

GAZETA LEKARSKA

PISMO TYGODNIOWE

POŚWIĘCONE

WSZYSTKIM GAŁĘZIOM UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH,
FARMACYI I WETERYNARYI.

Cena Gazety Lekarskiej. W Warszawie: rocznie rsr. 5, półrocznie rsr. 2 kop. 50. W Królestwie i Cesarstwie: w redakcyi (z przesyłką) rocznie rsr. 6, półrocznie rsr. 3.

Cena Biblioteki Umiejętności Lekarskich. W Redakcyi półrocznie (od 1 lipca 1877 do 1 stycznia 1878) rsr. 10; od początku wydawnictwa do 1 stycznia 1878 r. rsr. 208 (z przesyłką).

Cena Przeglądu Postępu Nauk Lekarskich. Rocznie rsr. 8; dla prenumeratorów Gaz. Lekars. rsr. 6; dla prenumeratorów Gaz. Lek. i Bibl. Um. Lek. rsr. 4.

TREŚĆ: Od redakcyi, do PP. Prenumeratorów i współpracowników Gazety Lekarskiej i Biblioteki Umiejętności Lekarskiej. — **Rozprawy naukowe.** O znaczeniu okostnej przy tworzeniu się kości. Przez Dra *Władysława Strawińskiego* (Dalszy ciąg). — **Patologia wymiany materji** (*Stoffwechsel*) przez Prof. *Beneke*, (Dalszy ciąg). — **Protokół posiedzenia Towarzystwa lekarzy lubelskich** z dnia 4 Grudnia 1875 r. (Dalszy ciąg). — **Protokół posiedzenia Towarzystwa lekarzy lubelskich** z dnia 4 Stycznia 1877 r. — **Wiadomości bieżące.** Kwestye wojenno-sanitarne.—**Dodatek.** *Historja Medycyny* ark. 1. *Choroby z zaburzeń w odżywianiu* ark. 44. — Ogł. farm. lekars.

OD REDAKCYI

do PP. Prenumeratorów i współpracowników **Gazety Lekarskiej**
i **Biblioteki Umiejętności Lekarskich.**

Nieubłaga śmierć pozbawiła Gazetę Lekarską sumiennego i gorliwego jej Redaktora. Z usprawiedliwioną obawą przyjmujemy włożony na nas ostatnią wolą nieboszczyka ciężki trud naukowego kierunku Gazety i dalszego wydawnictwa Biblioteki Um. Lek., ciesząc się nadzieją, że dotychczasowi współpracownicy i prenumeratorowie zarówno przez pamięć dla ś. p. *Girsztowta* jakoteż przez dbałość o wzrost nauki, nie zechcą nam odmówić swęj pomocy. Nadto, wzywamy i prosimy wszystkich kolegów, dla których prowadzone dotychczas wydawnictwo, tak ważne dla medycyny i literatury krajowej, nie jest obojętném, iżby raczyli przyczynić się pracami swemi do utrzymania i rozwoju pisma opiece naszej powierzonego. W szlachetném pojęciu myśli i założenia nieboszczyka podajemy chętnie wszystkim kolegom dłoń po-

jednawczą, pomijamy wszelkie stronnictwa i koterye, nie znamy żadnych za-
wiści ani uprzedzeń, otwieramy kolumny pisma naszego bezstronnie dla wszy-
stkich zdań i pojęć naukowych — i nie wahamy się uczynić tego przez mi-
łość dla dobra nauki i cierpiącej ludzkości, jaką zagrzany był niewątpliwie
ś. p. Girsztowt. My z naszej strony, czując całą ważność obowiązku, dołoży-
my najusilniejszych starań, aby treść Gazety odpowiadała zadaniu pisma pe-
ryodycznego i wymaganiom dzisiejszej nauki.

Postrzeżenia praktyczne ze wszystkich gałęzi lekarskich i chirurgicznych,
dochodzenia farmakologiczne, rozprawy treści higienicznej, wiadomości staty-
styczne, rozbiory dzieł ważniejszych — stanowią mają główny zakres artykułów
Gazety, obok czego pomieszczać w niej będziemy rezultaty badań naukowych
z medycyną ściśle związek mających.

Co się tyczy Biblioteki Um. Lek. możemy zapewnić PP. prenumerato-
rów, że wszelkie zobowiązania ciążące na poprzedniej Redakcyi dochowane
będą w myśl pierwotnego programu.

Ufni w szlachetne chęci dbałych o wzrost umiejętności lekarskiej kole-
gów i silni dokładnym zrozumieniem obowiązków naszych, powracamy po
ośmiu latach znowu do pracy, której spełnienie nakazuje nam sumienie i po-
szanowanie ostatniej woli zmarłego Redaktora.

D. 1 Grudnia 1877 r.

Prof. Dr. Łuczkiwicz.

O znaczeniu okostnej przy tworzeniu się kości.

(Rozprawa konkursowa Red. Gaz. Lek.).

Przez Dra Władysława Strawińskiego.

(Dalszy ciąg).

Najsamprzód postrzegamy, iż pojedyncze włókna mięsne są znacznie
rozsunięte jedno od drugiego, a pomiędzy nimi rozpościera się tkanka łą-
czna złożona przeważnie z dużych komórek gwiazdowatych z wyraźnem
jądrem; dalej widzimy, iż jedne z włókien mięsnych ulegają ziarnistej prze-
mianie, podczas gdy inne zdają się rozszczepiać na najcieńsze włókieneczka
tak że każde z osobna włókno mięsne przedstawiało się pęczkiem włóknistym;
trudno jednakże było z pewnością powiedzieć, iżby tu miało miejsce rzeczy-
ście rozwłóknienie się samej istoty mięsnej, jakkolwiek wszelkie pozory w nie,
których razach za podobnym przypuszczeniem wielce przemawiały; być może
zresztą, iż w mowie będąca włóknistość pochodziła od rozszczepienia się omię-
snej (*myolema*), gdy mięśniowa zawartość uległa już zanikowi. Ta to tkanka
łączna zawierająca jeszcze ślady powoli niknących pojedynczych włókien mię-
snych zaczyna z wolna się przemieniać na tkankę podobną do obok leżącej
tkanki twórczej rozwiniętej z okostnej; nie można też stanowczo rozstrzygać

zkaąd powstała dopiero wskazana tkanka, t. j. czy komórki jój są rozmnożone komórkami tkanki łącznej, czy też tkanka łączna została infiltrowaną przez bujające pierwiastki komórkowe samej okostnej. Ostatnie jednak przypuszczenie zdaje się być najwięcej prawdopodobnem. Cokolwiekbaż z tkanki tej komórkowej w miejsce dawniejszych mięśni rozwiniętej tworzy się chrząstka, mająca z początku charakter włóknisty, następnie powoli się zamieniając na prawdziwą chrząstkę szklaną. Co się wreszcie tyczy rozkładu naczyń krwionośnych w callusie chrząstkowym, takowe zachowują przeważnie ten sam kierunek podłużny jak w normalnej okostnej, łącząc się z sobą za pomocą poprzecznych rozgałęzień. Opisany powyżej callus chrząstkowy, odpowiadający dawniejszej swój nazwie: *callus provisorius*, wytwarza w następstwie callus kostny (*callus definitivus* Dupuytren'a). Kostnienie atoli callusa chrząstkowego poczyna się równocześnie prawie z pojawieniem się chrząstki, t. j. 4 lub 5 dnia po złamaniu kości, w którym to czasie przy samej kości znajdujemy już cienki pokład kostny, powstający tu, jakśmy poprzednio mówili, wprost z tkanki twórczej; pierwszy ten pokład kostny na zewnątrz nieznacznie przechodzi w tkankę chrząstkową, która albo bezpośrednio kostnieje, lub pośrednio za pośrednictwem osteoblastów po otwarciu komórek chrząstkowych. W parze z przemianą chrząstki w kość postępuje obfite tworzenie się nowych naczyń krwionośnych. W ślad za rozrastaniem się chrząstki idzie kostnienie tejże, tak że niema wcale żadnej granicy co do czasu w jakim się kończy tworzenie callusa chrząstkowego, a rozpoczyna się zamiana tego ostatniego na kość, gdyż oba te procesa jednocześnie się odbywają, a to w ten sposób, iż podczas gdy nowe warstwy chrząstki wciąż jeszcze przybywają, części jój dawniej utworzone i najbliżej kości leżące na tkankę kostną przekształcają się. Odpowiednio do ilości chrząstki callus składającej po 3 do 6 tygodni cały callus chrząstkowy zostaje zamienionym na callus kostny, okazujący wejrzenie stosunkowo dość zbitęj tkanki kostnej.

Przechodzę z kolei do pomówienia o callusie wewn. kostnym (*internus*). Wytworzenie się callusa ze szpiku kostnego zdaje się nie mieć istotnego znaczenia pod względem gojenia się złamań kostnych, ponieważ w wielu razach (przy złamaniach nie powikłanych z dyzlokacją) callusa wewnętrznego wcale nie znalazłem. Jakoż Foerster ¹⁾ co do tego przedmiotu zgodne wyraża zdanie, mówiąc co następuje: „diese Bildung eines sog. inneren Callus scheint übrigens nicht ganz constant zu sein, zuweilen zu fehlen oder nur in geringen Spuren vorhanden zu sein, jedenfalls ist sie zur Heilung der Fracturen nicht absolut nohtwendig“ (pag. 866). W najnowszych zaś czasach usiłowano szpikowi kostnemu całkiem odmówić udziału w utworzeniu tak zw. callusa wewnętrznego. Bidder ²⁾, potwierdzając doświadczenia Maas'a, stanowczo

¹⁾ Handbuch der speciellen Pathologischen Anat. 2 Aufl. 1863.

²⁾ Zur Frage über die Herkunft des sog. inneren Callus. Centralbl. f. Chir. 1876. Nr. 42.

utrzymuje, iż powstawanie callusa wewnętrznego polega jedynie na przenikaniu okostnej do jamy szpikowej. Maas (na piątym kongresie chirurgów niemieckich) zakomunikował mianowicie ten fakt, iż gdy się zrobi otwór w dyafizie kości długich, a następnie okostna na około otworu będzie starannie zeszkrobana, zaś sam otwór szczelnie zamkniemy blaszką platynową, to w takim razie callus w jamie szpikowej wcale się nie rozwija: przeciwnie callus otrzymywał Maas zawsze, skoro okostna nie miała przeszkód do przedostania się do jamy szpikowej. Bidder urządzał swe doświadczenia w odmienny sposób. Otwierał on najpierw jamę stawową, wyświdrowywał następnie kanał w substancji gąbczastej epifizy, jak również dyafizy celem dostania się aż do jamy szpikowej; za pomocą tedy odpowiedniego przyrządu autor wydobywał szpik kostny przez pierwotny otwór od strony powierzchni stawowej (*tibiae*) zrobiony; otóż Bidder przy powyższem doświadczeniu, gdzie wszelkie uszkodzenie okostnej zupełnie mogło być wykluczonem, nie otrzymywał nigdy regeneracji zniszczonej tkanki kostnej, ani też utworzenia się callusa wewnętrznego. W rzeczy samej powstawanie callusa wewnętrznego przeważnie z okostnej przy dyzlokacyi odłamków kostnych prawie jest niewątpliwem. Sam posiadam tego rodzaju preparat, przedstawiający cięcie podłużne przez callus obejmujący końce dwóch odłamków. Widzimy tu jak okostna znacznie zgrubiała i przemieniona na tkankę chrząstkową obrasta ze wszech stron koniec odłamka, a następnie na podobieństwo zatyczki wsuwa się do jamy szpikowej tegoż odłamka na dość znaczną stosunkowo głębokość, przyczem część tej zatyczki nieco dalej posunięta w jamę szpikową okazuje zupełnie wykształconą tkankę kostną, przechodzącą dalej nagle w szpik stłuszczoney. Być zresztą może, iż i przy złamaniach bez dyzlokacyi podobne wrastanie okostnej do jamy szpikowej rzeczywiście istnieje, przyczyniając się w części do utworzenia callusa wewnętrznego. Z tem wszystkiem z twierdzeniem Maas'a i Bidder'a jakoby callus wewnętrzny miał zawdzięczać swe powstawanie jedynie tylko okostnej, nie możemy się zgodzić dla następujących względów. Najpierw callus wewnętrzny, jakśmy wyżej nadmienili, może w pewnych razach wcale się nie wytworzyć, chociaż przystęp okostnej jest umożliwionym; trudno powiedzieć od czego to zależy; być może, iż na to większy stopień stłuszczenia szpiku wpływa; powtóre, zdolność kostnienia szpiku kostnego została dostatecznie dowiedziona przez Bajkows'a (l. c.) na mocy przeniesień szpiku kostnego pod skórę (u psów); potrzecie, zmiany jakie przedstawia tkanka szpikowa w końcach odłamków niekiedy około 4—5 dnia po złamaniu, przemawiają również za możebnością rozwinięcia się callusa wewnętrznego z samego szpiku kostnego pomimo udziału okostnej.

Zmiany, o których mowa, zależą mianowicie na tem, iż szpik kostny zawarty w końcach odłamków zaczyna powoli nabierać coraz większej twardości, skutkiem czego nie daje się już z taką łatwością jak szpik normalny rozdrobnić. Odnośne mikroskopowe badania wyraźnie wykazują, iż tkanka szpikowa istotnie jest zmienioną; przedstawia ona w wielu miejscach wybitną włóknistą budowę, przyczem delikatne pojedyncze włókienka równoległe do siebie są uło-

zone; pomiędzy włókienkami w mniejszej lub większej ilości rozproszone są komórki szpikowe; komórek zaś tłuszczowych prawie nie znać.

W powyżej opisanym sposobie przemieniona tkanka szpikowa w nieco późniejszym czasie po złamaniu kości zdawała się przekształcać na chrząstkę włóknistą, ta zaś ostatnia zamieniała się w prawdziwą chrząstkę szklaną; nadto tu i owdzie występuje bezpośrednio kostnienie chrząstki; w tym wypadku zdawało się nie ulegać wątpliwości. Do zmian dopieroco przytoczonych, właściwych samej tkance szpikowej zaliczyć trzeba odkładanie się ze strony szpiku młodych warstw kości na ścianie kostnej końców odłamków; już w 4–5 dniu po złamaniu wyżej wspomnianej warstwy młodej kości dawały się niekiedy spostrzegać. Co do sposobu utworzenia się w danym miejscu tkanki kostnej, to w tym razie można było mówić o bezpośredniej przemianie szpiku kostnego (pozbawionego tłuszczu) na kość; z powyżej powiedzianego wnosić należy, iż szpik kostny na podobieństwo tkanki twórczej z okostnej rozwijającej się, może dawać początek raz chrząstce drugi raz kości, co wcale nie powinno nas dziwić, gdyż sama tkanka szpikowa przynajmniej w części nie jest niczem innym jak tylko tkanką twórczą. Nadmienić mi jeszcze wypada o postrzeganych (u królików) przezemnie niekiedy grudkach wapnistych w pośród szpiku kości złamanych; grudki pomienione przedstawiające się w postaci okrągłych zupełnie ciałek, wielkości od ziarnka maku do dużego ziarnka konopnego, wypełniały nieraz całą jamę szpikową w znacznej liczbie, iż na pierwszy rzut oka zdawało się jakoby szpik kostny całkiem skostniał; po rozmięczeniu oddzielnych kuleczek w kwasie solnym i rozpatrzeniu takowych pod mikroskopem okazało się, iż one utworzone są przez skupienie w części już stłuszczonych komórek szpikowych; w niektórych z tych kuleczek można było dostrzedz gdzie niegdzie njekowane błękitną masą naczynia.

Nakoniec należy mi wspomnieć o zachowaniu się substancji kostnej w obec zmian jakim ulega okostna, jak również szpik podczas tworzenia się callusa. Obserwacje moje odnoszące się do tego punktu przekonały mię, iż sama kość nie okazuje w tym czasie żadnych prawie zmian; i z góry zaznaczyć muszę, iż nigdy czy to w cześniejszych czy późniejszych okresach powstawania callusa nie mogłem zauważyć, ażeby ciała kostne były powiększone, lub też zawierały po 1 i więcej jąder, jak to opisuje Hofmahl (l. c. p. 361), wedle którego w 36 godzin po złamaniu podobne zmiany w ciałkach kostnych stale się napotykają.

Na zakończenie pozostaje mi w niewielu słowach dotknąć kwestyi rozwoju wstecznego callusa kostnego. Przemianę tę przedstawiającą się jako *ostitis rarefaciens* obserwować mogłem tylko w callusie zewnętrznym przy istniejącej dyzlokacji odłamków kostnych; dzięki tej to właśnie przemianie komunikacja pomiędzy jamami szpikowymi obu odłamków zostaje w następstwie czasu przywróconą. Owóż tedy mniej więcej w drugim miesiącu gojenia się złamania (kości ramiennej królika) spostrzegamy, iż pierwiastkowo dosyć zbita masa kostna callusa zaczyna okazywać coraz to większy stopień rozrzedzenia; podczas gdy pojedyncze beleczki kostne stają się coraz mniej licznymi; zawarte

między niemi przestrzenie szpikowe stosownie do tego powiększają się, w skutek czego otrzymujemy wreszcie kość silnie gąbczastą; rozrzedzenie powyższe nie ogranicza się do samego callusa, lecz również rozciąga się i na ścianę odłamka kostnego, który to stan kości znany jest w patologii pod nazwą *osteoporosis*; tymczasem rezorbeyą kości postępuje wciąż naprzód, w skutek czego mniejsze przestrzenie szpikowe zamieniają się na coraz większe, tym więc sposobem po trzech miesiącach przychodzi do skutku połączenie się wzajemne jam szpikowych górnego i dolnego odłamków, które z początku spojone były ze sobą za pomocą zbitej kostnej masy, przyczem obwodowe części swobodnej powierzchni callusa rezorbeyi się opierają i służą do uformowania ściany kostnej nowotworzonej jamy szpikowej; co się tyczy odnoszących się tu zmian mikroskopowych, takowe nie przedstawiały nic szczególniejszego. Również i w tym razie ciała kostne zachowywały się jak najobojętniej; nie udawało mi się nigdy widzieć tych zjawisk, jakie są podawane przez Volkman'a i Lossen'a ¹⁾, którzy utrzymują jakoby ciała kostne miały się znacznie powiększać, a następnie zlewać za pomocą silnie rozszerzonych wypustek, przez co t. j. zlanie się komórek kostnych w dalszym ciągu powstawać miały kanały naczyniowe; oznaczają zaś oni powyższe zmiany mianem *waskularyzacji* (*vascularisation*) kości, lub też *ostitis vasculosa*, prowadzącej do rozmiękczenia i rezorbeyi tkanki kostnej. Prócz tego bardzo rzadko spostrzegałem komórki olbrzymie (*myeloplaxes*) przy brzegu nikszej kości, co mówi przeciwko mniemaniu Kölliker'a, jakoby rezorbeyą kości w ścisłym jest związku z obecnością pomienionych tworów komórkowych.

Dodatek do rozprawy „o znaczeniu okostnej przy tworzeniu się kości.“

Po skończeniu niniejszej rozprawy zapoznałem się z pracą Maas'a (Ueber das Wachsthum und Regeneration der Röhrenknochen mit besondern Berücksichtigung der Callusbildung. Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck. XX Bd. 4 Heft. 1877. pag. 708), w której potwierdza on wyniki dawniejszych swych doświadczeń wyżej przez nas podanych, odnośnie mianowicie do wyłącznego udziału okostnej przy tworzeniu się kostniny (*callus*). Nadto wyraża autor przekonanie, iż niepomierny przerost okostnej podczas gojenia się złamań kości występujący zależy od znakomitego nacieczenia okostnej przemiękłemi z naczyń ciałkami białemi krwi; te ostatnie, według Maas'a, zdolne są zamieniać się na komórki chrząstkowe dające następnie początek komórkom szpikowym, które przybierając charakter osteoplastów przekształcają się wreszcie na komórki kostne.

Zdanie powyższe opiera autor na znaniej powszechnie własności ciałek białych krwi pochłaniania ziarenek barwników nierozpuszczalnych w sokach ustroju zwierzęcego. Wstrzykiwał on do krwi (przez żyłę szyjową zewnętrzną)

¹⁾ Ueber Rückbildung des Callus. Virchow's Arch. Bd. 55. pag. 45.

pewną ilość cynobru zawieszzonego w wodzie, złamawszy kość zwierzęciu na kilka godzin przed tem. Badanie następne, 2—3 dnia po operacyi poprzedniej dokonane, okazało w pośród okostnej zapalnej mnóstwo ciałek okrągłych, (ciałek białych) zawierających cynober. Skoro zaś zwierzę zabitem zostało znacznie później, na 14—24 dzień po wstrzyknięciu cynobru, wtedy Maas nie znajdował ziarenek tego barwnika w pierwiastkach komórkowych zarówno właściwej okostnej, jako też wytworzonej z niej chrząstki. Nieobecność w danym razie cynobru w komórkach tkanki kostniny da się wytłumaczyć tem, iż przy jednorazowym wstrzyknięciu do krwi cynobru stosunkowo mała tylko ilość ciałem białych mogła pochwytać krążący we krwi cynober; że zaś liczba nowych ciałek białych do okostnej przybywających w miarę dalszego rozwoju zapalenia coraz bardziej się wznagała, pierwsze więc ciałka białe z cynobrem przenikłe całkiem znikły pośród ogromnej masy następnie przenikłych ciałek białych. Wstrzykiwanie tedy cynobru do krwi nie doprowadziło do pożądanego rezultatu. Chcąc ażeby krew krążąca przez dłuższy przeciąg czasu zawierała wolne ziarnka cynobru, Maas wstrzykiwał takowe pod skórę kończyny, a w kilka dni później łamał kość téj samej kończyny. Zwierzęta zabijał następnie w różnym czasie po złamaniu kości (4, 14, 21, 36 dni). Przy mikroskopowym badaniu kostniny znajdował autor ziarnka cynobru w komórkach okostnej, chrząstki, również w komórkach kostnych, oraz szpikowych; oprócz tego substancya zasadnicza chrząstki jako też i kości, zawierała ziarnka cynobru.

Przytoczone obserwacye Maas'a miałyby niezaprzeczoną wartość w tym razie, gdyby nie było wiadomem, że same ziarnka cynobru (nie zawarte w ciałkach białych) mogą przenikać przez ścianki naczyń, jak również i to, iż ciałka białe krwi są w stanie zawarty w nich cynober pozostawiać wśród tkanek do których wywędrowały. Innemi słowy, nie posiadamy jak dotąd dostatecznych dowodów, ażeby twierdzić stanowczo, iż ciałka białe krwi przekształcają się na stałe pierwiastki tkaninowe.

Niemniej też śmiałym jest pogląd autora co do powstawania istoty kostnej; przypuszcza bowiem, iż z osteoblastów tworzy się najpierw włóknista substancya zasadnicza kości, pozbawiona ciałek kostnych. Podobnie jak Ebner (l. c.) utrzymuje autor, iż włókna wspomnianej substancyi spojone są za pomocą istoty zlepniej.

Nowoutworzona substancya zasadnicza kości, zdaniem autora, jest już przejęta nader cienkimi kanalikami porowemi, które to kanaliki stanowiąc mają przyszłe wypustki ciałek kostnych. Niezamienione na substancję zasadniczą osteoblasty mają pozostawać pośród takowej jako komórki kostne.

Patologia wymiany materji (*Stoffwechsel*).

Przez Prof. Beneke.

(*Dalszy ciąg* *).

Inny przykład przedstawiają te choroby nerek, którym towarzyszą stałe zatraty białka jak i biegunki. Z pięknej pracy Karola Schmidta „o cholery i pokrewnych jej sprawach przesiękowych“ przekonaliśmy się, że krew ma swoje oznaczone prawa stale polegające na tem, że krew przybiera tyle równoważników soli ile traci równoważników białka i odwrotnie, każdy równoważnik utraconej soli krwi (chlorków alkalicznych) odpowiada równoważnikowi białka zatrzymanego. W pierwszym razie przyjdzie do rozcieńczenia krwi (hydraemia), w ostatnim do zgęstnienia (spanhydraemia). Przykład hydraemii widzimy w białkomoczu lub wadach serca z następstwami opuchliną ogólną (*anasarca*) i t. d. Przez nerki lub surowice wypociny ilość białka ciągle się zmniejsza, za to krew zatrzymuje odpowiednią ilość równoważników soli kuchennej, w skutek czego ilość wody wzrasta. Rozwija się hydraemia. Wprost przeciwnie dzieje się przy obfitych biegunkach, w pierwszym okresie durzycy, w cholery, często w czerwonce, przy użyciu silnie czyszczących środków, krew traci przez wypróżnienie znaczne ilości soli, a zatrzymuje odpowiednią ilość równoważników białka; z czego wynika zgęstnienie krwi, powiększenie zawartej w niej ilości białka, spanhydraemia i nierówny rozdział soli pomiędzy ciała krwi i płyn międzykomórkowy. W miejsce utraconych chlorków alkalicznych przesiąka do surowicy część fosforanów alkalicznych z ciałek krwi.

Na tej to drodze wyjaśniają się nam wskazania lekarskie dla soli kuchennej, białka, środków rozwalniających i leczenia wodnistości krwi, przy wadach serca i białkomoczu.

Jeszcze inny przykład tego cośmy powyżej powiedzieli widzimy w tych chorobach, sprowadzających zaburzenia w stosunku nieorganicznych związków. Przy opóźnionej wymianie materji wyrażającej się szczególnie przez osłabienie i przytępienie ustroju nerwowego przychodzi do nieprawidłowego wydzielania się fosforanów ziemnych przez mocz. Powstaje ztąd prawdziwe bankructwo wapienne w ustroju zdradzające się przez biegunki i niedostateczny rozwój układu kostnego. Jedyne tu lekarstwem jest wapno w właściwej postaci. Wreszcie powtórzę tutaj to, co już powiedziałem w swojej „fizyologii i patologii fosforanu i siarczanu wapna. Getynga 1850.“ Zwracałem wtedy uwagę na tę okoliczność, iż w tyfusie i długotrwałych ropieniach mocz staje się często amoniakalnym; toż samo spostrzegłem później w najrozmaitszych sprawach ropienia i ostrych wysypkach, mianowicie w okresie rezorbeyi. Koppe z Dorpatu stwierdził swojemi poszukiwaniami, że ilość amoniaku w moczu powiększa się

*) Patrz Nr. 8 pierwszego półrocza r. b.

w chorobach zakaźnych i przy wchłanianiu uległych rozkładowi wydzielin (*empyema* wrzody). Nie ulega więc kwestyi, że w pewnych chorobach krew zawiera więcej amoniaku. Jest to także zaburzenie proporcji istotnych składowych części, które na pewnej wysokości doprowadza do poważnych stanów patologicznych. Przez poddawanie kwasów mineralnych (kwas solny i azotny) przeciwdziałamy téj amoniaemii i, jak widzimy, ma ono swoją podstawę fizyologiczną.

Tak więc zaburzenia w stosunku, w materjach twórczych naszego ustroju, przychodzić mogą do skutku na rozmaitych bardzo drogach i wywoływać najróżnorodniejsze objawy chorobne. Rozmiary spraw chorobnych zależą będą za każdym razem od wysokości rodzaju zaburzeń stosunku, a rozpoznać je może tylko przez dokładne badanie w każdym wypadku tak warunków konstytucjonalnych składników moczu jak i mieszaniny krwi.

ROZDZIAŁ VI.

4. Zaburzenia spraw fermentacyjnych.

Ogólne postaci zбочzeń w przemianie materji o jakich dotąd mówiliśmy, polegały bądź na powiększonej lub zmniejszonej przeróbce materji w danéj jednostce czasu, bądź na ilościowej zmianie składu chemicznego płynów odżywczych. W pierwszym razie mieliśmy do czynienia nie tylko z podwyższeniem lub zmniejszeniem spraw czysto chemicznych, w szczególności procesów utleniania, ale jednocześnie i nasileniem lub zwolnieniem wszystkich tych spraw fizycznych, które są niezbędnymi w powstawaniu i rozkładzie związków chemicznych, t. j. że rozbieraliśmy warunki podwyższonej lub zmniejszonej zbiorowej pracy ustroju.

Oprócz wyżej wymienionych sił czysto chemicznych i fizycznych w wymianie materji biorą udział jeszcze i inne czynniki. Chcemy tu mówić o t. zw. fermentach organicznych. Z ich to pomocą ustrój sam dokonywa rozkładów rozmaitych, tak prostych jak i chemicznych związków, co na zewnątrz organizmu działać się tylko może pod wpływem wysokiéj ciepłoty, wysokiego ciśnienia lub ciał chemicznych. Obecność takiego fermentu zmienia nie tylko położenie i wzajemne przeciąganie pomiędzy drobinkami (atomami) w cząsteczce (molekuła) danego ciała, lecz oddziałuje na stosunki téj cząsteczki (molekuły) do innych na zewnątrz niéj położonych, np. w wodzie, tak że i te na zewnątrz pierwszej będące cząsteczki pod wpływem tego fermentu z połączeń swych oswabadzają i łączą w odmienny sposób. Są to sprawy tak szczególne, że ich nie można podciągnąć do rzędu zwykłych chemicznych lub fizycznych sił. Wśród ogółu spraw życiowych tworzą one oddzielną grupę zjawisk fizyologicznych i stanowią źródło rozmaitych zбочzeń i postaci chorobnych. Już ta jedna okoliczność, że fermenty te dają początek szczególnego rodzaju przeobrażeniom materji i rozkładom, wystarcza aby się nad nimi szczegółowo zastanowić. Nie należy zapominać, że ciała te mają jeszcze inną własność, a mianowicie, że przez działanie swe nie tracą one bynajmniej

swojego charakteru, i że zupełnie tak samo oddziałują na setki i tysiące cząsteczek leżących w ich otoczeniu, co tym więcéj godne jest zastanowienia.

Nie jesteśmy w stanie oznaczyć liczby fermentów zawartych w ciele roślinnym i zwierzęcym. Nie wiele także wiemy o ich składzie chemicznym. Faktem jest tylko, że wszystkie są ciałami azotowymi. Różnice ich bez wątpienia polegają na rozmaitem ich działaniu. Ferment roślinny np., który powoduje zamianę cukru na krochmal i drzewnik lub odwrotnie drzewnik i krochmal na cukier, jest inny aniżeli ten, za pośrednictwem którego cukier rozpada się na kwas węglowy i alkohol; ferment wytwarzający w żołądku peptony z białkanów różni się od fermentu trzustkowego, który znów peptony przeprowadza w leucynę i tyrozynę lub od tego który w przewodzie kiszkiowym rozkłada kwasy żółciowe na glikokol, taurynę i kwas cholalowy. Przyszłe badania niezawodnie wykażą nam nowe jeszcze rodzaje ciał fermentacyjnych, jakkolwiek wiemy, że jeden i ten sam ferment sprowadzać może rozmaite rezultaty zależnie od substratu na jaki oddziałuje. Wiele jest jeszcze do zrobienia na tem polu. Z tego wszakże co dotąd wiemy, widać jak rozległą działalność ciała te posiadają w naszym ustroju, i że na ich bliższem poznaniu nauka nasza o wymianie materji w ustroju zwierzęcym wiele zyskać może.

W szeregu znanych nam fermentów napotyamy naprzód ferment ślinny (ptyalinę). Ma on tę własność, że zamienia krochmal na cukier gronowy i zdolny jest oprzeć się takim wpływom, które niszczą nim podobne mu ciała. Działania jój nie znosi ani wysoki stopień ciepła, ani kwasy mineralne rozcieńczone lub alkalia. Zmienia się w temperaturze 60°C. tak jak i inne fermenta. Drugim z kolei jest ferment w soku trawiennym żołądka, t. zw. pepsyną. Oddziałuje ona tylko na białkany i ciała klejorodne i to koniecznie w obecności niewielkiej ilości kwasu solnego znajdującego się w soku żołądkowym. Kwas ten tworzy się, o ile się zdaje, tylko w tak zwanych „Belagzellen“ Heidenhain'a w zewnętrznym końcu gruczołów trawiennych. Ferment ten przeprowadza pomienione ciała na peptony białkowe i klejowe, które od wprowadzonych białkanów i ciał klejowatych nie wiele się różnią chemicznie, ale pod względem fizycznego zachowania się zupełnie są do nich niepodobne. Alkalia, stężone kwasy, alkohol mocny i wysoki stopień ciepła znoszą działanie tego fermentu. Trzeci ferment znajduje się w trzustce. I on przeprowadza krochmal w cukier gronowy, ale prócz tego zamienia tłuszcz w rodzaj emulsji, część ich rozkłada na kwas tłuszczowy i glicerynę i oddziałuje na białkany podobnie jak pepsyna, w dalszym ciągu wytwarza z peptonów leucynę, tyrozynę, a prawdopodobnie jeszcze i inne ważne ciała; rozkładowe. Działanie to występuje tylko w roztworach alkalicznych albo słabo kwaśnych. Podobne poprzedniemu działanie przypisują i sokowi kiszkiowemu, a w szczególności wydzielinie gruczołów Brunnera, które ze względu na budowę swoją poczytywane są przez niektórych fizjologów za małe gruczoły trzustkowe (Cl. Bernard). Ostatni ten pogląd zdaje się stwierdzać spostrzeżenie patologiczne, w których sok kiszkiowy zastępuje do pewnego stopnia wydzielinę trzustkową. Nie mamy jeszcze fermentu rozkładającego kwasy żółcio-

we na kwas cholowy, glikokol i taurynę. Inny znów ferment, a może i więcej ich wytwarza się w wątrobie. Według wszelkiego prawdopodobieństwa i powstawanie bodźców żółciowych i białkanów jak i wytwarzanie się cholestearyny (które bez wątpienia także pochodzi z białkanów) jest wynikiem sprawy fermentacyjnej. Wytwarzanie się i niszczenie cukru w wątrobie zależy także od obecności fermentu, tak iż możemy przyjąć dla wątroby kilka fermentów różnych lub też jeden, ale oddziaływający inaczéj na azotowe a inaczéj na bezazotowe związki. Wreszcie wypada nam wspomnieć o wydzielinie gruczołów śluzowych. Wpływa ona na przemianę mączki, cukru trzcinowego i gronowego w żołądku i w kiszkaeh jak i na rozpadanie się mocznika na węglan amonii. Działanie to objawia się zwłaszcza w stanie chorobnym, o czem niezadługo pomówimy.

O dalszem działaniu fermentów w żyjącym ustroju zwierzęcym zostają nam zaledwie przypuszczenia. Być może, że odgrywają one niepoślednią rolę np. przy wytwarzaniu się barwnika. Takie fakta jak czernienie białych ciałek krwi u żab głodzonych, wytwarzanie się barwnika w bezbarwnych poprzednio komórkach, gdzie w wielu wypadkach można z pewnością wykluczyć współdziałanie ciałek czerwonych; dalej wytwarzanie się barwnika w tak zw. chorobie brązowej i t. p. pozwalają przypuszczać, że są to wszystko sprawy fermentacyjne. Gdyby pogląd ten został stwierdzony, musielibyśmy przyjąć wtedy intraprotoplazmatyczny sposób powstawania fermentu w pojedynczych pierwiastkach tkankowych. Być może, że w ten sposób nawet i na powstawanie ciałek czerwonych jaśniej będziemy patrzeć. Nowsze spostrzeżenia Aleks. Schmid't'a ¹⁾ dotyczące się natychmiastowego powstawania fermentu we krwi upuszczonej z żyły, który składa włóknik z fibrinogenicznej i fibrinoplastycznej substancji, dowodzą tylko, że w płynach tkanek zwierzęcych fermenta nadzwyczaj prędko się wytwarzają, a zakresu ich działania dotąd nie znamy. Dodać tutaj wypada poszukiwania Plosza i Tigla ²⁾ nad zawartym i powstającym z ciałek krwi fermentem cukrowym wątroby, jak niemniej przypuszczenia Joh. Ranke ³⁾ że kwas mleczny w mięśniu czynnym powstaje na drodze fermentacji z cukru i że białkany rozkładające się grają tutaj rolę fermentu.

To co się dzieje tutaj z białkanami może się odbywać w każdej komórce, a możliwość tę musimy mieć na względzie, jeżeli przypomnimy sobie czynność niektórych gruczołów, np. wątroby lub niektóre przemiany substancji protoplazmatycznych, jak przemianę tłuszczową tkanek komórkowych.

Zabarwienia w sprawach fermentacyjnych mogą być tego rodzaju, że albo wytwarzanie się prawidłowych punktów ulega jakiej zmianie (nadmierne lub niedostateczne wytwarzanie), albo zachodzi coś niewłaściwego w sposobie

¹⁾ Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. Nr. 2.

²⁾ Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. VII. S. 391.

³⁾ Joh. Ranke. Tetanus. 1865. S. 456.

działania prawidłowo wytworzonych fermentów lub też wreszcie pojawiają się fermenta nieprawidłowe, powodujące nienormalne przemiany.

Nie ulega wątpliwości, że w pewnych warunkach przychodzi do nadmiernej lub niedostatecznej produkcji fermentu. Są np. tego rodzaju zaburzenia w trawieniu, które bardzo dobrze usuwać się pozwalają przez podanie pepsyny, a w takich razach koniecznie zgodzić się musimy na to, że mieliśmy do czynienia z niedostecznem wytwarzaniem jój przez gruczoły pepsynowe. Niedostatek pepsyny powoduje niedokładne strawienie ciał białkowych i obfitość gazów żołądka, co się stwierdza na wyrzuconej zawartości jego. Tego rodzaju niedostateczne wytwarzanie się fermentu zdaje się mieć miejsce w trzustce i w wątrobie, co sprawia, że w pierwszym razie tłuszcze i białkany nie trawią się odpowiednio, a w ostatnim ilość wytworzonych kwasów żółciowych jest mniejszą. Powiększona ilość fermentu zdaje się pomiędzy innymi występować w gruczołach ślinowych. Już Wright wyraził przekonanie, że ślina zwierząt dotkniętych wścieklizną chemicznie niczem się nie różni od śliny prawidłowej, tylko że posiada większą ilość działających składników. Doświadczenia wykazały, że przez zastrzyknięcie większej ilości śliny można wywołać objawy bardzo zbliżone do wścieklizny ¹⁾. W ten sposób możnaby objaśnić niektóre wypadki wścieklizny u zwierząt, u których na skutek jakiegoś podrażnienia przychodzi do nadmiernego wytworzenia się śliny, z której mała ilość zaszczerpiona wywołuje wściekliznę. Jest bardzo prawdopodobnem, że przychodzi do tego rodzaju nadmiernego wytwarzania się fermentu odnośnie i do innych gruczołów, jak wątroby i żołądka, co na zasadzie spostrzeżeń patologicznych godzi się przyjąć.

Kwestya nieodpowiedniej ilości naprowadza nas zaraz na pytanie co do sposobu powstawania prawidłowego fermentu. Wiele ze znanych nam fermentów powstaje, jak się zdaje, w narządach gruczołowych i to w samych komórkach. Pomijamy tutaj ferment fibrynowy Al. Schmidt'a, który ma się wytwarzać z białych i czerwonych ciałek krwi. Z drugiej znów strony wiemy, że produkcya komórek zależy od wpływu ustroju nerwowego, że związek ten nawet dla niektórych komórek wykazany został, a wreszcie, że zabarwienia w sprawach fermentacyjnych prawie zawsze polegają na zboczeniach w inervacyi, co wszystko razem każe nam się domyślać, że wytwarzanie się fermentu jest w najściślejszym związku z ustrojem nerwowym. Fakta czerpane z fizjologii i patologii pogląd ten stwierdzają. Wszystkie zaburzenia nerwowe żołądka przychodzące bądź wprost od ośrodków nerwowych bądź pośrednio od innych cierpień, w szczególności maciecznych, wyrażają się przez niedokładne trawienie białkanów (niedostateczna produkcya pepsyny).

(Dalszy ciąg nastąpi).

¹⁾ V i r c h o w. Specielle Path. u. Therap. Bd. II. S. 361.

Protokół posiedzenia Towarzystwa lekarzy lubelskich z d. 4 grudnia 1876 r.

(Dalszy ciąg).

Prezydujący Dr Kwaśniewski. Obecni: Downar, Głogowski, Jaworowski, Fałęcki, Otto, Rożański, Szniersztein, Szmidt, Serafiński, Zagórski.

1. Odczytano protokół zeszłego posiedzenia.

2. Kol. Downar wnosi, że powierzony mu czynności układania statystyki chorób nie może uskutecznić ponieważ dotąd nikt mu nie nadsyła materiału. Notowanie nazwisk chorych gdyby miało stawać na przeszkodzie i być skrupułem dla lekarzy, którzy z obowiązku winni zachować tajemnicę, możnaby uregulować w ten sposób, żeby wyznaczyć komisję w obec której ksiąteczki, po zużytkowaniu materiału spisane, byłyby natychmiast niszczone i tajemnica byłaby zachowana.

3. Kol. Tetz i Głogowski nie zgadzają się na projekt kol. Downara, dowodząc, że choroby syfilityczne wymagają bezwzględnej tajemnicy, a lekarz nie ma prawa wyjawiać ułomności i cierpień tych co powierzają się jego opiece i zaufaniu. Projekt kol. Downara został bez poparcia i odłożono go do następnego posiedzenia.

4. Kol. Głogowski wnosi kwestye uregulowania stosunków stowarzyszonych i ich rodzin z kasą wsparcia wdów i sierot po lekarzach.

5. Kol. Kwaśniewski oświadcza, że w składkach na ten cel przeznaczonych, są zaległości ze strony członków zamieszkałych w gub. lubelskiej, że stosunkowo więcej dostajemy aniżeli wnosimy.

6. Kol. Głogowski wnosi projekt wystosowania podania do komitetu wsparcia wdów i sierot po lekarzach, aby oznaczono tylko 20 do 25 proc. na wspieranie niestowarzyszonych, a resztę funduszu rozdzielać między sieroty i wdowy po lekarzach stowarzyszonych. Po odezwie tej ma być wyrażone, że kobiety mające dzieci do wychowania, powinny być pierwiej uwzględniane aniżeli bezdzietne. Towarzystwo zgadza się na powyższy wniosek i postanawia wysłać pomienioną odezwę.

7. Kol. Głogowski podnosi kwestyę katalogów biblioteki i proponuje aby były trzy katalogi, potrzebny fundusz na przepisanie należy wyznaczyć z funduszu Towarzystwa, zaś najodpowiedniejszy system byłby tak zwany kartkowy. Wniosek przyjęto.

8. Kol. Tetz odczytuje następane spostrzeżenie: chora lat 30, zamężna, średnio odżywiona i krwista, na ośm dni przed przybyciem do szpitala zasłabła. Przy pierwszym badaniu znaleziono ciepłotę ciała 38,6°C., tętno 110, w płucach zapalenie oskrzeli rozlane (*bronchitis diffusa*) zajmujące nawet okolice podobojczykowe i trwające od roku, zatem przewlekłe, kaszel silny. Goleń prawa bolesna, bez czerwonosci i zmian w częściach miękkich, obrzęk skóry odpowiadający wewnętrznej powierzchni prawej piszczeli, niemożność ruchów w kończynie. Zastosowano szarą masę (*ungt. cinereum*) i objawy dotyczące goleni ustąpiły w przeciągu dni sześciu.

Przez dalsze 5 tygodni trwała gorączka, już to ciągła (*continua*) już przepuszczająca (*f. intermittens*), dosięgająca w pewnych godzinach dnia 40°C. i wyżej. Podczas trwania gorączki, prawie zawsze w chwili już podniesionej temperatury występowały dreszcze mniej lub więcej wstrząsające, a po nich ciepłota podnosiła się jeszcze wyżej. Częste dawki chininy podawane po 10 gran raz lub kilka razy podczas biernych intermissyj, a także silniejsze po 25 gran dwa razy i dwa razy po 40 gran podczas nasilenia (*exacerbatio*) gorączki pozostały bez widocznego wpływu.

Z objawów miejscowych należy zaznaczyć, że śledziona powiększała się powoli i późno, również opieszale następowało zmniejszanie się jej do pierwotnej objętości (*involutio*). Duszność, kaszel, obfita płwocina, po części w skutek tego bezsenne noce były dalszemi objawami, pod koniec bowiem choroby przez dwa dni okazała się krwawa płwocina. Odpowiednich powyższym objawom zmian w płucach nie było. Rozpoznanie było oparte w początkach na przebiegu gorączki. Tyfus można było z góry wyłączyć. Co do procesu rozpadowego w płucach, przeciw tej sprawie przemawiał brak zmian odpowiednich, a prócz tego częste dreszcze i powiększenie śledziona kazały wyłączać sprawę destrukcyjną choćby do pojedynczych zrazików ograniczoną. Ostrą gruźlicę ziarnko-

w a t ą wyłączały dreszcze, niezajęcie mózgu, a najbardziej pomyślne zejście choroby. Zimnica (*febris intermittens*) jakkolwiek bywa nieraz upartą i trudno się leczącą, a niektóre jej wypadki przez dłuższy czas przyjmują typ ciągły, w tym razie nie mogła być przypuszczaną, bo dreszcze występowały podczas gorączki, a powiększenie śledziony było niewielkie i późno występowało.

Pozostawała jeszcze ropnica (*pyaemia*) i objawy chorobne za nią przemawiały. Gorączka nieprawidłowa trwająca kilka tygodni, mało podlegająca wpływowi chininy, dreszcze podczas gorączki i zachowanie się śledziony świadczyły za ropnicą. Że się nie udało dostrzedz zawałów krwotocznych (*infarctus*), to nie obalało rozpoznanie, bo albo ich nie bywa, albo je trudno wyśledzić z przyczyny małej objętości. Przytem ciężki stan chorób i rozlane zapalenie oskrzeli maskowały i utrudniały możność dokładnego badania, choć dreszcze i dwa dni trwające krwioplucie wskazywały na obecność zawałów. Jeżeli z jednej strony już przez wyłączenie, już drogą dodatnią doszło się do rozpoznania ropnicy, trudno było odnaleźć jej ognisko, zaś ropnica, samoistna pierwotna (*pyaemia spontanea*) jest rzeczą wątpliwą, choć przez autorów przyznawaną. Dopiero w ostatnich chwilach można było wątpliwość rozstrzygnąć.

Rozpoznanie uczynione ostatecznie, oparte na bliższym zbadaniu zmian patologicznych zachodzących w prawej goleni. Powiększenie jej objętości, obrzęk skóry i wielka bolesność przy braku zmian odpowiednich w częściach miękkich, mogących tłumaczyć powyższe objawy, dowodzą, że w głębi goleni istniała sprawa zapalna, którą uważać należy jako pierwotną i samoistną. Takie sprawy zapalne występujące z gorączką, jak to miało miejsce w naszym wypadku, według *B i l l r o t h a*, polegają prawie zawsze na zapaleniu okostnej lub szpiku kostnego, gdyż podobne sprawy zapalne umiejscowiane w tkance łącznej międzymięśniowej lub międzysięgnistej do nadzwyczajnych należą rzadkości i mniej są bolesne.

Jeżeli więc z góry mamy prawo przypuszczać, że w spostrzeganym wypadku rozwinęło się w prawej piszczeli pierwotne zapalenie kości, a niewątpliwie ropnicza natura ogólnego stanu gorączkowego potwierdza to rozpoznanie, to rozbierając kwestyę odwrotnie, tylko w ten sposób pojęta sprawa miejscowa najlepiej objaśnia ropniczą naturę gorączki.

Streszczając co się powyżej powiedziało, wypada, że w obserwowanym wypadku prawa kość piszczelowa (po kości udowej najczęściej podpadająca samoistnemu zapaleniu) była siedliskiem cierpienia, które doszedłszy do pewnego stopnia rozwoju wstecz się cofnęło. Przytem o ile szpik kostny głównie mógł być zajęty, sprawa zapalna polegała głównie na zastoju napływowym, na rozmnażaniu się komórek i dochodziło co najwyżej do częściowego tylko ropienia. Podczas trwania tej sprawy dostawały się do obiegu krwi części pyrogeniczne, już to szczątki zakrzepów z ogniska zapalnego, które jako zatory (*embolus*) dążąc do płuc a może i śledziony mogły wywoływać sprawy przerzutowe (metastazy), a następnie ulegać ropieniu choćby w małym stopniu. W ten sposób otrzymujemy jednolity obraz choroby uwzględniający objawy miejscowe i ogólne, co nadaje rozpoznaniu ten stopień prawdopodobieństwa na jakie dyagnoza stawiona za życia zdobyć się może. Powstaje jeszcze pytanie, czy sprawa przebiegała w okostnej czy w szpiku kostnym. Głównym kryterium tutaj byłoby wcześniejsze lub późniejsze wystąpienie obrzęku i powiększenie objętości obok trwającej już od początku gorączki i bolesności. Chora nasza przybyła do szpitala w ósmym dniu choroby, tego więc symptomu rozpoznawczego nie mogliśmy zauważyć. Dalszy przebieg przemawia za obydwoma formami choroby, chociaż prawdopodobne istnienie zapalenia żył kostnych (*osteophlebitis*) w tym wypadku przemawiałoby więcej za zapaleniem szpiku kostnego (*osteomyelitis*), aniżeli za cierpieniem okostnej.

Możemy naostatek zaznaczyć dwa wnioski: 1^o że trudno jest ocenić wszechstronnie chorobę rzadziej się zdarzającą i 2^o że indywidualum obserwowane przeszło epokę wzrosła najbardziej sprzyjającą podobnego rodzaju cierpieniom, co jednak nie wyłącza powstawań i w tym okresie życia zapalenia kości (*ostitis*) pierwotnego.—

8. Kol. D o w n a r utrzymuje, że powyższe objawy mogły zależeć od przewlekłego zrazikowatego zapalenia płuc.

9. Kol. S z m i d t przedstawia stetoskop Valtoliniego, wykazując jego praktyczność i zalety.

10. Mag. farm. p. S z n i e r s z t e j n oświadcza, że przyrządza się tran lekar-

ski w kapsułkach, żółty i biały po 5 i 7 groszy sztuka, każda kapsułka mieści w sobie jedną dr. tranu, ztąd w 8 sztukach mieści się uneya.

11. Kol. Żyliński komunikuje spis czasopism mających się prenumerować w roku przyszłym.

12. Choroby panujące w meo listopadzie: szkarlatyna, krztusiec, nieżyty dróg oddechowych, błonica, tyfus brzuszny i wysypkowy występujący sporadycznie.

Prezes Dr Kwaśniewski.

Sekretarz G. Doliński.

Protokół posiedzenia Towarz. lekarzy lubelskich z d. 4 stycznia 1877 r.

Prezydujący Dr Kwaśniewski. Obecni: Głogowski, Downar, Jaworowski, Jentys, Otto, Russyan, Szmidt, Szydoczyński, Szulc, Serafiński, Zagórski.

1. Odczytano protokół zeszłego posiedzenia.

2. Sekretarz złożył pieniądze zebrane za bilety na odczyt Dra Zagórskiego. Po odtrąceniu kosztów na urządzenie sali, afisze i t. d. pozostało czystego dochodu 68 rs. Z tych postanowiono odesłać rs. 18 do Kassy wsparcia wdów i sierot po lekarzach, zaś pozostałe rs. 50 rozdzielić między pp. Czerwińską i Pawłowską, wdowy po lekarzach aby obie po 25 dostały.

3. Kol. Jentys odczytuje następane spostrzeżenia: w r. 1874 przedstawiła mi się Anna B., lat 22 licząca. Od ośmiu miesięcy uczuwa bez wiadomej przyczyny coraz większe osłabienie w obu kończynach górnych, a szczególnie w prawej. Równocześnie dostrzega znaczne schudnięcie obu rąk i prawego ramienia, jako też powolne wytwarzanie się garbu. Gorączki ani też bólu wcale nie doznawała, nikt z jej rodziny podobnemu cierpieniu nie ulegał. Przy bliższem badaniu dostrzegaliśmy zanik prawie zupełny mięśni międzykostnych obu rąk i prawego mięśnia łokciowego wewnętrznego (*m. ulnaris internus*), znaczne wykrzywienie grzbietowej części stosu pacierzowego na bok prawy, zanik mięśni położonych między stosem kręgowym a łopatką prawą, zboczenie łopatki prawej na zewnątrz i w górę. Ani śladu zapalenia lub próchnienia w którejkolwiek części kolumny kręgowej. Skrzywienie przeto tłumaczy się jedynie ubytkiem wspomnianych mięśni grzbietowych (zapewne i międzykręgowych) po stronie prawej, a następnie skurczeniem się odpowiednich mięśni po lewej stronie stosu pacierzowego. Kurczliwość elektryczna mięśni, odpowiednio do ich ubytku zmniejszona, jak również i tkliwość przy stosowaniu prądu przerywanego. Prócz powyższych objawów nie zauważyliśmy nic więcej nieprawidłowego.

Spostrzeżenie 2-gie. Od lat siedmiu posiadam w mej praktyce kobietę 60 letnią, matkę czworga dzieci i obywatelkę ziemską zamożną i w wygodach żyjącą. Wedle słów chorą od lat 12-tu cierpi ona na coraz bardziej wzrastające osłabienie i widoczny ubytek mięśni. Chora leczyła się w zakładach zdrojowych Cieplice, Aix la Chapelle i t. p. bez odpowiedniego jej życzeniom skutku. Badając ją po raz pierwszy zauważyłem wysoko posunięty zanik mięśni barkowych i udowych, piersiowych (*pectoralis major et minor*) (w miejscu tych ostatnich widoczne doły) a także zanik mięśni otaczających łopatkę. Barki mają objętość bardzo szczupłą, ramiona jakby pochylone ku piersi, palce rąk pogięte. Kończyny dolne odpowiednio do budowy ciała są objętości normalnej, chodzenie jednak znacznie utrudnione. Kark pochylony, objętość mięśni przedramienia i ręki prawidłowa, a nawet mięśnie silnie rozwinięte. Kurczliwość elektryczna mięśni odpowiednio do ich ubytku pomniejszona, tkliwość wydaje się normalną.

Dostrzega się również częste kurczenie się miejscowe pojedynczych włókien mięśniowych, które po zastosowaniu prądu przerywanego natychmiast ustają. Chora od czasu do czasu dostaje duszności, powstaje bezdech, żyły szyi nabrzmiwiają, skóra pokrywa się zimnym potem. Po głośnym piejącym oddechu, niekiedy po krzyku wraca oddech normalny. Napady takie połączone z niepokojem i dusznością trwają pół minuty, dla uspokojenia ich używam środków przeciwkurczowych (*antispasmodica*).

Zresztą zalecam ciągle przebywanie w ciepłym pokoju, używanie wina i pożywniej a lekkiej strawy. Obecnie chora skarży się na bóle około łuku potylicowego, które jej sen odbierają.

Od czasu gdy Cruveilhier po raz pierwszy (w r. 1853) podał wynik sekeyi pośmiertnej w przypadku choroby, którą niedawno Aran i Duchenne de Bou-

logne opisali pod nazwą *atrophie musculaire progressive*, do dziś dnia panowały i panują dwa na pierwszy rzut oka wykluczające się nawzajem zdania co do natury tej choroby dość rzadkiej a godnej uwagi. Jedni badacze a pomiędzy nimi powagi, jak Cruveilhier, Romberg, Virchow, Olivier, Charcot, a w ostatnich czasach Duchenne de Boulogne uważali ją i uważają za zbiór przypadłości biorących swój początek w zmianie chorobliwej układu nerwowego; inni zaś, jak Aran, Hope, Friedrich w samym układzie mięśniowym widzą jej pierwotną siedzibę. W roku 1873 Friedrich starał się wykazać, że zanik mięśni postępowy (*atrophia musculorum progressiva*) polega jedynie na przewlekłym zapaleniu mięśni (*myositis chronica diffusa*) niezależnym od jakichkolwiek wpływów nerwowych.

Dwa wyżej przytoczone wypadki, które miałem sposobność obserwować, uczyniły mi prawdopodobnym mniemanie, iż oba wspomniane poglądy mają swą rację bytu, i że się pomimo pozornej sprzeczności wzajem uzupełniają, jeżeli tylko w zapatrywaniu się naszym oprzemy się na wspólną zasadzie, a mianowicie na stanowisku etiologii i patogenezy. Należy przypuszczać, że spostrzegane objawy nerwowe są wynikiem rozszerzenia się zapalenia z mięśni na zakończenia nerwowe, a z tych ostatnich na same nerwy i ich ośrodki. Również zaznaczyć wypada, że użycie prądu stałego poprawia odżywianie dotkniętych chorobą części. Dziedziczności cierpienia w obydwóch wypadkach nie było.

4. Kol. Głogowski zapytuje czy zanik był postępującym, w jaki sposób choroba się rozwijała, czy pogorszenie objawia się postępowo, na co kol. Jentys odpowiada potwierdzająco.

5. Kol. Downar zapytuje o etiologię. Kol. Jentys przypuszcza, że ogólne osłabienie oraz poronienia jakim chora ulegała, mogły powyższe cierpienie spowodować.

6. Kol. Głogowski mówi o połknięciu zabawki metalowej przez dziecko pewnego starozakonnego. Pytanie czy przedmiot połknięty znajduje się w krtani czy przełyku. Trudno przekonać się o tem z przyczyny utrudnionego laryngoskopowania.

(Dalszy ciąg nastąpi).

Wiadomości bieżące.

— **Kwestye wojenno-sanitarne.** W Cesarstwie istnieją, dotąd 4 ewakucyjne komisye mające na celu regularne rozsyłanie chorych i rannych wojowników: 1) komisya w Jassach zajmuje się rozłokowaniem takowych dostarczanych z dunajskiego teatru wojny po szpitalach leżących przy drogach żelaznych okręgów: kijowskiego, odeskiego i charkowskiego (z wyjątkiem Kijowa); 2) komisya we Władyka ukazie ma zadaniem rozsyłanie chorych i rannych armii kaukazkiej po linii Rostów, Woroneż, Tambow, Saratów i Grazie-Carycynskoj żelaznej drodze; 3) komisya w Kijowie zajmuje się rozsyłaniem przybyłych wojowników z Jass do szpitali warszawskiego, wileńskiego i południowej części moskiewskiego okręgów przyczem linie Smoleńsk, Moskwa, Włodzimierz i N. Nowogród nie wchodzą w skład tego promienia, z wyjątkiem m. Smoleńska. Nakoniec dla naznaczenia chorych i rannych do szpitali petersburskiego i północnej połowy moskiewskiego wojennych okręgów istnieje w Moskwie 4-ta ewakucyjna komisya. Chorzy i ranni rozwożą się obecnie 18 ad hoc sanitarnymi pociągami, w skład których wchodzi 450 wagonów; naturalnie tylko połowa chorych mogła być przewieziona temi wygodnie urządzone pociągami, resztę zaś przewieziono wojennymi pociągami. W ogóle od 16 (28) czerwca do 15 (27) października, w ciągu 4 miesięcy, wywieziono z Jass 47,100 chorych i rannych, z których umarło na pociągach tylko 3; $\frac{2}{3}$ wysłano na Żmerynkę-Kijów; najwięcej wywieziono we wrześniu—20887.

Dr J. T.

P. o. Redaktora odpowiedzialnego Prof. Dr Łuczkiewicz.

Wydawca, Szymkiewicz.

Redakoya Gazety Lekarskiej i Biblioteki Umiejętności Lekarskich przy ulicy
Ś-to Krzyżkiej Nr. 1343 (nowy Nr. 9).

Druk. Gaz. Lek. Ul. Ś-to Krzyżka N 9. Дозволено Цензурою, Варшава 21 Ноября (3 Декабря) 1877.