

# GAZETA LEKARSKA.

Z ODDZIAŁU OPTALM. D-RA Z KRAMSZTYKA W SZP. STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE.

## I. O ZNACZENIU UPREDNIEJ ATROPINIZACJI OKA PRZY OPERACYI ZAĆMY.

Napisał

**Juljusz Mutermilch.**

Przed dwoma laty w artykule „operacya zaćmy na oku atropinizowanem“ wyraziłem przekonanie, iż uprzednia energiczna atropinizacya oka wpływa bardzo dodatnio na wynik operacyi. Pogląd taki wyrobiłem sobie wtedy, być może, zbyt pośpiesznie, bo na podstawie siedmiu tylko operowanych przezemnie przypadków; zrobiłem to jednak pod wpływem wyjątkowo pomyślnego i niespodziewanego przebiegu pooperacyjnego. Rozporządzając obecnie 170 przypadkami, w oddziale D-ra Z. KRAMSZTYKA operowanymi, materiałem więc najzupełniej upoważniającym do wyprowadzenia wniosków uzasadnionych i bardziej pewnych, pozwalam sobie jeszcze raz wrócić do tej ważnej kwestyi, tembardziej że dotychczas rzadko i zlekka tylko poruszano ją w literaturze okulistycznej.

Że atropina jest środkiem niezbędnym w większości przypadków w okresie pooperacyjnym, na to chyba wszyscy bez wyjątku okuliści zgodzić się muszą. Z jednej strony wywołane wprost przez samo uszkodzenie operacyjne objawy podrażnienia ze strony oka, jakie niejednokrotnie każdy lekarz u chorych swoich spostrzega, z drugiej zaś mniej lub więcej uzasadniona obawa przed powstaniem zapalenia tęczy i trwałymi jej zrostami z pozostałymi w oku resztkami, co utrudniłoby ich wessanie, zmusza lekarza do posiłkowania się atropiną we wszystkich prawie bez wyjątku przypadkach operacyi zaćmy. Wkraplanie jednak atropiny do oka operowanego z niektórych względów jest bardzo niedogodne.

Przedewszystkiem nie zawsze lekarz, mówię tu o praktyce prywatnej, mieć może do rozporządzenia dokładnie wyjałowiony roztwór tego środka, któremu najzupełniej mógłby zaufać; i nieraz zdarza się nam, że powstrzymujemy się od użycia atropiny tam, gdzie ona jest wyraźnie wskazaną, jedynie ze względu na obawę wniesienia do operowanego oka jakiegoś zarazka.

Druga niewygodą atropinizacji pooperacyjnej polega na tem, że zmusza ona nie tylko do wczesnej, ale i zbyt częstej zmiany opatrunku, co dla lekarza jest kłopotliwem, a dla chorego nawet niebezpiecznem. Otwarcie komórki przedniej podczas opatrunku szczególnie u chorych, nie umiejących nad sobą panować i niemiłosiernie zaciskających powieki przy wkraplaniu do oka atropiny, może się czasem zdarzyć i pociągnąć za sobą niepożądane następstwa.

Wreszcie już nazajutrz po operacji wytwarzają się nieraz tak silne zrosty tęczy z resztkami zaćmy, że nawet energiczna atropinizacja rozerwać ich nie jest w stanie, wskutek czego w przypadkach niedojrzałej zaćmy, gdzie ze sporem nagromadzeniem resztek w źrenicy możemy mieć do czynienia, grozi zupełne jej zarośnięcie.

Operując na oku uprzednio atropinizowanem, prócz tego że unikamy powyżej wymienionych niedogodności, osiągamy jeszcze niezmiernie ważne korzyści, dodatnio wpływające nie tylko na samo wykonanie operacji, ale, co jest ważniejszym, i na jej ostateczne wyniki.

Przedewszystkiem należy zwrócić uwagę na wartość dyagnostyczną atropiny. Nie ulega wprawdzie wątpliwości, iż każdy wprawny okulista postawi często dobre rozpoznanie co do właściwości zaćmy i przy źrenicy nie rozszerzonej, a jednak łatwiej i pewniej skutecznie on badanie, ile razy będzie miał przed sobą źrenicę *ad maximum* rozszerzoną. A dokładna znajomość charakteru zaćmy ma ogromne znaczenie, bo wpływa nieraz na wybór metody operacyjnej, na wielkość cięcia i zmusza czasem lekarza do przedsięwzięcia szczególnych ostrożności, jak to naprzykład bywa przy zaćmie MORGAGNI'ego.

Drugie niepośledniej wartości udogodnienie, jakie przedstawia uprzednia atropinizacja, polega na tem, że manipulacja niektórymi narzędziami przy rozszerzonej źrenicy jest bardzo ułatwioną. Szczególniej daje się to odczuć przy rozrywaniu torebki kataraktalnej cystotomem i użyciu pinsety torebkowej. Wprowadzenie pinsety tej przy wąskiej źrenicy, gdzie w dodatku irydektomia wykonaną nie była, bywa w niektórych przypadkach bardzo utrudnionem, a nawet niebezpiecznem, gdyż może się zdarzyć, że haczyki uchwycą i brzeg źreniczny. Wprawdzie po opróżnieniu się komórki przedniej źrenica zwęża się nieco, lecz w każdym razie pozostaje ona jeszcze znacznie szerszą, niż tam, gdzie atropina użyta nie była; maksymalne jej zwężenie następuje dopiero po wydobyciu soczewki.

Najważniejsza jednak zaleta operacji na oku z maksymalnie rozszerzoną źrenicą polega na tem, że w ten sposób stanowczo zapobiegamy w znacznej części wytworzeniu się stałych zrostów tęczy z kataraktalnemi resztkami i znakomicie ułatwiamy wessanie tych ostatnich.

Przy badaniu przebiegu pooperacyjnego u chorych naszych, którym wkraplano atropinę w ciągu paru dni przed ekstrakcją zaćmy, zauważyliśmy kilkakrotnie, iż zwężona po wydobyciu zaćmy źrenica, chociaż była nazajutrz po operacji rozszerzoną, powiększała się jednak z dniem każdym i tylko po czterech dniach dochodziła do największych rozmiarów, czyli, że skurcz zwieracza tęczy, wywołany nagłem zmniejszeniem wewnątrz-gąłkowego ciśnienia i, co zatem idzie, szybkim przyplywem krwi i limfy do naczyń tęczy, chwilowo

tylko paraliżował własności atropiny. Na zasadzie tego spostrzeżenia przyszedliśmy do wniosku, że atropina działa w oku operowanym dość długo i że z tego względu częsta zmiana opatrunku u chorych jest rzeczą, co najmniej, zbyteczną. Obecnie oglądamy pierwszy raz operowane oko dopiero po czterech dniach i tylko skargi chorego na ból, wzbudzające jakieś obawy, zmuszają nas zresztą rzadko do odstąpienia od przyjętego prawidła. O ile więc pod tym względem jesteśmy szczęśliwsi od tych kolegów, którzy często zmuszeni są w dniu operacji wieczorem wracać do swoich chorych, aby zmienić opatrunek i zapobiedz przez wkroplenie atropiny powstaniu niepożądanych powikłań. Nie mówiąc już o stracie czasu lekarza i niepokojeniu chorego w kilka godzin po operacji, ale nawet i tak wczesna atropinizacja daje stanowczo mniej dobre wyniki, niż przedoperacyjna.

Prócz tych dodatnich stron energiczna uprzednia atropinizacja niewątpliwie wywiera wpływ łagodzący na objawy zapalne, które chociaż rzadkie, są jednak nieuniknione w pewnej drobnej odsetce przypadków; powiedziałbym nawet, że nieraz je uprzedza. Przynajmniej obecnie daleko rzadziej dają się spostrzegać przy pierwszej zmianie opatrunku podrażnienia oka, objawiające się znaczną hyperemią episkleralną, która stanowi, być może, tylko bezpośredni wynik urazu operacyjnego. I po zdjęciu pierwszego opatrunku nie rzadko zdarza się nam widzieć oko wolne od najłagodniejszych objawów podrażnienia z szeroką, okrągłą i centralną źrenicą bez resztek; nie więc dziwnego, że opatrujący przez chwilę waha się, czy nie ogląda przez pomyłkę oka nie operowanego.

Do ciekawych i niemniej ważnych własności uprzedniej atropinizacji należy jej wpływ dodatni na zachowanie się tęczy przy operacji zaćmy bez irydektomii. Fakt ten już raz zaznaczyłem, a obecnie wyniki dwuletniego doświadczenia najzupełniej są zgodne z powyższem twierdzeniem.

Na 170 operowanych przypadków mieliśmy 7 wypadnięć, czyli 4 na 100. Odsetka ta jest tak małą w porównaniu z tą, jaką mieliśmy przed stosowaniem atropiny [15%], że tej znacznej różnicy nie możemy przypisać przypadkowi, a śmiało stawiamy ją w zależności od atropiny.

Rozpatrując przyczyny wypadnięcia tęczy w pierwszym swoim dniesieniu o tej operacji, wyraziłem przekonanie, że główna, jeżeli nie jedyna, przyczyna tego powikłania zależną jest przede wszystkim nie od jakichkolwiek warunków zewnętrznych, ale od samej tęczy, jej mniejszej lub większej kurczliwości i sprężystości. Dalsze w tym kierunku spostrzeżenia nie tylko najzupełniej potwierdziły pierwsze przypuszczenia, ale nawet dały mi możność bliżej określić przyczynę wypadnięcia, wskazać jej siedlisko w tęczy, a mianowicie znajduję ją w zachowaniu zwieracza. Często po operacji widzimy, że tęcza nie zatrzymuje się w oku i przy najmniejszym ruchu chorego natychmiast pokazuje się w ranie. To samo daje się zauważyć przy lekkim ucisku na rogówkę. Widocznem jest, że mechanizm, wywołujący skurcz tęczy, czyli mięsień zwieracz z powodu zmian anatomicznych, makroskopowo dostrzedz się nie dających, lub jakiegoś zranienia podczas operacji utracił w pewnym stopniu zdolność do dostatecznego kurczenia się. Szczególniej widocznem to jest

właśnie przy zranieniach tęczy. Budowa mięśnia tego jest tak delikatną, że wystarcza podczas operacji zlekka tylko zadrasnąć go cystotomem, aby w miejscu zranienia, właściwie tylko dotknięcia, wytworzyło się na obwodzie źrenicy wklęśnięcie, zależne od braku kurczliwości włókien mięsnych zwieracza tęczy, w tem miejscu znajdujących się. Nieraz prawdopodobnie zranienie włókien mięśniowych zwieracza z następnem częściowym zmniejszeniem jego kurczliwości powstaje podczas wydostawania się dużego i twardego jądra zaćmy, przeslizgującego się przez źrenicę. Przypuszczenia moje potwierdzają między innymi następujące dwa przypadki: w pierwszym podczas operacji wycięto nożem z brzegu źrenicznego wążki pasek tęczy, którego długość odpowiadała długości rany sklero-rogówkowej, a szerokość nie przenosiła jednego milimetra; przy pierwszym opatrunku skonstatowano wypadnięcie tęczy, zajmujące całą ranę. W drugim, w którym mieliśmy do czynienia z częściowym wypadnięciem [wrostem] tęczy w kąciku wewnętrznym rany, podczas operacji zraniono cystotomem zwieracz w miejscu odpowiadającym wypadnięciu; natychmiastowym wynikiem tego zranienia było wytworzenie się wklęśnięcia na obwodzie źrenicy. Zdaje mi się, że przypadki te dosyć wyraźnie wskazują na związek przyczynowy między zranieniem zwieracza i wypadnięciem tęczy.

W celu więc uniknięcia powikłania tego należy przedewszystkiem strzedz się podczas operacji najłżejszych uszkodzeń mięśnia zwieracza i wzmocnić dostępnymi dla nas środkami jego fizyologiczną działalność. Otóż, tak w jednym, jak i w drugim przypadku znajdujemy doskonałego sprzymierzeńca właśnie w atropinie. Z jednej strony rozszerzona źrenica ułatwia przedostawanie się przez nią zaćmy, co, rozumie się, mniej naraża zwieracz na uszkodzenie przy tym momencie operacji, a z drugiej strony szybkie wypełnianie się naczyń tęczy wskutek nagłego zmniejszenia się wewnątrzgałkowego ciśnienia wywołuje po wydobyciu zaćmy silny skurcz zwieracza, co nieraz objawia się zwężeniem źrenicy, przekraczającym jej normalne rozmiary. Tym więc tylko własnościom atropiny przypisać należy nieznaczną odsetkę wypadnięć tęczy, jakie po użyciu tego środka otrzymaliśmy u naszych chorych.

Dodać należy, żeśmy nie dobierali do operacji bez irydektomii odpowiednich przypadków, jak to zwykle robią inni okuliści. Nie wycinaliśmy tęczy nawet tam, gdzie wypadało wydobyć zwichniętą zaćmę łyżeczką, lub zerwać zgrubiałą torebkę pinsetą. Operowaliśmy szczególnie w pierwszej setce przypadków wszystkich chorych kolejno bez irydektomii w celu łatwiejszego przekonania się o wartości atropiny, jako środka, zapobiegającego wypadaniu tęczy.

Nie ulega wątpliwości, że odsetka wypadnięć tęczy u naszych chorych dałaby się łatwo bardziej jeszcze zredukować, gdybyśmy hołowali znanej zasadzie LANDOLDT'a i DE WECKER'a: „*Pour une cataracte simple une extraction simple*“.

Wobec tych niezmiernie ważnych udogodnień, jakie związane są z uprzednią atropinizacją, należy przyjść do wniosku następującego: każda operacja zaćmy bez względu na metodę, jaką lekarz stosuje, powinna być wykonywaną na oku atropinizowanym.

## II. POMYSŁY DO NOWYCH ZABIEGÓW CHIRURGICZNYCH, MAJĄCE NA CELU

### ZAPOBIEGANIE I LECZENIE

#### PRZEPUKLIN BRZUSZNYCH ŚRODKOWYCH I OBWISŁEGO BRZUCHA.

[Podług odczytu, wygłoszonego na VII zjeździe chirurgów polskich w Krakowie 17. VII. 1895 r.]

Napisał

**Mat. symilian Wolkowicz,**

b. asystent przy katedrze chir. oper. Warsz. Uniw.

— 3 — 3 —

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 8].

Pozostaje jednak wiele jeszcze przypadków obwisłego brzucha, w których, pomimo odpowiedniego zachowania się kobiet i pomimo stosowanego, zarówno ogólnego, jak i miejscowego leczenia, kobiety skazane są na stałe noszenie pasa brzusznego, bez którego nieutrzymane na miejscu trzewa brzuszne sprawiają im cały szereg przykrych dolegliwości. W tych to przypadkach możnaby pomyśleć o wytworzeniu przy pomocy pewnych zabiegów chirurgicznych—warunków, w których by ściany brzuszne mogły skutecznie fizjologiczne czynności swoje wykonywać. Warunki te odpowiadałyby wskazanym już wyżej [pod literami *b* i *c*, str. 216] dla ciał, które z powodu nadmiernego rozciągania sprężystość swoją utraciły.

Gdyby się nam więc udało ściany brzuszne, a właściwie mówiąc, ich mięśnie, odpowiednio skrócić, albo też przyczepy tych ostatnich od siebie nieco oddalić, wtedy przypuszczać należy, że cel byłby w zupełności osiągnięty.

Skrócenie ewentualne ścian brzusznych przedstawiałoby pewną analogię z operacjami, dokonywanymi w celu leczenia wypadnięcia pochwy i macicy, a mianowicie z zeszcyciem pochwy przedniem i tylnem (*colporrhaphia anterior et posterior*), przy której to operacji zwężone zostają rozciągnięte nadmiernie ściany pochwy. A wszak wiadomo, jak często operacje te uwieńczone zostają pożądanym skutkiem. Tembardziej więc należy się spodziewać odpowiedniego efektu po skróceniu nadmiernie wydłużonych ścian, *resp.* mięśni obwisłego brzucha, że tym ostatnim, jak liczymy, przywróconą w ten sposób zarazem zostanie ich właściwa kurczliwość.

Opisane wyżej [str. 145 i nast.] krzyżowanie mięśni prostych w celu operacyjnego doszczętnego leczenia przepuklin brzusznych środkowych nasunęło mi myśl, czyby zabieg chirurgiczny, w podobny mniej więcej sposób wykonany, nie okazał się też właściwym w celu doszczętnego leczenia brzucha obwisłego. Przez krzyżowanie podobne mięśni prostych osiągamy wszak pewne skrócenie, zarówno poprzecznego, jak i podłużnego wymiaru przedniej ściany brzusznej, co przy leczeniu obwisłego brzucha byłoby też niezmiernie pożyteczne. W jaki jednak sposób operacja podobna powinna być wykonana przy tem ostatniem cierpieniu, o tem będę mówił szczegółowo niżej, tymczasem zaś muszę jeszcze zaznaczyć, że wogóle myśl operacyjnego leczenia brzucha obwisłego nie jest zupełnie świeża.

Usiłowania jednak dotychczasowe dotyczyły przeważnie następstw, przez obwisły brzuch wywołanych. Próbowano mianowicie przemieszczyć ten lub inny narząd brzuszny utrzymać na miejscu za pomocą sztucznie wywołanego zrostu.

I tak DURET DE LILLE <sup>1)</sup> proponował, ażeby opadnięty żołądek przyszyć do przedniej ściany brzusznej. Podaje on nawet 1 przypadek, jakoby w ten sposób wyleczony. Słusznie jednak ZAWADZKI o przypadku tym mówi: że „1) w ten sposób nie zapobiegamy zwiśnięciu <sup>2)</sup> innych trzewiów, 2) umocowujemy żołądek do ściany brzusznej w nienormalnem miejscu i że 3) obserwacja była krótkotrwała i niezbyt dokładna“.

KISBERT <sup>3)</sup> proponuje znów przyszyć wędrującej wątroby [która jest również jednym z następstw obwisłego brzucha] do rany brzusznej, przeprowadzonej tuż pod łukiem żebrowym. LESSER <sup>4)</sup> zaś radzi, po otwarciu jamy otrzewnej, wypełnić gazą przestrzeń pomiędzy wątrobą a ścianą brzuszną, ażeby w tem miejscu wywołać szeroki zrost.

Wszystkie te jednak propozycje, jak widzimy, skierowane są przeciwko jednemu z następstw obwisłego brzucha: uwzględniają one zmianę położenia jednego tylko narządu, a nie wszystkich, cierpiących z powodu obwisłego brzucha, trzewi brzusznych. Z drugiej znów strony, rękoczyni te nie dają swoją drogą żadnej rękojmi nawet co do trwałego utrzymania na miejscu owego jednego przyszytego narządu. Wszak i nerki wędrujące próbowano przyszywać, a wiadomo, że po pewnym czasie nerki znów wędrowały i dopiero pas brzuszny, przyszedłszy w pomoc zwiotczalym ścianom brzuszny, w wielu przypadkach zdołał na miejscu nerkę wędrującą utrzymać i, co za tem idzie, dolegliwości chorym usunąć.

Już LANDAU, trzeba przyznać, bliższym jest teoretycznego rozwiązania sprawy operacyjnego leczenia obwisłego brzucha. Mówi on mianowicie, że „łatwo by się można było skusić o zmniejszenie zbyt przestronnej jamy brzusznej przez wycięcie mniejszych lub większych klinów z całej grubości ścian brzusznych, z następczem zeszytciem otrzymanych ran“ <sup>4)</sup>. Obawiając się jednak, że podobna operacja, *resj.* zmniejszenie jamy brzusznej, mogłaby niekorzystnie oddziaływać na następne cięższe, uważa on, że już „prędzej można by było pomyśleć o skróceniu powłok brzusznych przez wycięcie długich [około 20 ctm.], a szerokich [około 3—5 ctm.] pasów ze skóry, pokrywającej przednią ścianę brzuszną, i większych lub mniejszych trójkątów ze skóry podbrzusza i boków. LANDAU jednak dodaje zaraz, że „nie widział jeszcze przypadku, w którymby zmuszony był, na skutek bezskutecznego zupełnie leczenia objawowego, uciec się do podobnej operacji“. Z ostatnich tych słów można wnosić,

<sup>1)</sup> Wiadomość tę czerpię z cytowanej wyżej pracy JÓZEFA ZAWADZKIEGO. Kronika Lekarska. 1894. Nr. 12, str. 831.

<sup>2)</sup> Zaznaczę tu nawiasowo, że „zwiśnięcie“ w znaczeniu „ptosis“, „la ptose“ trudno jest uważać za szczęśliwie utworzony wyraz; odpowiedniejszymi są wyrazy „opadnięcie“ lub „opadanie“ trzewi, używane przez ŚWIĘCICKIEGO, DUNINA i ZIELIŃSKIEGO

<sup>3)</sup> KISBERT i LESSER cytowani są w pracy LANDAU'a, str. 147.

<sup>4)</sup> L. c., str. 132.

że LANDAU sam przekonania do tych operacji nie ma i że przekłada ciągle, nieprzerwane leczenie objawowe, zmuszając tak dla chorego, jak i dla lekarza, nad jednorazową operacją chirurgiczną, po której widocznie nie spodziewa się właściwego i trwałego efektu. Bo rzeczywiście już z góry można być pewnym, że wycięcie ze skóry ścian obwisłego brzucha mniejszych lub większych pasów nie może do celu doprowadzić, albowiem reszta tkanek powłok brzusznych pozostałaby w tych samych, co poprzednio, warunkach; tak otrzewna, jak i powięź i mięśnie, pozostałyby tak samo nadmiernie wydłużone i pomarszczone, jak były i przed operacją; co się zaś specjalnie mięśni jeszcze tyczy, to pozostałyby i nadal względem trzew brzusznych bez wszelkiego wpływu. Już prędzej mogłaby mieć pewne widoki powodzenia pierwsza propozycja LANDAU'a — wycięcie mniejszych lub większych klinów z całej grubości ścian brzusznych, albowiem skrócone w ten sposób wszystkie tkanki, w tych ostatnich zawarte, a więc i mięśnie mogłyby dopiero trzewa brzuszne dobrze obejmować. Lecz znów ujemną stroną tego sposobu postępowania byłoby przedewszystkiem to, że ze ścian brzusznych zostałyby usunięte wiele tkanek, a pomiędzy nimi i tkanki takiej wartości, jak mięśniowa, a więc ściany brzucha byłyby już przez to o wiele słabsze, niż w stanie prawidłowym. Jeżeli zaś do tego jeszcze dodamy, że w tej nowej słabej ścianie brzusznej będziemy mieli mnóstwo blizn, a nie wszystkie z nich pewnie będą tak zwane blizny mięśniowe, to dojdziemy do przekonania, że bez pasa brzuszego nowa ta ściana brzuszna znów się w żaden sposób nie obejdzie, ponieważ w przeciwnym razie pod wpływem ciśnienia wewnątrz-brzuszego wiele z tych blizn z czasem się rozciągnie i albo powstaną na ich miejscach przepukliny, albo też wytworzy się na nowo obwisły brzuch o ścianach, zawierających bardzo wiele tkanki bliznowatej.

Jednym słowem—żadna z przytoczonych wyżej operacji już *a priori* nie wydaje się być właściwą w celu doszczętnego leczenia brzucha obwisłego. Czy zabieg operacyjny, który niżej podaję, odpowiadać będzie temu celowi, niech osądzą nieuprzedzeni.

### Skrócenie ze skrzyżowaniem mięśni prostych brzucha.

W celu umożliwienia ścianom obwisłego brzucha, w których zanik mięśni zbyt daleko jeszcze się nie posunął, wywierania należytego wpływu na trzewa, w jamie brzusznej zawarte, uważam, że właściwem będzie mięśnie proste brzucha skrócić i na środkowej linii częściowo skrzyżować.

Wykonać by to można było w sposób podobny do opisanego wyżej skrzyżowania mięśni prostych brzucha w celu doszczętnego leczenia przepuklin brzusznych środkowych. Różnica jednak polegałaby głównie na tem, że mięśnie te prócz skrzyżowania powinny jeszcze zostać skrócone na całej swej szerokości. Dostęp więc do nich należy sobie utworzyć szerszy i na większej przestrzeni je obnażyć i wypreparować. Technika tedy operacyjna winna być następująca:

**Opis techniki operacyjnej.** Cięcie skórne prowadzimy w ten sposób, ażeby przy jego pomocy można było zarazem usunąć pewien nadmiar skóry

ze ścian obwisłego brzucha. Prowadzimy je tedy w linii środkowej przedniej ściany brzusznej, nie w postaci prostej linii, lecz w postaci owalu o końcach, ku górze i ku dołowi zaokrąglonych. Górny koniec owalu sięga aż do samego prawie wyrostka mieczykowatego, dolny zaś nieco niżej połowy odległości pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowym. Co do szerokości owalu, który ma być wycięty, to powinien on odpowiadać rozstępowi mięśni prostych brzucha (*diastasis m. rectorum abdominis*) o tyle, ażeby można było brzegi pozostałej skóry za pomocą szwu na linii środkowej złączyć. Owal skóry usuwamy więc; brzegi zaś otrzymanej rany skórnej odpreparowujemy na prawo i na lewo od reszty smugi białej i od przedniego listka pochwy mięśnia prostego, dopóki po przez ten ostatni nie ujrzymy wewnętrznego brzegu mięśnia prostego, wzdłuż którego też pochwę jednego i drugiego mięśnia otwieramy. Przedni listek pochwy mięśnia prostego odpreparowujemy od samego mięśnia na całej jego szerokości, postępując mniej więcej tak samo, jak to wyżej już przy krzyżowaniu mięśni prostych opisywałem [patrz str. 145]. Następnie odpreparowujemy mięsień prosty od tylnego listka pochwy, już z większą nieco ostrożnością, a to dlatego, ażeby, o ile możności, mniej obrazić naczyń i nerwów, wchodzących od tej strony do mięśnia prostego. Mięsień daje się z łatwością palcem oddzielić, przyczem można nawet zupełnie ocalić nerwy, do niego wchodzące, jak niemniej też i większą część naczyń, które wraz z mięśniem dają się od pochwy odsunąć.

Teraz należałoby już oba mięśnie poprzecznie przeciąć w celu ich skrócenia i skrzyżowania. Przedtem jednak dobrze będzie jeszcze rozstęp mięśni prostych brzucha, *resp.* rozciągniętą nadmiernie smugę białą nieco zwężyć i skrócić.

W tym celu na smugę białą, nieprzeciętą, rzucamy w skośnym kierunku od góry ku dołowi i od jednej strony linii środkowej na drugą, kilka ściegów szwu węzełkowego. Robimy to z pewną oględnością, ażeby przypadkiem igłą nie przejść zbyt głęboko poza przednią ścianę brzuszną i nie zabrać lub skaleczyć niepotrzebnie jakiego narządu, w jamie brzusznej leżącego. Każdym z tych ściegów zabieramy po 2—3 razy powieź smugi białej i końce nitki zaciągamy po nad wytworzonymi w ten sposób fałdami. Otrzymujemy tedy w smudze białej szew w postaci linii gzygzakowatej lub też w postaci krzyżyków. Zadaniem szwu tego jest ściągnąć, tak w poprzecznym, jak i w podłużnym kierunku, nadmiernie rozciągniętą smugę białą; tem samem też zostaną w pewnym stopniu zmniejszone odpowiednie wymiary przedniej ściany brzusznej.

Teraz następuje najważniejszy moment operacji—właściwe skrócenie i skrzyżowanie mięśni prostych:

Jeden i drugi mięsień prosty przecinamy [nożem albo nożyczkami] w kierunku poprzecznym przez całą jego szerokość, pomiędzy dwiema smugami ścięgnistemi (*inscriptiones tendineae*), mniej lub więcej na poziomie pępka. Zewnętrzne połowy dolnych płatów nasuwamy wprost ku górze—o ile możności wyżej—na zewnętrzne połowy górnych płatów i do nich przyszywamy. Wewnętrzne zaś połowy obu mięśni prostych krzyżujemy ze sobą, starając się jednocześnie dolne płaty również, o ile możności wyżej, na górne przeciwległe płaty nasunąć.



Ażeby blizna pomiędzy zeszytymi mięśniami miała charakter blizny mięśniowej, należałoby poprzeczne przecięcie mięśni wykonać nie najkrótszą drogą od przodu ku tyłowi, lecz skośnie od góry i od przodu ku tyłowi i w dół, a prócz tego jeszcze górne płaty mięśniowe oskrobać nieco z pokrywającej je tkanki łącznej w tych miejscach, gdzie dolne płaty mają do nich przylegać; tym sposobem stykać się będą ze sobą obrażone włókna mięsne, co powinno niewątpliwie korzystnie wpłynąć na szanse wytworzenia się blizny mięśniowej.

Przednie listki pochwy mięśnia prostego, o ile by mogły być ze sobą zbliżone, powinny być za pomocą szwu na linii środkowej złączone, albo oddzielnie, albo też razem z skórą.

Nici do szycia używałbym jedwabnych.

Opatrunek, nałożony po operacji, powinien mocno brzuch obejmować. Po 2 tygodniach możnaby już, zamiast opatrunku, obejmującego cały brzuch, zastosować na przednią ścianę brzuszłą szerokie paski plastra lepkiego, któreby miały za zadanie utrzymać jeszcze na miejscu zbliżone i zeszyte tkanki. W czwartym zaś lub piątym tygodniu, kiedy by już można było liczyć, że się tkanki odpowiednie dość mocno ze sobą zrosły, możnaby chorą od wszelkich opatrunków uwolnić, pozwolić jej z łóżka się podnieść, a nawet i do zajęć wrócić. Na miejscu jednak jeszcze wtedy będzie odpowiednie pielęgnowanie mięśni brzusznych: w prawa więc swoje wejść: prąd przerywany, mięsienie, wodolecznictwo i t. d..

Co mówiłem wyżej przy krzyżowaniu mięśni prostych w celu operacyjnego doszczętnego leczenia przepuklin brzusznych środkowych o obawach co do możliwego bezwładu, zaniku, lub wreszcie zgorzeli płatów mięśniowych, mógłbym i tu z niewielką różnicą powtórzyć. Wobec tego jednak, że przy skróceniu mięśni prostych z jednoczesnem ich krzyżowaniem, zostają one na większej przestrzeni odpreparowane i w kierunku poprzecznym na całej szerokości swojej przecięte, należałoby być względem naczyń i nerwów z nożem cokolwiek ostrożniejszym. A o to nie powinno być trudno, skoro nerwy, jak również i większa część naczyń wchodzi do mięśnia prostego od tyłu i od zewnątrz [jedyna tylko tętnica — nadbrzuszną górną — *art. epigastrica superior*, wchodzi do pochwy mięśnia prostego od góry i od wewnątrz]. W tym samym celu dobrze jest zaraz po odpreparowaniu przedniego listka pochwy mięśnia prostego od przedniej powierzchni mięśnia — poprzecznie ten ostatni przeciąć, a potem dopiero odpreparować go od tylnego listka pochwy. Przecinając wtedy mięsień, przecinamy jednocześnie zaledwo parę drobnych gałązek nerwowych, koniec tętnicy nadbrzuszej dolnej (*art. epigastrica inferior*) i kilka drobnych gałązek tętnicznych. Odpreparowując następnie mięsień prosty od tylnego listka pochwy, staramy się pozostawić leżące w pochwie mięśnia, tak tętnice, jak i nerwowe gałązki, w związku z płatami mięśniowymi, w których się rozgałęziają. Zbyt obfite są połączenia tętnic w mięśniu prostym, ażeby się można było obawiać jakich niepożądanych następstw wskutek przecięcia tętnicy nadbrzuszej dolnej w końcowej jej części.

Przez operację, powyżej opisaną, dzięki skróceniu mięśni prostych brzucha, zostaje w znacznym stopniu zmniejszony podłużny wymiar przedniej ściany brzusznej, przez skrzyżowanie zaś skróconych ich wewnętrznych połów zmniejszony zostaje rozstęp pomiędzy mięśniami prostymi (*diastasis musculorum rectorum abdominis*), a więc i poprzeczny wymiar przedniej ściany brzusznej. Prócz tego jeszcze też należy zwrócić uwagę, że przez skrzyżowanie mięśni prostych i zmniejszenie rozstępu mięśni prostych brzucha punkty przyczepu mięśni bocznych brzucha [do zewnętrznego brzegu smugi białej] zostają przesunięte bliżej ku linii środkowej.

Jednym słowem, przez operację powyższą osiągnięte zostają warunki, pożądane dla ciał, które sprężystość swoją utraciły, *resp.* pewne mięśnie [mięśnie proste] ścian brzusznych zostają skrócone, przyczepy zaś innych [mięśni bocznych brzucha] zostają od siebie oddalone [patrz wyżej str. 216 litery *b* i *c*]. Ściany brzuszne, spodziewać się należy, gładko wtedy przylegać będą do trzew brzusznych i skutecznie względem nich fizyologiczne czynności swoje wykonywać. Z powodów łatwo zrozumiałych, nie powinny one dawać powodu ani do wytworzenia się przepukliny brzusznej, ani też do powrotu brzucha obwisłego. Blizny wszak, w nich zawarte, nie powinny się dać rozciągnąć, tak ze względu na swój charakter [mięśniowy], jak i ze względu na ukryte swe umiejscowienie pomiędzy dwiema warstwami tkanki mięśniowej.

Jak wytworzona w sposób powyższy nowa ściana brzuszna zachowywać się będzie podczas i po ewentualnej ciąży, trudno mi jest odpowiedzieć. Przypuszczam jednak, że w każdym razie nie gorzej, niż zwioteczała ściana obwisłego brzucha.

Do operacji powyższej już z góry nie kwalifikowałbym tych zastarzałych przypadków brzucha obwisłego, w których mięśnie brzuszne uległy już zupełnemu zanikowi. Samo odpreparowywanie i zeszywanie potem przeciętych mięśni połączone byłoby z pewnemi trudnościami. A przytem operacja, wykonana na mięśniach już zanikłych, nie dawałaby widoków możliwości stałej poprawy.

Gdyby zaś w innych odpowiednich przypadkach operacja powyższa pożyteczną się okazała, byłaby ona wielkiem dobrodziejstwem dla tych szczególnie chorych, dla których stałe noszenie pasa brzuszno-połączone jest z wielu niedogodnościami, a nawet i przykrościami. Są chore, którym bardzo jest trudno przyzwyczaić się do noszenia pasa brzuszno-połączonego, które wiele cierpią, zmuszając się do noszenia go; innym znów przeszkadza on bardzo przy ciężkiej pracy; dla wielu wreszcie jest on prawie nieprzystępny ze względu na cenę jego, zależność od bandażysty i potrzebę częstych przeróbek. Nie jedna z tych kobiet poddałaby się chętnie operacji, gdyby wiedziała, że mogłaby się raz na zawsze od noszenia pasa brzuszno-połączonego uwolnić.

[D. n.]

## II. NAPADY CZĘSTEGO ODDECHANIA.

(*Polypnoe (Tachypnoe) paroxysmale*).

ZE STANOWISKA KLINICZNEGO

opracował

**D-r Med. J. Pawiński,**

starszy ordynator szpitala Ś go Ducha w Warszawie.

—§—§—

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 8].

W spostrzeżeniach poprzednich *polypnoe* występowało na tle zaburzeń cyrkulacyjnych, których punktem wyjścia były zmiany w lewej połowie serca i w tętnicach. Obecnie zaś przystępujemy do opisu przypadków *polypnoe*, w których pierwotne zmiany odbywały się w płucach (*bronchitis chronica*, *emphysema*) i w prawej połowie serca, a więc w małym krwiobiegu, a dopiero do nich przyłączyły się sprawy chorobowe w naczyniach obwodowych i w lewej komórce.

**Spostrzeżenie XIII.** *Bronchitis chronica. Emphysema pulmonum. Endarteriitis. Polypnoe.*

Pan G., lat 50 liczący, nrzędnik, zgłosił się do mnie po poradę w końcu grudnia 1894 r. z powodu krótkiego oddechu, jaki przy wszelkim ruchu występuje. Skoro spokojnie siedzi lub leży, żadnej duszności nie doznaje. Prócz tego uskarża się na bezsenność, która dość często mu dokucza, choć wogóle powodu tejże nie może wykryć. Od kilkunastu lat cierpi na przewlekły nieżyt oskrzeli. Przed 2 laty przechodził influencję, po której objawy nieżyty wzmogły się znacznie. Z porady lekarzy przebywał w lecie kilka tygodni w Maryenbadzie i w Ems, gdzie zauważył, iż przy wchodzeniu pod górę zadysza się; pomimo tego chodził dużo w góry, robiąc wysiłki, wobec zalecania, aby płuca swe gimnastykował i kuracją t. z. terenową wzmacniał swe serce.

Po powrocie do Warszawy w połowie września stan chorego znacznie się pogorszył, tak, iż na schody sam wchodzić nie mógł, musiano go na krzesło wnosić. Zalecono mu wtedy dyetę mleczną, kofeinę, przyczem tak się poprawił, iż po 3 tygodniach powrócił do swych zajęć; duszności nie doznawał, mógł nawet małe spacerować. Przed tygodniem, po przejażdżce, w dniu chłodnym i wietrznym, dostał silnego kataru, kaszlu, do czego się wkrótce duszność i obrzęk stóp przyłączyły. Dodać należy, iż od lat kilkunastu pracował z wysiłkiem umysłowo, nadużył w jedzeniu i picciu nie robił.

Budowa i odżywianie średnie. Tkanki tłuszczowej nie wiele. Mięśnie słabo rozwinięte. Tętno 76—80 słabo napięte, małe. Ściany tętnic powierzchownych nieco zgrubiałe (*endarteriitis*). Obrzęk stóp i łydek umiarkowany.

Granice płuc znacznie obniżone, w dolnych i tylnych odcinkach płuc liczne rzężenia wilgotne, w kierunku zaś ku szczytom występują liczne

świsły. Plwocina nieobfita, przeważnie śluzowa, nie zawiera laseczników Koch'a.

Uderzenia wierzchołkowego nie czuć. Tępość serca zmniejszona wskutek istnienia rozedmy. Tony serca czyste, dość głośne, co stanowi dość znaczny kontrast ze słabem tętnem.

Wątroba znacznie powiększona, wystaje na 4 palce z pod prawego podżebrza i dochodzi swym dolnym brzegiem do wysokości pępka. Język nieco obłożony. Apetyt mały. Mocz, ciężaru właściwego 1024, wydziela się w ilości 800—900 ctm. sześć. na dobę, zawiera białka 0,05% i nieco szklistawych wałeczków nerkowych i czerwonych ciałek krwi.

Choremu zalecono *Inf. Digitalis ex. gr. xv—3vj + Aeth. sulfuric. 3j. S.* Co 2 g. łyżkę stołową. Po wyżyciu drugiej dawki naparstnicy zaczął znowu gorzej sypiać, z powodu jakiegoś wewnętrznego niepokoju, zdaje się, duszności, z której sobie sprawy nie zdawał. Ilość rzężeń i świstów zmniejszyła się wprawdzie, jednakże po upływie kilku dni można było stwierdzić w lewym płucu w bliskości kręgosłupa na wysokości 7—8 brzegu grzbietowego nieduże ognisko zgęszczenia [stłumienie odgłosu opukowego, wydech prawie oskrzelowy], które do rozwoju nieżyłowego zapalenia płuc odnosiłiśmy. U prawego szczytu wystąpiły również objawy zgęszczenia mięszsu. Temi zmianami tłumaczyliśmy sobie pogorszenie w stanie chorego, pomimo wzmożonej pracy serca. Zaleciliśmy bańki suche, ciepłe okłady, środki wykrztuśne jednocześnie z lekami pobudzającymi, jak: kofeina, kamfora, wino. Po kilku dniach podobnego leczenia i pozostawania w pozycji siedzącej, duszność zaczęła ustępować, tętno zyskało nieco na pełności, ilość rzężeń i świstów zmniejszyła się nieco. Poprawa trwała jednak nie długo, po tygodniu po odstawieniu powyżej wymienionych leków, bez widocznej przyczyny, oddech stał się niezmiernie częstym, bo wynosił do 80 na minutę (*polypnoe*). Chory musiał pozostawać w pozycji siedzącej w ciągu całego napadu, który trwał około 15 godzin bez przerwy; oddechał zaś powierzchownie na podobieństwo zziąjanego psa, często stękał. Robiło to na otaczających niezmiernie przykre wrażenie. W czasie napadu dawne rzężenia i świsty znikły zupełnie, oddech zaś był w górnych odcinkach płuc mocno zaostrzonym. Tętno uderzało około 72—80 razy na minutę, było bardzo słabem, mało napiętem, nieco niemiarowem. Uderzenia serca były silne, tony zaś czyste, głuche, twarz z sinawą barwą, kończyny górne i dolne bardzo zimne. Mocz w małej ilości. Chory był mocno przygnębionym, osłabionym, pomimo jednak niesłychanie częstego oddechania nie doznawał uczucia duszności.

Skoro po zastosowaniu baniek suchych, synapizmów, starego wina, ogrzewania rąk i nóg, częstość oddechów nie zmniejszyła się, a czynność serca stawała się słabszą, zaczęliśmy wstrzykiwać pod skórę roztwór bendżwinianu kofeiny [3jj—3j] naprzemian z olejkiem kamforowym 10%. Zrobiliśmy w ciągu kilku godzin 10 wstrzyknięć kofeiny [całą szprycę Pravaz'a na raz], 5 olejku kamforowego, poczem tętno zyskało na sile.

Ponieważ, pomimo wzmocnienia serca, oddechanie nieznacznej tylko uległo zmianie co do swej częstości, wstrzyknęliśmy 1/8 grn. morfiny. Po kwa-

dransie częstość oddechu zaczęła się zmniejszać, a po upływie  $\frac{1}{2}$  godziny wynosiła około 40 na minutę. Chory uspokoił się i niedługo też zasnął. W następnych dniach stan był ciągle ciężki, choć subiektywnie chory czuł się nie źle. Spał tylko w pozycji siedzącej z głową opartą o stolik, miał zupełny wstręt do jedła. Duszności nie odczuwał, choć oddech był do samej śmierci przyśpieszonym 40 na minutę, przy częstości tętna 76—80. Wśród coraz większego upadku sił i wyczerpania serca [zwiększenie obrzęków, sinica, tętno nitkowate, zmniejszenie ilości moczu i t. p.], chory ducha wyzionął w 3 dni od ustąpienia powyżej opisanego napadu. Na 2 godziny przed śmiercią oddechanie stało się znowu częstszem do 60—70 na minutę i to już przy zupełnym braku tętna.

*Epicrisis.* Przypadek ten wyróżnia się od poprzednio opisanych, iż *polypnoe* wystąpiła wśród objawów upośledzonego krwiobiegu przy małym, bardzo słabo napiętem tętnie. Ciśnienie w układzie tętniczym było bardzo małe, a wzmożone w układzie żylnym, słowem: mieliśmy do czynienia z obrazem, jaki nam wady zastawek w okresie utraty zrównowżenia przedstawiają. Punktem wyjścia zaburzeń chorobowych, był niezawodnie oddawna istniejący przewlekły nieżyt oskrzeli i rozedma płuc, które stopniowo do upośledzenia czynności prawej komórki doprowadziły. Stan ten nie byłby stał się jeszcze groźnym dla ustroju, gdyby lewa komórka odpowiednio czynność swą wypełniała. Siła jednak rezerwowa tej ostatniej została podkopana z jednej strony wskutek prawdopodobnej przemogi serca w czasie górskich wycieczek, a z drugiej strony wskutek jednocześnie rozwijającej się miażdżycy tętnic. Dodawszy do tego wyczerpującą pracę umysłową w ciągu kilkunastu lat, wzięwszy na uwagę wątył ustrój chorego, łatwo sobie wytłomaczyć groźny przebieg cierpienia.

Co się tyczy *polypnoe*, to było ono skutkiem podrażnienia ośrodków oddechowych niedostatecznie utlenianą krwią żylną. Pomimo tego w układzie naczyniowym nie mieliśmy objawów, wskazujących na pobudzenie ośrodka naczynioruchowego. Tętno było bardzo słabo napiętem i to nawet po podaniu znacznych ilości leków pobudzających, które wzmacniały czynność serca. Należy więc przypuszczać, iż ośrodek naczynioruchowy znajdował się już w stanie paretycznym i nie oddziaływał na tak silny bodziec, jakim jest dla niego kwas węglany. Że w naszym przypadku istniał i pewien stan paretyczny innych ośrodków, przemawia za tem ta okoliczność, że pomimo stanu bardzo groźnego, pomimo obiektywnej duszności, chory poczucia tej ostatniej nie miał zupełnie, czuł się stosunkowo nie źle.

**Spostrzeżenie XIV.** *Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Pneumonia catarrhalis. Arteriosclerosis.*

Do pana Z., lat 70 liczącego, inżyniera, wezwany zostałem w końcu września 1892 r. na naradę przez kol. KORNILOWICZA. Chory uskarża się na duszność, osłabienie. Od kilkunastu lat często zapadał na kaszel, doświadczał krótkiego oddechu, lecz pomimo to służbę swą pełnił. Prócz tego w rzadkich odstępach czasu miewał napady dychawicy oskrzelowej. Przeciw tym dole-

gliwościom najlepszy wpływ wywierał coroczny kilkotygodniowy pobyt w Szczawnicy. W roku przeszłym w kończynach dolnych, mianowicie na palcach wystąpiły objawy, wskazujące na poczynającą się zgorzel, wskutek słabego dopływu krwi i zmian miażdżycowych w naczyniach, pod wpływem wszakże spokoju, diety mlecznej objawy te znikły. Przed 4 tygodniami po przeziębieniu, jak utrzymuje, zapadł silnie na zdrowiu, dostał kaszlu i gorączki, która trwała przez 3 tygodnie. Zależała ona, zdaniem kol. K., od nieżytego zajęcia płuc. Stopniowo, a zwłaszcza po ustąpieniu gorączki, przyłączyły się objawy niedomogi serca, częsty oddech, przyczem kaszel stawał się coraz więcej uporczywym, a plwocina zazwyczaj zbita (*sputum coctum*) odrywała się z trudnością.

*Status praesens.* Budowa dobra. Wzrost wysoki. Ilość tkanki tłuszczowej średnia. Mięśnie umiarkowanie rozwinięte. Tętno 100-110 niemiarowe, słabo napięte, małe, twarde. Oddech częsty, 40—60 na minutę. Stan bezgorączkowy, na kończynach dolnych istnieje nieznaczny obrzęk.

Granice płuc znacznie obniżone z przodu i z tyłu klatki piersiowej. W prawym wierzchołku aż do połowy łopatki odgłos opukowy nieco stłumiony, tamże wydech wydłużony. W górnym odcinku lewego płuca oddech dość mocno zaostrozony, w dolnych zaś częściach płuc zwłaszcza z tyłu nieco trzeszczeń i świstów.

Uderzenia wierzchołkowego nie czuć. Tępość serca zmniejszona w kierunku podłużnym, powiększona zaś w kierunku poprzecznym na lewo. Prawa granica znajduje się przy prawym brzegu mostka. Tętno serca czyste, głuche w znacznym stopniu niemiarowe.

Wątroba niepowiększona, przewod pokarmowy wyraźnych zaburzeń nie przedstawia, łaknienie nie złe, trawienie dobre, wypróżnienie codzienne. Mocz wydziela się w ilości 700—800 ctm. sześć. na dobę, oddziaływa kwaśno, ciężaru właściwego 1020, białka, cukru, ani walczków nerkowych nie zawiera. Osad składa się z dużej ilości moczanów sodu.

Z objawów chorobowych najczęściej zwracało uwagę częste oddechanie. Przy zupełnym spokoju i przy prawidłowej ciepłocie chory oddechał około 40 razy na minutę, w czasie zaś napadów *polypnoe* oddech był powierzchownym, dochodził do 60, a nawet 70, tętno zaś uderzało 120—130 na minutę, było drobnem, słabo napiętem, niemiarowem. Na twarzy występowała sinica, jak również na palcach rąk i nóg.

Napady zjawiały się prawie codziennie, głównie w nocy i trwały od 1—3 godzin, występowały zaś przeważnie po wysiłkach, jakie robił w czasie męczącego kaszlu w celu wydobycia zbitej, trudno odrywającej się plwociny. Najpomyślniej przeciw nieprawidłowemu oddechaniu działała kofeina, jak również kamfora, którą też już to podskórnie, już to *per os* stosowaliśmy. Prócz tego podawaliśmy choremu środki wykrztuśne, balsamiczne. Po upływie 3 tygodni napady stawały się coraz rzadsze, tętno nieco pełniejszym, sen lepszym, siły wzmogły się, chory był w stanie swobodnie, bez duszności chodzić po pokoju.

30 listopada, siedząc przy stole, dostał nagle silnego klucia w lewym boku, a następnie gorączki. Ciepłomierz wskazywał wówczas 40° C.. Później

wystąpiło krwiotłucie, duszność. W okolicy dolnego kąta łopatki można było stwierdzić ognisko zgęszczenia płuc, zależne od wytworzenia się zawału.

Przez następne 3 dni ciepłota opadła nieco, oddech był jednak bardzo częstym [około 50] i powierzchownym. Od czasu do czasu, zwłaszcza w nocy, występował typ CHEYNE-STOKES'a. Wreszcie przy stopniowym wyczerpywaniu się ośrodków krwiotłuczenia i oddechania chory życie zakończył.

Przypadek ten był podobnym do poprzedzającego z tą tylko różnicą, iż zmiany w naczyniach były dalej posunięte, czynność serca więcej niemiarową, napady zaś *polypnoe* występowały częściej, lecz trwały krócej, niż w pierwszym przypadku. Prócz tego w dopiero co opisanem spostrzeżeniu mieliśmy do czynienia z zawałem, którego punktem wyjścia były prawdopodobnie skrzepy, tworzące się w prawej połowie serca, wskutek nieprawidłowego krwiotłuczenia.

Przechodząc do ogólnej charakterystyki napadów częstego oddechania, występujących na tle pierwotnych zmian patologicznych w małym krwiotłuczeniu, należy zaznaczyć, iż:

1) Przedewszystkiem napady te przebiegają przy słabem napięciu w układzie tętniczym, tętno bywa zazwyczaj małe, często niemiarowe, w mniejszym lub większym stopniu twarde, co od natężenia sprawy miażdżycowej zależy. Zmniejszenie ciśnienia boczno-krwi stanowi ważną cechę wyróżniającą napady w mowie będące od *polypnoe paroxysmale*, występującego na tle zmian, które pierwotnie mają miejsce w naczyniach i w lewej połowie serca. W tym ostatnim razie, jak to wielokrotnie zaznaczyliśmy [spozstrzeżenie IX, XI, XII], tętno bywa zwykle mocno napięte, miarowe o dużej fali. Cecha ta pod względem klinicznym ma ważne znaczenie, gdyż od niej zawisło zastosowanie środka narkotycznego, lub też pobudzającego. Tam, gdzie ciśnienie boczno-krwi w naczyniach będzie znaczne, możemy bez obawy uciec się do morfiny, w przeciwnym zaś razie lepiej rozpoczynać od kofeiny, eteru, kamfory i t. p., gdyż zastosowanie morfiny może spowodować porażenie ośrodków oddechania i krwiotłuczenia. Dopiero, skoro jesteśmy pewni, iż czynność serca zyskała na energii, tętno stało się silniejszym, a pomimo tego *polypnoe* nie ustaje, możemy śmiało przystąpić do narkotyków.

Oczywiście, że mogą się zdarzyć napady częstego oddechania, przebiegające z większym napięciem w naczyniach, pomimo iż punktem wyjścia jest mały krwiotłuczenie, i odwrotnie przy *polypnoe*, zawisłym od zmian w wielkim krwiotłuczeniu, może napięcie tętna być nieznaczne; zależy to głównie od sprawności mięśnia sercowego z jednej strony, a z drugiej od większej lub mniejszej pobudliwości ośrodków nerwów naczynioruchowych. Wogóle jednak przypadki tego ostatniego rodzaju należą do wyjątków: przy cierpieniach, dotyczących lewej komórki, występują dopiero w późnych okresach utraty zrównoważenia; przy zaburzeniach zaś w prawej połowie serca, odwrotnie, we wczesnych.

2) Napadom towarzyszy zwykle w większym lub mniejszym stopniu sztywność twarzy, kończyn, jak również ziębnięcie rąk, nóg, nosa.

3) Napady występują częściej w przypadkach, w których albo niema zupełnie obrzęku kończyn, albo jest on nieznaczny,

4) Rzadziej, niż u chorych, dotkniętych zaburzeniami pierwotnymi naczyń i lewej komórki, zjawiają się po napadach przesięki do jam ciała, po wystąpieniu których pacyenci czują się zwykle na pewien czas lepiej. Mam jednak świeżo w pamięci przypadek, w którym *polypnoe* ustąpiło po wytworzeniu się przesięku do jamy brzusznej. Niekiedy, choć już w mniejszym stopniu, pewną poprawę sprowadza powstanie niedomykalności zastawki trójdzielnej, za pomocą której organizm zmniejsza przekrwienie płuc, kierując krew w kierunku odśrodkowym. Bywają też przypadki, w których zawał [*infarctus*], jeśli nie jest bardzo duży, lub nie sprowadza następczego reakcyjnego zapalenia, wpływa niekiedy korzystnie na zmniejszenie się *polypnoe*.

5) Częściej, niż w 1 kategorii, chorzy pomimo bardzo przyspieszonego oddechu nie odczuwają duszności, co zdaje się głównie zależeć od pewnego przytępienia ośrodków świadomości [kory mózgowej], jakie nadmiar kwasu węglanego we krwi sprowadza.

6) *Polypnoe* jest toksycznego pochodzenia, z tą tylko różnicą, iż tutaj otrucie kwasem węglanym odgrywa pierwszorzędną rolę, gdy tymczasem w spostrzeżeniach poprzednio opisanych, nie tyle kwas węglany, ile raczej inne produkty zmienionej przemiany materii, nagromadzone we krwi, występują na pierwszy plan. Samo się przez się rozumie, że i w przypadkach *polypnoe*, zależnych od zmian patologicznych w płucach i prawej komórce, zaburzenia w czynnościach wątroby i nerek nie pozostają bez ujemnego działania na krew, *resp.* na ośrodek oddechania, wpływ ich jednak jest mniejszy, niż kwasu węglanego.

7) Napadom towarzyszy zwykle powiększenie serca w wymiarze poprzecznym w kierunku na prawo, co od rozszerzenia prawej komórki i przedsionka zawisło, w *polypnoe* zaś 1 kategorii serce rozszerza się ku lewej stronie. Nie zawsze jednak udaje się wypukiwaniem to stwierdzić z powodu rozedmy płuc. Drugi ton tętnicy płucnej bywa w napadach *polypnoe*, w mowie będących, osłabionym, podobnie jak i 2 ton aorty; przeciwnie zaś w przypadkach 1 kategorii 2 ton obu tętnic bywa wzmożony, choć w nierównym stopniu, co od zmian w sprawności obu połów serca, jak również od przeszkód, jakie serce w swej pracy napotyka, zależy; podobnie w tym ostatnim razie występuje często t. zw. rytm wahadłowy.

8) Ilość moczu bywa zwykle mniejszą, niż w *polypnoe*, zależnem od zaburzeń w wielkim krwiobiegu.

Na mocy powyżej przytoczonych danych łatwo się domyślić, iż rokowanie bywa tu znacznie gorszem. Śmierć następuje drogą porażenia ośrodków, kierujących oddechaniem i krwiobiegiem, niekiedy zaś po uprzednim wytworzeniu się dużego zawału krwotocznego w płucach. Co się tyczy leczenia, to, jak to już powyżej wspomnieliśmy, najlepsze wyniki dają środki pobudzające, naparstnica żadnej ulgi nie przynosi, lub tylko bardzo nieznaczną, środki czyszczące ostrożnie podawane mogą się przydać.

Zachodzi teraz pytanie: jaka jest patogeneza napadów *polypnoe* w mowie będących i od czego ciężkość objawów zawisła?

Wskutek przewlekłych nieżytów oskrzeli, które podobnie jak i rozedma, zwiększają przeszkody w małym krwiobiegu, praca prawej komórki wzmaga się



najprzód na koszt swej siły fizyologicznej, rezerwowej, a później, o ile odżywianie mięśni pozwoli, na koszt przerostu. Z biegiem jednak czasu, którego długość od warunków indywidualnych i od przyczyn zewnętrznych zależy, prawa połowa serca nie jest już w stanie zastępczo za płuca pracować, co najczęściej ma miejsce, skoro włókna mięsne zaczęły ulegać przeistoczeniu, a zwłaszcza stłuszczeniu. Ponieważ w dalszym przebiegu i rozległość spraw, dążących do zaniku sprężystej tkanki płucnej i naczyń, zwiększa się, powstają rozległe atelektazy, zrosty listków opłucnej, zrosty z przeponą, z osierdziem, łatwo więc pojąć, w jak znaczny sposób cierpi na tem ekskurya wdechu, a więc i ssące działanie klatki piersiowej. Wiadomo zaś z fizyologii, jak potężny wpływ wywiera to ostatnie na krążenie krwi, bez niego samo serce nie byłoby w stanie zadość uczynić warunkom, nieodłącznym dla poruszania masy krwi po całym ustroju. Skoro więc tak ważny czynnik traci na swej sile, a jednocześnie i prawa komórka nie może podolać swemu zadaniu, to powstaje zastój w żyłach, który w końcu odbić się musi i na lewej połowie serca. Rezultatem upośledzonego krwiobiegu w płucach będzie złe utlenianie krwi, przepelnienie krwi kwasem węglanym, a zubożenie w tlen. Dalszem następstwem będzie pobudzenie ośrodka oddechania i zwiększenie częstości oddechów, które kompensacyjną rolę odgrywa.

Wobec podobnej sytuacji dalszy przebieg w kierunku pomyślnym, lub złym dla organizmu zależy od stanu lewej połowy serca i od naczyń. Jeśli lewa komórka posiada dostateczny zapas żywotności, t. j. jeśli mięsień jej nie uległ zmianom chorobowym, to na długi przeciąg czasu, nieraz na wiele lat jest w stanie zastępczo za płuca, *resp.* za prawą komórkę pracować, t. j. wypompowywać drogą aspiracyjnego działania ze wzmożoną energią krew z małego krwiobiegu. Wskutek tego, jak również z powodu rozwijającego się jednocześnie, zwłaszcza w wieku starszym, procesu ateromatycznego w naczyniach, następuje przerost, który wytwarza nową siłę pomocniczą w mechanizmie krążenia.

Nie zawsze jednak układają się rzeczy tak pomyślnie dla ustroju. Do przerostu lewej komórki może nie dojść, a to w skutek pewnych wpływów zewnętrznych, lub tkwiących w samym organizmie, a podkopujących odżywianie [wpływy moralne, niedostatek, złe odżywianie się, ciężkie choroby, zwłaszcza zaraźliwe, białkomocz, cukrzyca i t. p.]. Dalej sprawa miażdżycowa może nie ograniczać się tylko do naczyń obwodowych, lecz dotknąć tętnice wieńcowe serca i tym sposobem stać się powodem zwyrodnienia łączno-tkankowego włókien mięsnych (*myocarditis fibrosa*), bądź to serca prawidłowego, bądź też będącego w stanie przerostu.

Wobec takich i tym podobnych spraw patologicznych, lewa komórka przechodzi w stan osłabienia, niedomogi, rozszerza się, nie jest w stanie należycie wypchnąć całej ilości krwi do aorty, rozwija się względna niedomykalność, następuje zastój w lewym przedsionku, a następnie i w naczyniach płuc. Tym sposobem dla prawej komórki, będącej już w stanie osłabienia, powstają nowe przeszkody, którym nie jest w stanie długo podolać. Ciśnienie w układzie tętniczym znacznie opada, a w układzie żylnym wzmagą się. Utlenianie krwi jest upośledzone w wysokim stopniu, a jeśli przytem, co zwykle bywa, i funkcyje orga-

nów wydzielniczych [jak wątroba, nerki] są upośledzone, to do zaburzeń czysto mechanicznych przyłączają się i zaburzenia biologiczno-chemiczne, których rezultatem jest zatrucie krwi. W tych warunkach akcją ratunkową, jaką organizm jeszcze do pewnego czasu rozporządza, jest pobudzenie ośrodka oddechowego, za pomocą którego, a zwłaszcza na drodze częstych oddechów, stara się zapobiedz grożącemu zaduszeniu. Ta samopomoc ustroju jest możliwa z jednej strony, dopóki ośrodek ten nie stracił swej wrażliwości, a z drugiej, dopóki mięśnie, służące do poruszeń klatki piersiowej, jak również przepona, są w stanie czynność swą spełniać. Niestety, u ludzi starych, a nawet u młodszych, wątleszych, dotkniętych przewlekłym nieżytem oskrzeli, a więc i męczącym kaszlem, sprawność tych mięśni bywa często niedostateczną i to jest właśnie jeden z bardzo ważnych powodów, podobnie jak i zmniejszenie ssącej własności klatki piersiowej, bardzo ciężkiego rokowania, jakie należy stawiać w przypadkach *polypnoe*, o których mowa.

Na jedną jeszcze ważną okoliczność chciałbym zwrócić uwagę, a mianowicie na niezmiernie szkodliwy wpływ dusznicowej krwi na samo serce. Działa ona z początku osłabiająco, a następnie porażająco na ośrodek krążenia. To także pogarsza w znacznym stopniu rokowanie.

Sądząc z doświadczeń fizyologicznych nad wpływem zatrzymania oddechu u zwierząt kuraryzowanych na serce, okazuje się, że działanie toksyczne krwi obfitej w kwas węglany nie odbywa się w jednakowej mierze na prawe i lewe serce, a mianowicie na to ostatnie silniej i wcześniej, niż na drugie. Cała ta sprawa przedstawia się w następujący sposób: u zwierzęcia, u którego serce zostało odpreparowane, z początku, kiedy ciśnienie w aorcie i tętnicy płucnej jest wysokie, obie połowy serca wydają się jednakowo rozszerzonymi, podobnie i przedsionki. Obie komórki tętnią silnie, wkrótce jednak zaczyna się lewa komórka, a w słabszym stopniu i przedsionek, rozszerzać, podczas gdy prawa komórka tego nie czyni, przeciwnie nawet zmniejsza się. Skurcze lewej komórki nie stają się silniejszymi odpowiednio do swego powiększania, nawet zmniejszają się raczej. Jednocześnie ciśnienie w *a. carotis* zmniejsza się. Tymczasem skurcze prawej komórki, która podczas tego zmniejszyła się nawet, nic na sile swej nie straciły. Dopiero bardzo późno, skoro na silnie napełnionej lewej komórce widać zaledwie małe fale, skurcze prawej komórki stają się coraz słabszymi, wreszcie zupełnie znikają, jeśli i nadal dopływ powietrza będzie wstrzymanym.

Bardzo być może, że i u człowieka zachodzą podobne zjawiska w sercu w ostatnich chwilach uduszenia. Od czego zależy ten silniejszy wpływ krwi toksycznej na lewe serce, niż na prawe, fizjologia pewnej odpowiedzi nie daje; wpływ ten wydaje się tem dziwniejszym, iż prawa komórka cała jest wypełniona dusznicową krwią; możnaby więc chyba przypuścić, że lewa komórka jest wrażliwszą na taką krew.

[C. d. n.].

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 19. Marchoux. Surowica przeciwwąglikowa.

I. Przygotowywanie surowicy. Szczepienie przeciwko wąglikowi małym zwierzętom jest niedogodne. Świnka morska jest bardzo wrażliwa na wąglik i trudna do immunizacji; królik więcej oporny musi być traktowany bardzo ostrożnie, by nie zdechł podczas operacji szczepienia.

Przy robieniu doświadczeń na wielką skalę jest daleko korzystniejsze immunizowanie baranów, które dostarczają daleko więcej krwi i są mniej wrażliwe na jadowitość wąglika.

W doświadczeniach, których opis podajemy niżej, zwierzęta były najprzód szczepione podług metody PASTEUR'a, a następnie otrzymywały pod skórę dawki bakterii wąglika coraz silniejsze. Dawki te podwajano co tydzień tak, iż wzrosły one do 200, 250, a nawet 300 ctm. sześc. odżywki bardzo czynnej, wstrzykiwanej za jednym razem.

Te olbrzymie dawki wywoływały bardzo żywe reakcje: spadnięcie wagi i wzrost ciepłoty. Zwierzę, któremu zaszczepiono zwyczajną dawkę bakterii wąglika, jest odporne, lecz surowica, której ono dostarcza, ma bardzo nieznaczne własności zapobiegawcze, a żadnych własności leczniczych. Tylko dawki olbrzymie dają zwierzęta, posiadające surowicę z własnościami zapobiegawczymi i leczniczymi.

Z badań autora okazuje się, że własność lecznicza surowicy jest najbardziej wyraźną dopiero po 2—3 tygodniach, więc wtedy dopiero należy wypuszczać krew zwierzęciu. Po 30 dniach zmniejsza się energia surowicy. Wynika z tego, że przy przygotowaniu surowicy trzeba często zmieniać zwierzęta i dokonywać operacji wypuszczenia krwi nie wcześniej, niż po 3 tygodniach i nie później, niż w miesiąc. Zebrana surowica przechowuje się dobrze; po upływie dwóch miesięcy nie zmniejsza się jej energia.

II. Leczenie zapobiegawcze. Badań nad surowicą przeciwwąglikową wykonano na króliku i na baranie.

a) Surowica królika. Królikom wstrzykuje się najprzód surowicę zapobiegawczą, a następnie hodowlę wąglika w dawce  $\frac{1}{2}$  ctm. sześc.. Hodowla taka w dawce  $\frac{1}{4}$  ctm. sz. zabija królika, ważącego 2 kil., w ciągu 24—72 godz.

1-szy królik otrzymuje 2 ctm. sześc. surowicy zapobiegawczej i zdecha w 24 godziny po króliku, służącym do kontroli. 2-gi otrzymuje 4 ctm. sześc. surowicy zapobiegawczej i zdecha w 60 godzin po króliku, służącym do kontroli. 3-ci otrzymuje 6 ctm. sześc. i zdecha w 6 dni. 4-ty — 9 ctm. sześc. i okazuje się opornym. 5-ty, służący do kontroli, zdecha w 24 godziny.

Druga serya królików otrzymała 8, 10, 12 i 15 ctm. sześc. tej samej surowicy i wszystkie okazały się opornymi. Królik, służący do kontroli, zdechł w 26 godzin.

Królik, który dostarczył surowicy, otrzymał 12 inokulacji po 1 ctm. sześc. wąglika. Gdy króliki otrzymywały więcej inokulacji, to wystarczało 6, a nawet 5 ctm. sześc. surowicy zapobiegawczej, by uchronić królika od śmierci.

Żaden z królików, które okazały się opornymi na jad wąglikowy, nie miał gorączki po inokulacji wąglika, żaden nie stracił na wadze; ale też żaden nie nabył immunizacji: gdy w 12 dni po pierwszym doświadczeniu wstrzyknięto im podobną dawkę wąglika, wszystkie zdechły.

b) Surowica barana. Pierwszy baran otrzymuje 200 ctm. sześc. odżywki wąglikowej. Trzy ctm. sześc. surowicy z tego barana wystarcza, by zabezpieczyć królika, któremu wstrzykuje się  $\frac{1}{3}$  ctm. sześc. wąglika. Zdarzały się nawet króliki, dla których było dostateczne 2 ctm. sześc.. Dawka 1 ctm. sześc. nie dawała skutków.

Drugi baran otrzymuje 1050 ctm. sześc. wąglika. Dawka zabezpieczająca spadła do 2 ctm. sześc., czasami wystarczała nawet dawka 1 ctm. sz..

Trzeci baran otrzymuje 1400 ctm. sześc.. Siła prewencyjna jego surowicy jest tak wielką, że do uodpornienia zwierzęcia wystarcza wstrzyknięcie 1 ctm. sześc.. Jest to najsilniejsza surowica, jaką autor mógł otrzymać. Zdaje się, że, używając zwierząt większych, jako to: osła, konia, możnaby otrzymać jeszcze lepsze rezultaty.

Tak więc surowica barana posiada niewątpliwie własności prewencyjne, lecz żadne ze zwierząt przez nią leczonych nie zostało immunizowane.

Wszystkie zdechały po wstrzyknięciu późniejszym jadu wąglikowego.

III. Leczenie zaszczipionej choroby. Pod tą rubryką autor rozumie leczenie, stosowane od chwili zaszczipienia jadu, chociaż właściwie nie jest to prawdziwe leczenie kuracyjne. Trudno jednak określić, kiedy ustaje prewencyja, a zaczyna się kuracyja u zwierząt, które nie mają żadnych objawów choroby aż do chwil poprzedzających śmierć. Zresztą w doświadczeniach poniższych pomiędzy wstrzyknięciem jadu wąglikowego i surowicy leczniczej upływało zawsze 15—20 minut.

a) Surowica królika. Doświadczenia z surowicą królika wykazały, że na 24 króliki, leczone zaraz po inokulacji, 7 zostało żywych. Otrzymywały one 7—17 ctm. sześc. surowicy w jednej lub w kilku dawkach. Wogóle u królików, które pozostały żywe, nie zauważono żadnego objawu choroby. Te, które pomimo wstrzyknięcia surowicy, miały wzrost ciepłoty i opuchlinę, zdechały zawsze pomimo ponownych wstrzyknięć. Naturalnie, że oporność indywidualna zwierząt musi wchodzić w rachubę: dawka surowicy dostateczna do wyleczenia jednego nie wystarcza do zabezpieczenia innego.

b) Surowica barana. Do doświadczeń używano surowicy rozmaitej energii od 600—2000°, to znaczy, że 1 ctm. sześc., wstrzyknięty przed zakażeniem wąglikowem, zabezpieczał królika, ważącego od 600 gr. do 2 kilo.

W pierwszym doświadczeniu 4 króliki otrzymały dawki 1, 2, 4, 6 ctm. sz. surowicy w pół godziny po zaszczipieniu  $\frac{1}{3}$  ctm. sześc. wąglika.

Królik służący do kontroli zdechł	w 48 godzin
„ który otrzymał 1 ctm. sześc. surowicy, zdechł	w 72 „
„ „ „ 2 „ „ „ „ „	„ 144 „
„ „ „ 4 „ „ „ „ „	„ 48 „
„ „ „ 6 „ „ „ „ „	„ 168 „

W drugim doświadczeniu z tą samą surowicą, dawaną w 7 godzin po wstrzyknięciu węgliku [ $\frac{1}{3}$  ctm. sześć.], królik № 1, któremu dano 4 ctm. sześć., zdechł w 5 dni po służącym do kontroli; № 2, który otrzymał 7 ctm. sześć., po kilkudniowej chorobie wyzdrowiał.

W trzecim doświadczeniu wstrzykiwano tę samą surowicę w 27 godzin po węgliku[!] z 1 ctm. sześć.. Dawki 2 ctm. sześć., 5 ctm. sześć. 14 ctm. sz. nie dały skutku pomyślnego. Królik, który otrzymał najwięcej surowicy, zdechł najwcześniej. Inny, któremu wstrzyknięto pierwszego dnia 3 ctm. sześć. i nazajutrz 2 ctm. sześć., żył najdłużej.

Tak więc, gdy wstrzyknięcie dostatecznej dawki surowicy następuje zaraz po inokulacji jadu węglkowego, to króliki nie przedstawiają żadnego objawu choroby, jak gdyby lasecznik, wprowadzony pod skórę, nie rozwijał się zupełnie. Zwierzęta nie nabywają immunizacji i gdy później zaszczipia się im jad węglkowy, zdechają w tym samym czasie, co i inne, które nie przechodziły choroby.

Gdy interwencja jest późna, np. w 7—24 godziny, to okazy mają gorączkę i pierwsze objawy choroby. By je uleczyć, trzeba wstrzyknąć od 7—10 ctm. sześć. surowicy. Zwierzęta te nabywają immunizacji: gdy w 12 dni później szczepiono im jad węglkowy, zaledwie słabo na niego reagowały.

Jeżeli w chwili interwencji rozwinęła się już opuchlina, to uleczenie jest trudne, nawet gdy się wstrzykuje 15—20 ctm. sześć. surowicy 2000<sup>o</sup>. Zwierzęta, leczone surowicą, zdechają najwyżej o 1 dzień później, niż inne, nie leczone tą metodą.

Jednak w kilku przypadkach w 12—18 godzin po wstrzyknięciu surowicy można było skonstatować zmniejszenie się lub zniknięcie opuchliny. Być może, że rezultaty będą pomyślniejsze, gdy surowica będzie posiadała większą siłę.

IV. Jak działa surowica? Jak wszystkie surowice wogóle, tak i surowica przeciwwęglkowa nie działa jako szczepionka. Jej działanie następuje prędko, lecz również prędko ustaje.

Jak więc działa ta surowica? Gdy wstrzykniemy 5 ctm. sześć. surowicy do otrzewnej królika zdrowego, u którego wysięk otrzewnej jest jasny i przezroczysty, to po 24 godzinach sprawdzimy, że wysięk ten jest niesłychanie bogaty w białe ciała krwi. Surowica więc pobudza działalność białych ciałek krwi. Rzeczywiście w kwadrans po zaszczipieniu węglika królikowi, leczoneму zapobiegawczo, spostrzegamy na cięciach tkanki, że naczynia otaczające punkt inokulacji są rozszerzone i napełnione białymi ciałkami, z których wiele przeszło już przez ścianki i kieruje się ku lasecznikom. Po upływie godziny wszystkie laseczniki są już otoczone ciałkami.

Jeszcze i inne doświadczenia mogą poprzeć ten pogląd, że przy leczeniu surowicą odbywa się silna fagocytoza. By wykonywać te doświadczenia, trzeba brać króliki zupełnie zdrowe, gdyż te, które podlegały już doświadczeniom, zachowują dłużej w wysięku laseczniki węglkowe. Im więcej operacyom podlegał królik, tem mniej reaguje na toksyny. Wiele królików, których ucho było głęboko ranione szpryczką lub uszkodzone przez uciskanie miejsca opuchniętego, zdechło po wstrzyknięciu węglika, pomimo iż poprzednio otrzymały 5 ctm.

sześć. surowicy zapobiegawczej. Fagocyty nie działają również wtedy, gdy laseczniki węglikowe wprowadza się do skrzepu. Tym sposobem tłumaczy się ta okoliczność, że dawki surowicy dostateczne, by zabezpieczyć przeciwko  $\frac{1}{4}$  ctm. sześć. hodowli węglikowej, nie działają zupełnie przeciwko tej samej ilości krwi węglikowej. Co ważniejsza, 20, 30 ctm. sześć. surowicy nie powstrzymały zakażenia wywołanego przez krew węglikową. 40 ctm. sześć. uchroniły królika, ale po ciężkiej chorobie. Wszystkie króliki, które zdechły po zaszczepieniu krwi węglikowej, przedstawiały w miejscu inokulacji skrzep, utworzony przez krew wstrzykniętą. Fagocyty więc były zatrzymane przez skrzep, który przeszkodził im dostarczyć pomocy ustrojowi. Gdy usuwa się przeszkodę, t. j. niszczy się skrzep, to fagocyty rozpoczynają swoją działalność i bronią ustrój od jadu węglikowego.

Trzeba zauważyć jeszcze, że zarodniki węglikowe otoczone są przez błonę bardzo oporną, na którą fagocyty nie działają. Nigdy więc nie należy zabezpieczać królika przeciwko zakażeniu przez zarodniki.

V. Czem się różni szczepionka od surowicy przeciwwęglikowej? Immunizacja dana przez szczepionkę jest zupełnie inną od tej, którą daje surowica przeciwwęglikowa. O ile pierwsza jest głęboką i długą, o tyle druga powierzchowną i przejściową. Zwierzęta szczepione mogły otrzymywać olbrzymie dawki hodowli jadowitych: królik szczepiony przed rokiem, który od 8 miesięcy nie otrzymał zupełnie węglika, zniósł 5 ctm. sześć. hodowli, wstrzykniętej mu za jednym razem. Wstrzyknięcie węglika w ucho królikowi szczepionemu wywołuje tylko mały wrzód.

Można wstrzyknąć węglika do skrzepu, który sztucznie wywołujemy w króliku szczepionym, i nie otrzymamy podniesienia się ciepłoty. Można nawet dać królikowi szczepionemu krwi węglikowej, nie wywołując nic oprócz bardzo słabej reakcyi.

Elementy komórkowe i w tym razie odgrywają bardzo ważną rolę. Fagocyty i przy szczepionce przeszkadzają rozmnażaniu się laseczników i zarazem je niszczą.

Wnioski, jakie MARCHOUX wyprowadza ze swej pracy, są następujące: 1-o surowica zwierząt, doprowadzonych postępowo do znoszenia bardzo silnych dawek hodowli węglikowych w bulionie, nabywa własności specjalnych; 2-o surowica ta posiada niezaprzeczone własności zapobiegawcze; 3-o jest leczniczą; 4-o po wstrzyknięciu surowicy następuje pobudzenie działalności fagocytów, które w końcu niszczą bakterye; 5-o szczepienie zwierząt jadem węglikowym, złagodzonem, tem się różni od leczenia surowicą, że daje immunizację trwałą.

(*Annales de l'Institut Pasteur. Novembre. 1895*).

B. Dębinski.

## 20. H. Neumann. Nader rzadki przypadek wielomięśniowego zapalenia ropnego.

Chłopiec dziewięcio-letni wkrótce po przebyciu krótkotrwałej błonicy gardzieli i ciężkiej odry zachorował na zapalenie lewostronne ucha średniego. Wydłutowanie lewego wyrostka sutkowego i wygarnięcie znajdującej się w jamie

(*antrum mastoideum*) ziarniny ostrą łyżeczką usunęło miejscowo bóle i obrzęk, gorączka jednak nie spadła, a chory, u którego w moczu znaleziono białko, zaczął narzekać na bóle w karku i pośladkach, jednocześnie zaś miał nader obfite poty. Prócz objawów powyższych stwierdzono po upływie dni czterech obrzmienie stawu golenio-stopowego lewego, bolesność mięśni lewej kończyny dolnej oraz sięgający do połowy goleni obrzęk skóry tamże, w pięć zaś dni potem wystąpiły wraz z nagłym podniesieniem się ciepłoty ciała dotkliwe bóle w lewym barku, bez zajęcia stawu, a prócz tego wykryto prawie równocześnie w okolicy kości ogonowej nacieczenie, które po upływie dni dwunastu dawało uczucie chęłbotania. Za pomocą głębokiego cięcia wypuszczono na zewnątrz dość obficie ponad kością krzyżową zebraną ropę, poczem w dni kilka wykonano cięcie ponad lewą kostką zewnętrzną, skąd ropa wyciekała najobficiej przy ucisku na ścięgna mięśni strzałkowych; i tu również sam staw golenio-stopowy był zdrowym zupełnie. Pomimo owych zabiegów objawy zapalne przy ciągłej gorączce trwającej występowały w miejscach coraz innych, mianowicie: w okolicy lewego stawu biodrowego i kolanowego, co się zaś tyczy barku, to wobec nacieczenia i chęłbotania na przebiegu mięśnia naramiennego oraz u przyczepu mięśni dwugłowego i trójgłowego ramienia trzeba było również wykonać cięcie, które też poprowadzono przez całą grubość pierwszego z tych mięśni, przyczem w obficie zebranej stamtąd ropie wykryto pod drobnowidzem niezliczone mnóstwo łańcuszkowców (*streptococci*).

Jakkolwiek przebieg ran był pomyślny, a sprawa gojenia postępowała dość szybko, do końca jednak było jeszcze daleko; prócz bowiem bólów mocnych w lewym biodrze, na lewym pośladku zdołał się jeszcze wytworzyć nowy ropień, przy przecinaniu którego wypadło przedostawać się przez całą niemal warstwę mięśni, ponieważ ognisko zapalne znajdowało się nader głęboko. Prócz zupełnego braku zmian zapalnych odnośnie do samego stawu, stwierdzono tu obszerne podminowanie mięśni względnie do kolca biodra i uda oraz brak łączności zupełny jamy ropnia z raną, dokonaną uprzednio ponad kością krzyżową. Odtąd w stanie chorego nastąpił zwrot ku lepszemu wyraźny: po dniach dziesięciu ustąpiło obrzmienie z kolana, większość ran zagoiła się doszczętnie, słuch w uchu lewym powrócił zupełnie, a chory mógł już podnosić się i siadać na łóżku; poprawa ta, zakłócona na czas krótki wytworzeniem się w prawym zewnętrznym przewodzie słuchowym małego czyraka oraz nawrotem bólów krótkotrwałym w okolicy lewego stawu biodrowego, lubo zwolna, postępowała coraz bardziej naprzód i ostatecznie chłopiec wyzdrowiał po 4-miesięcznych [przeszło] cierpieniach.

Niewielka ilość ogłoszonych w piśmiennictwie podobnych i o tak niezwykłym przebiegu spostrzeżeń do niedawna jeszcze była objaśniana rozmaicie; pierwszy dopiero A. FRAENKEL dowiódł, że w przypadkach tego rodzaju ma się do czynienia z cierpieniem natury zakaźnej i że zakażenie to, *resp.* łańcuszkowce przedostać się mogą do ustroju, bądź przez migdały, bądź też przez ucho średnie. LEUBE, omawiając objawy tego rodzaju cierpienia, zwraca uwagę na ostry początek i skłonność do obfitego pocenia się, a dalej: na szybko występujące bóle kurczowe w mięśniach tułowia i kończyn, osobliwie w miejscach

przyczepu ścięgien oraz na obecność twardego nacieku tychże mięśni i obrzęku pokrywającej je skóry; cierpienie wolniej lub prędzej przechodzi z jednego mięśnia na drugi, wywołując czasami zapalenie stawów i najczęściej kończy się śmiercią chorego, który przez cały przebieg zachowuje przytomność zupełną, w rzadszych zaś przypadkach wyzdrowienia stwierdza się niejednokrotnie wydatny zanik objętych przedtem sprawą zapalną mięśni. Cierpienie to, zdaniem L., w czem autor wspólnie z WAGNER'em, HUEPP'em, UNVERRICHT'em i LEWY'm zgadza się najzupełniej, uważać należy za *polymyositis sabacuta, resp. dermatomyositis suppurativa*.

Przypadek autora, stanowiąc wymowny do owej sprawy chorobowej przyczynek, jest jednak ze względu na jednostronność wytwarzania się ognisk zapalnych, t. j. w lewej jedynie połowie ustroju — jedynym w całym piśmiennictwie i godnym uwagi tem większej, że ostatecznie zakończył się pomyślnie, co przedewszystkiem przypisać należy stosowaniu odpowiedniej, wzmacniającej chorego diety.

(*Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. 1895*).

K. Niedzielski.

## 21. E. v. Hibler. O stałym znajdowaniu się bakterii w komórkach przy sprawach ropnych u człowieka oraz przyczynek do poznania wartości rozpoznawczej tego rodzaju faktu

W obszernej tej pracy, opartej na materyale klinicznym, sekcyjnym oraz doświadczalnym, autor dowodzi, że niema takiej sprawy ropnej, tak u człowieka, jak i u zwierząt, przy której pasożyty nie znajdowały się w komórkach ropnych. Ilość komórek z taką zawartością może być bardzo zmienna [mogą one stanowić kilka procent lub tylko część procentu wszystkich komórek ropnych], ilość samych pasożytów, zawartych w jednej komórce, może też być bardzo rozmaita: od paru do niezliczonego mnóstwa; ale zawsze pozostaje faktem dla autora niewątpliwym, iż ropienia bez pasożytów w komórkach wogóle niema. Same komórki, zarówno jak i pasożyt, mogą być przytem w rozmaitym stopniu zmienione. Na zasadzie swoich mozolnych poszukiwań stawia autor dwa wnioski, z których jeden jest ważny praktycznie, a drugi teoretycznie. Popierwsze, nie można, jak to dotąd czyniono, rozpoznawać gorokoków, oraz diplokoków wewnątrz-komórkowych WEICHELBAUM'a <sup>1)</sup> na zasadzie ich umiejscowienia wewnątrz komórek. Spostrzeżenia autora dowodzą, że gronkowce i paciorkowce ropotwórcze mogą się znajdować wewnątrz komórek, a przytoczone odnośnie dane literackie dowodzą, iż wiele innych pasożytów znajdowano również wewnątrz komórek. Przy rozpoznawaniu więc dwóch wymienionych pasożytów należy się kierować innemi danemi [hodowle]. Podrugie, nie można, zdaniem autora, nigdy twierdzić z pewnością, od czego zależą spostrzegane w danym przypadku zmiany w komórkach ropnych i w pasożytach: czy pierwsze zależą od drugich, czy też zmiany w drugich od pierwszych. Wobec tego, znac-

<sup>1)</sup> Jest to rodzaj pasożyta, wyhodowanego przez WEICHELBAUM'a z ropy przy zapaleniu opon mózgowych. Późniejsi autorowie uważali zgodnie z W. za rys charakterystyczny tego pasożyta jego stałe znajdowanie się wewnątrz komórek.



na część dowodów za t. zw. fagocytozę w zasadniczej swej treści jest dla autora obecnie nierozwiązalną.

(*Centr. f. Bact. Bd. 19. N. 2, 3, 4, 5*).

W. Janowski.

## 22. Dungern. Zwiększanie jadowitości lasecznika błonicy.

Pracując przez czas pewien w instytucie PASTEUR'a, autor zrobił praktycznie ważne spostrzeżenia, dotyczące jadowitości hodowli lasecznika błonicy, mianowicie przekonał się, iż jadowitość wymienionych laseczników wzrasta znacznie przy hodowaniu ich nie na zwykłym bulionie, lecz na płynie ascytycznym samym lub zmieszonym z bulionem w stosunku 2:1. Dowody autorsą następujące:

1) Podczas gdy hodowla bulionowa lasecznika błonicy, otrzymana przez autora od MARRIN'a, zabijała świnki morskie w ciągu  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  dób dopiero po wstrzyknięciu jej w ilości  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  ctm. sz. [stosownie do wielkości świnki], to szczepienie tych samych laseczników, hodowanych na mieszaninie płynu ascytycznego z bulionem, zabijało świnkę już po 33 godzinach, gdy zaszczerpiono jej tylko  $\frac{1}{8}$  lub  $\frac{1}{15}$  ctm. sześć. takiej hodowli. Taka sama ilość zwykłej hodowli bulionowej tego samego pasożyta wywoływała zaledwie nieznaczny odczyn miejscowy.

2)  $\frac{1}{2}$  ctm. sz. hodowli bulionowej lasecznika błonicowego nie działa zupełnie na królika, ważącego 2000 grm.. Przeciwnie  $\frac{1}{2}$  lub nawet  $\frac{1}{3}$  ctm. sz. hodowli, otrzymanej na mieszaninie płynu ascytycznego z bulionem, zabija takie samo zwierzę w ciągu  $1\frac{1}{2}$ —3 dób. Taki sam wynik otrzymał autor po szczepieniu królikom hodowli na płynie ascytycznym bez dodatku bulionu.

3) Szczepiąc świnkom równolegle przefiltrowane przez świecę CHAMBERLAND'a hodowle na bulionie, na płynie ascytycznym i na mieszaninie tego ostatniego z bulionem, autor przekonał się, że jadowitość ich znajduje się do siebie w stosunku, jak 1:3:12. Oczywiście więc laseczniki błonicowe, hodowane na wymienionych różnych glebach, wytwarzają produkty bardzo różnej jadowitości.

4) Gdy hodowlę, otrzymaną na mieszaninie płynu ascytycznego z bulionem, przeszczepia znowu na bulion, to pierwsze pokolenia posiadają jeszcze tę podniesioną jadowitość, następne jednak po pewnym czasie [2 tygodnie] już ją ponownie tracą.

Z powyższych dowodów wynika jasno, że wpływ dodatku płynu ascytycznego do bulionu jest niewątpliwy, i że polega on na tem, że na takim gruncie laseczniki błonicowe wytwarzają jadu nierównie więcej, niż na zwykłej glebie. Jest to rzecz praktycznie ważna: im jadowitsze są dane hodowle, tem łatwiej jest otrzymać za pomocą ich szczepienia zwierzętom mocną surowicę odporniającą.

(*Centr. f. Bact. Bd. 19. Nr. 4—5*).

W. Janowski.

## WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

3. **Ureum. Mocznik, jako środek moczopędny.** G. KLEMPERER (*Berlin. klin. Woch. 1896. 1*) zwraca uwagę na wydatne własności moczopędne mocznika i na jego wielką wartość terapeutyczną przy niektórych stanach chorobowych.

Przed kilku laty MERING i RUENEL wykazali, że mocznik ma własność rozpuszczania kwasu moczowego. Dopiero w r. 1895 ROSENFELD z Wrocławia, korzystając z tej własności, począł stosować mocznik u chorych z diatezą moczową (*diathesis urica*), przyczem otrzymywał bardzo dobre wyniki. I KLEMPERER również przekonał się o wielkiej skuteczności mocznika, stosowanego u chorych przy kamicy nerkowej (*nephrolithiasis*), ale przytem za każdym razem zauważył, że środek rzeczony znacznie zwiększa wydzielanie moczu.

Otóż, odtąd zaczął KLEMPERER stosować mocznik przy chorobach, w których idzie nam o wyprowadzenie z organizmu dużej ilości płynu. Najmniej skutecznym okazał się wzmiankowany środek przy chorobach nerek; bardzo zaś skutecznym—przy chorobach serca, a szczególnie przy markości wątroby.

Przepisywać można w sposób następujący:

Rp. *Urei puri* 10,0—20,0  
*Aqu. destill.* 200,0  
*D. S.* Co godzina łyżkę.

Z początku chory przyjmuje 10,0 dziennie. Po kilku dniach zwiększa się dawkę do 15,0, a następnie do 20,0 na dobę i tak podawać należy przez dwa lub trzy tygodnie.

Te względnie dość duże dawki mocznika nie okazują szkodliwego wpływu na czynność żołądka i nie wywołują żadnych nieprzyjemnych objawów.

Smak roztworu mocznika nie jest wprawdzie przyjemnym, można go jednakże poprawić przez popijanie mlekiem. Zresztą chorzy KLEMPERER'a przyjmowali rzeczony lekarski bez szczególnego wstrętu.

4. **Airolum. Airol.** Jest to związek zasadowy tlenko-jodku-bizmutu z kwasem gallusowym; ma on zatem pewne podobieństwo z dermatolem, a różni się od niego tem, że prócz kwasu gallusowego i bizmutu zawiera jeszcze jod [prawie 25%] i właściwie z tego powodu, według HAEGLER'a (*Therap. Wochen. 1896. 1.—Therap. Monatsh. 1896. 2*), może on zupełnie zastąpić jodoform, tembardziej, że nie posiada żadnego zapachu.

Airol przedstawia się pod postacią delikatnego proszku, szaro-zielonawego, bez zapachu i bez smaku. Pod wpływem światła nie zmienia się. Rozpuszcza się tylko w ługu sodowym i w rozcieńczonych kwasach. W powietrzu wilgotnem barwa airolu stopniowo staje się coraz bardziej czerwoną, przyczem odszczepia się pewna część jodu. Zmiana ta jeszcze wydatniej i szybciej następuje pod wpływem ciepłej wody.

Badania fizyologiczne i bakteryologiczne wykazały, iż airol jest mniej trującym, niż jodoform i że wpływa hamująco na rozwój drobnoustrojów chorobotwórczych.

Główne zastosowanie dotąd airol znalazł w praktyce chirurgicznej [2000 przypadków] przy opatrywaniu ran, przy leczeniu owrzodzeń. Zachowuje się on w tych razach zupełnie, jak jodoform, a ma jeszcze tę zaletę, że nie jest trującym, że nie wywołuje podrażnienia skóry, i że nie posiada niemiłej woni.

Ponieważ airol jest proszkiem bardzo delikatnym, więc nadaje się bardzo do wdmuchiwań do jamy nosowej, do przewodu słuchowego. Stosować go można w postaci: proszku do zasypywania, do zadmuchiwania, gazy airolowej [10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>—20<sup>o</sup>/<sub>o</sub>], maści [10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>—20<sup>o</sup>/<sub>o</sub>], kollodyonu airolowego [.0<sup>o</sup>/<sub>o</sub>] i emulsji 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub> do wstrzykiwań do ropni przy sprawach gruźliczych (*Aquae destillatae et Glycerini ana*).

Wyniki, otrzymywane przy stosowaniu tego nowego środka, okazały się pomyślnymi. Nigdy nie spostrzegano ani podrażnienia, ani pryszczycy (*eczema*). Zaznaczyć tylko należy, że przy stosowaniu airolu chorzy uczuwają w samej ranie z początku lekkie palenie, które wszakże nie jest zbyt przykrem, a zresztą przechodzi ono dość szybko.

Owrzodzenia pod wpływem airolu szybko wysychają i pokrywają się ziarniną. Na owrzodzeniach zgorzelinowych w ciągu dwóch dni airol wytwarza strup tak stały, że nie potrzeba więcej opatrywać.

W siedmiu przypadkach gruźlicy kości wstrzyknięcie emulsji airolowej dało wynik zupełnie pomyślny, podobnie jak to się dzieje przy stosowaniu emulsji jodoformowej.

Z ostatniego posiedzenia Towarzystwa Dermatologów i Syfilografów w Paryżu dowiadujemy się, że LEGUEU i LÉVY (*La Semaine méd.* 1896. 9) otrzymywali bardzo dobre wyniki, stosując airol przy leczeniu trypra u mężczyzn. W tym celu zwykle używali airolu w następującej postaci:

Rp. *Airoli* 2,0  
*Glycerini* 15,0  
*Aqu. destill.* 5,0  
*f. l. a. emuls.*

Po przemyciu części przedniej cewki moczowej roztworem kwasu bornego, wstrzykiwano 10 ctm. sześć. owej emulsji i powtarzano tę samą manipulację codziennie. Po trzech lub pięciu przestrzykiwaniach podobno nastąpiło wyleczenie, a dodać trzeba, że jeden z chorych cierpiał na trypra od dwóch miesięcy, drugi—od pięciu tygodni.

Owe wstrzykiwania emulsji airolowej wywołują w cewce moczowej uczucie palenia, które zresztą nie trwa zbyt długo. Zaraz po pierwszym wstrzyknięciu, a właściwie na drugi dzień oddawanie moczu staje się niebolesnem, a wyciek znacznie się zmniejsza. Po czterech lub pięciu dniach już nie widać żadnego wycieku.

Wiktor Grostern.

## Wiadomości drobne.

— Przy różnych cierpieniach ucha [zewnątrznego, środkowego, wewnętrznego i samego pnia nerwu słuchowego] lub przy mechanicznem jego drażnieniu [np.

przestrzykiwaniu jamy bębenkowej] występują niekiedy na drodze zwrotnej objawy w sferze ruchowej oka. URBANTSCHITSCH widział w tych warunkach bieganie oczu (*nystagmus oscillatorius*, rzadziej *rotatorius*) i zez (*strabismus*). Moos widział w takich razach porażenie nerwu bloczkowego, spostrzegano wówczas i wpływ na tęczę: zwężenie jej [Moos] lub rozszerzenie [GELLÉ]. URBANTSCHITSCH widział rozszerzenie się źrenicy prz nagłych zmianach ciśnienia powietrza w jamie bębenkowej, w przypadkach przedziurawienia błony bębenkowej.

(*Wiener klin. Woch.* 1876. № 5).

W. G.

— BOURNEVILLE, karmiąc chorych dotkniętych idyotyzmem śluzakowatym (*idio-tie myxoedémateuse*) gruczolem tarczowym, zauważył, iż nie tylko chudną, lecz nadto szybko wzrost ich się zwiększa. W  $\frac{1}{2}$  roku przybywało im po 3 i więcej centymetrów. Podobny wpływ podawania gruczolu tarczowego na wzrost zauważył także HERTOGHE z Antwerpii.

(*Progrès méd.* 1846. № 5).

W. G.

## Wiadomości bieżące.

— † — † —

— Zjazd Towarzystwa lekarzy rosyjskich imienia PIROGOWA odbędzie się w Kijowie od 21—28 kwietnia r. b.

— Zjazd neurologów i psychiatrów francuskich odbędzie się w r. b. w Nancy 1 sierpnia. Do dyskusyi wyznaczono następujące tematy: *Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe* [sprawozdawca CHASLIN]. *De la sémiologie des tremblements* [spr. SOUQUES]. *De l'internement des aliénés dans les établissements spéciaux* [spr. GARNIER].

— Zjazd międzynarodowy lekarzy, zajmujących się talasoterapią, odbędzie się w r. b. 1 kwietnia w Tunisie.

## O D R E D A K C Y I.

— Najbliższy numer „Odczytów klinicznych“ 3-ch zeszytowy, zawierający do-kończenie pracy GILLES DE LA TOURETTE'a o „Histeryi“, wyjdzie z druku w końcu marca r. b.

— Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych, po lekarzach pozostałych, ogłasza, że z zapisu D-ra JANA BĄCEWICZA udzielone być mają w dniu 24 czerwca r. b., jako w dniu imienia testatora, wsparcia 5 niezamożnym wdowom po lekarzach, polakach, wyznania chrześcijańskiego, a w braku takowych—po lekarzach innych wyznań, każdej wdowie po rs. 90. Wdowa po lekarzu, któraby pragnęła otrzymać rzeczzone wsparcie, winna być przedstawioną Komitetowi przez jednego z jego członków, z podaniem na piśmie szczegółowych wiadomości o wieku, położeniu familijnem i środkach do utrzymania życia kandydatki. Przedstawienie Członków Komitetu nadesłane być mają najpóźniej do dnia 15 czerwca r. b. Na żądanie udzielane są bliższe informacje w kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie [ulica Niecała № 7]; na prowincyi zaś w biurach pp. Inspektorów Lekarskich przy Rządach gubernialnych [w guberniach Królestwa Polskiego].

Z upoważnienia Komitetu, Członek Zarządzający Kasą Wsparcia,  
D-r J. Rogowicz.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Довв. Цензурою, Варшава, 15 Февраля 1896 г. Друк К. Ковалевскаго. Варшава, Мазовіецка 8.