

# GAZETA LEKARSKA

I. z PRACOWNI I ODDZIAŁU DLA NERWOWO CHORYCH DRA MED. E. FLATAUA  
W SZPITALU ŻYDOWSKIM NA CZYSTEM.

## Badania doświadczalne i chemiczne nad choliną i o jej znaczeniu w powstawaniu drgawek epi- leptycznych.

Przez

Józefa Handelsmana,

asystenta oddziału.

Począwszy od roku 1903 w licznych pracach DONATH starał się zwrócić uwagę na specjalne znaczenie choliny przy drgawkach epileptycznych. W tym celu prowadził badania płynu mózgo-rdzeniowego dla stwierdzenia w nim choliny, oraz robił doświadczenia na zwierzętach dla doświadczalnego wywołania drgawek o charakterze epileptycznym. Badania DONATH'a powtarzali rozmaici autorzy i rezultaty ich badań były często niezgodne z badaniami D. Dla stwierdzenia, czy cholina ma znaczenie przy drgawkach epileptycznych i jakie mianowicie, podjąłem się wykonania pracy niniejszej. Badania nasze rozpadają się na dwie części: pierwszą doświadczalną — wstrzykiwania choliny zwierzętom, drugą chemiczną — badania płynu mózgo-rdzeniowego na zawartą w niej cholinę.

### CZĘŚĆ PIERWSZA.

Zanim przejdę do opisu własnych doświadczeń, w krótkości streszczę badania innych autorów. W ostatnich kilkunastu latach powstały różne te-

orze, upatrujące przyczynę drgawek w intoksykacji. Jedną z najciekawszych i najdokładniej zbadanych jest teoria KRAINSKY'ego (5). KRAINSKY twierdzi, że wogóle przed atakiem epileptycznym zatrzymany zostaje w organizmie kwas moczowy w ilości około 25 cg.; jeżeli takie zatrzymanie kwasu moczowego trwa parę dni, to należy oczekiwać ciężkiego ataku, lub też wielu ataków po sobie następujących. Na zasadzie odpowiednich krzywych wydzielonego kwasu moczowego KRAINSKY mógł przepowiedzieć dokładnie dzień mającego nastąpić ataku. Oprócz tego udało się KRAINSKY'emu często wywoływać „typowe, epileptyczne, peryodycznie powtarzające się ataki“ u królików przez wstrzykiwanie im krwi, otrzymanej od chorych w czasie ataków. Wobec tego autor ten przypuszcza, że prawdopodobnie musi się w czasie ataków wytwarzać w organizmie substancja toksyczna, którą podług niego jest karbaminian amonu, i epilepsja jest właśnie peryodycznym zatruciem tą substancją.

Podobną teorię wypowiada CARO (2), który znalazł tę substancję nie tylko przy drgawkach epileptycznych, ale nawet przy często powtarzających się atakach *petit mal*. Oryginalną teorię powstawania drgawek epileptycznych wskutek specjalnych „autocytotoksyn“ i „antyautocytotoksyn“ we krwi chorych opracował CENI (3). Kwestyą autointoksykacji przy epilepsji zajmowało się oprócz tych wielu innych jeszcze badaczy, że wymienię tylko Onuf et Lagrasso, Vries, Gehartz (*Neurol. Centrabl.* 1904), i in. W bardzo ciekawej pracy DONATH (4b) opisuje doświadczenia nad wstrzykiwaniem zwierzętom rozmaitych substancji dla przekonania się, które z nich wywołują drgawki, i przychodzi do następujących wniosków: 1) kwas moczowy przy powstawaniu drgawek epileptycznych nie gra żadnej roli, ponieważ w postaci neutralnego moczanu sodu w ilości 0,09 g. na kilo zwierzęcia przy śródżylnych wstrzykiwaniach nie wywołuje żadnych objawów; a to odpowiada ilości kwasu moczowego, która przewyższa od 4—36 razy największą ilość kwasu moczowego, spotykaną w artretyzmie; 2) sole amonu wywołują drgawki; chlorek amonu wywołują u psa przy wstrzykiwaniach wewnątrzżylnych w ilości 0,15 ctm. sz. 3—4% roztworu na kilo zwierzęcia silne kloniczne drgawki; przy większej koncentracji dostateczne są mniejsze ilości; 3) drgawki wywołują zawsze organiczne zasady amonowe — trimetylamina, cholina, kreatynina i guanidina; 4) sole potasowe działają paraliżująco na serce i wobec tego drgawki zjawiające się *sub finem* występują na skutek zaduszenia; 5) kwasu mlecznego w płynie mózgo-rdzeniowym epileptyków, zebranych nawet w ilości 100 ctm. sz., nie spotyka się; kwas mleczny jest substancją nie wywołującą drgawek, łatwo ulegającą zupełnemu spaleni w krwi, a zjawia się przy eklampsji [we krwi, moczu i płynie mózgo-rdzeniowym] tylko jako produkt wzmożonej działalności mięśni.

Nieco później tenże sam autor (4c) wykonywał doświadczenia, wstrzykując śródtrzewnowo psom i świnkom morskim emulsyę, przyrządzoną z mózgu, i przychodzi do następujących wniosków: „Zarówno u świnek morskich, jak i u psów jednorazowe wstrzyknięcie śródtrzewnowo emulsji ca-

łego mózgu tego samego gatunku zwierzęcego nie wywołuje nawet śladów drgawek, psychicznych zmian albo temu podobnych patologicznych objawów. Doświadczenia te przeczą więc zdaniu, iż przy *epilepsia genuina* wessanie tkaniki mózgowej a specjalnie kory może wywołać drgawki“.

Jak widzimy z tego możliwie krótkiego streszczenia rozmaitych badań, żadna teoria nie ma dostatecznych podstaw dla objaśnienia powstawania drgawek przy epilepsji. Opierając się na tem, że w płynie mózgo - rdzeniowym u epileptyków i paralityków postępowych znajduje się cholina [o czem piszę w części drugiej], a z drugiej znów strony przypuszczając, że cholina wywołuje drgawki, DONATH (4a) zajął się badaniem, jakie znaczenie ma przy wywołaniu drgawek epileptycznych cholina. Podobne badania przeprowadzili również BUZZARD i ALLEN (1).

Rezultaty, dō których doszedł DONATH, jak on twierdzi, były wprost niespodziewane, „ponieważ w ten sposób można wywołać drgawki kloniczne i toniczne, po których często następują parezy“. Drgawki bywały bądź ogólne, bądź jednostronne i specjalnie często występował *trismus*; niemal zawsze po wstrzyknięciu występowało ogólne drżenie; wstrzykiwania czynione były wewnątrz-mózgowo, podoponowo (*sub duram*) i wewnątrz-żylnie; przy pierwszych objawy były zawsze bardzo silne, przy drugich słabsze; przy wstrzykiwaniach wewnątrz-żylnych objawy występowały niezawsze i w znacznie słabszym stopniu. Dla kontroli D. czynił wstrzykiwania fizyologicznego roztworu soli w tej samej ilości, co choliny [t. j. od 0,2 ctm. sz. do 0,5 ctm. sz., przyczem cholinę wstrzykiwał w 10%-wym wodnym roztworze] zwykle bez otrzymywania drgawek, czasami tylko występował toniczny skurcz mięśni karku. Podobne objawy, jak przy wstrzykiwaniach choliny, występowały i przy wstrzykiwaniach neuryny; i na zasadzie swych doświadczeń przychodzi D. do następującego wniosku: „prawdopodobnie epileptyczne ataki, zarówno jak drgawki przy paraliżu postępowym są wywoływane głównie przez cholinę w połączeniu z wyższą pobudliwością przekrwionej kory mózgowej“.

BUZZARD i ALLEN na zasadzie swoich badań, dokonanych na 4-ch królikach i 3-ch szczurach, doszli do przeciwnych wniosków. Autorzy ci wstrzykiwali cholinę bądź podoponowo [w 3-ch przypadkach], bądź wewnątrz-żylnie [w 2-ch badaniach] lub też śródotrzewnowo [także w 2-ch badaniach]. Wewnątrz-żylnie wstrzykiwania wykonywane były w przeciągu 80-u dni, przyczem ilość wstrzykiwanej choliny była wciąż zwiększana [od 0,003 ctm. sz. do 0,075 ctm. sz.]; podoponowo wstrzykiwano 30—97 dni; ilość wstrzykiwanej choliny była powiększana stopniowo, począwszy od 0,002 ctm. sz. do 0,585 ctm. sz.; śródotrzewnowo również wstrzykiwano kilkadziesiąt dni [69 dni] i dawka wstrzykiwanej choliny dochodziła do 0,696 ctm. sz. Rezultaty swych doświadczeń autorzy streszczają w następujących wnioskach: 1) wielokrotne wstrzykiwanie małej ilości choliny do krwi zwierzęcia nie wywołuje ani drgawek ani objawów paralitycznych; 2) wprowadzenie wielkich ilości tej substancji wywołuje drgawki, lecz ilości te są o wiele większe od tych, które się tworzyć mogą w organizmie ludzkim przy zwykłych zwyrodnieniach ośrodkowego układu nerwowego; 3) jest to nieprawdopodobne, by drgawki w epilep-

syi lub paralizu postępowym mogły być wywołane pośrednio lub wyłącznie przez cholinę będącą we krwi lub w płynie mózgo - rdzeniowym; 4) wprowadzenie znacznych ilości choliny do krwi nie wywołuje żadnych patologicznych zmian ani w ośrodkowym, ani w obwodowym układzie nerwowym, ani też w innych narządach wewnętrznych.

---

Przechodzimy obecnie do opisu własnych doświadczeń.

Wstrzykiwano po większej części podoponowo lub wewnątrzmożgowo, kilka wstrzyknięć wykonano wewnątrzżylnie, mianowicie w żyłę uszną. Do doświadczeń używano królików i świnki morskie, po większej części zwierzęta młode. Dla wstrzyknięć podoponowych i wewnątrzmożgowych wykonywano trepanację czaszki, możliwie w tym samym punkcie, mianowicie z lewej strony w części przedniej; niekiedy jednak wstrzyknięcie wykonane było w części ciemieniowej lub potylicowej. Po wykonaniu wstrzyknięcia, ponieważ wstrzyknięty płyn działał zwykle niemal natychmiast, nie mieliśmy czasu do zaszcucia rany, więc zbliżaliśmy brzegi skóry pincetkami i zalepialiśmy ranę *collodium* z jodoformem; zaznaczyć należy, że ani razu nie było ropienia, tak iż niektórych zwierząt użyć można było do kilku doświadczeń. Dla kontroli dokonano kilku wstrzyknięć wody w takich samych ilościach jak choliny, oraz kilku wstrzyknięć neuryny. Cholinę i neurynę <sup>1)</sup> używano w 10%-wym wodnym roztworze; z początku tylko raz jeden użyto roztworu choliny 1‰.

### O p i s d o ś w i a d c z e ń <sup>2)</sup>.

Nr. 1. Królik, samiczka, wagi 2160 grm.

Dnia 22. I. 08 wstrzyknięto podoponowo z lewej strony w okolicy ciemieniowej 0,6 ctm. sz. 1‰ choliny. Po wstrzyknięciu niema żadnych objawów; królik jest zupełnie normalny. Od 22. I. do 26. I. żadnych objawów nie było.

Nr. 2. U królika z poprzedniego doświadczenia wykonano d. 26. I. 08 ponowną operację; w to samo miejsce wstrzyknięto wewnątrzmożgowo 0,2 ctm. sz. 1‰-wej choliny. Po 15-u minutach wystąpiła lekka pareza prawej kończyny przedniej; która szybko minęła. Dni następnych żadnych objawów nie było. 28. I. zostaje zabity zapomocą chloroformu.

Na sekcji stwierdzono uszkodzenie mózgu w lewej części ciemieniowej.

---

<sup>1)</sup> Cholinę i neurynę używaliśmy fabrykacyi MERCKA w Darmstacie w postaci *cholinum* (ew. *neurinum*) *hydrochloricum*.

<sup>2)</sup> Przy operacyach narkozy nie używaliśmy.

Nr. 3. Świnka, samiec wagi 270 grm.

Dnia 30. I. 08 r. zrana o godz. 11-ej trepanowano czaszkę z lewej strony, około 3-ch młm. nad lewym okiem. Natychmiast po wstrzyknięciu 0,3 ctm. sz. 10%-wej choliny wystąpił toniczny skurcz mięśni karku, łebek skrzył się w lewą stronę; kilka sekund potem rozpoczęły się ogólne drgawki o charakterze przeważnie klonicznym; od czasu do czasu zjawiały się i drgawki toniczne [prężenie kończyn, skurcz mięśni karku—*opisthotonus*]; czasami świnka zgrzytała zębami (*trismus?*). Co parę minut była przerwa na kilka chwil, później drgawki były jeszcze silniejsze.

Godz. 11 m. 20; świnka leży na jednym boku [lewym]; drgawki, jak wyżej. Porażenie wszystkich kończyn; brak odczynu na bodźce zewnętrzne.

Godz. 11 m. 50; przerwy między napadami drgawek trwają nieco dłużej [pół minuty].

Godz. 1 p. p.; drgawki w znacznie słabszym stopniu.

Godz. 1 m. 30 p. p. mors.

Sekcja: w mózgu niema śladu ukłucia; miejsce wstrzyknięcia odpowiada lewemu zrazowi czołowemu na jakie 3 młm. odległości od linii środkowej.

Nr. 4. Świnka, samiec, wagi 470 grm.

Dnia 2. II. 1908 r. po wykonaniu trepanacji, jak w poprzednim doświadczeniu, wstrzyknięto podoponowo [również z lewej strony] 0,3 ctm. sz. *aq. destil. steril.* Po 30-u minutach po wykonaniu wstrzyknięcia wystąpiła lekka pareza lewej kończyny przedniej; po godzinie przyłączyła się i pareza lewej kończyny tylnej; świnka jest nieco jakby oszołomiona. 5 godzin po operacji wszystko wróciło do normy i dni następnych żadnych objawów nie stwierdzono.

Nr. 5. Świnka, samiec, wagi 440 grm.

Dnia 2. II. 1908 r. wstrzyknięto podoponowo [w ten sam sposób, jak w poprzednim doświadczeniu] 0,2 ctm. sz. 10%-wej choliny. W minutę po wstrzyknięciu wystąpiły drgawki kończyn o charakterze przeważnie klonicznym; zresztą objawy takie same, jak w doświadczeniu Nr. 3; porażenie wszystkich kończyn, nie reaguje na bodźce zewnętrzne. Po niespełna 2-ch godzinach mors.

Sekcja: w mózgu niema śladu ukłucia; miejsce iniekcji odpowiada lewemu zrazowi czołowemu, około pół młm. od linii środkowej na lewo.

Nr. 6. Świnka, samiec, wagi 460 grm.

Dnia 4. II. 1908 r. wstrzyknięto podoponowo 0,4 ctm. sz. *aq. destil. steril.*; po wstrzyknięciu wystąpił skurcz toniczny mięśni karku, który się powtarzał kilkakrotnie w przeciągu pół minuty. Następnie świnka była przez kilka godzin nieco oszołomiona. Po 4-ch godzinach stan normalny. Dni następnych żadnych objawów.

Nr. 7. Świnka, samiec, wagi 670 grm.

Dnia 4. II. 1908 r. wstrzyknięto podoponowo 0,15 ctm. sz. 10%-wej choli-

ny. Po wstrzyknięciu nie było absolutnie żadnych objawów, ani porażeń, ani drgawek, ani nawet oszłomienia. Wobec tego wykonano

Nr. 8. Dnia 7. II. 1908 r. ponowne wstrzyknięcie podoponowe choliny w ilości 0,3 ctm. sz. 10%-go roztworu. Po wstrzyknięciu kilka godzin oszłomienie; pozatem żadnych objawów.

Dnia 17. II. 1908 r. zabito świnkę za pomocą chloroformu.

Sekcyja nie wykazała uszkodzenia mózgu.

Nr. 9. Świnka, samiczka, wagi 300 gm.

Dnia 8. II. 1908 r. wykonano trepanację i iniekcję podoponową choliny w ilości 0,25 ctm. sz. 10%-go roztworu. Natychmiast po operacji wystąpił bardzo silny niepokój i krótkotrwałe toniczne drgawki [mniej więcej około 5-u sekund]; po 10-u minutach ponowne drgawki lewostronne [około 3-ch sekund]. Po pół godziny wystąpiła pareza lewej kończyny. Drżenie całego ciała. Po 2-ch godzinach zachowanie normalne. Zabita przy pomocy chloroformu tego samego dnia.

Na sekcji uszkodzenia mózgu nie stwierdzono.

Nr. 10. Świnka, samiec, wagi 455 gm.

Dnia 9. II. 1908 r. wykonano iniekcję podoponową 0,3 ctm. sz. 10%-wej choliny. Żadnych objawów nie było ani po wstrzyknięciu, ani dni następnych. Sekcyja nie wykonano.

Nr. 11. Świnka [z doświadczenia Nr. 4] wagi 410 gm.

Dnia 10. II. 1908 r. wstrzyknięto wewnątrzmożgowo 0,3 ctm. sz. 10%-wej choliny. Po wstrzyknięciu z początku zachowanie apatyczne; po 10-u minutach rozpoczęło się drżenie łebka; po paru minutach świnka poczęła się kręcić w prawą stronę na około swej osi; po kilku takich ruchach dostała drgawek ogólnych; kilka skurczów klonicznych wszystkimi kończynami, z przewagą lewej strony; trwało to jedną minutę i następnie rozpoczęło się znowu silne trzęsienie łebka. Po 8-u minutach wystąpiły znowu drgawki [na przeciąg jednej minuty]. Przez cały czas drżenia łebka świnka wydawała dźwięki, jakby zgrzytania zębami. Później w jakiś czas drgawki ponawiały się na bardzo krótki przeciąg czasu. W godzinę po operacji wystąpiło silne drżenie całego ciała, które się zwiększało przy leżeniu na boku, a zmniejszało przy kładzeniu jej na brzuchu. Świnka sama poruszać się nie mogła, ponieważ wystąpiło porażenie kończyn. Na zewnętrzne bodźce nie reaguje; przewraca się wciąż na prawy bok. Po 3-ch godzinach stan prawie taki sam; co kilkanaście minut skurcze toniczne kończyn mięśni karku, w czasie których jest wyraźne wzmoczenie napięcia mięśniowego [naprz. zgięcie łebka i zgięcie kończyny wymaga użycia większej siły].

Po 4-ch godzinach zabito świnkę zapomocą chloroformu.

Na sekcji stwierdzono uszkodzenie mózgu w lewym zrazie czołowym, w części tylnej, tuż koło linii środkowej; uszkodzenie długości około  $3\frac{1}{2}$  młm. sięga prawie komory.

Nr. 12. Świnka, samiczka, wagi 430 gm.

Dnia 10. II. 1908 r. wstrzyknięto podoponowo 0,3 ctm. sz. 10%-wej choliny. Po wstrzyknięciu słabe drżenie całego ciała. Po 30-u minutach lekka

pareza tylnych kończyn. Po 1½ godzinie wszystkie objawy minęły. Dni następnych żadnych objawów nie stwierdzono.

Nr. 13. Świnka, samiec, wagi 510 grm.

Dnia 13. II. o godz. 10 m. 20 wstrzyknięto 0,4 ctm. sz. 10%owej choliny; wstrzyknięcie wykonano wewnątrzmożgowo; natychmiast po iniekcji silny skurcz toniczny łebka w prawą stronę [operowano, jak zwykle, z lewej strony]; po zdjęciu ze stołu, świnka prawie natychmiast przewróciła się na prawy bok i przez jakie 1½ minuty miała drgawki ogólne o charakterze wyraźnie prawostronnym, przeważnie toniczne [wyprężanie kończyn, skręcanie łebka w prawą stronę]. Po 2-ch minutach rozpoczęło się silne drżenie ogólne, głównie łebka; drżenie wzrastało przy próbach chodzenia; co parę minut—skurcz toniczny łebka w prawą stronę. Na bodźce zewnętrzne reaguje minimalnie. Skurcz toniczny łebka trwa krótko—kilka sekund do pół minuty.

Godz. 12; ogólne drżenie trwa w dalszym ciągu;

godz. 1; drżenie znacznie mniejszy; skurcze toniczne mięśni karku nie powtarzają się;

godz. 2; na zewnętrzne bodźce reaguje lepiej, niż poprzednio, drżenia niema.

Następnych dni żadnych objawów nie było; zachowanie normalne. Dnia 17. II. [waga świnki 520 grm.—przybyło 10 grm.] zabito świnkę zapomocą chloroformu.

Sekcya wykazała znaczne uszkodzenie [głębokości około 3-ch młm.] mózgu w lewym zrazie czołowym.

Nr. 14. Świnka [z doświadczenia Nr. 6] wagi 460 grm.

Dnia 14. II. 1908 r. wstrzyknięto wewnątrzmożgowo 0,5 ctm. sz. 10%owej choliny; natychmiast po wstrzyknięciu kilkosekundowy skurcz toniczny mięśni karku, łebek zwrócony w stronę iniekcji; po minucie rozpoczęło się silne drżenie całego ciała, najmniej trząśł się łebek; przy wzięciu świnki do ręki czuje się trzęsienie całego ciała—nie drżenie. Parę minut po wstrzyknięciu skurcz toniczny mięśni karku występował kilkakrotnie na parę sekund. Na zewnętrzne bodźce nie reaguje. Po godzinie drżenie nieco się zmniejsza; dłuższe są przerwy między atakami drżenia. Po 1½ godzinie zaczyna reagować na zewnętrzne bodźce. Stopniowo objawy te zmniejszają się, tak iż po 4-ch godzinach drżenie występuje tylko przy próbach biegania. Od samego początku wyraźna jest pareza prawych kończyn; po 4-ch godzinach pareza znacznie mniejsza.

Dni następnych stan normalny.

Dnia 17. II, 1908 r. świnkę zabito zapomocą chloroformu.

Sekcya wykazała powierzchowne uszkodzenie mózgu w części czołowej lewej na przestrzeni 1 młm. od linii środkowej

[D. c. n.]

## II. O przyczynie powstawania ciąży mnogiej<sup>\*)</sup>.

Podał

Dyonizy Hellin.

(Dokończenie — Patrz Nr. 31).

### III.

Pozostaje nam teraz rozwiązać pytanie, skąd się bierze ta większa ilość jajeczek w jajnikach kobiet, rodzących bliźnięta?

W tym celu rozpatrzyć musimy sprawę tę pod względem embryologicznym i, co zwykle to samo oznacza, z punktu widzenia anatomii porównawczej. Gdy porównamy jajniki zarodkowe zwierząt jedno- i wielopłodnych, żadnej w nich prawie nie znajdziemy różnicy: ta sama wszędzie obfitość jajeczek i mała ilość tkanki łącznej. Lecz w ciągu dalszego rozwoju wyłania się kardynalna różnica: podczas gdy jajniki zwierząt wielopłodnych prawie żadnej nie ulegają pod tym względem zmianie, tak, iż u nich jajnik osobnika dorosłego nie wiele się różni od jajnika osobnika młodego,—w jajnikach zwierząt o ciążyach jedнопłodowych następuje różniczkowanie, polegające na coraz silniejszym rozwoju tkanki łącznej i, co ręka w rękę z tem idzie jako wynik nieunikniony, na zmniejszeniu się liczby jajek. Z biegiem więc czasu liczba jajeczek staje się tu coraz mniejszą, a masa tkanki łącznej coraz się zwiększa, rośnie ona proporcjonalnie do czasu, przytem tak szybko, że w jajnikach stosunkowo młodych jeszcze osobników zwierząt jedнопłodnych widać prawie wyłącznie tkankę łączną i tylko gdzieniegdzie leżą odosobnione pęcherzyki. Podczas gdy w jajnikach dorosłych zwierząt wielopłodnych przeważa pierwiastek swoisty, t. j. jajeczka, w jajnikach zwierząt jedнопłodnych tkanka łączna znacznie przeważa nad tkanką swoistą jajnika. Tkanka łączna, rozrastając się, przeszkadza dojrzewaniu pęcherzyków, które, zgniecione przez nią, ulegają zanikowi. Jest to w samej rzeczy walka ciągła między wewnętrznym a zewnętrznym zarodkiem gruczołu, walka, kończąca się zwycięstwem tego drugiego; nieznaczna tylko liczba jajek osiąga dojrzałości: „dużo wezwanych, a mało wybranych”. Reszta jajek ulega zanikowi<sup>1)</sup>.

<sup>\*)</sup> Odezyt w seceyi biologicznej Towarzystwa Hygienicznego d. 13-go lutego 1908 r.

<sup>1)</sup> U tak zwanych niższych ssaków prawie wszystkie jajka dojrzewają, u wyższych tylko część ich rozwija się w zupełności, tak, że tu dałaby się nawet zbudować proporcya. Zanik komórek płciowych ma miejsce również i u roślin.

Ten rozwój tkanki łącznej odbywa się nietylko w jajniku, jako całości, lecz nawet w pojedynczych pęcherzykach GRAAF'a, tak, iż pęcherzyk przetwarza się w zbitą masę



Gdyby wszystkie jajeczka młodej dziewczyny zostały zapłodnione, to, mówi SAPPEY <sup>1)</sup>, jedna kobieta wystarczyłaby dla zaludnienia czterech miast takich, jak Lugdun, Marsylja, Bordeaux i Rouen i dwu miast z półmilionową ludnością. W okresie zaś przechodowym napróżno szukalibyśmy jajeczek w jajnikach kobiet.

Widzimy więc, że większa liczba jajeczek w jajnikach zwierząt, mających porody wielopłodowe, w porównaniu z mającymi ciężę jednopłodowe, jest rezultatem mniejszego zróżniczkowania—jajniki dorosłych zwierząt wielopłodnych są więcej podobne do jajników młodych osobników, podczas gdy między jajnikami dorosłych i młodych jednopłodnych zwierząt większa zachodzi różnica. Im zwierzę jednopłodne jest młodsze, tem więcej jajnik jego podobny jest pod względem budowy morfologicznej do jajnika w stadium rozwojowem i jednocześnie do jajnika zwierząt wielopłodnych, t. j. tem więcej pęcherzyków GRAAF'a znajduje się w jajniku <sup>2)</sup>. Tym własnościami anatomicznym odpowiadają i różnice fizyologiczne: im na niższym stopniu rozwoju rodzajowego znajduje się dana klasa zwierząt, tem większa jest liczba potomstwa <sup>3)</sup>, zarówno pod względem ilości porodów, jak i liczby potomków jednego porodu. Innemi słowy, większa płodność jest to znamię niższego stopnia rozwoju, jest to zatrzymanie się na niższym, poniekąd na zarodkowym stopniu rozwoju. Jednopłodność zaś przedstawia wyższy stopień rozwoju. Z punktu widzenia teoryi DARWIN'a jest to zupełnie zrozumiałe: im większa jest

---

włóknistą. Prawo, że im młodsze jajeczka, tem więcej ich jest, ma znaczenie bardzo ogólne, stosuje się ono bowiem nie tylko do oddzielnych faz rozwoju zarodkowego jajnika, ujawnia się ono nie tylko w stosunku do rozmaitych klas świata zwierzęcego, lecz nawet w oddzielnych częściach jednego jajnika: w części obwodowej bowiem jajnika znajdują się, jak wiadomo, pęcherzyki młode, im bliżej do osrodka jajnika, tem większy jest stopień rozwoju pęcherzyków; ale też i liczba pierwszych jest większa i leżą one grupkami, podczas gdy drugie leżą rozsiłane pojedynczo i liczba ich jest o wiele mniejsza. HIS [Archiv. f. mikrosk. Anatomie 1865] słusznie zupełnie porównywa pęcherzyk GRAAF'a z całym jajnikiem, wskazując na to, że jajeczko istotnie powtarza budowę jajnika—pęcherzyk GRAAF'a jest to jajnik w miniaturze: wewnętrzna strefa okrągowa osłony pęcherzyka odpowiada komórkom podścieliska śródmiąższowego, a dwie warstwy jej tkanki łącznej odpowiadają warstwie włóknistej podścieliska jajnika. Różnica polega tylko na formie spółśrodkowej osłony. HANS MEYER [Archiv. f. Gynäkologie, 1884] ma prawo zatem twierdzić, że rozwój oddzielnych pierwiastków jajnika—podścieliska, pęcherzyków i jajeczek—znajduje się w tak ścisłym zobopólnym związku, że wszystkie te części muszą genetycznie być rozważane jako jedna całość nierozdzielalna.

<sup>1)</sup> SAPPEY. *Traité d'Anatomie*.

<sup>2)</sup> Im większe jest zróżniczkowanie danych zwierząt, tem mniejsza jest ta część ciała (t. j. jajnik), która pozostaje w stanie stosunkowo mało zróżniczkowanym, t. j. w stanie, gdy możebne jest przeobrażenie w nowe osobniki lub w zarodki osobników: U kobiety część ta (jajnik) stanowi tylko 0,29% wagi całego ciała. Natomiast mamy takie niższe zwierzęta, których cały organizm przedstawia jakby jeden jajnik. U zwierząt niższych rozmnażanie się jest kwestyą życia. Niektóre gatunki umierają po pierwszym rozplodnieniu się. Są przecież owady, których jajeczka mogą wyjść na zewnątrz tylko wtedy, jeżeli sam osobnik pęknie.

<sup>3)</sup> Prawo to rozciąga się i na świat roślinny—i tu, im niższa jest organizacja, tem większa jest płodność.

śmiertelność w jakiegokolwiek bądź klasie, tem większa musi być liczba nowopowstających osobników. Porody wielopłodowe u ludzi są, jako zjawisko niestałe, powtórzeniem zjawiska stałego u zwierząt, znajdujących się na niższym stopniu rozwoju. To co tam prawidłem, tu stanowi wyjątek. Porody bliźniacze—to zjawisko atawistyczne. U kobiety przejście do rzędu stworzeń jednopłodnych jeszcze nie zostało dokonane. Pod tym względem człowiek znajduje się na niższym stopniu rozwoju, niż koń. Zwierzęta, któreby zawsze jednego tylko potomka rodziły, nie egzystują. I sutki dodatkowe (*polymastia*) wskazują na to, że człowiek pierwotny należał do zwierząt wielopłodnych<sup>1)</sup>. Również mały niektóre [człękokształtne] rodziły dawniej dwóch—trzech potomków jednocześnie, teraz zaś gatunki te należą do jednopłodnych. Panuje tu nawet proporcjonalność: liczba jednorazowa potomstwa zmniejsza się w miarę większego stopnia rozwoju organizmów. To też u człowieka widzimy, że im większa jest liczba potomków jednoczesnych, tem rzadsze są odpowiednie porody wielopłodowe: porody bliźniacze zdarzają się u człowieka raz na 89 porodów, trojaczki raz na  $(89)^2$  i t. d., czyli porody o liczbie  $X$  jednoczesnych potomków zdarzają się raz na  $(89)^{X-1}$  razy.

W pierwszej rozprawie mojej pomieściłem szereg rysunków z natury, z których widać różnicę między budową jajników zwierząt a) wielopłodnych, b) młodych i c) tych jednopłodnych, które miały bliźnięta z jednej strony, a budową jajników d) zwykłych jednopłodnych i e) starych zwierząt z drugiej strony. Podobieństwo jajników kobiety i krowy, które miały bliźnięta, do jajników zwierząt wielopłodnych lub jajników młodych jednopłodnych zwierząt, jest tu uderzające.

Doszliśmy do wniosku, że jajniki kobiet, które rodzą bliźnięta, przedstawiają zatrzymanie się na niższym stopniu rozwoju. W takim razie w jajnikach tych znajdywać się muszą i inne objawy tego niższego rozwoju. Istotnie spotykamy w tych razach, choć zresztą nader rzadko, pęcherzyki podobne do pierwotnych, t. j. takie, w których jeszcze nie nastąpiło rozdzielenie się jajeczek za pomocą rozrastającej się tkanki łącznej, t. j. pęcherzyki, zawierające kilka jajeczek. Taż sama przyczyna powoduje i to zjawisko, że pęcherzyki w jajnikach matek bliźniąt leżą bardzo często w grupkach, zamiast pojedynczo, jak to ma miejsce u normalnych kobiet dorosłych. W połączeniu z tym słabszym rozwojem tkanki łącznej, widzimy tu również i inne objawy niedorozwoju, jako to: nieznaczny tylko rozwój błony białawej jajnika, obecność t. zw. pasm PFLUEGER'a [nazwanych tak według badacza, który je pierwszy obszerniej opisał, nawiasem mówiąc, jednego z najszybszych umysłów tegoczesnych], zachowanie się nabłonka zarodkowego i t. d. Te pęcherzyki wielojajkowe, jak powiedzieliśmy, są jednak niezupełnie rozwinięte i po-

---

<sup>1)</sup> Iwai T. (Lancet 1907, str. 88) twierdzi, że kobiety, mające sutki dodatkowe, mają skłonność do porodów mnogich. Największa liczba dodatkowych suteków u ludzi wynosi, według badań jego, sześć. Wynalazca telefonu GRAHAM BELL zauważył ten sam stosunek pomiędzy sulkami dodatkowymi a porodami mnogimi u owiec.

wstają wtedy, gdy skutek słabego rozwoju tkanki łącznej w jajniku, sprawa nie dochodzi do należytego oddzielenia się grup jajeczek. Tym sposobem i pęcherzyk jednojajkowy przedstawia wyższy stopień rozwoju w porównaniu z pęcherzykiem wielojajkowym <sup>1)</sup>.

Teorya więc moja nie wyklucza możliwości powstawania bliźniąt z pęcherzyków wielojajkowych, lecz jak widzieliśmy, pęcherzyki te nie mogą stanowić normalnej przyczyny powstawania ciąży mnogiej.

Na jeszcze jedną okoliczność należy zwrócić uwagę, mianowicie, wychodząc z założenia, że im więcej jajeczek mieści w sobie jajnik, tem prędzej nastąpić może ciąża mnoga, ciężce mnogie powinny zjawiać się tem częściej, im młodszy jest wiek kobiety. Tymczasem u pierwiastek bliźnięta rzadziej bywają, niż u tych kobiet, które już rodziły. Ta sprzeczność pozorna daje się łatwo wytłómaczyć. Dopóki organizm matki rośnie, nie jest on w stanie wydawać zbyt dużo na rozmnażanie się: wzrost i rozmnażanie się są to zjawiska wzajemnie się ograniczające. Warunkiem nieodzownym płodności jest pewna dojrzałość organizmu matki. Widzimy to nietylko u zwierząt [kura, np., znosi z początku małą stosunkowo ilość jajek i dopiero później liczba ich znakomicie się powiększa; również i u suki największa płodność co do ilości potomków z jednego rzutu ma miejsce dopiero po pierwszym oszczenieniu się, to samo u niedźwiedzicy, świni, chomika i t. d.], lecz nawet i w świecie roślinnym <sup>2)</sup>: płodność większa nastaje dopiero z pewnym wiekiem. Zauważyć należy, że liczba porodów mnogich u pierwiastek jest mniejsza od sumy porodów mnogich wszystkich innych kobiet, rodzących ponownie, t. j. rodzących po raz wtóry, trzeci i t. d.; oddzielnie zaś biorąc, w porównaniu z jedną jakąkolwiek kategorią kobiet, które już rodziły bliźnięta, jak wykazuje statystyka, wydarzają się najczęściej u pierwiastek. Że liczba jednej kategorii, w danym razie—pierwiastek, musi być mniejsza od sumy wszystkich pozostałych kategorii, jest rzecz jasna sama przez się. Również łatwo zrozumieć możemy, dlaczego ciąża mnoga, choć jest zależna od swoistej budowy jajnika, nie powtarza się stale u jednej i tej samej kobiety, lecz zjawia się naprzemian z porodami pojedynczemi. Powiedzieliśmy wyżej, że obecność większej liczby pęcherzyków ułatwia dojrzewanie i pęknięcie ich. Lecz przeszkody przy transporcie jajka z jajnika przez trąbkę maciczną do macicy, przeszkody podczas dojrzewania pęcherzyków, prawa walki o byt między pęcherzykami i t. d.—wszystko to objaśnia nam, jak szerokie granice pozostawione są tu przypadkowi. Wszak i przy ciążach zwykłych giną często jajka zapłodnione i nie wszystkie jajeczka, które dojrzewają, zostają zapłodnione, gdyż u człowieka zapłodniony zostaje w przecięciu tylko około 1% jajeczek, które wyszły z jajnika [a jeszcze mniej tych, co wogóle tam były], co łatwo obliczyć.

1) Odpowiednio do tego i ciała WOLFF'a znikają u człowieka wcześniej aniżeli u ssaków wielopłodnych, a u tych ostatnich wcześniej aniżeli u innych kręgowców.

2) SPENCER, biologia § 341.

Wyjaśniliśmy w szeregu danych, zaczerpniętych z anatomii normalnej, ze statystyki, z embryologii i anatomii porównawczej, przyczynę powstawania ciąży mnogiej. Teorya nasza objaśnia wszystkie właściwości, towarzyszące ciąży mnogim—dziedziczność, powtarzanie się ciąży mnogiej u jednej osoby, związek z wysokim stopniem płodności. Łączność ciąży mnogiej z tymi objawami do tego czasu pozostawała niewyjaśniona. Lecz łatwo spostrzedz, że praca niniejsza mieści w sobie jeszcze wyniki całego szeregu innych badań. By bowiem rozwiązać kwestyę powstawania ciąży mnogiej, musiałem przede wszystkim ustalić przytoczone tu dane anatomiczne. A więc wykazałem, że pęcherzyki wielojajkowe znajduwane są tylko u osobników młodych, że więc nie można stosować wyników, na istnieniu pęcherzyków takich opartych, do osobników dojrzałych. Zarówno bowiem w pęcherzykach wielojajkowych, jak i w jajkach wielojądrowych następuje z czasem, wskutek rozrostu tkanki łącznej, podział na oddzielne pojedyncze jajka i pęcherzyki. Do tego czasu nie zwracano na to uwagi, czego dowodem, że jeszcze w r. 1893 KLIEN <sup>1)</sup> wyprowadza z istnienia pęcherzyków wielojajkowych u kilkoletniej

---

<sup>1)</sup> W ogłoszonej w rozprawach krakowskiej akademii umiejętności w r. 1901 pracy A. ROSNERA o powstawaniu ciąży bliźniaczej monochorialnej autor dochodził do wniosku, że bliźnięta nigdy nie powstają z jednego jajka, lecz zawsze z dwóch jajek—bichorialne z oddzielnych pęcherzyków GRAAF'a, monochorialne zaś z jednego wielojajkowego pęcherzyka, przyczem, według ROSNERA, kosmówka jest pomimo dwóch jajek pojedynczą dlatego, że nastąpiło zrośnięcie się kosmówek. Ponieważ według R. niema ciąży mnogiej powstałej z jednego jajka, więc sądzi on, że mówić można tylko o ciąży mono- lub multichorialnej, lecz nie o jedno- lub wielojajkowej. Twierdzenie swoje opiera R. na zbadanych przez niego dwóch jajnikach pancernika (*Dasyus novemcinctus*). Pomijając sprawę zrastania się otoczek i wiele innych, w pracy ROSNERA tkwi tyle błędów, tyle jest nawalonych jedna na drugą, a nieczem niezasadzonych hipotez, że niesłuszność zawartych w niej poglądów natychmiast w oczy się rzuca. Przede wszystkim, gdyby przypuścić nawet, że u pancerników sprawa tak się ma, jak ją przedstawia sobie R., to nie można zjawiska, obserwowanego na dwóch tylko jajnikach jednego zwierzęcia rozpowszechniać na cały świat zwierzęcy; prędzej już moglibyśmy przypuścić, jeżeli rzeczywiście bliźnięta powstają u pancernika w sposób wskazany przez R., że pancernik stanowi pod tym względem zjawisko wyjątkowe w porównaniu z całym światem zwierzęcym. Ale nawet względem pancernika wnioski R. są fałszywe. Jakże bowiem można byłoby sobie wytłumaczyć, że powstające z rozmaitych jajek w jednym pęcherzyku GRAAF'a płody monochorialne są zawsze jednej płci? ROSNER przyznaje, że i on zjawiska tego wytłumaczyć nie potrafił. Oczywiście rzecz, że ciąża monochorialna wielopłodowa pancernika jest nieczem innym, jak ciąża powstała z jednego jajka, czem się też tłumaczy wspólność płci.

Wychodząc z błędnych hipotez musiał też ROSNER dojść do błędnych wniosków: skoro wychodził z przypuszczenia, że otoczki przezroczyste w jajkach tych się zrastają, to dopatrywał się zrostów tych tam, gdzie właściwie chodziło nie o ślady dobiegającego do końca zrośnięcia się, lecz o zaczynający się podział kilku jajek w jednym pęcherzyku na kilka oddzielnych pęcherzyków, jak zresztą bardzo dobrze widać z podanych przez niego samego rysunków. I pod tym względem więc pancernik znajdowałby się w sprzeczności z całym światem zwierzęcym, albowiem u wszystkich zwierząt obfita początkowo ilość jajeczek w jednym pęcherzyku GRAAF'a przeistacza się za pomocą procesu odseparowywania w większą ilość oddzielnych pęcherzyków. Wbrew (młnemu) twierdzeniu R. muszę tu jeszcze raz zaznaczyć, że dotychczas ani razu jeszcze nie znaleziono u dorosłej kobiety zupełnie rozwiniętego wielojajkowego pęcherzyka. ROSNER znalazł wprawdzie u pancernika 42% pęcherzyków wielojaj-

dziewczynki wniosek, że pęcherzyki takie mogą być przyczyną powstawania ciąży mnogiej; nie wiedział on oczywiście, że pęcherzyki wielojajkowe w jajnikach dzieci zupełnie inne mają znaczenie, niż on i inni badacze sobie do tego czasu wyobrażali. Wykazałem też, że jajka dwujadrowe należą do nadzwyczajnych wyjątków, i że przy tak częstych porodach bliźniaczych [1 : 89] nie one wspólnego z nimi nie mają.

Z naszych badań wynika, że:

Ciąża mnoga powstaje u zwierząt jedнопłodnych wskutek jednoczesnego pęknięcia kilku pęcherzyków GRAAF'a.

Pęknięcie jednoczesne kilku pęcherzyków GRAAF'a powstaje wskutek [względnie lub bezwzględnie] większej liczby jajeczek w jajniku. Ta zależność ciąży mnogiej od większej ilości jajeczek w jajniku wyjaśnia nam, dlaczego kobiety, mające bliźnięta, zwykle są bardzo płodne. Większa liczba porodów pojedynczych u jednej kobiety i porody mnogie są to tylko rozmaite formy jednego i tego samego zjawiska, i dlatego też prawa, którym podlegają zjawiska wysokiej płodności, rozpościerają się także i na ciążę mnogą. Ciąża mnoga u zwierząt jedнопłodnych jest to zjawisko atawistyczne.

Droga do rozwiązania pytania naszego byłaby o wiele krótsza, gdybyśmy od samego początku zadali sobie pytanie wprost odwrotne, mianowicie, nie: „dlaczego u zwierząt jedнопłodnych przytrafiają się ciąże mnogie“, lecz: „dlaczego powstają właśnie porody pojedyncze?“. Zwierzęta bowiem wielopłodne tworzą, jak to zaznaczyliśmy na samym początku pracy niniejszej, nieporównanie większą część świata zwierzęcego, podczas gdy grupa zwierząt jedнопłodnych stanowi liczbę bardzo nieznaczną. Nie rozpatrując zjawisk z tak ciasnego punktu widzenia, t. j. nie ograniczając się nieznaczną tylko liczbą zwierząt, od razu spostrzegliśmy, że z punktu widzenia biologii, właśnie jedнопłodność jest zjawisko wyjątkowe w porównaniu z ciążą mnogą.

Mamy więc przy ciąży mnogiej do czynienia z niższym stopniem rozwoju. Czy należy zjawisko to uważać za zwyrodnienie? W każdym razie przyszłości nie zagraża niebezpieczeństwo, gdyż jak słusznie zauważył CZURYŁOW <sup>1)</sup>, natura postarała się o to, by własność ta nie zanadto rozpowszechniała się dziedzicznie: temu bowiem stoi na przeszkodzie znaczna śmiertelność bliźniąt <sup>2)</sup>. W każdym razie w zjawisku tem widać łańcuch, łączący

---

kowych, ale tu musimy się zapytać, coż się dzieje z pozostałymi 58% jednojajkowych pęcherzyków? Dlaczegożby akurat miały się zapładniać tylko owe 42% pęcherzyków wielojajkowych, a nie pozostałe jednojajkowe pęcherzyki? Zresztą sam R. przyznaje, że w opisywanych przez niego pęcherzykach wielojajkowych widać objawy *atresia*, t. j., że mamy tu do czynienia z procesem zwyrodnienia, a nie z procesem normalnym. Wreszcie musimy jeszcze zwrócić uwagę, że R. znajdował za każdym razem cztery tylko płody u pancernika, a tymczasem przecież liczba opisywanych przez niego jajeczek w jednym pęcherzyku bywała bardzo rozmaita. I w dalszym więc ciągu możemy z całym spokojem mówić, jak i dotychczas, o ciąży jedno i wielojajkowej.

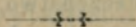
<sup>1)</sup> TCHOURLOFF. Bulletin de la soc. d'anthrop. de Paris. T. XII. Série II. 1877.

<sup>2)</sup> Wodorosł *Ulothrix zonata* wydaje niekiedy zamiast tylko 4, więcej zarodników, lecz za to odpowiednio mniejszych. Rośliny powstałe z takich zarodników są bardzo wątłe i zwy-

zwierzęta jedнопłodne ze zwierzętami wieloplodnymi, związek między człowiekiem a innymi zwierzętami, odgłos przeszłości a zarazem i przypomnienie, że, pod względem budowy ciała naszego, nie powinniśmy uważać siebie za coś odrębnego w porównaniu z resztą świata zwierzęcego. Jest to tylko powtórzenie niektórych form ciała zwierząt tak, jak często zjawiska psychiczne u niektórych ludzi żywo przypominają nam świat zwierzęcy.

Jedнопłodność związana jest, jak widzieliśmy, z wyższym stopniem rozwoju świata organicznego. Jakaż będzie płodność człowieka w przyszłości? Zgodnie z postulatami biologii, według którego proces budowy organizmu, zmniejszając ilość zarodków bezforemnych, tem samem zmniejsza zapas substancji, służącej do wytworzenia potomstwa,—nastąpi dalsze zmniejszenie płodności, t. j. zdolność do rodzenia zaczynać się będzie w wieku późniejszym, trwać będzie krócej, porody następować będą po sobie rzadziej; nastąpi też i zmniejszenie się ilości ciąży mnogich. Zmniejszenie się płodności, coraz bardziej i bardziej, trwać będzie póty, póki rozmnażanie się nie zrówna się ze śmiertelnością, t. j. aż każda para rodziców będzie przeciętnie dwoje dzieci. Lecz jasną jest rzeczą, że liczba dzieci, przypadających na jedną parę ludzi, będzie w przecięciu nieco większa, niż dwa. Część bowiem dorosłych umiera, nie pozostawiając potomstwa, umiera również wcześniej i część potomstwa. Ponieważ ludzie żenią się zwykle w tym wieku, gdy prawie połowa nowonarodzonych już umarła, na każde więc małżeństwo musi wypaść mniej więcej czworo dzieci, jeśli mają one, pożeniwszy się, znowu dostarczyć jedno małżeństwo. Choć jednak organizmy wyższe, biorąc absolutnie, są mniej płodne, to dzięki wyższej organizacyi uważać je należy za stosunkowo więcej płodne.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 66. Mulzer. Badania porównawcze nad działaniem lampy Finsen'a i Kromayer'a.

Od czasu, kiedy FINSSEN wynalazł swoją lampę starano się zamienić ją na mniej kosztowną, ale bez rezultatu. Dopiero KROMAYER'owi udało się zbudować lampę wodno-rtęciową, którą zastosował przy leczeniu różnych chorób skórnych, zwłaszcza wilka.

KROMAYER utrzymuje, że lampa jego nie tylko dorównywa lampie FINSSEN'a, ale nawet ją przewyższa, że działa silniej od FINSSEN'a nie tylko na powierzchowne warstwy skóry, ale i na głębokie. Oto wyniki jego badań: Promienie KR. przy  $3\frac{1}{2}$  amperach i 140-u voltach, przechodząc przez 3 arku-

---

kle prędko giną (ROLPH). Większa śmiertelność blizn odpowiada, jako oznaka niższego stopnia rozwoju, większej śmiertelności zwierząt wieloplodnych.

sze papieru, daleko mocniej czernią srebrny papier, niż promienie FINSEN-REYN'a w ciągu tego samego czasu, przechodząc przez jeden arkusz.

Światło FINSEN'a, przechodząc przez dwa arkusze papieru, wymaga cztery razy więcej czasu, niż promienie KR., aby w tym samym stopniu poczernić srebrny papier. Przechodząc przez 5 do 6-u arkuszy papieru światło FINSEN'a potrafi poczernić srebrny papier w ciągu 5-u minut zaledwie dostrzegalnie, gdy promienie KR. w tych samych warunkach już po dwóch minutach wywołują wyraźne poczernienie.

Nareszcie, światło FINSEN'a przechodząc przez 7 arkuszy papieru w ciągu 5-u minut, nie wywołuje żadnego wpływu na papier srebrny, gdy KR. już po 2-ch minutach wyraźnie go czerni. Wobec różnicy zdań, jaka istnieje między badaczami co do działania tych dwóch źródeł światła, MULZER zajął się tą kwestyą.

Do badań swych autor używał lampę FINSEN-REYN'a, następnie duży aparat FINSEN'a i lampę KROMAYER'a. Pierwsza działała przy 40—43 V. i 50—55 Am., druga przy 43—45 V. i 50—55 Am., trzecia przy 110 V. Z początku MULZER przeprowadził kilka doświadczeń, podobnych do badań KROMAYER'a. Do badań swych brał biały papier do pisania; grubość arkusza wynosiła 0,1 mm.; do badania siły chemicznej światła brał papier celloidynowy, używany w fotografii. Badania porównawcze z działaniem tych trzech lamp wykazały, że jeżeli przepuścimy światło ich przez jeden arkusz papieru w ciągu jednej minuty, to we wszystkich trzech przypadkach otrzymamy jednakowo czarną plamę na papierze celloidynowym. Do jednakowych również wyników dojdziemy, przepuszczając światło tych lamp przez dwa arkusze. Jeżeli zaś promienie tych trzech lamp przepuścimy przez trzy arkusze papieru, to zauważymy najwyraźniejsze poczernienie od dużego FINSEN'a, potem idzie lampa FINSEN-REYN'a, nareszcie KROMAYER'a.

A zatem podług MULZER'a światło FINSEN'a przy jednakowych warunkach wywiera silniejsze działanie na głębokie warstwy, niż światło KROMAYER'a.

Wobec tego, że działania promieni na papier nie można porównać z działaniem na żywe tkanki, autor zajął się tą ostatnią sprawą. Do badań swych brał króliki, które przywiązywał do stołu operacyjnego i dokładnie wygoliwszy skórę brzucha, robił cięcia równoległe do środkowej linii na odległości dwóch palców. Następnie odseparowawszy różne warstwy (*epidermis, cutis et subcutis* i t. d. aż do *peritoneum*), dokładnie określiwszy głębokość każdej z nich od powierzchni skóry, autor podkładał stopniowo pod każdą z nich papier celloidynowy i robił porównawcze badania lampy FINSEN'a i KROMAYER'a na żywe tkanki. Badania te wykazały, że pod względem powierzchniowego działania nie ma żadnej różnicy między temi dwiema lampami, natomiast, aby wyrzucić takie same działanie na głębokie warstwy, promienie KROMAYER'a wymagają daleko więcej czasu, niż promienie FINSEN'a.

Badania nad bakteryobójczym działaniem obydwu światel wykazały, że światło FINSEN'a działa znacznie słabiej od światła KROMAYER'a: gdy promienie KR. potrafią zabić hodowlę *b. prodigiosus* w ciągu 4-ch sekund, promienie FINSEN'a dla dokonania tego muszą działać pięć minut. Promienie KR., działając na hodowlę *b. prodigiosus*, już po jednej sekundzie hamują jej rozwój; aby dojść do tych samych wyników należy działać FINSEN'em w ciągu 30-u sekund.

Następnie MULZER zajął się b. ważną kwestyą, mianowicie, jak działają promienie KR. i FIN. na żywą tkankę, t. j. jakie wywołują zmiany histologiczne. Dotychczasowe badania, prowadzone w tym kierunku, były nieścisłe z tego względu, że badaniu poddawano tkanki, które przed naswietleniem wycinano pod chlorkiem etylu, przez co warunki w naczyniach zmieniły się. Autor pod-

dawał naświetleniu powierzchnię skóry kończyn, które dla pewnych względów należało amputować i badać je natychmiast po operacji. Ale wobec nieznacznej ilości badań autor wstrzymuje się z wnioskami.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. LXXXVIII t., z. 1, 2, 3. 1907.*  
*Springer.*)

### 67. Maar. Działanie lamp Finsen-Reyn'a i Kromayer'a na głębokie warstwy tkanek.

Od czasu kiedy KROMAYER wprowadził lampę kwarcową do leczenia chorób skórnych, dowodząc, że działa ona pod wszelkimi względami lepiej od lampy FINSEN'a lub FINSEN-REYN'a, wielu badaczy zajęło się porównawczymi badaniami nad działaniem tych lamp. Do nich należy i MAAR, który przeprowadził swe badania w laboratorium FINSEN'a w Kopenhadze.

Autor zainteresował się przeważnie tem, jak działają te lampy na głębokie warstwy tkanek, a chcąc, aby badania były dokonywane w jednokowych warunkach, doświadczenia swe prowadził w następujący sposób: brał dwa króliki i, odpowiednio umocowawszy je, przywiązywał prawe ucho jednego królika do prawego ucha drugiego królika; następnie, naświetlając prawe ucho pierwszego królika lampą FINSEN'a, obserwował, jakie działanie wywrze lampa ta na prawe ucho pierwszego królika, t. j. zwróconego bezpośrednio do światła, i na prawe ucho drugiego królika. W ten sam sposób robił doświadczenia na lewych uszach tychże królików z lampą KROMAYER'a.

Okazało się, że przy naświetlaniu lampą FINSEN'a w ciągu 1¼ godz. na uchu prawem pierwszego królika nie występuje martwica, podczas gdy Kr. już po godzinie wywołuje martwicę na lewem uchu pierwszego królika.

Co się znów tyczy ucha drugiego królika, to w pierwszym przypadku otrzymujemy wyraźny odczyn, mian. typową plamkę na miejscu, odpowiadającym naświetleniu, z nacieczeniem lub bez takowego; naczynia włoskowate rozszerzają się i tworzą się zakrzepy. Odczyn w ciągu kilku dni stopniowo zwiększa się i trzyma się kilka dni bez zmiany, potem zaczyna się zmniejszać, ale wtedy, kiedy już prawie zupełnie znikł, zjawia się znowu z daleko większą, niż przedtem, siłą i trwa bez zmiany lub nieco osłabiony w ciągu trzydziestu kilku dni.

Lampa Kr. przy tych samych [warunkach nie daje na uchu drugiego królika żadnego odczynu lub też bardzo słaby w porównaniu z lampą FINSEN'a, mian. rozlane zmętnienie dużych naczyń; odczyn ten znika po kilku, najwyżej kilkunastu dniach.

W dwa lub trzy tygodnie po naświetlaniu na uszach drugiego królika występuje luszczenie naskórka, znacznie silniejsze przy FINSEN'ie, niż przy KROMAYER'ze.

Następnie autor naświetlał (bezpośrednio) ramiona jednego i tego samego osobnika lampą FINSEN'a i KROMAYER'a, i okazało się, że w pierwszym przypadku na miejscu, odpowiadającym naświetlaniu, na powierzchni skóry powstała okrągła plamka, a w głębi tkanek miękkie nacieczenie, podczas gdy lampa Kr. daje twarde nacieczenie, leżące daleko powierzchowniej. Dalej autor zauważył, że odczyn lampy FINSEN'a jest zupełnie bezbolesny, lampa zaś Kr. wywoływała bóle w kilka godzin po naświetlaniu. Bóle te były niekiedy o tyle silne, że chorzy po kilka nocy spać nie mogli. Bóle te występowały już po pięciominutowem działaniu lampy KROMAYER'a.

Z powyższego wynika, że lampa FINSEN'a wywiera daleko głębsze działanie, niż KROMAYER, i odczyn ten trwa dłużej. Przeto w tych razach, kiedy chodzi nam o działanie na głębokie warstwy, powinniśmy stosować lampę FINSEN'a.



Następnie, wbrew zdaniu KROMAYER'a, autor na mocy swych badań, przyszedł do wniosku, że przy stosowanie błękitu metylowego lampa Kr. nie wywiera wpływu na głębsze warstwy, lecz wprost przeciwnie.

Kiedy nam chodzi o silne powierzchowne działanie, to z korzyścią można zastosować lampę Kr, tylko nie należy zapominać, że po naświetleniu Kr. występują silne i długotrwałe bóle i że lampa Kr. wywołuje bardzo łatwo martwicę i, co za tem idzie, blizny zniekształcające.

Fakt ten, że prawie wszyscy badacze przed MAAREM doszli do wręcz przeciwnych wniosków, mian. że lampa Kr. wywiera wpływ na głębsze warstwy w porównaniu z lampą FINSEN'a, autor objaśnia sobie jedynie tylko tem, że lampa FINSEN'a w ich doświadczeniach działała nieprawidłowo.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. Tom XC, zeszyt 1 i 2.*)

Springer.

### 68. Jansen. Badanie histologiczne zapalenia, wywołanego lampą Kromayer'a.

Przeprowadziwszy badania histologiczne nad działaniem lampy KROMAYER'a i FINSEN', autor przychodzi do wniosku, że w obydwu przypadkach mamy zapalenie świetlne (Lichtentzündung). Ale pomimo tego ogólnego podobieństwa, zmiany, zachodzące w tkankach pod działaniem obydwu tych lamp, znacznie różnią się od siebie tak pod względem makroskopowym, jak i mikroskopowym, a mianowicie:

1) Bezpośrednio po naświetleniu KROMAYER'em naskórek zabarwia się w brudno-żółty kolor, czego przy FINSEN'ie nie spostrzegamy.

2) Przy naświetleniu Kr. powstaje swoisty zapach, jakby spalonego włosa, przy FINSEN'ie zapach ten bywa znacznie słabszy.

3) Mikroskopowo naskórek bezpośrednio po naświetleniu KROMAYER'em marszczy się, przy FINSEN'ie podczas tego okresu znajdujemy wakuolizację naskórka.

4) Przy naświetleniu Kr-em obrzęk nie ogranicza się ściśle do miejsca naświetlonego, jak to ma miejsce przy FINSEN'ie.

5) Proliferacja jest znacznie słabszą przy KROMAYER'ze, niż przy F-ie. Naświetlając F-em ucho królika, autor zauważył nacieczenie komórkowe już w 12 godzin po naświetleniu, podczas gdy przy Kr-rze zauważył początek proliferacji dopiero po czterech dniach.

6) Rozpad jest znacznie większy przy Kr-rze niż przy FINSEN'ie. Cała zewnętrzna, naświetlona część ucha królika w doświadczeniach autora, jako to nabłonek, naczynia, nerwy, woreczki włosowe obróciły się w jedną martwą masę, pozbawioną budowy; nawet chrząstka była częściowo zniszczoną.

Przy FINSEN'ie rozpad ogranicza się przeważnie do nabłonka i do śródbłonka naczyń. Zauważono również, że nieraz naskórek, jako też chrząstka podlegają zniszczeniu, ale w bardzo słabym stopniu, tak że pod względem destrukcyjnego działania obydwu tych lamp zachodzi tylko różnica ilościowa.

Pod wpływem znacznie silniejszego rozpadu tkanek przy KROMAYER'ze wraz ze słabszą proliferacją w porównaniu z FINSEN'em, powstają duże blizny, które następnie, kurcząc się, zniekształciły ucho, jak to miało miejsce w doświadczeniach JANSEN'a. Nic podobnego przy licznych doświadczeniach z FINSEN'EM autor nie zauważył.

Wobec tego, że zdawało się, iż lampa Kr. wywiera zbyt silne działanie na tkanki, starano się osłabić siłę światła tej lampy. W tym celu KROMAYER radzi dodawać do wody, ochładzającej lampę, nieco błękitu metylowego. Osta-

tnio przykrywają okienko lampy KROMAYER'a szkłem uwiolowem, dzięki czemu zostają pochłonięte najwięcej krańcowe promienie ultrafioletowe, szerokość fal których wynosi mniej, niż 253  $\mu\mu$ , podczas gdy wewnętrzne, o szerszych falach zostają nieco osłabione.

Dla przekonania się, czy rzeczywiście zachodzi różnica w działaniu lampy KROMAYER'a ze szkłem uwiolowem i bez niego, autor przeprowadził kilka porównawczych doświadczeń i okazało się, że makroskopowo odczyn w pierwszym przypadku, t. j. ze szkłem uwiolowem, miał słabszy przebieg, stopniowo zaś stawał się zupełnie podobnym do odczynu przy zwyczajnym KROMAYER'ze, i tu bowiem ostatecznie wytworzyła się duża, kurcząca się blizna. Pod względem mikroskopowym odczyn był mniej burzliwy, niż przy zwyczajnym KROMAYER'ze, lecz tego samego charakteru, czyli że wywołał rozpad elementów nabłonkowych i tkanki łącznej. Proliferacja w tym razie była znacznie słabszą, niż przy FINSEN'ie.

Wobec tego autor przychodzi do wniosku, że stosowanie lampy KROMAYER'a ze szkiełkiem uwiolowem jest mniej niebezpieczne, niż stosowanie zwyczajnej lampy, ale wątpliwem jest, czy potrafi Kr. wytworzyć tak piękne blizny, jak to ma miejsce przy FINSEN'ie.

Bez wątpienia lampa KROMAYER'a jest dotychczas najlepszą z tych, któremi chciało zastąpić lampę FINSEN'a—ale jak widać z przytoczonych wyników, lampa ta nawet ze szkłem uwiolowem stoi daleko niżej od lampy FINSEN'a.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. Tom XC, zeszyt 1 i 2.*)

Springer.

### 69. Wostrików i Bogrow. Przyczynek do etyologii t. zw. „Creeping disease”.

Autorzy obserwowali kilka przypadków skórnej choroby, dość rzadko spotykanej, t. z. „*creeping disease*”. Polega ona na tem, że na nieprzykrytych częściach ciała, przeważnie na rękach i nogach, jako też i na twarzy, zjawia się pręga kręta szerokości 3—4 m. m. Środkowa część jej jest koloru żółtego, a dwie części obwodowe przedstawiają wąskie paski koloru różowoczerwonego.

Chorzy na tę chorobę narzekają na swędzenie, nieraz znów zwracają się do lekarza w celach kosmetycznych, o ile sprawa ta znajduje się na twarzy.

Obserwując przebieg tej choroby, autorzy zauważyli, że pręga ta z czasem wydłuża się, co naprowadziło ich na myśl, że choroba ta prawdopodobnie zależy od pasorzyta, a wydłużenie się pręgi od wędrówki tego ostatniego. I rzeczywiście po długich poszukiwaniach udało się im znaleźć pasorzyta za pomocą nakłucia ostrą igłą świeżego końca pręgi.

Pasorzyt ów wielkości 1 m. m. ma czarną główkę i białe ciało, b. energicznie porusza się. Według zoologów PORSZYŃSKIEGO i KOŻEWNIKOW'A przedstawia on pewną odmianę *gastrophilus haemorrhoidalis*. W skórze człowieka znajduje się niedojrzała gąsienica jego. Rozwój tego pasorzyta jest następujący: zupełnie dojrzałą gąsienicę znajdujemy w znacznej ilości w lewej połowie żołądka końskiego, wdrażoną w błonę śluzową żołądka. Na wiosnę gąsienice te uwalniają się z błony śluzowej i posuwają się po części samodzielnie, po części zaś wraz z kałem w kierunku odbytnicy. Po wyjściu na świat gąsienice przechodzą w poczwarki, a mniej więcej w lipcu mamy zupełnie dojrzałe pasorzyty. Samice składają jajeczka na przednich kończynach konia, a po 1<sup>1/2</sup>—3 tygodni z jajeczek tych wychodzą gąsienice, które są w stanie poruszać się. Co się tyczy tego, w jaki sposób gąsienice te dostają się do żołądka końskiego, to należy przypuszczać, że wywołują one swędzenie, przez co zmuszają konia do obлизywania nóg i w ten sposób konie połykają gąsienice.

Co się znów tyczy zarażenia człowieka, to następuje ono prawdopodobnie w ten sposób, że owady te składają bezpośrednio jajeczka na włosach (rzęsach, brwiach i t. d.) lub też człowiek zaraża się od konia zarażonego, głaszcząc go (wówczas choroba rozwija się na rękach), lub też jadąc konno z bosemi nogami.

Samoistnego wyleczenia z tej choroby autorzy nie spostrzegali. Po przecięciu pręgi, wysmarowaniu jej nalewką jodową, a następnie po przyśpianiu kseroformem i nałożeniu opatrunku aseptycznego choroby b. prędko przechodzili do zdrowia.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. Tom XC, zeszyt 3. 1908 r.*) Springer.

---

## Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

### Sprawozdanie z posiedzeń nau- Spoświęconych sprawie zapaleniwych XIII—XVII poświęconych sprawie zapalenia wyrostka robacz- kowego.

Zestawił

Witold Nowicki.

---

Dr Nowicki. Patogeneza i etyologia zapalenia wyrostka robaczkowego.

Na wstępie poświęca referent kilka słów t. zw. *typhlitis stercoralis*, która dziś ma więcej znaczenie historyczne, o ile naturalnie chodzi o przyrodę niespecyficzną. Z powodu krótkości czasu ogranicza się do omówienia najważniejszych i dziś najwięcej przyjętych teorii, tłumaczących nam powstawanie zapalenia wyrostka robaczkowego. Teorie te dadzą się podzielić na zakaźną i drugą, która, w zasadzie przyjmując zakażenie, przypisuje ważne znaczenie szeregowi czynników przyrody mechanicznej.

Przedstawicielem pierwszej jest SAHLI i ROUX. Pierwszy przebieg zapalenia czyni zależnym od „jadowitości” samego zapalenia. Interesującą jest teoria KLEMM'a, opierająca się na bogactwie follikulów w wyrostku. Dzięki energicznej produkcji ciałek białych w wyrostku u dzieci prąd limfy jest skierowany ku światłu jego, u ludzi starszych przeciwnie, stąd u ostatnich z łatwością mogą dostawać się drobnoustroje do ścian wyrostka. Sprzeciwia się temu SONNENBURG, gdyż wówczas u dzieci *appendicitis* powinna być rzadką, a jest przeciwnie. Referent omawia t. zw. *angina appendicularis*, przyznając, że obrazy anatomiczne i histologiczne niejednokrotnie odpowiadają porównaniu z procesami w migdałkach. Wspomina o obserwacjach, gdzie przy zapaleniu migdałków, grypie, błonicy lub ogólniejszych schorzeniach występował *appendicitis*, dalej o małych epidemiach *appendicitis* u królików, a także i ludzi, zjawiskach, które trzeba chyba odnosić do chorób zakaźnych, które, zajmując narząd limfatyczny, ułatwiają tem samem zapalenie wyrostka. Nie może tu być naturalnie mowy o jakimś czynniku epidemicznym w powstawaniu tego

procesu. Opierając się tak na piśmiennictwie, jak i własnych badaniach, referent skłania się do teorii zakażenia, chociaż nie może odrzucać czynników innych, często mechanicznych, odgrywających pewną rolę w powstawaniu omawianego zapalenia, czynników, o których poniżej będzie mowa.

Przedstawicielami teorii mechanicznej jest DIEULAFOX, TALAMON, LENANDER, von RECLUS i inni. W myśl zapatrywania pierwszego zapalenie wyrostka powstaje jako następstwo zamknięcia światła wyrostka, zamknięcia go na „cavité close”, zastoju jego treści i zaostrenia się jadowitości tamże zawartych drobnoustrojów. Zapatrywanie swe o wzmożeniu się drobnoustrojów w tych warunkach uzasadnia D. własnymi spostrzeżeniami, jako też dokonaniem przez innych [KLECKI], które referent dokładniej omawia, przytaczając równocześnie zdania innych, którzy występują przeciwko temu zapatrywaniu. Zamknięcie światła wyrostka ma często poważne znaczenie nie tyle dla powstawania, ile raczej dla przebiegu już rozwiniętego zapalenia, jak to n. p. tłumaczy taki znawca *appendicitis*, jak SPRENGEL.

W teorii stagnacyjnej odgrywają ważną rolę kamienie kałowe, mniejsze ciała obce, pasorzyty, skręcenia lub zagięcia wyrostka. Kamieniom kałowym trudno przypisywać znaczenie czynnika, wywołującego *appendicitis*, lub, jak niektórzy chcą, odleżyny, przebiccia i t. p. Wszak są wyrostki z kamieniami, gdzie w ścianach ich nie widzimy zmian zapalnych, odleżyn i t. d., z drugiej strony tak częsta obecność kamieni spotykana na stole operacyjnym świadczy, że istnieje jakiś związek między nimi a *appendicitis*. Związek ten polega prawdopodobnie na występowaniu ciężkich zmian rozpadowych w wyrostkach, dotkniętych zapaleniem, a zawierających w sobie owe kamienie.

Odnośnie do etyologii *appendicitis*, a zatem czynników, które uspasabiają, przyczyniają się i wprost biorą czynny udział w tym procesie, wspomina referent o rodzinnem zapaleniu wyrostka, w którym odgrywa pewną rolę podobny sposób życia, omawia dalej fakt występowania tej choroby w wieku młodszym, zdanie, dlaczego jest tak rzadką u starców i ssaków. Przy tłumaczeniu częstszego występowania *appendicitis* u mężczyzn, niż u kobiet, wspomina o *lig. Clado*; cytując dane z piśmiennictwa oraz własne spostrzeżenia, przychodzi do wniosku, że jest to twór, któremu nie można przypisywać wpływu na rzadsze występowanie *appendicitis* u kobiet. Pewien wpływ na omawianą chorobę ma bezwątpienia sposób żywienia się. Położenie i długość wyrostka zdaje się nie mają tu znaczenia. Co do zawartości wyrostka, to, pominiawszy wspomniane kamienie kałowe, mówi o ciałach obcych, z których ostre, jak ości, zęby, mają chyba kazuistyczne znaczenie, to samo trzeboby powiedzieć o pasorzytach, spotykanych częściej w wyrostkach zdrowych, niż zmienionych [glista ludzka, glistnica robaczkowa]. Mięczników znajdował w wielu przypadkach *appendicitis* u dzieci jaja glistnicy robaczkowej i nawet odnosi do niej gromadnie występowanie tej choroby u dzieci w szkołach, zakładach i t. p.

Ważnym wreszcie przy omawianiu *appendicitis* jest pytanie: czy, względnie jaki związek zachodzi między nią a urazem? Związek ten już od dawna przyjmowano, w różny atoli sposób go tłumaczono. Po wyliczeniu rozmaitych zdań, dotyczących się powyższego pytania podnosi referent niestosunek, jaki, zdaniem SONNENBURG'a, zachodzi między siłą urazu a ciężkością zapalenia i jego następstw. Według tego autora nawet w czas dłuższy po doznaniem urazu, mogą wystąpić objawy *appendicitis*, okoliczność, która by ze stanowiska sądowo-lekarskiego nastręczała trudności prawie niemożliwe do rozwiązania. Z drugiej strony fakt taki dawałby obszerne pole do nadużyć w wypadkach starania się o odszkodowanie i t. p. Co do związku między urazem a *appendicitis* miałyby znaczenie te przypadki, gdzie zaraz lub w krótkim czasie po jego doznaniu wystąpiły objawy zapalne ze strony wyrostka. Że uraz ma poważne znaczenie tam, gdzie już istniały zmiany w samym wyrostku lub

jego otoczeniu, to nie ulega wątpliwości. Referent miał sposobność robić sekcję młodego człowieka, u którego wskutek i uderzeń w okolice kątnicy przyszło do pęknięcia starego ropniaka wyrostka i następowego ogólnego ropnego zapalenia otrzewnej. Chory ten przed owym pobiciem zupełnie zdrów—umarł po nim w 3 dni.

Doświadczenia, przeprowadzane na zwierzętach celem poznania patogeny *appendicitis*, są zabiegami zbyt brutalnymi, zabiegami, których analogii w ustroju ludzkim nie spotykamy, abyśmy mogli na ich podstawie wysnuwać ściślejsze wnioski o patogeniezie *appendicitis*.

Z. CZERNECKI. Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska medycyny wewnętrznej.

W podziale pracy przypadło referentowi skreślenie objawów umożliwiających wczesne rozpoznanie, obrazu klinicznego, rokowania, leczenia i zapobiegania. Rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego wymaga całego szeregu objawów, z których każdy sam przez się nie jest charakterystycznym, ale których zbiór stanowi właśnie o rozpoznaniu, przydzielaniu danego przypadku do pewnych postaci klinicznych i o leczeniu.

Z objawów, podawanych przez chorego w wywiadach, omawia referent charakter bólu, zachowanie się przewodu pokarmowego przed napadem i wymioty, jako objaw podrażnienia otrzewnej, wspominając o wymiotach krwawych lub czarnych (*vomito negro* CHARLOT'a), jako objawu *sepsis*.

Z objawów, stwierdzonych przy badaniu, omawia referent ułożenie chorego, znaczenie przykurczenia nogi prawej, przebieg gorączki i ważność stwierdzenia jej w rozpoznaniu różniczkowym między *ileus paralyticus* a *ileus mechanicus*, wspomina o objawie MADELUNG'a, dodając, że i POCZOBUT [z Łucka] spostrzegał podobny objaw w chorobach zakaźnych, uważając go za dowód niedomogi serca. Omawia dalej zachowanie się tętna, znaczenie niestosunku tętna do gorączki i objaw MANNABERG'a; wspomina o żółtacze, zaznaczając możliwość istnienia w zapaleniu wyrostka robaczkowego żółtaczki nieżytowej w odróżnieniu od żółtaczki będącej objawem *sepsis* lub powikłań ze strony wątroby. Przytacza dalej spostrzeżenia JEZIEBSKIEGO, a mianowicie zwężenie źrenicy lewej przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, objaw, który zresztą CHŁAPOWSKI zauważył u chorych z zaburzeniami w przewodzie pokarmowym, dodając swe własne z kliniki spostrzeżenie podobnego zwężenia źrenicy prawej u chorego z nowotworem otrzewnej [gdzie zmiany ze strony oka samego można było wykluczyć] i także samo spostrzeżenie u chorego z *periappendicitis*. — Omawia następnie występowanie wczesnych wysięków surowicznych opłucnowych prawostronnych, szybko znikających, i możliwość podobieństwa ich do wczesnego wysięku otrzewnowego — mogącego również, a może szybciej, znikać.

Przy omawianiu stosunków, dających się stwierdzić przy badaniu brzucha, wspomina o rozlanej bolesności całego brzucha, odpowiadającej rozprzestrzenieniu się materiału zakaźnego zrazu po całej otrzewnej [NOTH-NAGEL, MOSZKOWICZ] i tworzeniu się wczesnego wysięku, za czym przemawia i obronne, odruchowe napięcie mięśni i zniesienie oddechania przeponowego, wszystko jako objaw wczesnego podrażnienia otrzewnej (t. zw. *peritonismus*), mogącego się cofnąć w 36—48 godzinach przez otorbienie sprawy zapalnej, wytwarzające obraz t. zw. *periappendicitis* z naciekiem (*plastronem*), lub przejść w obraz *peritonitis diffusa*.

Z kolei rzeczy omawia referent znaczenie wzdęcia (*meteorismus*) i usiłuje podać dane, według których rozróżnić możnaby wzdęcie przy *ileus mechanicus* od wzdęcia przy *ileus paralyticus* tj. przyrody zapalnej, dodając uwagę, że wzdęcie rozpoznawać można i przy brzuchu niepowiększonym przez

stwierdzenie obrotu wątroby około osi poziomej (t. zw. *Kantenstellung der Leber*).

Przedstawia następnie znaczenie bolesności rozlanej punktu MAC BURNEX'a, dodając przytem tłumaczenie tego objawu podług teoryi LERMANDRA i twierdzenie JAWORSKIEGO, że do oznaczania punktu MAC BURNEX'a nie można przywiązywać wielkiej wagi.

Z symptomatologii o mniej doniosłym znaczeniu wspomina referent o przeczulicy skóry HEAD'a [z polskich autorów WASSERZUG] o objawie KOVSING'a, o zachowaniu się moczu, o występowaniu ostrego zapalenia nerek przy *appendicitis* i o *leukocytozie*.

[D. c. n.].

---

## List otwarty do Redakcyi „Gazety Lekarskiej.”

---

W Nr 24 i 25 Gazety w sprawozdaniu o międzynarodowym Zjeździe laryngologów, odbytym w Wiedniu w kwietniu r. b., znalazłem wzmiankę o moim referacie w kwestyi chirurgicznego leczenia gruźlicy krtani. Kilka wierszy, jakie sprawozdawca memu wykładowi poświęcił, nie dają czytelnikowi żadnego pojęcia ani o sprawie samej, ani o wynikach dyskusyi, do której zapisało się dwunastu kolegów. Ze sprawozdania Gazety możnaby sądzić, że metoda, którą od lat 20-u starałem się wprowadzić i utrwalić w lecznictwie, nie znalazła poparcia kolegów. Rzecz się miała przeciwnie. Zmuszony byłem wobec niedokładności sprawozdania odnieść się do prof. GROSSMANN'a, który przydywał w dniu mego odczytu i prosić go o kopię stenograficzną przemówień kolegów, biorących udział w dyskusyi. Będąc obecnie w posiadaniu tych dokumentów i uzupełniwszy je piśmiennymi wyjaśnieniami tych kolegów, których przemówienia sprawozdawca oddał nieściśle, pomieszczę przebieg dyskusyi w pracy przygotowanej do druku, która obecne poglądy na sprawę chirurgicznego leczenia suchot krtani obszernie wyjaśni, na podstawie zarówno moich własnych spostrzeżeń, jako też materiału, zebranego przez wybitniejszych kolegów, materiału bogatego, bo przenoszącego 10,000 obserwacyi.

T. Heryng.

---

## Odpowiedź drowi Heryngowi.

---

W liście otwartym do Redakcyi czyniono mi zarzut, że w sprawozdaniu ze Zjazdu laryngologów w Wiedniu byłem niedokładnym i nieściłym. Niedokładność i nieściłość polega na tem, że „kilka wierszy, jakie sprawozdawca memu wykładowi poświęcił, nie daje czytelnikowi pojęcia o sprawie samej, ani o dyskusyi, do której zapisało się dwunastu kolegów”. Sprawozdanie moje wogóle jest nieobszerne, starałem się w niem podać treść najważniejszych odczytów, przemówienia niektóre pominąłem zupełnie, a z nie-

których nawet, zdaniem mojem, bardzo ważnych, co do sprawy, jaką poruszały, dałem sprawozdanie bardzo krótkie, nie wdając się w omawianie pozostałej dyskusji, do której zapisało się, jeżeli liczba ma stanowić o wartości dyskusji, nieraz może i więcej, aniżeli dwunastu kolegów. Czytelnikom pragnąłem zdać sprawę z ogólnego programu zjazdu, zaznaczałem sprawy bardziej żywotne, mniej znane ogółowi naszych lekarzy. Sprawa chirurgicznego leczenia krtani nie jest nowa. Sam prelegent na wstępie do swojego referatu zaznaczył na Zjeździe, że wielu z obecnych odczyt wygłaszany już słyszało na poprzednich zjazdach. Pocóż miałem dawać dokładne pojęcie o sprawie oddawna już dla ogółu laryngologów zrozumiałej i dobrze znanej? Co się tyczy wyniku dyskusji, to był on taki, jakim go przedstawiłem. Znaleźli się zwolennicy metody operacyjnej i jej przeciwnicy. Zresztą od czasu wprowadzenia tej metody wyraźnie występują, o czym wszyscy obeznani z literaturą laryngologiczną wiedzą, rozmaite poglądy na sprawę leczenia chirurgicznego gruźlicy krtani. Przemówień kolegów, zabierających głos w dyskusji nad tą sprawą, jak i nad innymi, w całości przytaczać nie mogłem. Również nie oświetlałem w sprawozdaniu mojem i nie dawałem „zadnego pojęcia“ o sprawie metody inhalacyjnej, jako też nie podawałem bardzo ożywionej dyskusji, jaką odczyt ten wywołał. Co do tego nie spotkał mnie zarzut niedokładności ani nieściśłości. A tym razem rzeczywiście ściśłym nie byłem, bo dokładnym być nie chciałem.

*F. Erbrich.*

## Wiadomości bieżące.

— Zjazd higienistów odbędzie się w Lublinie d. 25—29 września.

25 września.

9 wieczór. Przyjazd gości do Lublina i powitanie ich przez przedstawicieli Lubelskiego oddziału Warsz. Tow. Hyg.

10 wieczór. Luźne zebranie w Resursie Kupieckiej ku zaznajomieniu się uczestników Zjazdu.

26 września.

9 rano. Nabożeństwo w Katedrze i zwiedzenie Katedry.

11 rano. Otwarcie Zjazdu w teatrze.

a) Zagajenie posiedzenia przez przewodniczącego oddziału.

b) Wybór prezydium Zjazdu.

c) Powitanie gości zjazdowych do miasta.

d) Zaproszenie od Komitetu wystawowego do zwiedzenia wystawy.

e) Odczyt d-ra Polaka o 10-letniej działalności Towarzystwa.

4 po południu. Zwiedzenie wystawy i miasta.

9 wieczór. Bankiet dla gości zjazdowych.

27 września.

Od 9—12 i od 4—7. Posiedzenia Zjazdu w sali Towarzystwa Hygienicznego.

8 wieczór. Wieczornica Tow. Muzycznego dla gości.

Po wieczornicy wspólna kolacja dla życzących.

28 w r z e ś n i a.

Od 9—12. Posiedzenia sekcyjne w sali Tow. Hyg.

Od 2—4. Odczytanie uchwał i zamknięcie Zjazdu,

Od 4—6. Zwiedzanie miasta.

8 wieczór. Przedstawienie teatralne. Po przedstawieniu wspólna kolacja dla życzących.

29 w r z e ś n i a.

6 m. 53 rano. Wyjazd do Nałęczowa. Zwiedzenie Nałęczowa i ewent. Kazimierza.

5 m. 11 po poł. Wyjazd z Nałęczowa w kierunku Warszawy.

Z referatami na Zjazd zgłaszać się należy do Rady Towarzystwa Hygienicznego w Warszawie.

— Prof. D-r Włodzimierz SIEBADZKI złożył kierownictwo Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego w ręce doc. dr. Adama BEDNARSKIEGO. Dotychczasowy redaktor, najpierw wspólnie z prof. Adolfem BROKIEM, następnie sam, prowadził Tygodnik z wielkim pożytkiem dla literatury lekarskiej tak ze względu na artykuły oryginalne, jako też na dobór starannie opracowanych streszczeń.

— Cholera szerzy się w miejscowościach, położonych nad Wołgą. Według danych urzędowych w d. 3 i 4 b. m. zachorowało w Astrachaniu osób 8, zmarło 7, od czasu zaś wybuchu epidemii w gub. astrachańskiej zachorowało 16, zmarło 3; w tej liczbie w pow. jenotajewskim zachorowało osób 4, zmarło 2, od początku zaś wybuchu epidemii zachorowało osób 51, zmarło 24. W Carycynie w dniu 1-m b. m. zachorowało na cholere osób 11, zmarło 6, razem zaś w tem mieście od wybuchu epidemii zachorowało osób 96, zmarło 55. W Saratowie w dniu 1-ym i 2-im b. m. zachorowała jedna osoba, na statkach 3, z których jedna zmarła, razem zaś w Saratowie zachorowało 14 osób, zmarło 3; w gub. zaś saratowskiej, bez Saratowa i Carycyna, zachorowało 11 osób, zmarło 2, w tej zaś liczbie w powiatach bałaszowskim i kamyszyńskim po 2. W osadzie Dubowka, w powiecie saratowskim, zachorowało osób 5, zmarło 2. W Rostowie nad Donem 2-go b. m. zachorowało 2 osoby; we wsi Kałacz, w okręgu donieckim, zachorowały 2 osoby. Saratów uznany został za zagrożony cholera, jak również całe pobrzeże Wołgi od Samary do Niżnego Nowgorodu, następnie Rostów nad Donem oraz wieś Griazi i stacya kolejowa tej nazwy w powiecie lipeckim, gub. tambowskiej.

W Astrachaniu d. 6-go b. m. zachorowały na cholere 22 osoby, zmarło 4. W obrębie gub. astrachańskiej zachorowało 10, zmarło 5, ogółem w gub. astrachańskiej od początku epidemii stwierdzono 105 wypadków, 40 zgonów, a w tej liczbie w Astrachaniu zachorowało 75, zmarło 28 osób. W Carycynie d. 3-go b. m. stwierdzono 17 wypadków, 10 śmierci, a ogółem od początku epidemii 113 wypadków i 65 śmierci. W Saratowie 4-go b. zachorowało 3, a na barce 1 osoba. Ogółem w Saratowie zachorowało 18 osób, zmarło 3. Podejrzane o cholere wypadki zauważono w gub. samarskiej: w Samarze i we wsi Pokrowskiej po 2 zachorowania. W Bałachowie zabrano z parostatku 2 chorych, w Równie 1, w obwodzie wojska dońskiego w folwarku Kałacz d. 5-go b. m. były 2 wypadki. W porcie morza Kaspijskiego 1 wypadek śmierci.

---

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.

Druk. K. Kowslewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.