące czystego utrzymania dróg, miejsc publicznych, wychodków—dalej o cmentarzach, o czystości wody do picia i innego użytku.

W celu zaciągnięcia kordonów przysłano, według rozporządzenia ministeryjum z dnia 22 Stycznia, odpowiednią ilość pułków kozackich do gubernii astrachańskiej.

Jak już o tem mówiliśmy, po prawym brzegu Wołgi zarazą dotknięte były: Wetlianka, Starickoj i Priszibinskoje, po lewym: Udacznoje, Michajłowka i Selitrennoje. Nadto, w skutek nagłych przypadków śmierci w Kamieniojarze i Nikolskoje — uznano te miejsca za podejrzane o dżumę. W Starickoj trwała choroba od 29 (17) Grudnia do 17 (5) Stycznia, w Priszibinskoje od 23 (11) Grudnia do 5 Stycznia (24 Grudnia), w Wetliance od 29 (17) Października do 25 (13) Stycznia 1879 r. Kordony zaciągnięto: w Starickoj 25 (13) Lutego, w Priszibinskoje 20 (8) Lutego, a w Wetliance 2 Stycznia (20 Grudnia); zniesiono zaś 15 (3) Marca gdy już od 42 dni nie pojawił się żaden przypadek choroby lub śmierci.

Oprócz powyższych kordonów, wszystkie zarażone i podejrzane miejscowości zamknięto jeszcze kordonem wspólnym, który nazwalismy obwodowym, dla odróżnienia od kordonu miejscowego, obejmującego pojedyncze miejsca; nareszcie granice całej gubernii otoczono rozrzuconemi oddziałami straży. która tworzyła trzeci kordon — kordon gubernijalny.

¹⁾ Okólnik z d. 2 Lutego.

a) Kordon otaczający gubernię astrachańską.

(Załącznik XIII, karta gubernii astrachańskiej).

Linia, czerwoną barwą na karcie pociągnięta, obejmująca całą gubernię astrachańską z wyjątkiem jej części północnej — oznacza tak zwany kordon gubernijalny. Obowiązkiem jej było nie dopuszczać za obręb gubernii astrachańskiej osób i przesyłek, które uszły z kordonu obwodowego, nie odbywszy kwarantanny. Ponieważ cały ruch odbywał się w kierunku północnym — ku stacyi kolei żelaznej w Carycynie, dla tego przedewszystkiem potrzeba było strzedz północny odcinek kordonu.

Najlepiej strzeżoną jest zatem część kordonu, schodząca się razem z granicą gubernii saratowskiej, t. j. znajdująca się pomiędzy Rokitynem a Besrodnoc'ą. Mniejsze znaczenie zdawał się mieć obwód kordonu — odcinający na wschód i zachód gubernię od przyległych stepów.

Dwie kwarantanny, t. j. po prawej stronie Wołgi w Sarepcie i po lewej w Besrodnoc'y, były przeznaczone do przyjmowania podróżnych, mających zamiar opuścić gubernię bez poddawania się obserwacyi w kwarantannie obwodowej.

My mieliśmy sposobność poznać tylko północną część kordonu gubernijnego i kwarantannę w Sarepcie.

Północną część kordonu strzegły warty w namiotach (kibitki), oddalone od siebie o wiorstę, składające się z dwóch kozaków i dwóch pieszych żołnierzy, od innych zaś oddziałów miały one być o 5 wiorst oddalone.

Na nieprzejrzanym i drzewami nie porośniętym stepach, których przegląd nigdzie nie znajduje przeszkody, przeznaczono zupełnie dostateczną liczbę straży; również i w nocy niełatwo udało się komu przekroczyć granicę, albowiem kozacy na koniach musieli przestrzeń pomiędzy dwoma namiotami ciągle przejeżdżać.

b) Kwarantanna gubernijalna w Sarepcie.

(Załącznik XIV. Plan sytuacyjny kwarantanny w Sarepcie).

Kwarantanna obok Sarepty miała być zaprowadzoną 8 Stycznia (27 Grudnia) a od 19 (7) Stycznia była pod kierownictwem D-ra SZYNKARSKIEGO, któremu dodano D-ra WZOROWA, jako lekarza dla zadżumionych. Znajdowała się ona w miejscu połączenia gościńca stawropolskiego z gościńcem idącym z Astrachania do Sarepty, czyli tak zwanym traktem moskiewskim—pomiędzy Sareptą a Małemi Czupurnikami, o 3 wiorsty od pierwszej, a 5 od ostatnich—nad rzeczką Sarpą, która co wiosnę zalewa coraz większe obszary.

Straże wojskowe, w liczbie 9, oznaczone na załączonym planie (załącznik) numerami, miały pilnować gościńca moskiewskiego i stawropolskiego, oraz licznych dróg stepowych.

W zakładzie tym znajdowały się:

- 1) Budynek do przyjmowania—A.
- 2) Dwa domy dla podejrzanych—B.
- 3) Zabudowanie do odwietrzania—C.
- 4) Miejsce ogrodzone na umieszczenie wozów i zwierząt—D.
- 5) Szpital dla chorych na inne cierpienia—F.

Co do I. Budynek do przyjmowania stoi tuż przy gościńcu stawropolskim—zamkniętym w tem miejscu dwoma na dwa sążnie od siebie oddalonymi drągami, aby przybywający z obu stron podróżni ze sobą się nie stykali.

Każdego podróznego, czy przybywał on z Sarepty do otoczonego okręgu, czy też miał zamiar ztąd wyjechać—odprowadzał kozak na koniu aż do budynku do przyjmowania.

Tutaj oddawało się papiery podrózne urzędnikowi, który je odbierał, a jeżeli przybyły pochodził z obwodu zarażonego, używał do tego kleszczy i wkładał je do skrzyni odwietrzającej, znajdującej się w tymże budynku. Pa-

piery innych podróżnych otwierały się nad naczyniem, z którego wywiązywał się gaz chlorny.

Wszyscy podróżni nie mający papierów w porządku, np. gdy wymieniona ilość osób nie zgadzała się z przybyłymi, albo jeżeli przybywający z miejscowości otoczonej kordonem obwodowym nie mieli ztamtąd potwierdzenia, iż przebyli kwarantannę, mieli jako podejrzani zatrzymać się w Sarepcie.

Przystęp do budynku ogrodzonego, służącego do przyjmowania był wzbronionym dla obcych, wewnątrz było mieszkanie urzędnika policyjnego i kozaków, była tam także wozownia i stajnia na konie.

Odwietrzania papierów dokonywało się w skrzyni szczelnie zamkniętej, za pomocą gazu chlornego, wywiązującego się w naczyniu, postawionem na gorącym piasku z następującej mieszanki:

3 drachmy (12 grm.) nadmanganianu potassu.

7½ dr. (30·0) kwasu siarczanego.

6 dr. (24·0) chlorku sodu

7½ dr. (30·0) wody.

Odwietrzanie trwało przez godzinę.

Co do 2. Zagroda (B), przeznaczona do przyjmowania podejrzanych, składała się z dwóch chat wieśniaczych, oddalonych od siebie na 10 sążni, z których w jednej przyjmowało się ludność wiejską, w drugiej zaś należącą do lepszej klasy.

Podróżnych przybywających w tym samym dniu umieszczano w osobnej izbie, tak, aby z dawniejszymi nie mogli mieć styczności. Każdy dom miał osobne podwórze dla użytku odsiadujących kwarantannę.

Drzwi wchodowych każdego domu strzegł odźwierny, nie pozwalający nikomu ani wyjść ani przyjść.

Wszystkich odsiadujących lekarz kwarantannowy zapytywał dwa razy dziennie o stan zdrowia. Jeżeli u którego wystąpiły objawy dżumy, przenoszono do szpitala dżumowego, tam go zatrzymywano. Cierpiących na inne cho-

roby oddawano do właściwej lecznicy, gdzie ich lekarz kwarentannowy pielęgnował. Zaopatrywanie w żywność miało miejsce w ten sposób, że stróż stawiał potrawy w przedpokoju, znajdującym się w każdym domu, a chorzy zabierali je do swoich izb. Naczynia postawione napowrót w przedpokoju, stróż brał za pomocą kleszczy i poddawał odwietrzaniu.

Gdyby obydwie domy przybyłych pomieścić nie mogły, to miano dla nich wystawić namioty zapasowe.

Co do 3. Zabudowanie do odświeżania (C) miało izbę do prania, gdzie bieliznę prano po dwugodzinnem leżeniu w 3% roztworze chlorku wapna, i drugą izbę, gdzie suknie prać się nie dające wieszano i wystawiano przez 12 godzin na działanie pary chlorowej. Wymienionej ilości środka odwietrzającego używa się na dwa metry sześciennę przestrzeni. Ludzie nie mający bielizny do prania, otrzymywali ją na koszt państwa. Po odwonieniu wietrzono suknie przez 48 godzin na powietrzu. Suknie od przybywających odbierał stróż, ubrany w skórzaną odzież, powleczoneą smolą, i odnosił je do izby odwaniania. Jeżeliby się w dalszem badaniu przybyłych okazało, iż który z nich jest chorym na dżumę, natenczas powtórnie wykadzano chlorem jego suknie przez 12 godzin i wietrzono przez 48 godzin, albo też palono je.

Co do 4. Do osobnego miejsca w pobliżu zagrody sprowadzano wozy i konie, jako też i przesyłane towary. Są to prawie wyłącznie ryby, które zamrożone albo suszone, opakowane w rogózki łykowe odwożą do Carycyna na wózkach dwukołowych, końmi lub wielbłędami zaprzężonych.

Ponieważ ryby, podług rosyjskich ustaw o dżumie, nie są zaliczone do przenośników dżumy, dla tego nie podpadają dezynfekcyi. Jednakowoż woźnice musieli je z wozów zdejmować, a po odwietrzeniu wozów inni ludzie nie podejrzani o dżumę, nakładali je napowrót. Wóz i naczynia dla

koni wymywano nasamprzód ługiem, a potem wycierano roztworem kwasu karbolowego. Konie pławiono.

Co do 5. Zagroda, przeznaczona do przyjmowania chorych na dżumę, należała już do Sarepty, znajdowała się jednak na ostatnim końcu tejże, pośród ogrodów i zewsząd płotem otoczona. W ogrodzie, zajmującym 4 morgi, były porozrzucane małe domki; z których dwa miały po jednym pokoju z dwoma łózkami i jednym przedpokojem, a jeden dwa pokoje, każdy z jednym łóżkiem. W jednym z tych domów zamieszkiwał doktor, mający się opiekować wyłącznie chorymi na dżumę.

W razie przyjęcia zadżumionych miano w pobliżu domów wystawić namioty na mieszkania dla stróżów.

Pomocy stróżów mogli chorzy wzywać przez pociągnięcie sznurka, jaki znajdował się przy każdym łóżku i łączył się z dzwonkiem, zawieszonym nad mieszkaniem stróża.

Stróż miał tedy podawać chorym potrzebne lekarstwa, wodę i t. d. za pomocą kłeszczy, unikając bezpośredniego zetknięcia się z nimi.

Co do 6. W załączonym planie, dom, naznaczony pod literą F, był urządzonym na lecznicę dla chorych niezadżumionych. Składał się on z sieni i dwóch obszernych pokoi, każdy o dwóch łózkach, z drzewa, na brunatno polakierowanych (jak i w szpitalu dżumowym) z siennikami, poduszką i podszytym kocem.

Obok łóżka stał także pomalowany na żółto stolik z tacą, szklanką i dwiema żółtymi łyżkami drewnianymi.

Wszystkie przestrzenie kwarantanny, podwórza, zabudowania i t. d., odznaczały się wzorową czystością — a podług tego co nam w Sarepcie opowiedziano — zarzucono zbyt ściśle wykonywanie prawa, co jednak tylko na jego pochwałę wypaść może.

Kordon obwodowy, zamykający miejscowości dotknięte zarazą.

Powiedzieliśmy na wstępie, że wszystkie miejscowości zarażone i podejrzane otoczono wspólnym kordonem. Poczynaliśmy on od Wołgi (nieco na południe od Sarepty) we wsi Światłojarze, na lewo od miejscowości Batajewko, gdzie były urządzone kwarantanny południowe i kończył się na prawo od Wołgi, w miejscu kwarantanny Zamianowskaja, a na lewo prawie naprzeciw leżącej kwarantanny w Petropawłowsku.

Jak widać na załączonej karcie, linia kordonowa tworzyła nieregularnie przebiegającą elipsę, obejmującą grunta, należące do pojedynczych miejscowości i to w tym celu, aby mieszkańcom przystęp do takowych umożliwić i nie całkiem przeszkadzać zatrudnieniom. Dla tego też długość linii kordonowej wynosiła 800 wiorst.

Obstawiona ona była strażami, przebywającymi w namiotach, o 5 wiorst od siebie oddalonych. Straż stanowiło 3 kozaków i 2 pieszych, którzy bezustannie musieli przebiegać drogę z jednego namiotu do drugiego. Miała ona nie dopuszczać wstępu i wyjścia po za obwód okordonowany i była nawet upoważnioną używać przeciw wykraczającym broni. To też za naszej bytności zastrzelono 2 osoby, które przeszły przez kordon, pomimo iż były wzywane, aby się zatrzymały.

Żołnierze, którzy będąc na warcie przepuszczali kogo przez kordon, podpadali pod sąd doraźny. Dla podróżnych, mających zamiar przekroczyć kordon obwodowy, urządzone kwarantanny na północ w Światłojarze, po prawej stronie Wołgi, a w Batajewku po lewej, na południe zaś w Zamianowskaja, po prawej, a w Petropawłowsku po lewej stronie Wołgi.

W miarę jak choroba ustawała w zarażonych miejscowościach i o ile znoszono miejscowe kordony, o tyle zmniejszono kordon obwodowy, przenosząc kwarantanny do in-

nych miejscowości. Na dołączonym planie (załącznik XIII) obszar pierwotnego kordonu obwodowego jest oznaczony trzema barwami.

Kiedy miejscowości Kamienojar-Starickoj uznano jako wolne od zarazy, opuszczono północną część obwodu — oznaczoną żółtą barwą, a kwarantannę ze Światłojaru przeniesiono d. 1 Marca do Wieszówki. Gdy wreszcie wszystkie miejscowości — z wyjątkiem Wetlianki — pozbyły się zarazy, a kordon otaczający je został zniesiony, wtedy ograniczono obwód kordonowy do rozmiarów naznaczonych barwą różową, a kwarantannę posunięto z Wieszówki do Gradiska, miejscowości leżącej na południe od Czarnojaru.

Kwarantanna obwodowa w Światłojarze

(Załącznik XV).

Jak widać na załączonym szkicu, kwarantanna ta znajdowała się na północo-wschód od miejscowości Światłojaru pomiędzy wieloma do niej należącymi wiatrakami (około 20 wszystkich) i jak słyszeliśmy — miała być zaprowadzoną 10 Stycznia (29 Grudnia).

1) Dom z izbą do przyjęcia i mieszkaniem lekarzy i urzędników, oraz z izbą do odwietrzania listów, przez kordon przechodzących. Odwietrzało się tutaj podobnie, jak w kwarantannie w Sarepcie, z tą jednak różnicą, że listy wkładało się do skrzyni, z zewnątrz się otwierającej, z przedziurawionem dnem, pod które podstawiano ową mieszaninę, wywiązującą chlor.

2) Po przeciwnej stronie drogi stał mały drewniany budynek, gdzie badano przybywających co do zdrowia. Przeznaczony na to był pokój, przedzielony drewnianą przegrodą na dwie części. W połowie naznaczonej literą d, doktor przeglądał już odwietrzone papiery, a tam gdzie litera a, wypytywał podróżnych o zdrowie.

3) W pobliskim małym domku e, odwietrzano suknie i sprzęty przyjeżdżających.

4) Na środku pola, w miejscu oparkanionem, było wybudowanych 10 małych domków, z każdej strony po 5 (D), mających służyć do pomieszczenia ludzi z lepszego stanu (szlachty). W jednym z nich, wchodziło się przez długą sień do dwóch przestronnych i jasnych pokoi, w których znajdowało się po dwa łóżka bez sienników, parę krzeseł i stół. Reszta domów miała po 2 pokoje, z osobnym wchodem od zewnątrz. Nie były one jeszcze w środku urządzone i nie było do nich jeszcze schodów.

Dyrektor mówił, że nikt nie był jeszcze tam umieszczonym.

5) Rozproszone chaty wieśniacze, stojące także pomiędzy wiatrakami i już bez otoczenia parkanem, które oznaczono literą e, były wynajęte do umieszczania chłopów i robotników, których po 10 w jednej izbie wspólnie przebywało.

Przed drzwiami każdego domu stał stróż, mający czerwone rękawki jako oznakę, który pilnował aby obce osoby tamże nie miały przystępu. Odsiadujący kwarantannę musieli także przechadzać się na wolnem powietrzu przed domem.

W chwili naszego zwiedzania, 4 domy były zajęte przez 48 osób.

Jedzenie podawano tu w taki sam sposób, jak w Sarepcie.

6) Szopa (F) otoczona parkanem, wysokim na sążęń, służyła za kwarantannę dla wozów, przesylek i koni. Odwietrzano je w sposób, jaki wymieniliśmy przy opisie kwarantanny w Sarepcie.

Następujące przesylki—jak mówił dyrektor—przechodzą przez kwarantannę: suszone lub zamrożone ryby, kawior w beczułkach, tran rybi. Nieświeże ryby niszczone. Cała kwarantanna wygląda na niedokończoną; wystawione w około domy nie były gotowe, co widać było po braku schodów i wewnętrznego urządzenia i po leżących kupach wiórów. Owych 9-iu budynków dotychczas wcale nie

używano. Ludzie w kwarantannie wydawali się ze swą służbą nieoswojeni.

Zwiedziliśmy kwarantannę dnia 27 Kwietnia nad wieczorem. Po zniesieniu kordonu miejscowego około Starićkoj, co miało nastąpić 28 t. m., chciano ją przenieść dnia 1 Marca do Wiezówki.

Zatrzymawszy się w nocy z 28 Lutego na 1 Marca w Wiezówce, chcieliśmy w przekonaniu, że zastaniemy wszystko do kwarantanny przygotowane — przypatrzyć się temu d. 1 Marca rano. Lekarz tamznaczony i mianowany dyrektorem kwarantanny, pokazał nam jednak tylko dom, chylący się ku upadkowi razem ze stajniami — na południowym końcu wsi znajdujący się, który miał służyć za filiję stacyi dżumowej; mówił on przytem, że na sąsiednim stepie miano postawić namioty do przyjmowania podróżnych.

Professor HIRSCH i EICHWALDT przekonali się, że kwarantanna 1 Marca rzeczywiście w Światłojarze do Wiezówki przeniesioną została i że zatrzymanych ludzi umieszczono w namiotach.

Kwarantanna obwodowa w Zamianowskaja.

Na południowym biegunie elipsy kordonu obwodowego, znajduje się kwarantanna w Zamianowskaja dla podróżnych, chcących się udać do Astrachania, która 20 (8) Lutego była założoną i powierzona kierownictwu dyrektora kwarantanny: WUKOWICZA i lekarza kwarantanny D-ra GIAMMALVO.

Kawał gościńca w Zamianowskaja—110 metrów długości, tuż nad Wołgą leżący, obwiedziono parkanem razem z obydwooma szeregami domów, i zrobiono z tego kwarantannę.

Według szkicu załączonego (załącznik XVI), znajduje się nad Wołgą bezpośrednio brama wchodowa (E T) do kwarantanny, przez którą wchodziło się na drogę, mającą 18 metrów szerokości. W pierwszym domu na lewo A, była

izba przyjęcia i mieszkanie służby; w domu gdzie lit. B, izba do odwietrzania odzieży przybywających.

Literą C są oznaczone namioty (kibitki) dla Kałmuków, udających się w tym czasie gromadnie do Astrachania.

Na prawo (lit. H), znajduje się lecznica dla chorych nie na dżumę; w miejscu I, mieszkanie dyrektora kwarantanny i lekarza.

Pozostałe domy, po największej części niskie i nędźnie wyglądające chałupy drewniane, miały być miejscem przybytku dla podróżnych lepszego stanu.

Środkowy i najpiękniejszy dom D, zajmowała komisya lekarska, z wyjątkiem austro-węgierskiej, umieszczonej w domu E.

Dół, głębokości na metr, z deską położoną na poprzek, zastępował w każdym podwórzu wychodek, który codziennie odwietrzano siarczanem żelaza.

Wszystkie domy, zajęte przez podróżnych, bywały tak samo, jak to wspomniano w poprzednich opisach kwarantann, strzeżone przez stróża; na każdym domu wisiała czarna tablica, na której wypisaną była liczba osób znajdujących się w nim, oraz dzień przybycia i wyjazdu.

Odwietrzanie sukien, wozów, koni i t. d., również tak samo odbywało się.

Okręt stojący na środku Wołgi, naprzeciw wchodowej bramy kwarantanny—z żółtą chorągwią, czyli znakiem dżumy i tak zwany sygnał ogniowy wskazywał granice kordonu w kierunku rzeki ku Selitrennoje. Ani okrętom ani też łodziom nie wolno było przepływać po za tę granicę, tak, że część Wołgi objętą kordonem obwodowym, to jest pomiędzy Wiezówką a Zamianowskaja, poczytywano na równi z gruntami, jako zadżumioną.

Ponieważ cała kwarantanna była oparkaniona i obiedwie jej bramy strzeżone były przez żołnierzy, ponieważ dalej wchodzenie i wychodzenie służby i innych osób, do kwarantanny należących, odpowiedni urzędnicy ściśle kon-

trolowali, należy przyznać jej pierwszeństwo przed opisaną powyżej.

Wszędzie istniał największy porządek, a każdy ze służby znał swe obowiązki dokładnie.

Jeżeli nowe osoby miały dom zajmować, myto go wraz ze wszystkimi sprzętami, a sienniki odwietrzano.

Podpisani, jako goście hr. Melikowa, byli bardzo wygodnie ulokowani i zbytkownie przyjęci.

Kordon miejscowy w okolo Wetlianki.

Powyżej mówiliśmy o tem, że hrabia Melikow nakazał wszystkie miejsca, dotknięte zarazą, otoczyć umyślnym kordonem, który nazwaliśmy kordonem miejscowym. Kordony wszystkich miejscowości, oprócz Wetlianki i Selitrennoje, zniesiono przed przybyciem podpisanych. Możemy zatem — stosownie do tego, cośmy sami widzieli, opisać tylko kordon miejscowy w Wetliance, który zaciągnięto dnia 1 Stycznia (20 Grudnia).

Według tego, jak narysowano na załączonym szkicu (załącznik XVII), kordon, otaczający Wetliankę A, tworzył półkole, którego podstawę stanowi Wołga. Promień koła kordonowego, czyli oddalenie kordonu od Wetlianki wynosi 2 wiorsty. Podróżnego, przybywającego z Priszibinskoje, zatrzymywali kozacy, gdzie lit. B, a jeżeli jego papiery znajdowały się w porządku, i gdy do Wetlianki wstąpić nie miał zamiaru, w takim razie musiał obrać drogę, lit. x oznaczoną, okrążającą kordon miejscowy, aby się dostać na drogę D, wiodącą do Jenotajewska. Jeżeli który z podróżnych chciał się udać do Wetlianki, wtenczas odprowadzał go kozak do y, stacyi dowódcy żołnierzy kordonowych pułkownika Skorzakowa, z kąd po ponownem obejrzeniu papierów, odstawiano go do Wetlianki.

W tym celu zaprzęgano do jego wozu świeże konie, któremi odsełano go o wiorstę ku Z, do łańcucha kordono-

wego, gdzie znów po drugiej stronie czekały konie. najęte w Wetliance i odwożono go tylko do Wetlianki.

Wewnątrz kordonu pełnili służbę kozacy, mieszkający w Wetliance, zaś kordon sam strzegli kozacy, przysłani tam z Astrachania. Pierwszymi dowodził pułkownik Plechónów zamieszkały w Wetliance, drugimi znów pułkownik Skorzaków, przebywający w miejscu y.

Pierwszych poczytywano za podejrzanych o dżumę, drugich, jako wolnych od niej, to też nawzajem nie wolno im było ze sobą się stykać. Do pilnowania kordonu miejscowego rozporządzano 250 kozakami, którzy przemieszkowali w 14 o pół wiorsty oddalonych od siebie namiotach; nie pozwalali oni nikomu wydalić się z Wetlianki. Hrabia Melikow zapewniał nas wprawdzie, że wypuści nas po 10 dniowej kwarantannie, zanim jeszcze kordon miejscowy będzie zniesiony, jednak hrabia Orłow Denisow oświadczył nam w Wetliance, że dopóty nikogo z Wetlianki wypuścić nie może, dopóki istnieje kordon miejscowy, ponieważ nie ma tamże kwarantanny.

Zniesienie jednak kordonu miejscowego, napotykało na niektóre administracyjne przeszkody, np. przepisane prawem rosyjskiem obliczenie ludności wżadzumionej miejscowości—a następnie przeprowadzenie zbadania mieszkańców ze względu na stan zdrowia.

Gdy to nastąpiło w dniach od 10—14, oczem w naszych telegramach z 10 i 15 Marca — i w tem sprawozdaniu na wstępie wspominaliśmy, i kiedy wszyscy mieszkańcy jako wolni od dżumy uznanymi być mogli, więc też dnia 15 t. m. zniesiono kordon miejscowy w Wetliance, a ze wszystkich zarażonych miejscowości z zadżumionego okręgu, tylko Selitrennoje, w chwili naszego odjazdu, było obwiedzione kordonem miejscowym. To otoczenie miejscowości Wetlianki, było pierwotnie przeprowadzonym przez mieszkańców samych, a miało nastąpić po objaśnieniu, jakie oddział sanitarny dał wszystkim gminom w celu zapobieżenia rozszerzania się tyfusu wysypkowego.

Mieszkańcy chronili się także z własnej pobudki przed zarażonymi domami i osobami, omijając je i odosobniając się całkiem w swych domach. W skutek zalecenia lekarzy tamże wysłanych, mieli mieszkańcy palić suknie chorych i zmarłych. Dopóki jednak było to pozostawionem woli mieszkańców, zdaje się, iż nie wykonywali dokładnie tego środka ochronnego. Niemniej lekarze, nie wierzący w dżumę, nie zwracali na to rozporządzenie pilnej uwagi, i zdaje się, że dopiero z końcem epidemii krewni zmarłych musieli odzież po nich na drogę wynosić w celu zniszczenia i że takowa była przez braciszków miłosiernych zbierana i na stepie palona.

Po raz wtóry wezwano mieszkańców, aby wydali rzeczy, które kozacy jako zdobycz przywieźli, i dopiero za trzecim razem, kiedy ukrywającym te rzeczy zagrożono karą śmierci, znaczną część z nich mieszkańcy zwrócili.

Dalszym środkiem ochronnym, który rząd rosyjski zaprowadził, było odwietrzanie wszystkich domów mieszkalnych, tak tych, gdzie były przypadki choroby, jak i oszczędzonych przez zarazę.

Oczyszczenie dróg, podwórz i innych zabudowań, przeprowadził D r KRASSOWSKI pierwszy raz po swem przybyciu, a drugi raz bezpośrednio przed naszym przyjazdem.

Jednym z pierwszych środków ochronnych, którego atoli chwycono się niepraktycznie, było urządzenie szpitali. Na ten użytek przeznaczono domy, w których albo wszyscy mieszkańcy wymarli, albo też już niewielu chorych pozostało. Do takich domów, nie oczyszczonych i nie odwietrzonych poprzednio, wrzucano chorych i pozostawiano ich prawie bez pomocy. Straszna jest historia jedynej osoby, która z takiego szpitala żyjącą się wydostała. Chorzy leżeli obok umarłych, bez jakiegokolwiek pościeli i w nieopalanym izbach o powyjmowanych lub wybitych oknach. Ci, którzy mieli jeszcze dosyć siły, zdzierali łachmany ze zmarłych i nakrywali się niemi. Izb tych nie czyszczono nigdy z kału, któ-

rego wszędzie było pełno. Całemi dniami leżały w nich zwłoki, zanim je pochowano.

Mówiliśmy już o tem na właściwem miejscu, iż właściciele zagród, w których znajdowały się dwa domy mieszkalne, w jednym z nich umieszczali chorych — w razie, jeżeli kto z rodziny zachorował — a do drugiego sami się przynosili.

Kiedyśmy przybyli do Wetlianki, do 40 domów stało pustką, a wchód do nich był zamknięty, reszta zaś, 180 mniej więcej, w których przypadki zachorowania i śmierci istniały, były zamieszkałe. Tych, co za naszej bytności zasłabli, zabrano z pośród zdrowych i przeniesiono do namiotów, po za miejscowością znajdujących się; domy po nich, w których zachorowali, zostały odwiezione i odosobnione. Po naszym wyjeździe zwalono wszystkie próżno stojące domy, a drzewo z nich wywieziono na step i tamże spalono: W ten sposób postąpiono we wszystkich miejscowościach zarażonych. Oprócz tego w Wetliance poburzo- no wszystkie na podwórzach będące zbiorniki na ryby (lary), oraz w środku miejscowości znajdujące się zakłady rybne, poczem je zasypano.

Hrabia Lorys Melikow kazał we wszystkich zarażonych miejscowościach i kwarantannach pozakładać stacje telegraficzne, w celu natychmiastowego uwiadomienia go o każdym przypadku chorobowym.

STRESZCZENIE.

Wysłani lekarze podawali sprzeczne wiadomości, mając chorobę w Wetliance, za zimnicę (*febris intermittens*) z dymienicami—później jako taką bez nich, za tyfus zwykły, tyfus wysypkowy, tyfus powikłany zapaleniem płuc, wreszcie za dżumę.

Rząd rosyjski zarządził surowsze środki ochronne dopiero wtenczas, kiedy choroba, blisko po dwumiesięcznem istnieniu, szczyt swój już przekroczyła. Środki ochronne były takie:

- A. 1) Spalenie wszystkich sukni i bielizny po zmarłych.
- 2) Odosobnienie chorych od zdrowych.
- 3) Odwietrzenie wszystkich budynków mieszkalnych, dróg i podwórzy.
- 4) Spalenie domów, w których choroba bardziej się srożyła.

B. Obwiedzenie kordonem każdej zarażonej miejscowości, aby nie dopuścić przybywania i wydalania się osób (tak zwany kordon miejscowy).

C. Otoczenie wszystkich miejscowości wspólnym kordonem (kordon obwodowy).

D. Postawienie straży na granicy gubernii astrachańskiej, a mianowicie na północy ku gubernii Saratowskiej, w celu dopilnowania aby osób lub przesyłek, które w jakikolwiek bądź sposób przeszły przez kordon obwodowy z ominięciem kwarantanny, nie przepuścić bez kwarantanny.

E. Założenie kwarantann na końcowych punktach kordonu obwodowego i gubernijalnego.

C Z Y N N O Ś C I
TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ TOWARZYSTWA.
ROK 1880.

Posiedzenie XXI, bijologiczne IX, dnia 28 Grudnia 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Obecny jako gość: prof. Rostański z Krakowa.

Treść: I. Odczytanie protokółu. II. Korrespondencja.
III. Zawisza. Wspomnienie o Broce. IV.
L. Dudrewicz. Kilka słów z dziedziny
kranilogii. V. Szokałski. Tytoń i hy-
giena palących.

I. Protokół posiedzenia z d. 30 Listopada, po odczytaniu, przyjęto.

II. Nadesłano:

Sebastiano Ciampi. Notize sugli italiani in Poloniae su i Po-
laccchi in Italia. Lucca. 1830.

Giacinto Pacchiotti. Questioni di igiene publica in To-
rino. 1880.

Sunto dei rendiconti statistici dell' ufficio d'igiene per gli anni 1877 e 1878.

R y d y g i e r e t W e h r. Sprawozdanie z prywatnej kliniki chirurgicznej D-ra R y d y g i e r a. 1880.

III. Jan hr. Z a w i s z a odczytał krótkie wspomnienie o zmarłym antropologu francuskim prof. Broce, w którym dotknął głównie prac jego piśmiennych. Potem odczytał list D-ra M o r t i l l e t'a z Paryża, donoszący, iż ze śmiercią Broca Towarzystwo Antropologiczne nie upadnie, lecz dalej istnieć będzie i przewiduje nawet świetną przyszłość. a to dzięki nowemu jej przewodniczącemu D-r. Mathiasowi D u v a l. Z a w i s z a wyraża w tym względzie swe powątpiewanie.

IV. D u d r e w i c z przedstawia czaszkę, znaną w torfowisku, niedaleko Białocerkwi. Zajmuje się opisem różnych właściwości tej czaszki, głównie jednak zatrzymuje się nad tem, iż czaszka należy do typu dolichocephali, gdyż stosunek wymiaru poprzecznego i podłużnego, jest 73, co wedle tablicy Broca, jest pierwszym stopniem dolichocephaliae. D. wnosi z tego, iż czaszka, przez niego okazywana, nie należała do osobnika rasy słowiańskiej.

V. G a j k i e w i c z, w zastępstwie S z o k a l s k i e g o, odczytuje dokończenie jego pracy: Tytoń i higiena palących. Mówi o skutkach długorzędnego palenia tytoniu, których źródłem jest przesiąkanie składników trujących dymu tytoniowego do głębi tkanin i działanie ich przedewszystkiem na układ nerwowy, a za jego pośrednictwem na różne organiczne sprawy. Następnie mówi o zatruciu tytoniowem ostrem, rozbiera kwestyję tolerancji tytoniowej i różne warunki wewnątrz ustrojowe, które na takową wpływają. Potem przechodzi do objawów otrucia przewlekłego i rozbiera, jak się zachowuje przytem serce i jego czynność, różne zmysły (zatrzymuje się dłużej nad ślepotą tabaczną), umysł, czynności płciowe. Po opisanu skutków palenia tytoniu objawia, iż takowe, zależnie od różnych okoliczności, mogą być dla zdrowia niewinne lub niebezpieczne. S. kończy, gdzie należy zabronić użycia tytoniu. Winno ono być bezwzględnie potępionem do 18 roku życia, do chwili ukończenia rozwoju. W wieku dojrzałym, u osób zdrowych, ruchliwe prowadzących życie, tytoń dobrze bywa znoszonym. Jest on szkodliwym, gdy organizm est słabowity, wątły, przy życiu siedzącem, a więc u kobiet, których większość w podobnych znajduje się warunkach. Na zakończenie S. mówi

o szkodliwości palenia podczas czytania, pisania i wszelkich czynnościach, wymagających patrzenia z bliska.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

ROK 1881,

Posiedzenie I, wyborcze — d. 4 Stycznia 1881 r.

PREZES: Tyrchowski.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korresponden-
cyja. III. Kandydatura D-ra S ch r e i b e r a
z Wiednia. IV. Powitanie L i e b k i n d a i
M a t l a k o w s k i e g o. V. N u s s b a u m
Sprawozdanie z prac A. R o s e n t h a l a. VI.
J a s i ń s k i. Sprawozdanie z prac W o l -
b e r g a. VII. Piotr L e b i e d z i ń s k i.
O zastosowaniu do mikroskopu soczewek z pły-
nu. VIII. Wybory urzędników i członków ko-
mitetów.

I. Protokół posiedzenia z dnia 21 Grudnia 1880 r., po odczy-
taniu, przyjęto.

Prezes dodaje, że wedle otrzymanego zawiadomienia, Zjazd lekarzy.
i przyrodników polskich w Krakowie, odbędzie się w drugiej połowie
Lipca r. b.

II. Nadesłano:

Protokół zasiedanij 2 sjezda ziemskich wraczej Woronieźskoj gu-
biernii. 1880 g.

Protokół zasiedanij obszczestwa Gdesskich wraczej. Nr. 3 i 4.

Dniownik Kazanskawo obszczestwa wraczej pri Imperatorskom
Uniwersytetie.

Boletin mensual de estadistica demografico—sanitaria de la pesi-
sula e islas ad yaccater.

III. Ty r c h o w s k i i D o b r s k i przedstawiają na członka ko-
respondenta, D-r Józefa S c h r e i b e r a z Wiednia, który jako kwalifi-
kacyję nadesłał 2 prace;

Ueber das Wesen klimatischer Kuren bei Lungenkranken. Wien. 1876.

Arco am Garda—See als klimatischer Winter curort. Wien. 1879.

IV. Prezes wita nowych członków: Liebkinda i Matlakowskiego, wręcza im dyplomy i zaprasza do współudziału w czynnościach Towarzystwa.

V. Nussbaum odczytał sprawozdanie z prac Alberta Rosenthala.

D-r Rosenthal, z Warszawy, nadesłał do Towarzystwa swoje prace, z prośbą o zaliczenie go do grona członków czynnych Towarzystwa. Na sprawozdawcę Towarzystwo mnie wyznaczyło.

Prace nadesłane są następujące:

1. Paraplegia, odleżyny, napady epileptyczne, śmierć. (Gazeta lekarska r. 1878). Wypadek ostrego porażenia kończyn dolnych, 8 dnia powstaje odleżyna, w przebiegu choroby zjawiają się napady epileptyczne; śmierć w skutek róży. Badanie pośmiertne wykazało przewlekłe śródmiąższowe zapalenie rdzenia, wraz ze zwyrodnieniem komórek nerwowych istoty szarej. Etiologia wypadku niejasna, przyczyną zdaje się być zimnica.

2. Z dziedziny Psycho-fizjologii. (Gaz. lek. 1878). Jest to praca, streszczająca poglądy Luys'a (Le cerveau et ses fonctions) i porównująca je z wynikami badań Munk'a i Wernicke, co do umiejscowienia ośrodków umysłowo-zmysłowych w mózgu.

3. Przyczyny i objawy wstępne chorób umysłowych, streszcza pracę Hecker'a w tym przedmiocie (Gaz. lek. 1879).

4. *Paralysis progressiva*. Krytyczny rozbiór psychicznych i nerwowych zaburzeń przy początkowym rozwoju porażenia postępującego (Pam. Tow. Lek. z r. 1879). Praca ta słusznie zatytułowaną została „*Paralysis progressiva*“, gdyż przedstawia obszerną monografię o tej chorobie. Autor z rzędu rozbiera objawy wstępne choroby, zaburzenia psychiczne, zaburzenia w mowie, w przyrządzie wzroku, zbożenia ruchowe i uczuciowe, pobudzalność elektryczną, napady wrzeczono epileptyczne i apoplektyczne i zaburzenia naczynioruchowe. W następującej części, traktujące o zmianach anatomicznych, autor przychodzi do wniosku, iż podstawą anatomiczną choroby jest rozlane przewlekłe zapalenie mózgu i rdzenia (*Encephalo myelitis chronica diffusa*). Mówiąc o „istocie choroby“, autor

jest zdania, iż porażenie postępujące jest „*morbis sui generis*“ i że należy do obrazów chorobowych, mających z niem niejaki podobieństwo co do objawów i przebiegu. W następnej też części różniczkowo-rozpoznawczej, odróżnia autor porażenie postępujące od następujących chorób: 1. *Sclerosis multilocularis*. 2. *Paralysis bulbaris*. 3. *Dementia senilis*. 4. *Dementia c. paralyti*: a) *post haemorrhagiam*. b) *p. tumorem*. 5. *Psychoses lueticae*. 6. *Paralysis progr. alcoholica*. W przytoczonych na końcu pracy spostrzeżeniach klinicznych, autor stara się dowieść wyżej wypowiedzianych poglądów. Wreszcie przychodzi autor do wniosków, iż porażenie postępujące nie jest zbiorowiskiem objawów, lecz sprawą chorobową, ściśle określoną, właściwość której pojawia się: a) Przyczynowo w silnych fizycznych lub moralnych wstrząśnieniach, lub szczególnej skłonności pierwiastków nerwowych do zwyrodnienia (*Degenerescenz*); wymaga ona przytem wieku dojrzałego, okresu fizyologicznego napływu (turgescencyi) do mózgu, pod wpływem którego jedynie mózg zdolnym jest oddziaływać w ten, a nie w inny sposób; b) anatomicznie przejawia się właściwość owa w chorobowem zajęciu ośrodkowego układu nerwowego, przyczem zmiany anatomiczne będąc niestałymi i ulegając wahaniom odpowiednio do powodujących je zaburzeń w krążeniu, wciąż wzrastając, dochodzą do przewlekłego śródmiaższowego porażenia ośrodków nerwowych; c) objawowo wyraża się ona w połączeniu psychicznych i nerwowych zaburzeń, z których pierwsze już na początku noszą na sobie piętno głębokiego porażenia—zaburzenia zaś w innerwacyi w początku słabo wyrażone i ulegając, podobnie jak i psychiczne wahaniom co do natężenia, rozwijają się postępowo i dochodzą do zupełnego porażenia sił psychicznych i nerwowych. Porażenie postępujące jest więc w samej rzeczy „*morbis sui generis*.“

5. O rzadkim przypadku nowotworów wtórnych na podstawie czaszki (Gaz. Lek. 1880 r.) Pod względem anatomicznym wypadek ten tem się odznacza, iż jest to pierwszy przykład w t ó r n y c h, ściśle odgraniczonych guzów na podstawie czaszki, z których jeden uciskał n. trójdzielny lewy, drugi nerwy: twarzowy i słuchowy. Guzy pierwotne dotknęły kość piszczelową prawą i łydковую lewą; guzy wtórne znaleziono w organach wewnętrznych; prócz tego w tkance komórkowej zaoponowej (*tela cellulosa peripachymeningea is*), gdzie spowodowały one przez ucisk zapalenie rdzenia. Pod względem klinicznym zasługuje tu na uwagę ściśle skupienie nowotworów naokoło nerwów podstawy czaszki, z powodu

którego umiejscowienie ich za życia już ściśle oznaczonem zostało; dalej skonstatowano tu powstanie nerwobólu twarzy, jako też zapalenie rogówki i zaburzeń naczynioruchowych, w postaci różycy na twarzy, jako oznakę obwodowego porażenia n. trójdzielnego — dalej zaburzenia w smaku również jako objaw porażenia nerwu trójdzielnego, lub też porażenia nerwu twarzowego. W końcu, znajduje tu potwierdzenie znany pogląd, iż porażenie kilku na raz nerwów podstawy mózgu, dowodzi wewnątrzczaszkowego, nie zaś mózgowego cierpienia.

Zdaniem mojem, prace te są zupełnie wystarczające, aby autora ich policzyć do grona członków naszego Towarzystwa.

VI. J a s i ń s k i odczytał sprawozdanie z prac W o l b e r g a.

VII. L e b i e d z i ń s k i Piotr, student technologicznego instytutu w Petersburgu, odczytał: **O zastosowaniu do mikroskopu soczewek z płynu, otrzymanych podług sposobu wynalezionej przez K. Łochowskiego i P. Lebedzińskiego.**

W celu bliższego wtajemniczenia czytelnika w istotę rzeczy, muszę przede wszystkim powiedzieć słów kilka o własnościach soczewek, dziś powszechnie używanych jako lupy i obiektywy.

Jak wiadomo, wszystkie soczewki, tak zbierające jak i rozpraszające, są ograniczone powierzchniami kulistemi; jakkolwiek oddawna już uczeni przyszedli do przekonania, że powierzchnia kuli niezupełnie jest odpowiednią w danym razie, jednak soczewki o kulistych krzywiznach¹⁾ są dotychczas w użyciu, a to dla tego, że nie ma sposobu nadania im krzywizny, którą teoryja uważa za najlepszą dla zniesienia aberracyi.

Charakterystyczne własności linii ogniskowych wskazują, że dla usunięcia aberracyi kulistości, wypukłość soczewki powinna stopniowo niknąć (zniejszać się) ku brzegom. Na tę myśl wpadł jeszcze na początku XVII wieku P o r t a, który w dziele p. t. *Magia naturalis* (1607 r.) uważa paraboloid za najlepszą formę dla soczewek¹⁾.

D e s c a r t e s jednak dowiódł matematycznie²⁾, że nie ma powierzchni absolutnie wolnej od aberracyi, ale dla promieni równoległych,

¹⁾ „Parabolum crystallinum omnium vehementissime ignem incendere videbimus“ str. 614.

²⁾ Oeuvres de Descartes par Victor Cousin. Vol. V. p. 137.

soczewka ograniczona powierzchnią elipsoidu obrotu około wielkiej osi do mimośrodów, równa się skażnikowi załamania ciała użytego na soczewkę.

Wszystkie inne soczewki zbierają silniej promienie skrajne niż środkowe, w skutek tego wizerunki otrzymywane nie mają należytej wyraźności.

Dla zmniejszenia aberracji w soczewkach kulistych, należy wybrać, ze wszystkich promieni padających, tylko najbardziej środkowe, co się robi za pomocą postawienia diafragm, które nadają otrzymywanym obrazom większą wyraźność, ale za to zmniejszają ilość światła, padającego na soczewkę. Przy użyciu silnie powiększających, a więc bardzo małych soczewek, ten brak światła szczególniej uczuwać się daje, co silnie przemawia przeciwko sposobowi diafragmowania, który oprócz tego zmniejsza pole widzenia.

W celu powiększenia tak pola, jak wyraźności i jasności obrazów fabrykanci mikroskopów używają drugiego jeszcze sposobu, polegającego na łączeniu kilku soczewek w odpowiednich krzywiznach, w systemat działający jako pojedyncza soczewka. Sposób ten w teorii pozwala prawie absolutnie znieść aberrację sferyczną i znacznie rozszerzyć pole widzenia, to jednak jest kosztowny, gdyż samo szlifowanie małych soczewek jest rzeczą dość trudną, a dobieranie odpowiednich krzywizn stanowi poniekąd sztukę, z której posiadania nie wszyscy fabrykanci mikroskopów poszczycić się mogą.

Jeżeli nie chodzi nam o cenę przyrządu, to powyższy sposób jest może jedynym, jeżeli zaś chodzi o urządzenie mikroskopu przystępnego dla ogółu, a więc tańszego, a przytem dość silnego i dokładnego, należy zastąpić szlifowanie sposobem mniej kosztownym. W tem właśnie polega zadanie naszego wynalazku.

Sposób nasz opiera się na zjawiskach włoskowatości. Jak wiadomo, płyn, poddany działaniu wyłącznie tylko sił międzycząsteczkowych, przyjmuje kształt kuli. P l a t e a u ¹⁾ pierwszy otrzymał takie kule, wprowadzając pewną ilość oliwy do mieszaniny alkoholu i wody, mającej tę samą gęstość. Jeżeli następnie taką kulę umieścimy w środku pier-

¹⁾ Statique experimentale et théoretique des liquides par. J. P l a t e a u.

ścienia, wtedy otrzymamy soczewkę podwójnie wypukłą. Kształt powierzchni, ograniczającej soczewkę, zależy od własności płynu i metalu użytego na pierścień. Jeżeli płyn nie wilgoci pierścienia — powierzchnia będzie kulistą, w przeciwnym zaś razie, w skutek przyciągania brzegów pierścienia, soczewka będzie rozciągniętą w płaszczyźnie równikowej, czyli spłaszczoną z brzegów. W tym ostatnim wypadku kształt powierzchni zbliża się do paraboloidu lub elipsoidu obrotu, a zatem będzie w najlepszych warunkach dla zmniejszenia aberracji sferycznej.

Korzystając z niektórych danych, wyciągniętych z doświadczeń P l a t e a u, usiłowaliśmy postawić w podobnych warunkach małe krople płynu, w celu otrzymania silnie powiększających soczewek. Ponieważ na małe krople płynu siła ciężkości nie okazuje wyraźnego wpływu, a zatem doświadczenie P l a t e a u można powtórzyć cokolwiek inaczej, bez obawy aby soczewka zmieniła swój kształt. Wpuszczając kroplę płynu do okrągłego otworu, zrobionego w blaszce, otrzymujemy soczewkę dwuwypukłą, oczywiście znajdującą się w podobnych warunkach, co i duża soczewka P l a t e a u.

Zasada użycia kropli płynu, jako lupy, bynajmniej nie jest nowością w nauce. Niepodobna wątpić, że z powodu swej zastanawiającej prostoty, myśl ta od najdawniejszych czasów musiała się nastręczać wielkiej liczbie uczonych badaczy. Najpierwszą wzmiankę o płynnych soczewkach napotykamy w XVI wieku.

Niejaki Petrus B o r e l l a s wspomina ¹⁾, iż otrzymywał soczewki z roztworu kleju rybiego.

W ciągu następnych dwóch wieków, nad tem pytaniem pracowało wielu badaczy, z pomiędzy których wymienimy: ²⁾ H o o k e ' a, H a r t s o e k e r ' a (1669), B u t t e r f i e l d ' a (1677), S c h r a d e r ' a (1680), G r a y ' a (1694), H e r t e l ' a (1702) i Archibalda A d a m s ' a (1710).

Wreszcie w początkach bieżącego stulecia, słynny w dziejach optyki B r e w s t e r ³⁾, wykonał szereg doświadczeń nad płynnymi so-

¹⁾ W dziele p. t. De vero telescopi inventore.

²⁾ Patrz H l a r t i n g. Das Mikroskop. Braunschweig 1866. H a n n o v e r. Das Mikroskop.

³⁾ Treatise on the Microscope 1837, str. 25 i powyższe źródła.

czewkami, które jednak nie dały zadawalniających rezultatów. Soczewki miały silną aberracyję, tak sferyczną, jak i chromatyczną, a przytem nader łatwo rozplýwały się po blaszce.

Zapewne z tych powodów Brewster zaprzestał swoich doświadczeń i zwrócił się znowu do badań nad soczewkami szklanymi. A jednak zasada soczewek płynnych ma swoje zalety i po wprowadzeniu kilku ulepszeń, o ile nam się zdaje, może być korzystnie zastosowaną do mikroskopu.

Rozpatrmy teraz jakie własności powinien mieć płyn, oraz materiały użyte na blaszkę.

Jak wyżej powiedzieliśmy, płyn powinien należeć do maczających brzegi otworu (inaczej nie otrzymamy potrzebnej krzywizny soczewki), ale z drugiej strony płyn nie powinien rozplýwać się po blaszce i wychodzić za brzegi otworu, płyn nie powinien maczać metalu użytego na blaszkę. Pogodzić te dwa warunki jest dość trudno; do każdego płynu należy dobrać odpowiedni metal, oraz szlifować brzegi otworu w ten sposób, aby nie mogły być zmaczane przez płyn, znajdujący się w samym otworze; żeby zaś tenże płyn nie mógł maczać powierzchni blaszki, ta ostatnia musi być w inny sposób oszlifowaną.

Należyte wykonanie tych manipulacyj ma największy wpływ na dokładność i trwałość (wytrzymałość) soczewek płynnych, które, pod względem praktyczności naszych soczewek—są warunkami *sine qua non*.

Płyn powinien mieć następujące własności: 1) bezbarwność i przezroczystość, 2) silne załamanie promieni i jednocześnie słabe rozrzucanie (chromatyzacyję), 3) słabe odbijanie światła od powierzchni, 4) niezmienność na powietrzu, 5) wysoki punkt wrzenia, 6) niski punkt krzepnięcia i nareszcie 7) ciągliwość i lekkość. Wynaleźć płyn, posiadający wszystkie wyżej wymienione własności, nie jest rzeczą łatwą: szczególnie trzudno o płyn silnie łamiący i słabo rozszerzający promienie barwne, gdyż zazwyczaj ciała silnie łamiące, silniej rozszerzają. Jednakże przyznać należy, że zasada użycia płynu, jako materiału na soczewki, ogromnie rozszerza zakres poszukiwań, a co najważniejsza, pozwala nadać płynowi te lub owe własności, przez rozpuszczenie w nim odpowiednich ciał.

Po rozpatrzeniu warunków, którym powinien odpowiadać płyn i sposób obrobienia otworu w blaszce, pozostaje mi podać rezultaty badań,

dokonanych przez nas nad soczewkami płynnymi. Wybitną cechą soczewek płynnych stanowi to, że jedna i ta sama soczewka może dać w a d o w o l n e p o w i ę k s z e n i a, przybierając wszystkie stopnie krzywizny, od wklęsłej aż do najbardziej wypukłej ¹⁾, względnie do ilości płynu, wprowadzonego do otworu.

Za pomocą śruby, działającej jako tłok i wypychającej mniej albo więcej płynu do otworu w blaszce, można otrzymać żądaną krzywiznę i powiększenie ²⁾. Po ukończeniu obserwacji, za pomocą tejże śruby, można wciągnąć płyn napowrót i wówczas przyrząd daje się przenosić bardzo łatwo, bez obawy, aby się płyn wylał przez otwór w blaszce. Optyczne własności płynnych soczewek są niemniej ciekawe:

I. Wyraźność obrazów jest różną przy rozmaitych krzywiznach, co pochodzi z dwóch przyczyn, 1) że niepodobna nigdy tak dokładnie oszlifować brzegu otworu, aby płyn jednostajnie przylegał do nich; w skutek tego zjawiają się zmarszczki (na brzegach soczewki), które się ukazują szczególnie przy słabych wypukłościach, przy silnych zaś nikną.

2) Jak wiadomo, dla zniesienia aberracji, soczewka powinna być ograniczona powierzchnią elipsoidu, a ponieważ nasza soczewka przyjmuje wszystkie krzywizny, od wklęsłej aż do wypukłej, więc przy pewnej wypukłości musi przyjąć kształt powierzchni kulistej, a więc da aberrację—jest to minimum wypukłości.

Z doświadczeń okazuje się, że przy silniejszych powiększeniach aberracja sferyczna zmniejsza się, zamiast wzrastać, i najwyraźniejszy obraz otrzymuje się przy pewnej wypukłości, odpowiadającej prawie największemu powiększeniu ³⁾. Dzięki temu, soczewki

¹⁾ Istnieje pewna granica wypukłości (maximum), której wielkość kątowna dla danego otworu oczywiście nie może być większą od 180°.

²⁾ Ilość płynu wypychanego, a więc wypukłość i powiększenie soczewki mogą być doprowadzone do wielkości stałej za pomocą odpowiedniego regulatora przy śrubie.

³⁾ Zależy to od skażnika załamania płynu; podług Descartesa minimum aberracji odpowiada takiemu stosunkowi między mimośrodem elipsoidu, wielką osią i skażnikiem załamania; $\frac{a}{e} = n$, gdzie a oznacza oś wielką, e mimośród, a n skażnik załamania z tej formuły widać, że większemu skażnikowi odpowiada większa oś i mniejszy mimośród,

płynne nie potrzebują dyfrazgnowania wytrzymując kąt otworu około 180°, a w skutek tego mają pole stosunkowo duże i dobre oświecenie.

II. *A b e r r a c y j a c h r o m a t y c z n a* w soczewkach płynnych jest także stosunkowo mała i zmniejsza się jeszcze przy silniejszych powiększeniach. Należy przypuścić, dla wytłumaczenia tego zjawiska, że zapewne błonka, która, jak wiadomo, znajduje się na powierzchni każdego płynu, w skutek niejednostajnej krzywizny soczewki w środku i przy brzegach, ma tu i tam różną grubość i działa jako soczewka achromatyzująca wkłęśła. Zachodzi tu pewna analogija między soczewkami płynnymi i soczewką oczną (*lens crystallina*), ta ostatnia bowiem także może zmieniać krzywiznę i jest achromatyzowaną za pomocą błonek otaczających ją.

III. Soczewki płynne mogą być łączone w systemata podwójne i potrójne, podobnie jak szklanne, w celu powiększenia pola, jasności i wyraźności obrazów. Okazany na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego model, jest lupą, w której dwie płasko wypukłe soczewki są połączone w systemat, dający powiększenie zmieniające się od 100—200 r. w średnicy.

Z opisanja zasad, na których opiera się budowa soczewek płynnych, widocznem jest, że cena mikroskopu z takimi soczewkami zależy wyłącznie od konstrukcyi statywy. Najprostsza konstrukcyja podwójnej lupy, przy wyrobie fabrycznym, może kosztować najwyżej rs. 1—1,50, która to cena, należy dodać, nie zależy od siły powiększenia.

Otrzymawszy tak pomyślnie rezultaty, sądzimy, że zadanie, postawione przez nas—przynajmniej w części — rozwiązane zostało: przyrząd nasz daje powiększenie dość silne, wyraźne i bezbarwne, a przytem może być bardzo tani. Spodziewamy się zatem, że jako mikroskop techniczny, służący do rozpoznania gatunków mąki, krochmalu, tkanin etc., wreszcie jako trychinoskop, znajdzie on szersze zastosowanie w przemyśle.

VIII. Wreszcie przystąpiono do wyboru członków Towarzystwa na 1881 rok. W balotowaniu bierze udział 50 członków. wymagana więc większość wynosi 26 głosów. Przy głosowaniu na prezesa, H o y e r otrzymał głosów 25, S t a n k i e w i c z Wład. 16, T y r c h o w s k i 6, O r ł o w s k i, S o m m e r i B r a u n po 1. Przy drugim ballotowaniu między H o y e r e m i S t a n k i e w i c z e m, pierwszy otrzymał głosów 30, drugi 19 (S o m m e r 1). Na wiceprezesa O r ł o w s k i otrzymał głosów 41, S t a n k i e w i c z Wład. i S o m m e r po 2, P e s z k e, G e p-

ner i Neugebauer po 1. Przy głosowaniu na sekretarza dorocznego otrzymali głosów: Gajkiewicz 33, Kosmowski 14, Dunin i Nussbaum po 1. Skład więc urzędników Tow. L. W. jest następujący: Prezes Hoyer; wiceprezes Orłowski, sekretarz doroczny—Gajkiewicz.

Komitet biblioteczny zostawiono ten sam co w roku zeszłym: Dobrski, Przewoski, Stankiewicz Wł. i Szokałski.

Do komitetu kasy wsparcia, z członków nie należących do grona Towarzystwa, w miejsce wyszłego losem Karwowskiego (który mimo wylosowania dostał głosów 14), wybrany został Kryże 24 głosami. Z członków zaś należących do grona Towarzystwa, w miejsce wychodzącego losem Rothego, wybrano przy dwukrotnem głosowaniu Przysiańskiego i Markiewicza. Przy pierwszym głosowaniu dostali oni najwięcej głosów, bo po 7, a przy drugim po 14. Z pomiędzy nich dwóch, losem wybrano Markiewicza. Skład więc komitetu kasy wsparcia jest następujący: Z grona członków Towarzystwa: Lebidziński, Rogowicz, Markiewicz, z lekarzy nie należących do Towarzystwa, Heinrich i Kryże.

Nakoniec Tyrehowski odczytuje listę członków przybranych Towarzystwu z grona przyrodników, Towarzystwo potwierdza ich na rok przyszły, a nadto wybiera na członka Pawłowskiego, którego kandydaturę poparli: Tyrehowski, Dudrewicz, Markiewicz, Gajkiewicz i Peszke.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie II, dnia 18 Stycznia.

PREZES: Hoyer.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korresponden-
cyja. III. Podziękowanie zesłorocznemu pre-
zydyjum. IV. Jubileusz Majera. V. List p.
Weinberga. VI. List D-ra Lesser'a.
VII. Jubileusz Pirogowa. VIII. Sprawo-
zdanie z pracy nadesłanej na konkurs imienia
Chojnowskiego. IX. Okólnik. X. Wybory ko-
mitetów. XI. Chwata. Demonstracyja na-
rządza.

I. Protokół posiedzenia z dnia 4 Stycznia r. b., po odczytaniu;
przyjęto:

II. Nadesłano:

Protokół oczerednawo zasiędanija (701) Imperatorskawo Wilenska-
wo medicinskawo obszczestwa. 1879. Nr. 8.

Protokół godiecznawo zasiędanija Imperatorskawo Wilenskawo me-
dicinskawo obszczestwa. 1879. Nr. 11.

III. Hoyer proponuje podziękowanie zesłorocznemu prezydyjum za
pracę i trudy łożone dla dobra Towarzystwa. Towarzystwo przez ogólne
powstanie czyni zadość propozyeyi.

IV. Hoyer zawiadamia, iż d. 12 b. m. prof. Majer z Krako-
wa obchodził jubileusz 50-letniego zawodu lekarskiego. Z okazji tej wysłał
jubilatowi telegram podpisany przez siebie i sekretarza stałego tej treści:

„Jaśnie Wielmożnemu D-rowi Józefowi Majerowi, Prezesow-
Akademii Umiejętności w Krakowie, Towarzystwo Lekarskie Warszaw-
skie w dniu dzisiejszym, jako w 50-letnią rocznicę Twego czeigodny Mężu
doktoratu, składa Ci najserdeczniejsze powinszowanie i życzenie długich
jeszcze lat wielce pożytecznej pracy w zawodzie naukowym i lekarskim.“

Prof. Majer podziękował Towarzystwu następującym listem.

„Szanowny Panie Prezesie i Sekretarzu! a moi łaskawi Kolledzy-

Najdawniejsze z pomiędzy polskich Towarzystwo lekarskie, którego
zaeni Panowie jesteście przedstawicielami, przyjęło mię do swego grona
niemał w pierwiastkach mojego zawodu. Była to wówczas dla mnie za-
chęta, która, jeśli dziś uznajecie Panowie moje jakiegokolwiek zasługi, nie-

mało się do tego przyczyniła. Dziś, przy schyłku mojego zawodu, trudno nadawać znaczenie zachęty życzliwym wyrazom, które mi łaskawie przesyłacie, natomiast jednak tem goręcej biorę je do serca, że stanowią one dla mnie niejako świadectwo z przebitego pomyślnie egzaminu życia. Może na świadectwo to więcej wpłynęła Wasza dobroć Szan. Kolekty! niż moja zasługa, ale też ta właśnie dobroć wzbudza we mnie uczucie tem większej wdzięczności. Upewniając Was o tem, upraszam zarazem, abyście stali się tego uczucia tłumaczami w obec Towarzystwa. Wdzięczny Kolega i życzliwy sługa, Majer. — W Krakowie, dnia 15 Stycznia 1881 roku.“

V. Prezes odczytuje list D-ra A. Weinberga, w którym ten ostatni donosi, iż na skutek mylnej zasady, przyjętej przy braniu prób piwa, analiza takowych uczyniona przez W. i Pawłewskiego nie odnosi pożądaných skutków, gdyż zamiast dać obraz jakości piwa, wyrabianego w Warszawskich browarach, dała wątpliwe rezultaty świadczące tylko o jakości piwa w tym lub owym szynku lub składzie, bez możności sprawdzenia skąd to piwo pochodzi, oraz kto jest winnym, że piwo to jest takie a nie inne.“

Szokalski i Markiewicz nadmieniają, że kto jest winny—to kwestyja drugorzędna, reklamacyje zaś czynione w niezemnie osłabiają faktu głównego, a mianowicie iż publika pije złe piwo. Markiewicz nadto dodaje, iż prezydent miasta gotów jest dać jeszcze raz fundusz, na podobny rozbiór piw warszawskich.

VI. Prezes odczytuje list D-r Lessera z Lipska, który dziękuje za obranie go członkiem Towarzystwa i przysyła *curriculum vitae*.

VII. Prezes odczytuje list, nadesłany Towarzystwu przez prezydenta miasta, z którego dowiadujemy się, iż Pirogow obchodzić będzie w Maju r. b. 50-letni jubileusz zawodu lekarskiego. Dla uczczenia zasług Pirogowa, zbierają się dobrowolne ofiary w celu założenia szpitala imienia jubilata, w którym kształciłby się chirurgowie. Ofiara 3,000 rs., daje prawo utworzenia łóżka imienia ofiarodawcy, a wyższa—całego oddziału, składka 3,000 rs., może być wnoszoną przez lat 6, w pierwszym roku 500 rs., a w następnych po 525.

VIII. Markiewicz, w imieniu komitetu złożonego z Markiewicza, Fritschego i Mayzla, odczytuje sprawozdanie

z pracy, nadesłanej na konkurs imienia ś. p. Chojnowskiego, zatytułowanej „Wodociągi krakowskie.“

„Kto dokładnie pragnie poznać sztukę lekarską, ten według rady wielkiego lekarza z Cos, winien najpierw wziąć pod rozwagę pory roku i wpływ, jaki każda z nich wywiera. Następnie winien zbadać wiatry. Dalej należy wysledzić wpływ wody. Jeżeli przeto przybywamy do nieznanego nam miasta, to musimy zwrócić uwagę na położenie, stosunek wiatrów, musimy dokładnie poznać wodę do picia używaną“ i t. d.

Od Hipokratesa aż po dziś dzień, wodzie przypisywane jest pierwszorzędne znaczenie w higienie *respective* w aetiologii. Szczególniej od pewnego czasu do wymagania czystej wody przywiązywać zaczęto prawie taką samą wagę, jaką od dawion dawna przywiązywano do wymagania czystości powietrza.

Z istnym fanatyzmem wzięto się do zaopatrywania miast w czystą wodę, szczególniej od tego czasu, kiedy w Anglii S n o w i S i m o n wykazywać zaczęli bezpośredni wpływ zanieczyszczonej wody w szerzeniu się cholery (epidemije londyńskie 1855 i 1866 r.) W sprawozdaniu ministeryjalnem za r. 1866, starano się dowieść, iż zmniejszenie się śmiertelności w 24 miastach angielskich, było wynikiem, między innemi, dobrych urządzeń wodociągowych. Przekonanie o zależności chorób zakaźnych od wody zanieczyszczonej, popierają nazwiska takich badaczy jak M n i c h i s o n, G r e e n h o w, C a m e r o n, P a r k e, B u e h a n a n.

Na wymaganie nie tylko czystej wody, ale nadewszystko dużej ilości wody w miastach, zaczęto kłaść nacisk od niedawnego czasu, a mianowicie, odkąd się przekonano, że dezynfekcyja na wielką skalę w praktyce okazuje się niewykonalną, a usunięcie wszystkich nieczystości miejskich w krótkim czasie z obrębu mieszkań ludzkich, najkorzystniej i najprościej wykonać się daje przez splókanie, splawienie tych nieczystości za pomocą znacznej ilości wody.

Dziś kwestyja zaopatrywania miast w wodę stała się kwestyją palącą, kwestyją pierwszej wagi, nie tylko pod względem higienicznym, ale i pod względem gospodarstwa miejskiego w ogólności. Doniosłość jej świadczą 6-letnie poszukiwania królewskiej angielskiej kommissyi, w skład której wchodził dwaj chemicy, Frankland i John Chalmers Morton, i która w r. 1874 w 6-ym swym raporcie objęła wyniki 1274 poszukiwań, dokonanych w 610 miastach i wsiach Anglii i Szkocyi. Do ja-

kiego stopnia kwestyja zaopatrywania miast w wodę jest ze wszech miar trudną i jak względy higieniczne obok technicznych, finansowych i administracyjnych, w ścisłym zostają w niej związku, o tem świadczą najwymowniej rozprawy nad nią toczone dwukrotnie na zjazdach niemieckiego towarzystwa ochrony zdrowia publicznego w Gdańsku w 1874 r.

Czas był już wielki, aby i w naszych miastach zaczęto się zajmować myślą poprawniejszego niż dotąd zaopatrywania wodą.

Oprócz mniejszej wagi prac literackich, odnoszących się do zaopatrzenia Warszawy, Krakowa i Płocka, porozrzuconych w rozmaitych pismach codziennych, wymienić tu należy i niektóre przyczynki, mogące mieć praktyczną doniosłość, a mianowicie poszukiwania K a r p i ń s k i e g o, K a t a r z y ń s k i e g o, L e p p e r t a i W e i n b e r g a, dotyczące wody wiślanej pod Warszawą i wód studziennych warszawskich, w Krakowie zaś prace: O l s z e w s k i e g o, L u t o s t a ń s k i e g o, A l e k s a n d r o w i e z a, M a r c z y k i e w i e z a, K o ł o d z i e j s k i e g o.

Co się tyczy samych urządzeń wodociągowych lub przygotowawczych prac do nich, to z miast polskich Warszawa zasługuje na szerególną wzmiankę, z powodu swych dotychczasowych, jak najgorzej obmyślanych wodociągów i z powodu nowego projektu Lindley'a. Wreszcie ze wszech miar ważnemi w praktyce okazały się najniezawodniej nieskończone dotąd prace i poszukiwania kommisyyi hydrologicznej, wyszłej w r. 1879 z łona podkomitetu obywatelskiego.

Praca, której wykonanie powierzył w Warszawie podkomitet obywatelski kommisyyi złożonej z techników, chemików i lekarzy, a mianowicie obmyślenie środków zaopatrzenia miasta w dobrą wodę do picia, stanowi w odniesieniu do Krakowa program rozprawy, albo raczej dzieła, które złożonem zostało naszemu Towarzystwu, jako dzieło konkursowe na ogłoszony przez Towarzystwo w r. 1877 temat: „z dziedziny higieny publicznej m. Warszawy lub innego miasta polskiego.“

Praca poświęcona rozpatrzeniu pewnego zagadnienia natury czysto miejscowej w obec grona, z miejscowemi warunkami nieobczanego, streszczoną ani podaną w skróceniu być nie może. To też wybrani do ocenienia rzeczzonej pracy, uznaliśmy jedynie za możliwe przedstawić Towarzystwu zakres i plan pracy, stanowisko naukowe, z jakiego na zaopatrzenie miasta się zapatruje, a wreszcie ostateczne wyniki i propozy-

cyje, do jakich przychodzi. Zdaje się nam, że to będzie dostatecznem, jako uzasadnienie wniosków naszych, co do wartości pracy i zasługi jej autora.

Zakres konkursowej rozprawy, z której tu ocenę przedstawić mamy, jest bardzo obszerny. Autor nie tylko uwzględnia miejscowe krakowskie warunki i potrzeby, ale podaje z wielką troskliwością zebrane wiadomości, dotyczące takichże warunków, potrzeb i urządzeń w kilkudziesięciu miastach zagranicznych i zapoznaje przytem czytelnika z różnymi opiniami naukowymi, tak higienistów jak i techników w kwestyi zaopatrzenia miast w wodę. Dalej autor nie poprzestaje na traktowaniu swego przedmiotu w zakresie ograniczonym programem zwykłym prac higienicznych, ale bardzo wiele miejsca w swej rozprawie poświęca na czysto techniczne, inżynierskie rozważania i na obliczenia kosztów, z czego właściwie możnaby mu uczynić zarzut, nie uwłaczający oczywiście, ani naukowości, ani gruntowności dzieła. Część chemiczna rozprawy, dotycząca tak wód studziennych krakowskich, jak i wód w okolicach miasta badanych, oparta jest wyłącznie na własnych analizach autora i przedstawia istotnie kolosalny materiał, świadczący o niesłychanej jego wytrwałości i pracowitości;—autor wykonał kilkaset analiz wody.

Wszystkie dane statystyczne, chemiczne, hydrograficzne, a wreszcie i finansowe, zestawione są tabelarycznie, stanowiąc osobne annexa.

Z powyższego Towarzystwo powziąć już może wyobrażenie o obszarze pracy autora i szerokiej podstawie, na jakiej rozprawę swą i wnioski opiera.

Przechodząc do planu rozprawy naszego autora, widzimy w nim pewne usterki, wynikające, jak się zdaje, ztąd, że pojedyncze rozdziały nie były pisane przez autora w tej kolei, w jakiej je ostatecznie uszykował. W skutek czego spotykamy dość często powtarzanie się do przedmiotu już w poprzednich rozdziałach aż nadto wyczerpane. Usterka to jednak tylko redakcyi, a nie istoty pracy dotycząca.

Rozdział I poświęca autor przedstawieniu rysu hydrognostycznego m. Krakowa w związku ze stosunkami zdrowotnymi tegoż miasta, stosunkami, które oparłszy się na statystyce, maluje nam w jak najeczarniej-

szych barwach. Wreszcie kończy wykazaniem koniecznej potrzeby wodociągów w Krakowie. Rozdział ten, napisany świetnie, pełen energicznych zwrotów, zawsze znajdujących oparcie na licznie nagromadzonych faktach i cyfrach, jest rodzajem *pro memoria*, głównie ku użytkowi rajców i obywateli miasta, którzyby zechcieli nie na przywidzeniach zaściankowych, ale na naukowej podstawie i przykładach innych miast oprzeć meljorację sanitarną w mieście, powierzonom ich opiece. Autor w końcu oblicza, jakie straty ponosi miasto w skutek wysokiej śmiertelności i chorobności, spowodowanych fatalnymi warunkami sanitarnymi, a głównie zakażeniem gruntu i wody, poczem mniema, że Kraków może wydać więcej niż półtrzecia miliona fl. na wodociąg i kanalizację, a wyłożony tak kapitał jeszcze się będzie procentował. Kończy zaś to obliczenie wykrzyknikiem: *Salus publica suprema lex!*

Rozdział II obejmuje bardzo obszernie nakreślony przebieg historyczny sprawy wodociągowej w Krakowie.

W rozdziale III autor mówi o planie poszukiwań w celu zaopatrzenia Krakowa w wodę i o sposobach badania.

Ja'to plan do swych poszukiwań, których owocem jest niniejsza konkursowa praca, autor przyjął program w tej mierze nakreślony przez krakowską kommisję wodociągową, będącą delegacją rady miejskiej. Rzeczona kommisja na posiedzeniu z d. 6 Lipca 1878 r. uchwaliła: a) zbadać wszystkie zdroje, stoki, potoki, strumienie i rzeki okolicy Krakowa w promieniu 2 mil, co do jakości i ilości wody, b) opracować szczegółową kartę hydrograficzną zaściankowej okolicy, na podstawie istniejącego materyjału i poczynić się mających badań, c) wskazać w okolicy Krakowa okręgi wody gruntowej i zbadać, ile można, stosunki tejże wody.

Z tego wyliczenia widzimy jak obszernym jest plan pracy naszego autora. Dowiadujemy się, że dokonał on około 600 badań rozmaitego rodzaju, jako to mierzeń ciepłoty wody, oznaczeń ilości wody i wydajności źródeł, rozbiorów chemicznych, pomiarów głębokości studzien, oznaczeń warstw wodonośnych. Dalej autor opisuje szczegółowo sposoby, jakich używał we wszystkich tych rodzajach badania.

Trzy wyżej streszczone rozdziały, stanowią niejako wstępną część dzieła.

Rozdział IV obejmuje ogólne zasady zaopatrzenia Krakowa w wodę. Tu autor, uwzględniając zawsze warunki i potrzeby miejscowe bardzo obszernie traktuje najpierw kwestyję, co do ilości wody, potrzebnej dla Krakowa, co do jej jakości (rzecznej, gruntowej, zdrojowej), co do ciśnienia i zbiornika górnego, a wszędzie zestawia dane i cyfry miast zagranicznych. Rozdział ten stanowi doskonałą całość, obejmującą wszystkie wiadomości higieniczne, techniczne, lub dotyczące się zaopatrzenia miasta w wodę.

W rozdziale V autor pomieścił rzut oka na stosunki hydrograficzne okolic Krakowa. Odróżniwszy źródła płynące od stojących i pojedyncze rodzaje źródeł płynących, jako to: źródła ziemne, warstwowe i szczelinowe, autor wykazuje które z nich napotykané być mogą i bywają w okolicach Krakowa ze względu na miejscowe stosunki geotechniczne. W końcu zastanowić się nad tem, w której okolicy Krakowa największą jest obfitość wody gruntowej i wykazuje, że zgodnie ze stwierdzeniami w nauce faktami, wskazującemi zależność ilości wód gruntowych od zaleśnienia najobfitszą w wody te jest okolica północno-zachodnia (powiat Chrzanowski, największą przestrzeń zalesioną posiadająca).

W rozdziale VI autor przystępuje do szczegółowego przedstawienia rozmaitych projektów zaopatrzenia Krakowa i zaczęła od projektów zaopatrzenia wodą zdrojową z użyciem naturalnego spadku i ciśnienia. Do tego działu zalicza się tylko projekt wodociągów z okręgu zdrojowego Czatkowice, odległego o 23,25 klm. od środka miasta i z okręgu zdrojowego Regulice o 29,100 klm. odległego. Autor na zasadzie bardzo drobiazgowych własnych badań i spostrzeżeń i oparłszy się na szczegółowo przytoczonych obliczeniach, odnośnie do obfitości, jakości, ciśnienia i spadku wód w obu tych okręgach zdrojowych, przychodzi do wniosku przychylnego projektowi Regulice i mniema, że w razie jego przyjęcia, Kraków posiadałby jedną z najlepszych wód zdrojowych w Europie.

W rozdziale VII traktowane są projekta wodociągów, zaopatrujących miasto wodą gruntową, i tu rozróżniane są projekta z użyciem naturalnego spadku i ciśnienia i projekta z użyciem pomp do dźwignia wody. Rozbierane tu są znowu bardzo szczegółowo 4 projekta, do tego działu należące. Autor przychodzi do wniosku, że Kraków mógłby mieć wodociągi zaopatrywane wodą gruntową, wiele lepszej jakości od wielu miast zagranicznych, ale że co się tyczy obfitości obrębów wodnych, do

których 4 wspomniane projekta się odnoszą dopiero dalsze studia takową sprawdzić mogą.

Rozdział VIII poświęcony jest rozbirowi projektu zaopatrzenia Krakowa wodą rzeczną, i tu osobno są przedstawione i ocenione: 1-o projektu z użyciem naturalnego spadku i ciśnienia, 2-o z użyciem pomp do dźwigania wody, a mianowicie z użyciem siły wodnej lub pary. Z rzek i rzeczek bliżej Krakowa położonych w tym rozbirozie projektów, autor uwzględnia Olszanicę, Kankę, Sałoszówkę, Białuchę, Gorliczkę, Rudawę i Wisłę. I tu, jak przy poprzednich projektach, autor bierze wszędzie pod uwagę obfitość, jakość, ciśnienie i spadek wody. Najprzychylniej autor przemawia o projekcie zaopatrzenia wodą z Wisły.

W rozdziale IX autor rozpatruje projekt zaopatrzenia Krakowa w wodę dwojaką (*duplicate service*), z góry jednak oświadcza się za wodociągami wspólnymi, jednolitemi. Autor zwraca uwagę na różne mniejsze co do obfitości źródła, wytryskające w okolicy Krakowa, któreby dostarczyć mogły doskonałej wody do picia w ilości potrzebnej, ale mniema, że urządzenie ich przy pomocy wodociągów, byłoby zbyt drogiem. Obszerniej wreszcie traktuje projekt, według którego wody źródlanej w ilości potrzebnej do picia, dostarczałyby źródła na Bielanach, a do innych celów służyłaby woda wiślana, dostarczana miastu za pomocą wodociągu parowego. Z obliczenia jednak kosztu przychodzi autor do wniosku, że wspomniana tu kombinacyja byłaby droższą od każdego innego projektu wodociągowego jednolitego.

Ostatni X rozdział obejmuje wnioski autora w sprawie zaopatrzenia m. Krakowa w wodę, przedstawiane kommissyi wodociągowej krakowski-j Rady miejskiej, w których uwydatnioną jest odpowiedniość lub nieodpowiedniość rozmaitych wyżej rozbirowanych projektów, względnie do wymagań higienicznych i technicznych, wyłożonych w rozdziale IV rozprawy, a zarazem podanem jest obliczenie kosztów każdego z tych projektów. Autor nie poleca w szczególności żadnego z projektów, a ogranicza się tylko na ich przedstawieniu. Wyraźnie jednak sympatyzuje szczególnie z projektem wodociągów z wodą zdrojową z Regulic, uznaje go „z wielu względów za najlepszy, z e s t a n o w i s k a z a ś h y g i e n i c z n e g o n a w e t z a j e d y n y.”

Odczytawszy pracę Szanownego Autora, zupełnie wypada się zgodzić z nim na to, że takie „wstępne poszukiwania“, jakie stanowią przedmiot jego pracy i w zakresie przezeń przedstawionym wymagają niesłychanej cierpliwości i mozół.

Zdaniem naszym, cierpliwość, trudy autora, równie jak i jasność wykładu, bezwarunkowo nakazują przyznać mu nagrodę, konkursem przewidzianą, a to tembardziej, że praca jego mimo że cel jej jest miejscowy krakowski, stanowić będzie doskonały podręcznik dla innych miast naszych, w którychby pomyślano o poszukiwaniach w celu zaopatrzenia ich w wodę.

Anneksa. I. Rozbiór chemiczny wód studziennych krakowskich.

1. Wykaz powierzchni miasta, pojedynczych placów i ulic.

II. Wykaz ilości wody rozporządzalnej, przypadającej na dobę i jednego mieszkańca w mieście naszym.

III. Średnie dzienne i najwyższe dzienne ilości użytej wody w m. niemieckiem.

IV. Przyrost ludności korzystającej z wodociągów w m. niemieckiem.

V. Przyrost ilości wody, zużywanej w m. niem. po zaprowadzeniu wodociągów.

VI. Rozkład wody podług dzielnic Krakowa, podług ludności.

VII. Najwyższe godzinne i miesięczne zużycie wody w m. niem.

VIII. Rozbiory chemiczne wody przesączonej i wprost czerpanej z rzeki Ruhr.

IX. Ilość spadłego w Krakowie deszczu i śniegu w latach od 1852 do 1875.

X. Stosunki zaludnienia i wody wsiąklej do ziemi w okolicznych powiatach.

XI. Ciężar wody zdrojowej, zaopatrującej wodociągi miast.

XII. Skład chemiczny wód źródłanych, zaopatrujących wodociągi różnych miast.

XIII. Zestawienie wyników rozbioru chemicznego wód gruntowych w okolicach Krakowa.

XIV. Skład chemiczny wód gruntowych, zasilających wodociągi miast zagranicznych.

XV. Wykaz składu chemicznego wód rzecznych m. Krakowa.

XVI. Ciepłota wody rzecznej w wodociągach miast zagranicznych.

XVII. Wykaz składu chemicznego wód rzecznych, zaopatrujących wodociągi miast zagranicznych.

Towarzystwo przyznaje autorowi jej nagrodę, a po otwarciu koperty pokazuje się iż takowym jest Dr. Bolesław L u t o s t a ń s k i z Krakowa.

IX. Na wniosek M a r k i e w i c z a postanowiono rozesłać okólnik do członków czynnych i przybranych Towarzystwa, zapraszający do podjęcia się odczytu z medycyny zastosowanej na posiedzeniu ogólnem Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, mającego się odbyć w Lipcu r. b. w Krakowie.

X. Do komitetu rewizyi rachunków kassy wsparcia i kassy Towarzystwa, wybrano jednogłośnie tych samych członków co w r. z., a mianowicie do 1-go: A p t e, D o b r s k i, K o n d r a t o w i c z, L e b i e d z i ń s k i—do 2-go: A p t e, C h w a t, G e p n e r, L e b i e d z i ń s k i, P r z y s t a ń s k i.

XI. C h w a t, po krótkiem przypomnieniu, iż przy robieniu tracheotomii nożem, bardzo ważnym momentem jest chwila między przecięciem tchawicy a wprowadzeniem rurki, gdyż tchawica usuwając się utrudnia włożenie rurki, co spowodzić może uduszenie—pokazuje nóż własnego pomysłu, który ma zapobiegać temu niebezpieczeństwu. Jest to zwykły nóż, mający na ostrzu rodzaj sztabki metalowej, mogącej się poruszać—za naciśnięciem odpowiedniego guziczka—ku przodowi i ku tyłowi. Przeciawszy tchawicę nożem, wsuwa się koniec sztabki między brzegi przeciętej tchawicy, przez co takowe z sobą się nie stykają i ułatwiają wprowadzenie rurki.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie III, biologiczne I, d. 25 Stycznia 1881 r.

PREZES: **Hoyer.**

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korresponden-
cyja. III. H o y e r. O powstawaniu pierw-
szych początków organizmów zwierzęcych.

I. Protokół posiedzenia z dnia 28 Grudnia 1880 r., po odczytaniu,
przyjęto:

II. Nadesłano:

Protokół zasiedanijs Imperatorskawo Kawkazskawo Medieinskawo
obszczestwa. Nr. 8, 9, 10.

Nice médical Nr. 4.

Podziękowanie zakładu naukowego imienia Ossolińskich za przy-
syłany mu „Pamiętnik T. L. W.” w r. 1880,

III. H o y e r wypowiedział rzecz o powstawaniu pierwszych po-
czątków organizmów zwierzęcych i człowieka.

Na żądanie H. wstrzymujemy się od podania treści wy-
kładu.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie IV, — d. 1 Lutego 1881 r.

PREZES: **Hoyer.**

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korresponden-
cyja. III. H e r i n g. O cierpieniu adenoidalnem mi-
gdalka gardzielowego. IV. Kandydatura
W e i t z e n b l u t a

I. Protokół posiedzenia z dnia 18 Stycznia r. b., po odczy-
taniu, przyjęto.

II. Nadesłano:

G a j k i e w i c z odczytuje list, pisany przez Towarzystwo lekar-
skie Krakowskie do T. L. Warszawskiego. W liście tym T. L. K. „wy-

nurza bratniemu gronu kolegów Warszawskich szczerą podziękę za ofiarowaną uprzejmie i wyświadczoną skutecznie pomoc i usługę w sprawie polskiego słownika lekarskiego, który wkrótce wydać zamierza.“ Z listu tego dowiadujemy się, iż kommisysja słownikowa „korzystała w rozmiarze jak najobszerniejszym“ z uwag, przesłanych przez T. L. Warszawskie, i że „jeżeli jeszcze pozostała jaka różnica przekonań, to odnosi się ona do szczegółów nielicznych.“

III. H e r i n g przedstawia chorego, dotkniętego szczególniego rodzaju zaburzeniem mowy, wywołanem obecnością wyrosli adenoidalnych, wyrastających ze sklepienia jamy noso-gardzielowej. Punktem ich wyjścia jest t. z. migdałek gardzielowy (*tonsilla pharyngea*). Zatykają te twory nos od tyłu i są przyczyną kureczów warg i nosa, tamujących oddech i wywołujących silne zająknięcie przy wymawianiu dłuższych wyrazów.

Następnie H. opisuje samo cierpienie, jakim dotknięty jest chory, t. j. nowotwory adenoidalne. Cierpienie to, najczęściej w Danii obserwowane, pierwszy opisał C z e r m a k, a po nim znalazło ono licznych badaczy. Po krótkim opowiedzeniu budowy tylnej ściany gardzieli i migdalek, H e r i n g podaje objawy, jakie zwiększenie migdalek gardzielowego powoduje, jak: zmiana wyglądu chorego (bładość skóry, wysunięcie żuchwy ku przodowi, usta otwarte i t. d.), klatka piersiowa paralityczna, ruchy podniebienia niedokładne, nos wązki, ból głowy w skroniach lub głęboki, zmiana mowy, trudność wymawiania głosek m, n, (które wychodzą raczej jak l, d); katar nosa, jamy noso-gardzielowej i trąbki Eustachijusza, niekiedy *otitis media* z następstwami. H. oświadcza się przeciw możliwości powstawania astmy pod wpływem cierpienia opisywanego. Cierpienie to występuje najczęściej między 5 a 20 r. życia u skrofiliicznych. Rokowanie zwykle nie złe, jeśli wyrosła nie są bardzo duże, nowotwory opisywane często same giną. Przy leczeniu, trzeba prócz działania miejscowego (usunięcie nowotworu za pomocą przyżegania, noża, pętli, kleszczy lub galwanokaustyki), zwrócić uwagę na leczenie ogólne i następne. Przy tem ostatniem chodzi o usunięcie katarów, o poprawę rytmu oddechania i mowy za pomocą gimnastyki, o nauczanie oddechania przez nos.

Na zakończenie H e r i n g demonstruje chorego, przy czem posługuje się światłem Drummonda i okazuje narzędzia używane do usuwania opisanych przezeń nowotworów migdalek gardzielowego.

W dyskusyi, jaka się zawiązała *ex re* odczytu *Heringa*.

Ho yer zwraca uwagę, iż prócz *tonsilla pharyngea*, znajduje się i *tonsilla tubalis*, leżąca przy otworze *tubae Eustachii*, i ta więc może być punktem wyjścia nowotworu adenoidalnego.

Hering odpowiada, że rzeczywiście w dziele *Störk'a* są figury, przedstawiające iż nowotwory, w mowie będące, mogą być usadowione około tuby *Eustachijusza*.

Ja s i ń s k i powiada, iż co do wpływu polipów na astmę, to nie może się zgodzić z *Heringiem*, iż usunięcie polipów jest bez wpływu na astmę, gdyż obserwował z *Orłowskim* przypadek, w którym astma, trwająca od lat 10, znikła po oddaleniu polipa.

Hering odpowiada, iż mówił tylko o polipach małych, gdy tymczasem, o ile wie, w przypadku *Orłowskiego*, polipy były ogromne.

Orłowski utrzymuje, iż w przypadku jego, astma nie była pochodzenia mechanicznego, gdyż polip nie zamykał zupełnie jamy nosowej, a zresztą druga połowa nosa była wolną.

Dunin przypomina, iż *Gerhardt* opisał polipy podniebienia miękkiego, które na drodze zwrotnej powodowały porażenie krtani.

Dobrowski zapytuje *Heringa*, czy obydwaj guzy u jego chorego są tej samej natury, mimo tak dużej różnicy w ich konsystencji.

Hering powiada, iż opierając się na danych, poczerpniętych z literatury, uważa iż obydwaj guzy są adenoidalne.

IV. *Dudrewicz* przedstawia na członka czynnego Towarzystwa kol. *Weitzenbluta*, i jako kwalifikację składa pracę: „O potrzebie narzędzia do wydobywania resztek jaja płodowego, pozostałych w macicy, oraz opis łyżeczki łożyskowej.“ Kandydaturę popierają: *Helke* i *Meyerson*. Sprawozdawca: *Thieme*.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie V, dnia 15 Lutego 1881 r.

PREZES: Przystański.

W myśl § 14 Ustawy obowiązującej Towarzystwo, opiewającej, iż w razie nieobecności Prezesa i Wiceprezesa, posiedzeniu przewodniczy najstarszy wiekiem z członków, sekretarz stały zaprasza na przewodniczącego kol. *Przys ta ń s k i e g o*.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korresponden-
cja. III. *M a t l a k o w s k i*. O zatruciu
kwasem karbolowym.

I. Protokół posiedzenia z dnia 1 Lutego r. b., po odczytaniu, przyjęto:

II. Nadesłano:

Justyn *W o j e w ó d z k i*. O polepszeniu losu podrzutków przy szpitalu Dzieciątka Jezus. Warszawa. 1877.

Medycyna. Tom VIII. 1881.

III. *M a t l a k o w s k i* odczytuje pracę o zatruciu kwasem karbolowym. Zaznaczywszy iż łatwość przechodzenia kwasu karbolowego do ustroju jest rozmaita, u różnych indywiduów, że największą jest u dzieci i stareów. u osób wątłych, limfatycznych, u gorączkujących i cierpiących na nerki. M. podaje drogi, jakimi może wchodzić kwas karbolowy i zatruchiwać organizm. Okazuje się, iż zatrucie obserwowano po wypiciu przez omyłkę kwasu karbolowego, po myciu, przy opatrunkach karbolowych po operacjach chirurgicznych lub przestrzykiwaniu jamy opłucnej lub otrzewnej, przy Listerowskim leczeniu ran; wreszcie przy dłuższem wzięwaniu spray'u z 5% kw. karbolowego. Możliwość zatrucia każdym z wymienionych sposobów M. udawadnia opisem przypadków, bądź własnych, bądź z literatury poczerpniętych.

Następnie M. opisuje objawy, jakimi cechują się zatrucia kwasem karbolowym, i dzieli te objawy na 3 kategorie, zależnie od natężenia, stopnia otrucia: 1) przy lekkim otruciu, jedynym objawem jest zmiana moczu, 2) przy silniejszym, prócz niej występują: brak łaknienia, mdłości, wymioty, ból głowy, ociężałość, bledność, niepokój, zmniejszenie odruchów. Wreszcie 3) silne otrucia wywołują występowanie objawów mózgowych:

nieprzytomność, tętno małe, oddech powierzchowny, rżenia, źrenice leniwo reagujące na światło, śmierć.

Najstałym objawem i najwięcej charakterystycznym jest zmiana moczu, a mianowicie co do barwy. Mocz przybiera barwę oliwkową, butelkową, niekiedy smolistą, atramentową. Zabarwienie to nie zależy od czystego kwasu karbolowego, gdyż takowy w większej ilości łączy się z kwasem siarczanym organizmu na podwójny siarczan, kwas fenilo-siarczan, nieszkodliwy dla ustroju, z mniejszej zaś części kwasu karbolowego tworzą się jego derywaty i od nich to zależy wspomniane zabarwienie. Mocz wydany pod wpływem zatrucia kwasem karbolowym, jest kwaśny, prędko gnie, ciemnieje w świetle, a z półtorachlorkiem żelaza daje ciemne zabarwienie z odcieniem niebieskawym. Zdaniem większości badaczy, natężenie barwy moczu nie wpływa na rokowanie. Przy zatruciu kwasem karbolowym, prócz zakażenia, mocz cechuje się tem, że go odchodzi mniej, i że ciężar gatunkowy zwiększa się, a siarczanów ubywa, lub ich brak zupełnie.

Przy doświadczeniach na zwierzętach, napotymano stale po podaniu trujących dawek kwasu karbolowego, drgawki kloniczne w kończynach dolnych, a co do ciepłoty, to jedni znajdowali ją podniesioną, inni zaś obniżoną. U ludzi zaś pierwszy objaw jest rzadkim, a co do ciepłoty, to z obserwacji *Matlakowskiego* wynika, iż takowa opada pod wpływem kwasu karbolowego.

Przy leczeniu zatrucia kwasem karbolowym, należy podawać dużo wody i siarczanów, aby tym sposobem jak największa ilość kwasu karbolowego przeszła w kwas fenilo-siarczan. Najczęściej podają sól glauberską, w stosunku 1:20, co 2 godziny łyżkę. W przypadkach *collapsus* amonijak pod skórę, przetaczanie krwi.

W dyskusji, jaka powstała po odczycie *Matlakowskiego*, zabiera głos *Perkowski*, nadmieniając, iż i on obserwował przy zatruciu kwasem karbolowym drgawki w kończynach dolnych, obniżenie ciepłoty ciała i łatwość gnicia uryny. Nadto w jednym przypadku widział krwotok płucny.

Jaśński powiada, iż od pewnego czasu używa przy różnym rozwoju 25 drachm kwasu karbolowego na 4 uncje gliceryny, przyczem nie bywa podrażnienia skóry, mocz jednak ciemnieje, ciepłota ciała opada.

S z o k a l s k i zapytuje, dla czego chirurgowie nie używają kwasu salicylowego, którego działanie antyseptyczne jest również pewne, a nie powoduje zatrucia. Nadmieniam nadto, iż przy katarach łącznicy, przy których dawniej posilkowano się środkami ściągającymi, z dobrym skutkiem używa kwasu salicylowego.

M a t l a k o w s k i odpowiada, iż klinika i doświadczenia, okazujące, iż najpewniej bakteryje niszczy kwas karbolowy, spowodowały, dla czego w chirurgii dano pierwszeństwo kwasowi karbolowemu, a nadto jak nadmieniam

J a s i ń s k i, iż dla celów antyseptycznych trzeba silnych roztworów, a jak wiadomo, kwas salicylowy trudno jest rozpuszczalny i drogi.

M e y e r s o n powstaje przeciw zdaniu P e r k o w s k i e g o, jakoby kwas karbolowy mógł wywołać krwotok płucny. W przypadku P e r k o w s k i e g o M. uważa krwotok jako koincydencyję, a nie skutek, gdyż używa często do inhalacji kwasu karbolowego, a nigdy nie widział przy tem krwotoku.

P e r k o w s k i odpowiada, iż do inhalacji nigdy nie używa się 5% roztworu kwasu karbolowego, jakiego potrzeba dla spray'u.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie VI, biologiczne II, dnia 22 Lutego 1881 r.

PREZES: Hoyer.

Obecni jako goście: prof. R y s z a w i, D-r F l o r k i e w i c z i p. G r a d e w i t z.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korrespondencja. III. D u d r e w i e z. O czaszkach trenowanych. IV. M a r k i e w i e z. O sztucznem żywieniu niemowląt mlekiem krwi.

I. Protokół posiedzenia z dnia 25 Stycznia r. b., po odczytaniu, przyjęto.

II. Nadesłano:

Zdanie sprawy z czynności komisji słownikowej—i takowe zostało przez sekretarza dorocznego odczytane.

III. D u d r e w i e z okazuje czaszkę trepanowaną w okolicy potylicowej, znalezioną w Inflantach. Pochodzi ona, jak to można sądzić z innych ozdób, wspólnie z nią znalezionych, z okresu brązowego. D. podaje jej dokładny opis, a następnie przypomina historję odkryć czaszek trepanowanych i przypuszczalne znaczenie trepanowania.

IV. M a r k i e w i c z przedstawia dziecko 5-miesięczne, żywione od urodzenia mlekiem krowiem, a mimo to doskonale odżywiane i wybornem cieszące się zdrowiem. M. opisuje 3 inne przypadki, obserwowane bądź przez niego, bądź przez kol. L i e b k i n d a. Dowodzą one faktu, oddawna już przyjętego w nauce, że można wykarmić dziecko, bez mleka kobiecego. Następnie M. zastanawia się nad kilku zagadnieniami praktycznymi z kwestyi dyjetetyki niemowląt. Na pytanie, jaką rolę w sztucznem karmieniu odgrywa mleko krowie, M. opierając się na spostrzeżeniach własnych i innych badaczy, jak K n i r i n ' a, H o f f m a n n ' a, B i e d e r t ' a, F l e i s c h m a n n ' a i t. d., odpowiada, iż jest ono jedynym surrogatem mleka kobiecego. Niemowlę może być niem z dobrym skutkiem karmione i to od 1 dnia życia. Najlepiej tego dowodzi ważenie dziecka, okazujące, iż dziecku przybywa na wadze prawie jednakowa ilość przy karmieniu mlekiem kobiecym i przy racjonalnem podawaniu mleka krowiego. Nawet anormalnie wątłego dziecka wykarmienie mlekiem krowiem jest możliwem.

Co do ilości i rozcieńczenia mleka, to M. zaznacza, iż pod tym względem każdy autor ma własne przekonanie, różne jedno od drugiego. Jedni każą dawać czyste mleko, drudzy rozcieńczone, a co do ilości, to polecają 200—750 grm. dziennie. M. rozbiera pobudki, jakie skłoniły lekarzy do rozcieńczania. Wedle B i e d e r t ' a, własności fizyczne sernika w mleku kobiecym i krowiem są różne, odmiennie one oddziałują na odczynniki chemiczne; niejednakowo ścinają się, bo mleko krowie zsiada się prędko, a kobiece powoli, i inaczej zachowują się w obec soku żołądkowego; sernik krwi rozpuszcza się niezupełnie, a kobiecy zupełnie. Wszystkie przytoczone dane, nie dowodzą, zdaniem M., aby mleko krowie było trudniej strawne, gdyż, doświadczenie stwierdzające różność własności fizycznych sernika w mleku kobiecym i krowiem, były

robione ze sztucznym sokiem żołądkowym i zewnątrz organizmu. Dalej M. zbija zdanie tych, którzy przemawiają za rozcieńczeniem mleka dla tego, iż ustrój dziecka jest wątłym, i że mleko krowie jest zbyt posilne. Jedynym słusznym powodem rozcieńczenia mleka odnośnie sernika, jest to, iż ilość jego w mleku krowiem jest odrębna niż w mleku kobiecem.

Następnie M. zastanawia się nad znaczeniem tłuszczu w mleku krowiem, i jest zdania, że obawa zbyt tłustego mleka nie jest uzasadnioną. Mleko krowie i kobiece są prawie jednakowo tłuste, i mają do 4% tłuszczu. Jeśli więc mleko krowie może być niestrawne przez swój tłuszcz, to zależy tylko od względnej ilości tłuszczu do sernika. Najczęściej mleko krowie wywołuje zaburzenia kiszkowe (zaparcie stolca), dla tego iż w niem jest za mało tłuszczu. Różnicy chemicznej między tłuszczem w mleku krowiem a kobiecem—nie ma, istnieją tylko różnice fizyczne; mleko kobiece na zimno nie przechodzi przez filtr, a krowie łatwo, co ma być w związku z tem, iż, zdaniem B i e d e r t'a, kulki tłuszczu w mleku krowiem są mniejsze, jest więc ono lepiej zemulsyjonowanem. Mało dotychczas zwracano uwagi na sole, zawarte w mleku, a które dużo wpływają na odsetkę części stałych. U kobiety w letniem mleku jest 2 do 3 grm. soli, a u krowy 6 do 8 grm. Obecność soli w mleku jest bardzo ważną; zdanie to zaczyna się coraz bardziej uogólniać. Na tej to zasadzie opierając się, wyrabiają w niektórych miejscach, np. w Nicei, mleko fosforowane.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie VII, d. 1 Marca 1881 r.

PREZES: Hoyer.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korresponden-
cja. III. Orłowski. *Anus praeternaturalis*. IV. Benni. Zarośnięcie przewodu słu-
chowego zewnętrznego. V. Lubelski. Spra-
wozдание z prac D-ra Mauriac z Bor-
deaux. VI. Markiewicz. O sztucznem
żywieniu niemowląt mlekiem krwi.

I. Protokół posiedzenia z dnia 15 Lutego r. b., po odczytaniu,
przyjęto:

II. Nadesłano:

H u c h a r d. Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire. 1880.

L u b e l s k i. Sprawozdanie z III międzynarodowego Zjazdu hy-
gienicznego.

F i a ł k o w s k y, Die scorbutischen Augenerkrankungen.

F i a ł k o w s k i j. Słuczaj papuleznawo sifilida konjunktwy gła-
nawo jabłoczka.

III. Orłowski przedstawia chorego 44-letniego, u którego
po operacyi *herniae incarceratae inguino-scrotalis sinistrae*, dokonanej w Ka-
liszu d. 25 Marca, powstał *anus praeternaturalis*. W celu usunięcia tako-
wego, chory wszedł do oddziału Orłowskiego w szpitalu Dzie-
ciątka Jezus d. 2 Sierpnia 1880 r. G. założył mu enterotom D u p u y-
t r e n ' a 3 razy: 11 Sierpnia, 26 Sierpnia i 18 Września. Po 3-im ra-
zie kał odchodził już drogą naturalną 8 Stycznia r. b. O. zeszył kışkę
katgutem, a na skórkę nałożył szew metalowy, który trzymał kilkanaście
dni. 30 Stycznia r. b. nastąpiło zupełne wyleczenie chorego, jak to Kol-
ledzy mogą się naocznie przekonać.

IV. Benni przedstawia chorego, u którego przed 10 laty, po
silnem uderzeniu gałęzią, nastąpiło ropienie w przewodzie słuchowym ze-
wnętrznym prawym, a po ustaniu takowego, utworzyła się duża blizna,
która ściągając się powoli, zamknęła prawie zupełnie światło przewodn
słuchowego zewnętrznego. Chory prócz osłabienia słuchu, uczuwa cią-
gły szmer w uchu zamkniętem. Benni w celu przywrócenia światła
przewodowi, zamierza zrobić przecięcie krzyżowe blizny.

V. Lubelski odczytuje: **Sprawozdanie z prac D-ra med. E. Mauriac'a** (z Bordeaux) nadesłanych w celu otrzymania godności członka związkowego naszego Towarzystwa.

D-r med. E. M a u r i a c, osobiście mi znany, gdyż jako przedstawiciel m. Bordeaux brał udział w międzynarodowych zjazdach lekarskich w 1878 w Paryżu odbytych, wraz z D-r G e r v a i s (K o j s i e w i e z syn), wydaje czasopismo: „Journal de Médecine de Bordeaux“, zajmujące wydatne stanowisko w prasie lekarskiej francuskiej. Jako laureat wydziału lekarskiego w Paryżu, otrzymał stopień doktora medycyny w r. 1872 i po dłuższym pobycie w Portugalii i Brazylii, powrócił do miasta rodzinnego, gdzie zaskarbił sobie ogólne uznanie kolegów i z wyborów różne piastował godności, a jako lekarz szpitalny i praktyk, zjednał sobie życzliwość publiczności.

Prace, które nam nadesłał D-r M a u r i a c, dla poparcia swej kandydatury, odnoszą się tak do medycyny wewnętrznej, jako też do chirurgii, a jedna do psychiatrii. Wszystkie odznaczają się trzeźwym poglądem, ścisłą obserwacją kliniczną i znajomością odnosnej literatury, nawet cudzoziemskiej, np. niemieckiej. Niektóre z nich są wolnym, uzupełnionym przekładem z języka portugalskiego, i z tych wspomnę prace o „Carica Papaya“, opracowane podług poszukiwań znanego farmakologa, D-ra M o n e o r v o, profesora w Rio-Janeiro; inne, własne prace D-ra M a u r i a c'a, są również sumienne i zajmujące.

Nie mogąc rozbiierać wszystkich broszur, które nam D-r M a u r i a c na poparcie swej kandydatury nadesłał, wspomnę tu tylko o jednej, obejmującej, zdaniem mojem, nadzwyczaj ciekawe spostrzeżenie: „Uremii, z objawami mózgowymi“, która, wywiązawszy się z chronicznego zapalenia nerek, po 22 godzinach trwania, śmierć spowodowała. Chory, będący przedmiotem tego rzadkiego spostrzeżenia, miał lat 44, nigdy nie był pijakiem, lecz z natury zajęć swoich, jako maszynista przy drodze żelaznej, podlegał częstym zaziębieniom; wad organicznych nie spostrzegano. Choroba zaczęła się od niedyspozycyi żołądka, do czego niebawem przyłączył się zupełny upadek sił i niepokój z majaczeniem, przy zachowaniu prawidłowego tętna i ciepłotanu. Następnie zauważano obrzmienie kończyn dolnych, zmniejszenie ilości moczu, przy próżnym stanie pęcherza, białko i komórki nabłonkowe, zupełne zniknięcie potu. Niebawem nastąpiły drgawki kloniczne, utrata przytomności, oddech

amoni jakalny, konwulsyje ogólne, śmierć. Dochodzenia pośmiertnego nie robiono, z przyczyn od lekarzy niezależnych.

Czytając tę obserwacyję, zgadzamy się najzupełniej z D-r'em Mauriac i wezwanymi przezeń do narady DD r. Matlet i Verdalle, iż szybkość przebiegu choroby każe nam przypadek ten zaliczać do rzadszych. Piszący te słowa widywał niejednokrotnie uremiję, lecz nigdy z przebiegiem tak gwałtownym; średni czas trwania wynosi zawsze 5—8 dni, czasami dłużej. Szczególniej w żywej pamięci mam spostrzeżenie, jeszcze z czasów akademickich, w klinice dorpackiej, gdzie mężczyzna około pięćdziesięcioletni, pijak nałogowy, zmarł po ośmio czy nawet dziesięciodniowym trwaniu objawów mózgowych i uremicznych. Zapewne i inni kolledzy, rówieśnicy moi, przypominą sobie chorego, u którego wyziewy amunijakalne były tak silne, iż trzeba go było odosobnić od innych chorych.

Pod względem leczenia, zastosowanego do ścisłego badania objawów chorobnych, D-r Mauriac próbował kolejno różnych środków (kali bromatum, purgantia, chloral, wycieranie skóry balsamem Fioravanti, przystawianie pijawek); możebyśmy pragnęli widzieć częściej stosowane kąpiele gorzyczeczne, przetwory Golding Bird'a (benzoate d'ammoniaque), wreszcie jako środek ostateczny „*Tinctura Cantharidarum*“, bardzo przez niektórych polecana autorów (Erdmann).

Epikryza, lubo krótka, jest znakomitą i streszcza wszystko, co o uremii powiedziano, zaczawszy od najdawniejszych poszukiwań Frerichs'a i Schottin'a, aż do najnowszych Rollet'a i Cornil'a,

Podobnież sumiennie i wyczerpująco opisuje autor i inne swe spostrzeżenia, a żywy i obrazowy sposób traktowania czyni prace jego bardzo zajmującemi. Z drugiej strony, wiadomo mi prywatnie, że D-r Maurice należy w Bordeaux do najsympatyczniejszych lekarzy, do najlepszych kolegów, godnych tego szczytnego tytułu; z przyjemnością przeto, łącznie z koll. Tyrehowskim, prosimy o zaliczenie go do liczby naszych członków korespondentów.

VI. Markiewicz streszcza wykład swój, miany na poprzedniem posiedzeniu, demonstrowa przyrząd, służący do oznaczenia ilości tłuszczu

(lacto-butyrometr *Maréhand a-Salerna*) i przyrząd do okazania czy mleko jest zbierane (lactoskop *Feyer'a*). Następnie przechodzi do rozstrzygnięcia w dalszym ciągu pewnych kwestyj, nadarżających się przy sztucznem karmieniu noworodków mlekiem krowiem. Czem rozpuszczać mleko krowie przy sztucznem karmieniu? Najczęściej robi się to wodą przegotowaną. Wielu jednak lekarzy zaleca w tym celu klejek, zwłaszcza gdy istnieją objawy kataru kiszek. Podawanie to klejku jedni nie motywują niczem, inni zaś utrzymują, iż takowy czyni skrzepy sernika mniejszemi.

Markiewicz występuje przeciw klejkowi, gdyż w takowym znajduje się dużo mączki niezmienionej, a ślina noworodka dopiero w 3 miesiące nabiera własności zamieniania mączki w cukier. W ostatnim razie, gdyby koniecznie wypadało rozcieńczać mleko klejkiem, to takowy przyrządzić należy z grubo mielonych ziarn owsa lub jęczmienia.

Czy przy sztucznem karmieniu należy mleko krowie podawać surowe lub gotowane? Mleko krowie dawane noworodkom, winno mieć ciepłość 28°, ogrzanie to jednak winno nastąpić przez dolanie wody gorącej, lub zanurzenie naczynia z mlekiem w wodę gorącą, ale nigdy przez zagotowanie samego mleka, gdyż mleko surowe prędzej się trawi. Zauważono, iż jeśli przy sztucznem karmieniu występuje zatrzymanie stolca, to takowe ma miejsce wtedy, gdy podawano mleko przegotowane, a nie bywa przy mleku surowem. Niektórzy radzą gotować mleko, w celu zapobieżenia kwaśnieniu takowego i wytwarzaniu się istot organicznych. Najlepiej jednak temu zaradzić można przez trzymanie mleka w chłodnem miejscu.

Dalej *Markiewicz* oświadcza się przeciw zdaniu wielu lekarzy i matek, aby przy sztucznem karmieniu, mleko pochodziło zawsze od jednej i tej samej krowy. We wszystkich mleczarniach leczniczych, mleko wydobre ze wszystkich krów miesza się razem, a to aby uniknąć fluktuacyi w ilości części pożywnych mleka, które mają być w cząstkowych udajach 1,630/0—170/0. Nadto, jedynie przez takie mieszanie unika się wpływu, jakie chwilowe choroby krów mogą mieć na jakość mleka.

Wreszcie *Markiewicz* zbierając główne punkta swego odczytu podaje następujące sposoby i zasady sztucznego karmienia niemowląt.

1) do pomyślnego karmienia, jeśli podawanie mleka kobiecego jest dla jakiegokolwiek względów niemożliwem, najwłaściwszym i najtańszym środkiem jest mleko krowie.

2) Od pierwszego już dnia życia, można dzieci karmić mlekiem krowiem.

3) Najstosowniejsem jest mleko krów rasy górskiej, zdrowych i karmionych paszą suchą, gdyż takowe dają mleko doskonale zemnlsyjonowane, odpowiedni stosunek tłuszczu do sernika mające i pozbawione wytworów fermentacyjnych.

4) Tylko mleko mieszane od wszystkich krów jest stosowne do sztucznego karmienia niemowląt.

5) Pożądaniem jest, aby mleko dostawało się konsumentom bezpośrednio i to 2 razy dziennie.

6) Gotowanie mleka krowiego jest niepotrzebnem, a dla uchronienia go od zmian, najlepiej trzymać je w ciepłocie 15°.

7) Przy wydawaniu mleka należy je skłuczać.

8) a przy podawaniu niemowlętom, należy ogrzać do 28—30° przez zarzucenie w wodę gorącą lub dolanie takowej.

9) Mleko używane do sztucznego karmienia dzieci, należy utrzymywać w naczyniu szklanem lub porcelanowem, opatrzonem czystym korkiem.

10) Przy sztucznem karmieniu mlekiem krowiem, należy ściśle określić w każdym przypadku: dzienną ilość mleka, liczbę karmień, ilość mleka w każdej porcyi, ilość mających się dodawać wody i cukru.

11) A za podstawę do tego należy przyjąć wagę ciała i normalną ilość mleka wedle zmian wagi ciała. Ztąd o racjonalnem sztucznem karmieniu niemowląt nie może być mowy bez wagi.

12) Dzienna ilość mleka winna odpowiadać $\frac{1}{6}$ wagi ciała, za podstawę przyjmuje się wagę ciała w początku każdego miesiąca; wyjątek stanowi tylko 1 tydzień, gdyż wtedy przyrost jest prędkie.

13) Co do liczby karmień, to w 1 i 2 miesiącu należy podawać mleko krowie 8 razy na dobę, w dzień co 2 godziny, w nocy 4—5; w 3—5 miesiącu 6 razy na dobę, w dzień co 3 godziny, w nocy co 5—6 godzin; w 6—10 miesiąca 5 razy na dobę co 3—4 godzin w dzień, w nocy 1 raz.

14) Ilość mleka w każdej porcyi powinna być jednakowa.

15) Co do ilości dodawanej wody, to w 1 miesiącu stosunek wienien być jak 1 : 2, w 2 miesiącu jak 1 : 3; w 3 miesiącu jak 1 : 4; od 4 miesiąca należy podawać czyste mleko.

16) Cukru należy dodawać w stosunku 20 : 1000.

17) Wodę do rozeięczenia należy brać przegrzaną.

W dyskusyi jaka powstała po odezycie *Markiewicza*, *Szokalski* zapytuje, jak stoi kwestyja białka w mleku, i dla czego *Markiewicz* nie o niem nie wspomniał.

Markiewicz odpowiada, iż białka w mleku jest bardzo mało, kiedy bowiem wedle analiz *Weinberga*, sernika jest 33,8, to białka jest tylko 0,6 na 100.

Znaczenie więc białka w mleku jest więc małe, a nadto trawi się ono łatwiej niż sernik.

Co zaś do kożucha, który niektórzy uważają za białko, to jest to tylko warstwa, która szybciej odparowała, jest to więc wyschłe mleko.

Kramsztyk *Juljan*, który rozbierał kał dziecka, przedstawionego Towarzystwu przez *Markiewicza*, powiada, iż jak w ogóle u karmionych mlekiem, tak i w tym razie kał był szaro biały, alkaliczny suchy, konsystencyi ciasta, ilość jego większa niż u karmionych mlekiem, matki. Rozbiór jego pokazał, iż dziecko z podanego ma tłuszczu strawiło 96%.

Przys tański dla okazania możności sztucznego wykarmienia niemowląt, podaje fakt, iż w Orenburskiej gubernii jest zwyczajem, iż matki dzieci swych nie karmią, a tylko sztucznym sposobem. Sztuczne to karmienie, jak się sam naocznie przekonał, daje dobre rezultaty. Dalej *Przys tański* zaznacza wpływ paszy na jakość mleka, dowiedzionem bowiem jest, iż kumys jesienny całkiem jest odmienny od wyrabianego w lecie.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

(Sprawozdanie o dżumie).

Załącznik XII.

Sprawozdanie zarządu wojenno lekarskiego o powikłaniach tyfusu na Kaukazie w r 1878.

I. W dziesięciodniowym sprawozdaniu z oddziału szpitalnego wewnętrznego Nr. 64 t. j. od dnia 29 Marca do 10 Kwietnia 1878 r., zapisano pod rubryką „*Dżuma*“ jednego chorego. Niezwłocznie dokonane badanie wykazało, że zapisano chorego pod tę rubrykę przez pomyłkę; — przybył on bowiem do szpitala z krwawą dyssenteriją, a lekarz z powodu nieobecności odpowiedniej rubryki w ogólnym szemacie, zapisał chorego pod rubryką „*Dżuma*“ i następnie zapomniał dokonać poprawki. Chory ten wkrótce wyzdrowiał.

W tym samym czasie nie było w szpitalu ani jednego chorego tyfusowego; od d. 21 — 20 Kwietnia przybyło w ogóle dwóch chorych z tyfusem wysypkowym.

Ogólny ruch chorych od d. 29 Marca do 21 Kwietnia był następujący:

Przybyło 880 (bez rannych).

Wyzdrowiało 140.

Zmarło 5.

Pozostało 136.

Wysłano do Sewastopola 600.

II. Szpital ruchomy 19 dywizji piechoty, który był w bliskości wsi Musun, 8 wiorst od przejścia Karawan Sarai przy Bajazecie, służył za miejsce odpoczynku, przez które w m. Lipcu 1878 r. bardzo znaczna liczba chorych przechodziła. Z tych chorych pozostawali w szpitalu tylko tacy, którzy nie mogli być wysłani nawet do najbliższych szpitali. Wszyscy chorzy, którzy przechodzili przez szpital byli najdokładniej badani i oddzielani.

Na początku m Lipca poczęli przybywać chorzy z tyfusem, pomiędzy którymi było kilka przypadków tyfusu powrotnego, przy czem było bardzo wiele przypadków gorączki przepuszczającej. Ze służby szpitalnej zachorowało 3 posługaczy na gorączkę powrotną; dnia 20 Lipca przybyło do szpitali dwóch chorych z objawami wyraźnemi tyfusu wysypkowego.

U jednego z tych ostatnich chorych zwróciło uwagę lekarza ogólne powiększenie wszystkich gruczołów limfatycznych (*Adenitis universalis*). Przy badaniu tego chorego nie znaleziono żadnych objawów przymiotu.

Z uwagi na przebieg, jako też i na długie trwanie pomyślaie zakończonej choroby, pomieszczono ten przypadek w rubryce: choroby tyfusowej wątpliwej ¹⁾.

III. W szpitalu dla chorych wewnętrznych Nr. 59 który znajdował się we wsi Metschetli, 15 wiorst od Aleksandropola, w ogóle od dnia 20 Kwietnia do 1 Czerwca 1878 r. przybyło chorych z tyfusem wysypkowym 28, z których wyzdrowiało 17, zmarło 10, przeniesiono 1.

Z tyfusem brzusznym przybył chory 1 i tenże zmarł.

Z tyfusem powrotnym przybyło chorych 143, z tych wyzdrowiało 117, zmarło 7; przeniesiono 19.

Z objawami lekkiego, wątpliwego stanu tyfusowego przybyło chorych 270, z których wyzdrowiało 166, zmarło 5 i przeniesiono 99.

W przeciągu pierwszych 10 dni, w tym samym czasie, z 23 chorych dotkniętych tyfusem wysypkowym, 15 wyzdrowiało, 6 zmarło.

¹⁾ W urzędowym sprawozdaniu pod postacią wątpliwej choroby tyfusowej rozumiano: *Febricula*, tyfus żółciowy, a przede wszystkim nietypowe przypadki tyfusu wysypkowego i brzusznego.

W 3-ch przypadkach w przebiegu tyfusu, wystąpiły na rozmaitych miejscach ciała ropnie średniej wielkości, połączone ze stwardnieniem skóry, (w dwóch przypadkach nastąpiło gangrenowe zniszczenie gruczołów pachwinowych); przypadki te były zupełnie podobne do przypadków, spostrzeganych podczas epidemii w r. 1829 nad Dunajem; pomimo tego niepodobna było przyjąć tych przypadków za *Pestis orientalis*. Z tych chorych dwóch umarło.

Pomiędzy 1 a 10 Maja, u jednego chorego tyfusowego wystąpiła gangrena na końcu nosa i wardze dolnej, ale ani ropni, ani dymieniu u tego chorego nie spostrzegano. Chory ten (pisarz pułku, Karol Samojński), był w ogóle słabej budowy ciała, mało krwisty i wycieńczony wskutek długiego trwania gorączki. Tyfus w ogóle był znacznego natężenia — a nie rzadkie były przypadki, gdzie przy wysokiej bardzo gorączce przyłączyło się delirium albo sopor które jednakże w przeważnej większości kończyły się albo bardzo obfite mipotami, albo też obfitą pęcherzykową wysypką, nie tylko na wargach ale i na innych częściach ciała.

Pęcherzyki te podczas zdrowienia chorego pokrywały się czarnymi strupami, powierzchownie siedzącymi, które dosyć długo się trzymały.

Ze służby szpitalnej zachorowało od 20 do 30 Kwietnia na tyfus powrotny, połączony z biegunką śluzową lub krwawą, 7 posługaczy i starszy lekarz. Od 1 do 10 Maja zachorowało 4 służących na tyfus powrotny. Od tego

czasu epidemija poczęła się zmniejszać i tracić na złośliwości. Świeżych przypadków zachorowania nie było.

IV. D-r CZERMAK w szpitalu Nr. 69 w Adryjanopolu w m. Lutym 1878, podczas najsroźszego panowania epidemii tyfusu wysypkowego, spostrzegał następujący przypadek: Chory J. Gałkow, żołnierz sanitarny szpitala ruchomego 1 dywizyi gwardyi, 23 lat liczący, doskonałej budowy ciała, zgłosił się dnia 16 Lutego do lekarza i opowiedział, że od 6 dni cierpi na gorączkę przepuszczającą. Przy badaniu nie było gorączki, chory utrzymywał, że poprzedniego dnia po południu miał jeszcze gorączkę. Jednocześnie była biegunka, brzuch niebolesny. D. 17 L. w lewej pachwinie rozwinęła się znaczna dymienica, która pękała; brzegi tej dymienicy były zgrubiałe. Jama dymienicowa ciągle się wypełniała posoką. Prawa noga obrzmiała, mniej jednakże niż lewa. W okolicy wrzodu dymienicowego na wielkość dłoni, istniało podbiegnięcie krwawe.

Wedle opowiadania chorego, guz pachwinowy powstał już d. 24 Stycznia i był czerwony i dopiero dnia 24 Lut. zczerniał. Na skórze brzucha spostrzegano pojedyncze plamy (petechiae) (?).

W prawej pachwinie gruczoły limfatyczne były nieznacznie powiększone. Chory zmęczony i osłabiony; — wkrótce życie zakończył. Można było przypuścić, że cierpiał na dżumę.

Na tych przypadkach ograniczyły się powikłania tyfusu na Kaukazie; w pośród armii czynnej lekarze nie zauważyli podobnych objawów.

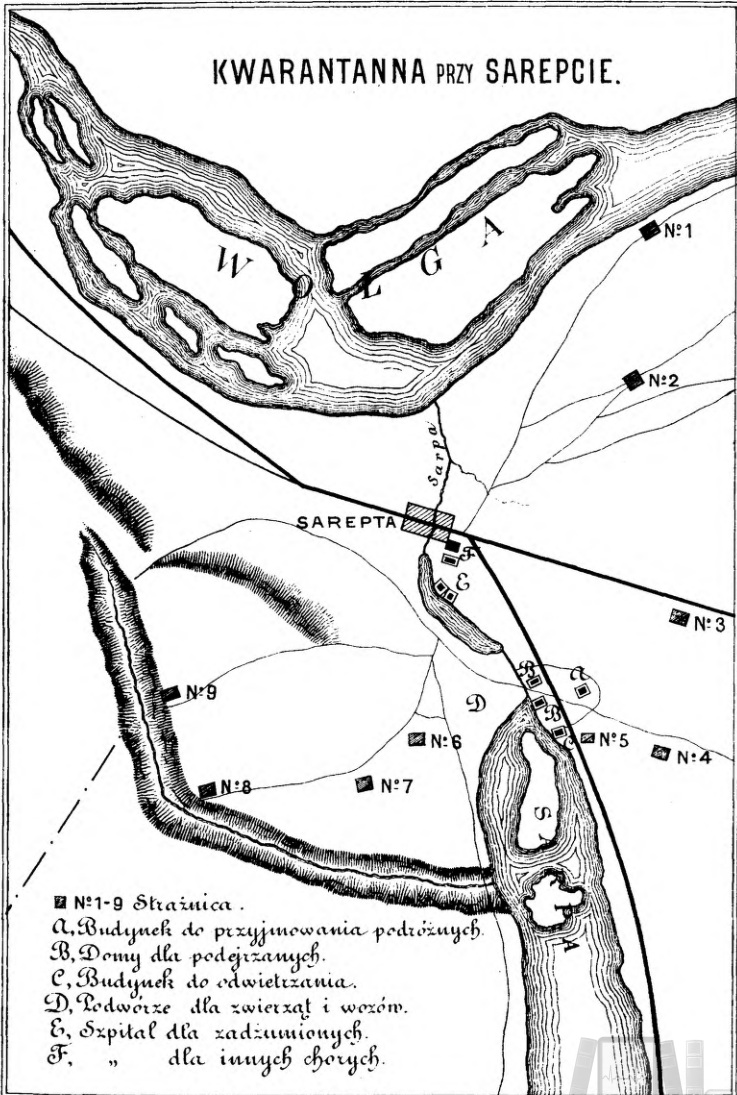
Wnioski, jakie postawili lekarze petersburscy służący na Kaukazie, zgadzały się zupełnie z poglądami D-ra HEILFEDER'A, które znajdują się w czasopiśmie „Medizinsche Zeitschrift. Nr. 26—29. 1878.

(Przekład ze sprawozdania rosyjskiego)

KARTA OBSZARU DŻUMOWEGO Gubernii Astrachańskiej



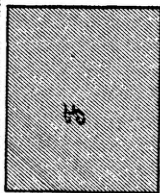
KWARANTANNA PRZY SAREPCIE.



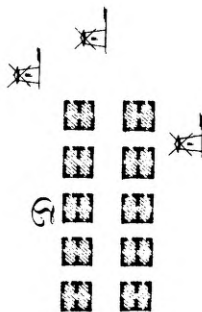
KWARANTANNA W ŚWIETŁYM JARZE.



Kwarantanna dla koni i wozów.



ŚWIETŁY JAR

obezpieczenie
na kłoty.

Droga do wyławiania szlamu.

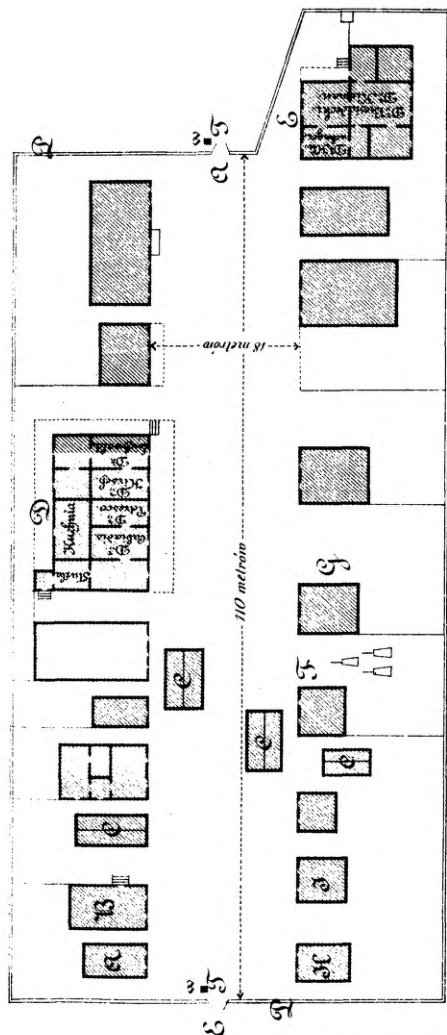


Budynek dla zwierząt.

Droga konsultacyjna (wizja).

- A Budo wpirowe.
- B Budynek dla zwierząt.
- C " " " desinfekcji.
- D Drogi na odbiór kwarantanny dla szlamu.
- E Kwarantanna dla włośnian.
- F Kwarantanna dla koni i wozów.

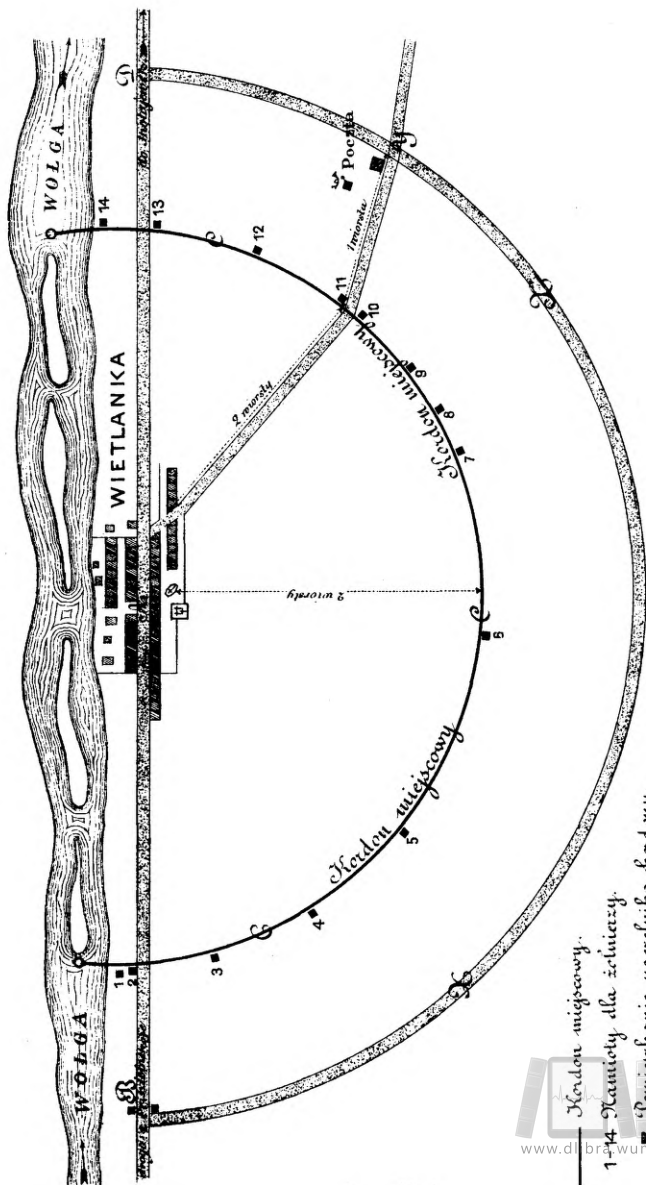
KWARANTANNA W ZAMIANOWSKAJA.



R Z E K A W O L G A

- B = Brama wjazdowa.
 A = " " wyjazdowa.
 W = Postronki straż.
 P = Parkan.
 K = Korytarz.
 B = Budynek dla dezynfekcji.
 C = Placisko kalników.
 D = Mieszkanie komisyi lekarskiej.
 E = " " " ausyjackiej.
 F = Zagroda na wozy.
 G = " dla koni.
 H = Szpital dla niedotkniętych dżumą.
 I = Mieszkanie lekarza i dyrektora kwarantanny.

KORDON MIEJSCOWY OKOŁO WIETLANKI.



Kordon miejscowy.

14 Kwatera dla żołnierzy.

Pomieszczenie naczelnika kordonu.

Pocztowa.