

112 Warszawa 1868

DODATEK  
do czasopisma lekarskiego

POD TYTUŁEM

# KLINIKA

REDAGOWANEGO I WYDAWANEGO

PRZEZ

Zygmunta Dobieszewskiego,

[Lekarza praktykującego w Warszawie.

Tom II. - Zeszyt ~~IX~~ V

WARSZAWA.

w Drukarni Jana Jaworskiego  
ulica Krakowskie-Przedmieście Nr. 415.

1868.

Medyc. 188

# SPIS PRZEDMIOTÓW

w Zeszycie drugim zawartych.

---

## MEDYCYNĄ PUBLICZNA.

	<i>Str.</i>
Dobleszewski. O wpływie małżeństwa na śmiertelność w obu płciach w Szkocji Dra <i>Stark'a</i> (tłomaczenie).....	159

## FIZJOLOGJA.

Marklewicz. O spotrzebowaniu materji przy pracy, wykład Dra <i>L. Hermann'a</i> , (tłomaczenie).....	173
---	-----

## ANATOMJA PATOLOGICZNA.

Wyrzykowski. O zachowywaniu się obumarłych części we wnętrzu ludzkiego ciała, ze szczególnym względem na serowate zapalenie i gruźlicę płuc, przez prof. <i>R. Virchow'a</i> (tłomaczenie).....	192
---	-----

## FARMAKOLOGJA.

Marklewicz. Najnowsze badania nad istotą działania chininy. (Referat). . . . .	222
--	-----

---

Do niniejszego Zeszytu dołącza się tytuł Tomu I-go.

---

Za pozwoleniem Cenzury Rządowej.

Warszawa dnia 19 (31) Sierpnia 1868 r.

# WPLYW MAŁŻEŃSTWA NA ŚMIERTELNOŚĆ

W OBYDWÓCH PŁCIACH W SZKOCJI.

Przez Dra James Stark.

TEOMACZYŁ

Z. Dobieszewski.

**W**zrost śmiertelności w Szkocji, przez przeciąg dziewięciu lat, wykazuje, że od 10-go do 15-go roku życia, śmiertelność płci męskiej jest znaczniejszą, niżli śmiertelność płci niewieściej. Tablica oznaczona lit. A, fakt ten uwydatnia, a skoro się porówna śmiertelność w obydwóch płciach, przez perjod piętnastoletni życia, dojdziemy do wniosku, że wyjątkowe niebezpieczeństwo, na jakie są narażone kobiety, podczas epoki w której rodzą, nie podnosi ich średniej śmiertelności, w porównaniu ze średnią śmiertelnością mężczyzn, chociaż ci są wolni od ryzyka jakie ciąży na kobietach.

Fakt ważniejszy do zbadania, a który zdaje się jednak nie był jeszcze przedmiotem poszukiwań szczegółowych, jest wpływ małżeństwa na śmiertelność w obydwóch płciach. Trudność zebrania danych do rozwiązania tego przedmiotu nie jest jeszcze dokładnie ocenioną. Czy wpływ małżeństwa jest pomyślny lub zgubny? czy się odnosi tylko do kobiety, czy też się ściąga do obydwóch płci? Oto są punkta, które rozjaśnić wypada.

Dodatek do Kliniki.

## Śmiertelność w obu płciach.

Wiek		Śmiertelność procentowa	
		Mężczyzn	Kobiet
Od 0	do 5 lat	6,238	5,683
„ 5	„ 10 „	0,924	0,892
„ 10	„ 15 „	0,501	0,513
„ 15	„ 20 „	0,731	0,662
„ 20	„ 30 „	1,006	0,817
„ 30	„ 40 „	1,007	1,021
„ 40	„ 50 „	1,388	1,186
„ 50	„ 60 „	2,099	1,771
„ 60	„ 70 „	3,933	3,308
„ 70	„ 80 „	9,410	8,266
„ 80	„ 90 „	20,011	18,075
„ 90	„ 100 „	39,652	41,979
„ 100 i wyżej			
Przecięciowo zatem dla średniej lat wypada		2,216	2,023

Żaden autor, o ile mi wiadomo, nie próbował za pomocą liczb wykazać wpływu, jaki małżeństwo na długość życia wywiera. Nawet *Quêtelet* w swoim mistrzowskim traktacie *O człowieku*, nie czyni żadnej wzmianki pod tym względem. W jednej z prac moich z roku 1847: *O stanie zdrowia w Edyngburgu*, położyłem zasadę, jako jeden z wyników badania porównawczej śmiertelności ludzi żonatyh i bezżennych tego miasta, że średnim wiekiem śmiertelności dla pierwszych było 57,54 lat, kiedy dla drugich wypadało tylko 42,18. Podobny wynik zdawał mi się tak nadzwyczajnym, że byłem gotów wątpić o jego dokładności. Nie miałem czasu do sprawdzania tych poszukiwań i nie zdawało mi się, aby nie zrobiono pod tym względem. Muszę jednak wyznać, że mała liczba przewodniczących towarzystw ubezpieczeń na życie, wspomina w swych sprawozdaniach o różnicy śmiertelności w małżeństwie i w stanie bezżennym, lecz są to tylko

fakta oderwane, które nie mogą dać jasnego pojęcia wpływu małżeństwa na śmiertelność całej ludności.

W poszukiwaniach podobnych wszystko zależy widocznie od dokładności akt, które służą za zasadę wyciągów statystycznych. Tablice spisane dla płci męskiej, czerpały materiał z aktów zejścia w Szkocji na rok 1863, a dla płci żeńskiej z aktów 1861 i 1862 roku, a ponieważ nie ma zmarłego któryby nie był tam zapisany, (z wielką bowiem troskliwością w Szkocji oznaczają wiek i rozmaite warunki zmarłych), można więc polegać na tych wyciągach z całym zaufaniem. Zresztą obejmują one całą Szkocję i opierają się na liczbach dość wielkich i dla tego powody błędów znikają.

#### I. Średnia śmiertelność ludzi żyjących w stanie małżeństwa i bezżennych.

Tablica *B* wskazuje śmiertelność płci męskiej w Szkocji, wyżej nad dwadzieścia lat mających, i zmarłych podczas 1863 roku, tak ludzi bezżennych jak i w małżeństwie żyjących; w niej lata ułożone są okresami pięcioletnimi, aby ułatwić poszukiwania i porównania.

Tablica ta jest istotnie interesującą, przedstawia bowiem wybitnie różnicę śmiertelności w małżeństwie i w stanie bezżennym. Wykazuje ona, że we wszystkich latach od 20 do 85 lat, liczba zmarłych jest daleko mniejszą w małżeństwie, aniżeli w stanie bezżennym. Powyżej 85-go roku, liczby za mało się różnią aby mogły mieć znaczenie, i trzeba by było zebrać je z wielu lat, aby dojść do czegoś stanowczego.

Z téj tablicy wypada, że w wieku od lat 20 do 25, było w jednym roku na 100,000 niezonatych, 1174 zmarłych, kiedy na taką samą liczbę żonatych znaleziono tylko 597 zmarłych, to jest mamy różnicę o połowę, czyli innymi słowy: że w tym pięcioletnim okresie życia, śmiertelność bezżennych do żonatych jest jak 2 : 1.

W miarę wzrostu wieku, różnica ta śmiertelności zmniejsza się, lecz powoli i prawidłowo, w ten sposób, że daje pewną korzystną przewagę małżeństwu dla każdego okresu wieku.

Tak więc, od 25 do 30 lat, w których liczba ludzi żonatyh i bezzennych w Szkocji waha się wyraźnie; na 100,000 wolnych było w jednym roku 1369 zmarłych, a tylko 865 na taką samą liczbę żonatyh.

Między 30 a 35 rokiem, kiedy 100,000 bezzennych dostarczyło 1475 zmarłych, na taką liczbę żonatyh było tylko 907; od 40 do 45 lat, z pierwszych było 1689 zmarłych, drugich zaś 1248; od 60 do 65 lat, różnica waha się między 4330 i 3385, a w wieku lat 70 wyraża się stosunkiem 10143 do 8055. Wreszcie w wieku zgrzybiałym, od 80 do 85 lat, kiedy 100,000 bezzennych dostarcza 19,688 zmarłych, na taką samą liczbę żonatyh było tylko 17400.

Tablica B.

Żonaci i bezzenni w pięcioletnim okresie wieku w Szkocji w 1863 roku; śmiertelność bezwzględna i odpowiednia każdemu wiekowi.

Wiek	Żonaci i wdowcy			Bezzenni		
	Liczba	Śmierć	śmiertelność procentowa	Liczba	Śmierć	śmiertelność procentowa
Od 20 do 25 lat	22946	137	0,597	106587	1251	1,174
„ 25 „ 30 „	54221	469	0,863	48618	668	1,369
„ 30 „ 35 „	66153	600	0,907	25962	383	1,475
„ 35 „ 40 „	63858	690	1,080	15857	253	1,595
„ 40 „ 45 „	62645	782	1,248	12311	208	1,689
„ 45 „ 50 „	54505	869	1,594	8824	179	2,028
„ 50 „ 55 „	49591	880	1,774	7636	205	2,684
„ 55 „ 60 „	38006	929	2,444	5550	142	2,558
„ 60 „ 65 „	35920	1216	3,385	5242	227	4,330
„ 65 „ 70 „	22021	1134	5,149	2843	156	5,477
„ 70 „ 75 „	16029	1291	8,055	2021	205	10,143
„ 75 „ 80 „	9716	1135	11,681	1081	157	14,542
„ 80 „ 85 „	5477	953	17,400	513	101	19,688
„ 85 „ 90 „	1708	488	28,571	151	32	21,192
„ 90 „ 95 „	449	137	30,512	50	21	42,000
„ 95 „ 100 „	103	40	38,835	6	3	50,000
„ 100 i wyżej ..	28	15	53,571	3	—	—
Nieoznaczony ..	—	4	—	—	5	—
Ogół	503376	11769	2,338	243259	4194	1,723

Znajdujemy więc tu po raz pierwszy, fakt jasno przedstawiony, oparty na danych statystycznych, godnych zupełnego zaufania i obejmujących znaczną liczbę ludności, że małżeństwo wywiera na śmiertelność płci męskiej wpływ najkorzystniejszy i że celibat jest bardziej zabójczym, aniżeli najniezdrowsze zawody i przebywanie w miejscowości przeludnionej i pozbawionej wszystkich warunków higienicznych i dobrego bytu.

Przychodzi się do tego samego wniosku badając te tablice z innego punktu widzenia, mianowicie: biorąc średnią przeciętną liczbę śmierci w małżeństwie i w stanie bezżennym. Jeżeli weźmiemy ogół bezżennych lub żonaty, których epokę śmierci wykazaną mamy w tablicy poprzedzającej, znajdziemy: że średni wiek śmierci ludzi żonaty był  $59\frac{1}{2}$ , kiedy ten sam wiek dla bezżennych wynosił tylko 40. Poczynając zatem od 20 lat, ludzie żonaci mogą mieć nadzieję życia dłuższego o 19 lat i pół, aniżeli żyjący w stanie bezżennym. W ogóle ludności, liczba bezżennych i żonaty jest widocznie równą w wieku lat 24. Jeżeli więc potrącimy z tablicy wszystkie indywidua przynajmniej lat 24 liczące i jeżeli liczymy tylko wiek średni zmarłych od 24 lat do końca ziemskiej pielgrzymki, będziemy mieli wypadki również zdanie to potwierdzające. Po dokonaniu potrącenia tego wypadka: 60,2 lat, na średni wiek żonaty i 47,7 na wiek dla bezżennych, to jest różnicę 12,5 lat na korzyść pierwszych. Te godne zastanowienia wypadki dowodzą, że życie w małżeństwie jest stanem normalnym natury, że przedłużenie życia jakie z niego wynika, jest szczególnym jej dobrodziejstwem, pozwalającym ojcom familji wypełnić swój obowiązek i wychować dzieci. Wypadek ten może być uważanym *za zasadę, za prawo natury!* W małżeństwie mężczyzna znajduje dobrobyt i zmuszony jest wieść życie bardziej regularne, małżeństwo wywiera na niego pewien wpływ podniosłości, który obcym jest dla wyniszczonych kawalerów, rozpustników, ludzi nieporządnego życia. W tém wszystkiém, według nas, leży tłumaczenie faktu: dla czego ci ostatni prędzej umierają niż ludzie żonaci.

Zauważmy wszelako, że jeżeli prawo to ściśle się stosuje do wieku młodzieńczego, to jest do wieku od 20 do 40 lat, nie tak jest ściśle w wieku późniejszym. Tak tedy, 20 i 30 letni mężczyźni nieżonaci, z powodów wyżej przytoczonych, umiერają w ogólności przed 40 rokiem, a zaledwie niekiedy dochodzą do lat 50. Ci którzy doszli do lat 40, a tém bardziej tacy którzy przeszli 50, mogą być uważani za prawdziwych wybrańców, i jeżeli znajduje się różnica pomiędzy śmiertelnością żonatych i beżzennych, czemuż to przypisać należy, jeżeli nie wpływowi małżeństwa i życia beżzennego? Otóż przypatrzwszy się tablicy *B*, wpływ ten spostrzeżemy dotykalnie od lat 40 do końca życia. Ciekawe byłoby poszukiwania podobne, w krajach, w których obyczaje mieszkańców różnią się od obyczajów obywateli szkockich i porównanie cyfr tam otrzymanych z naszymi.

Wypadki te nowe, odnoszące się do statystyki życia ludzkiego, zdołałyby rzucić żywe światło na inne fakta. Wiadomo naprzykład, że śmiertelność żołnierzy w garnizonach, wyższą jest aniżeli ludności cywilnej w tym samym wieku; nie biorąc na uwagę wpływu niszczącego celibatu, porównywano śmiertelność w armjach lądowych ze śmiertelnością celibatorów żonatych lub nieżonatych, (\*) należących do ludności cywilnej. W porównaniu tém popełniono zasadniczy błąd, trzeba było bowiem żołnierzy porównywać tylko z nieżonatem, a szczególniej zamieszkującemi miasta, którzy, jak wiadomo, żyją w warunkach higienicznych daleko gorszych, niżli mieszkający na wsi. Jeżeli teraz się zastanowimy nad tém, że żołnierze są jednostkami wyborowemi ludności, pod względem fizycznym, i że, z tego powodu, ich śmiertelność powinna być porównana ze śmiertelnością ludzi żonatych, dowiemy się, że śmiertelność żołnierzy jest dwa razy większą, aniżeli dotąd myślano.

---

(\*) Zapewne tu autor rozumie ludzi żonatych, zmuszonych w skutkach jakichkolwiek okoliczności wstrzymywać się od spółkowania.



Wróćmy do tablicy *B*. Widzieliśmy, że w każdym pięcioletnim perjodzie życia, średnia śmiertelność ludzi bezżennych i niezamężnych jest daleko wyższa niż żonatych i zamężnych. Należałoby się zatem spodziewać, że porównanie śmiertelności w każdym wieku wyda ten rezultat: tymczasem tak nie jest. Owszem, summa ogólna w tej tablicy jest w sprzeczności z wypadkiem wynikającym dla każdego perjodu piętnastoletniego, i gdyby należało jej wierzyć, doszlibyśmy do wypadku, widocznie fałszywego, że śmiertelność żonatych jest większą niż bezżennych, albowiem na 100,000 umiera żonatych i zamężnych osób 2338, a nieżonatych i niezamężnych 1723.

Nie trudno jednakże spostrzedz, że te cyfry doprowadzić mogą do wypadku zupełnie fałszywego; albowiem jeżeli śmiertelność ludzi nieżyjących w związkach małżeńskich wyższą jest dla każdego po szczególe wieku, powinna się pokazać taką samą w ogólnej summie lat. Jakże sobie wytłomaczyć podobny wypadek? Można sobie zdać z tego sprawę, porównując liczbę umierających odnośnie do każdego wieku. Widzimy, że prawie połowa ludzi bezżennych umiera nie doszedłszy trzydziestu lat. W wieku tym śmiertelność badana w ogólnej cyfrze ludności, jest nader mała, tak dalece, że jeżeli zgony we wszystkich latach porównamy z ogólną liczbą nieżonatych, to największa liczba wczesnych tych zgonów przypadnie na wiek między 25 a 30-tym rokiem.

Dla ludzi żyjących w małżeństwie rzecz się ma przeciwnie: zamiast znaleźć największą liczbę śmiertelności po roku 30tym, widzimy ją pomiędzy 60 a 80-tym rokiem, to jest w epoce życia, gdzie ilość umierających jest *bezwzględnie* wyższą od ilości żyjących. Ztąd to wypada, że w cyfrze porównawczej ogólnej, zmarłych z żyjącymi, śmiertelność średnia zdaje się być większą dla żonatych i zamężnych, aniżeli dla bezżennych i niezamężnych. Tym sposobem wypadek paradoksalny, z obliczenia wynikający, usuwa się, i dochodzimy do wniosku, że wypadki mogą być tylko dokładne wtedy, gdy się porównywa lata każdego perjodu 5-cio letniego, z wiekiem średnim zmarłych.

Wiadomo, że *Registrar general of England* ogłasza w Dodatku do swego 25-go raportu rocznego, serję tablic, wykazującą wypadki poszukiwań nad śmiertelnością przecięciową rozmaitych zawodów i rzemioł. Dotąd mało wyciągnięto korzyści z tych tablic, bo brakło klucza do ich tłumaczenia. Dr. *Farr* rozebrał liczby odnoszące się do 15-stu rzemioł i porównał śmiertelność średnią. Wyniki z tego porównania wyraźnie błędne, do jakich doszedł porównywając śmiertelność we wszystkich latach z ogólną liczbą indywiduów, oddających się każdemu rzemiołu i niemożność zdania sobie sprawy, zmusiły do dodania tablicy dodatkowej, w której 15-scie rzemioł jest ułożonych nie w porządku najmniejszej śmiertelności *każdego wieku*, ale wystawiona jest w niej najmniejsza śmiertelność pomiędzy 45 a 55-tym rokiem. Pierwszy sposób układania tablic doprowadził do wypadku uderzającego swą dziwacznością, dowodząc, że: śmiertelność średnia rzemioł najniezdrowszych, wynosiła połowę tylko śmiertelności najniższej, téj, jaka przypada na rzemioła uważane za najniewinniejsze. Tak tedy: piekarze, rzeźnicy, górnicy, pracujący nad bawełną, tkacze, fabrykanci wyrobów cynowych, miedzianych, ołowianych i t. d. skutkiem błędnego ułożenia tych tablic, przedstawiali mniejszą śmiertelność niż rolnicy, pasterze, lekarze, prawnicy, urzędnicy, księża. Należy zatem postępować inaczej i robić tylko porównania w każdym perjodzie 5-cio letnim życia.

Tablica nasza (*B*) w taki tłumaczona sposób, może posłużyć za klucz do odszukania skarbu zamkniętego w tablicach *Registrar general*.

Z uwag tych widzimy, jak trzeba być ostrożnym w wyprawdzeniu wniosków statystycznych. Tablice, byleby tylko były zrobione starannie, z niepominięciem żadnych potrzebnych względów, mieszczą w sobie bezwątpienia prawdę, ale przy zastosowaniu można pozbawić je téj prawdy, i dojść wprost do błędu. W samej rzeczy, trudniej dojść do rzetelnych wniosków, za pomocą statystyki, aniżeli sądzi powszechnie; w istocie jest to nauka najtrudniejsza, a jój porywy są tém niebez-

pieczniejsze, iż się jęj używa z tém przekonaniem, że cyfry doprowadzą nas nieomylnie do ścisłych wywodów.

## II. Śmiertelność średnia kobiet zamężnych i niezamężnych.

Badaliśmy powyżęj śmiertelność kobiet zamężnych i niezamężnych, przez perjody pięcioletnie życia, mających więccj niż 15 lat, będziemy je badali osobno w latach 1861 i 1862 i wykażemy wypadki otrzymane w tablicach *C* i *D*.

Tablica *C* przedstawia liczbę kobiet szkockich zamężnych i niezamężnych, wziętą z perjodów pięcioletnich ich życia i porównanie umarłych z żyjącymi.

Za rok 1861 podaliśmy tylko dwie rubryki, wykazujące stosunek kobiet zmarłych zamężnych do niezamężnych w tym roku; sądziliśmy bowiem, że ten sposób przedstawienia rzeczy ułatwi porównanie z rokiem 1862. Z tablicy tęj widzimy, że stosunek umarłych w każdęj epoce życia, bardzo się mało różni podczas tych dwóch lat, i nie ma prawie żadnęj różnicy przy porównaniu ze śmiertelnością kobiet zamężnych i niezamężnych w każdym wieku. Opuściwszy lata bardzo posuniętej starości, lata dochodzące do 80 i 85-ciu, a tym bardziej lata następne, od 90 do 95-ciu, w których liczby są za małe aby miały wartość statystyczną, dwa te lata (1861 i 1862) są zupełnie jednostajne.

Wypadek ten nieoczekiwany, dowodzi dokładności tablicy, wykazuje, że można ufać faktom służącym im za podstawę i wybitniejszemi czyni wyprowadzone z nich wnioski.

Porównywając z sobą średnie śmiertelności otrzymane dla każdego pięcioletniego perjodu, zobaczymy, że kobiet zamężnych więksha umiera liczba podczas trzech perjodów następnych: od 15 do 20 lat, od roku 20 do 25 i od 25 do 30 a przeciwnie w dwa następne, to jest: od 30 do 35 i od 35 do 40 lat, podczas których to lat rodzi się więksha połowa dzieci z kobiet zamężnych, śmiertelność kobiet niezamężnych jest więksha. Wistocie, na 100,000 kobiet z każdęj kategoryi, między rokiem 15 a 20, było przypadków śmierci 738 u kobiet zamężnych, a 692 śmierci w celibacie żyjących. Między 20

a 25 rokiem umarło 912 pierwszych, a 783 drugich, a od 25 do 30 roku umarło zamężnych 953, na 829 niezamężnych. Więc widocznie przez lat 15 śmiertelność kobiet żyjących w małżeństwie jest większą, niżli takich które w stanie celibatu żyją. W 10-ciu latach następnych stosunek się zmienia: na 100,000 kobiet z każdej kategorii, 985 umarło zamężnych, a 941 niezamężnych od 30 do 35 roku, a między 35 i 40 rokiem życia umarło 1120 zamężnych, a 1231 niezamężnych.

Lata klimakteryczne, to jest wiek od 40 do 45 lat, przedstawiają cyfrę śmiertelności nieco wyższą odnośnie do kobiet zamężnych, albowiem na 100,000 kobiet znajdujemy 1171 umarłych z zamężnych na 1109 niezamężnych.

Tablica C.

Liczba kobiet zamężnych i niezamężnych w różnym wieku życia w Szkocji w 1862 r.; liczba zmarłych w tym wieku, oraz śmiertelność w ciągu r. 1861 i 1862.

Wiek od lat 15	Mężatki i wdowy w 1862 r.				Śmiertelność procentowa nie- żatek i wdów w 1861 roku	Niezamężne w 1862 roku			
	Liczba	Zmar- ło	Śmier- telność procent- owa	Śmier- telność procentowa		Liczba	Zmar- ło	Śmier- telność procent- owa	Śmier- telność procentowa ko- biet niezamę- żnych w 1861 r.
Od 15 do 20 lat	3384	25	0,738	0,983	154829	1075	0,694	0,691	
„ 20 „ 25 „	39924	364	0,912	0,910	114180	895	0,783	0,783	
„ 25 „ 30 „	71649	683	0,953	0,928	61044	506	0,829	0,903	
„ 30 „ 35 „	77503	764	0,985	0,927	34954	367	1,049	0,941	
„ 35 „ 40 „	71692	806	1,120	1,116	24368	300	1,231	1,181	
„ 40 „ 45 „	69660	806	1,171	1,116	19690	225	1,142	1,109	
„ 45 „ 50 „	58934	785	1,332	1,270	14656	222	1,507	1,455	
„ 50 „ 55 „	54479	826	1,516	1,449	13973	269	1,926	1,576	
„ 55 „ 60 „	41462	886	2,136	1,989	10216	244	2,389	2,077	
„ 60 „ 65 „	42390	1200	2,830	2,649	11405	370	3,244	2,715	
„ 65 „ 70 „	26242	1242	4,732	4,209	6875	350	5,090	4,489	
„ 70 „ 75 „	20337	1342	6,549	6,627	5544	434	7,828	6,672	
„ 75 „ 80 „	12190	1424	11,681	10,448	3230	359	11,114	9,741	
„ 80 „ 85 „	7490	1278	17,062	15,105	1986	332	16,717	16,236	
„ 85 „ 90 „	2646	708	26,756	23,179	582	161	27,663	25,597	
„ 90 „ 95 „	763	282	36,972	32,147	181	55	30,386	39,778	
„ 95 „ 100 „	203	94	46,305	36,138	48	20	41,660	35,416	
100 i wyżej. . .	34	17	50,000	50,000	23	3	13,042	26,087	
Nieoznaczony .	—	11	—	—	—	3	—	—	
Ogół	601252	13543	2,252	2,109	477787	6190	1,295	1,240	

Wypadek ten tłumaczy się łatwo: zmęczenie porodami, karmieniem dziecięcia, starania jakich wymaga jego wychowanie, są przyczynami osłabiającymi organizm, mogące uczynić lata krytyczne cięższymi do przebycia u kobiet zamężnych, niż żyjących w stanie bezżennym.

Od roku 45 do 70-go śmiertelność w stanie bezżennym jest większą, kiedy znowu od 80 do 95-go cyfry są za małe aby miały istotną wartość statystyczną, wskazują jednakże, że mniej umiera w tym wieku kobiet żyjących w małżeństwie.

Widzimy dalej, że w każdym pięcioletnim perjodzie życia, różnica w śmiertelności kobiet zamężnych i niezamężnych, jest znacznie mniejszą niż śmiertelność mężczyzn żonatych i nieżonatych. Zestawiając z sobą te cyfry, widzimy, że małżeństwo wywiera bez porównania większy wpływ na mężczyzn niżli na kobiety. Jednak dotąd głoszone opinie przeciwnie. Utrzymywano powszechnie, że niebezpieczeństwa porodu powiększają śmiertelność kobiet, ale nieprzypuszczano nigdy, że małżeństwo wywierać może wpływ jakiś na płęć mężką. Cyfry przez nas podane, których siła przekonywająca jest niezwalczoną, obala ten błąd podwójny i dowodzi, że małżeństwo jako przeistaczające życie mężczyzny, jest potężną dźwignią, wymagającą poprawy stosunków społecznych.

Powróćmy do tablic, a zobaczymy, że można z nich wyciągnąć nowe światło, odnośnie do śmiertelności kobiet zamężnych. Widzieliśmy, że od 15 do 30-stu lat, kobiety te umierają w większej daleko liczbie jak kobiety niezamężne, ale w 30 do 40 roku stosunek jest odwrotny.

Ponieważ prawie połowa dzieci rodzących się, pochodzi z matek mających lat 30 lub więcej, ciekawem jest wyszukanie przyczyny téj różnicy w stosunku śmiertelności. Ten jeden tylko fakt, że śmiertelność kobiet niezamężnych, w tym wieku, jest większą niż mężatek, dowodzi, że jedyną przyczyną śmiertelności kobiet mających mniej niż lat 30, nie może być poród. Jednakże poród musi wywierać pewien wpływ na śmiertelność, bo inaczej śmiertelność kobiet mających lat 15

do 30, tak zamężnych jak niezamężnych, powinny być jednakową. W tym razie przyczyny daleko szukać nie potrzebujemy.

Tablica D.

Śmiertelność procentowa kobiet zamężnych i niezamężnych w różnych epokach życia w ciągu 1861 roku.

Wiek		Śmiertelność procentowa	
		Mężatki i wdowy	Niezamężne
Od	15 do 20 lat	0,860	0,692
„	20 „ 25 „	0,961	0,783
„	25 „ 30 „	0,940	0,866
„	30 „ 35 „	0,956	0,995
„	35 „ 40 „	1,118	1,206
„	40 „ 45 „	1,143	1,125
„	45 „ 50 „	1,301	1,181
„	50 „ 55 „	1,482	1,751
„	55 „ 60 „	2,062	2,233
„	60 „ 65 „	2,739	2,979
„	65 „ 70 „	4,500	4,789
„	70 „ 75 „	6,588	7,250
„	75 „ 80 „	11,064	10,427
„	80 „ 85 „	16,083	16,476
„	85 „ 90 „	24,968	26,630
„	90 „ 95 „	34,559	35,082
„	95 „ 100 „	41,221	38,541
„	100 i wyżej . . .	50,000	19,064
Ogół		2,180	1,267

Wiadomo wszystkim lekarzom, że życie matki bardziej jest zagrożonem podczas pierwszego porodu niż przy następnych i z wielkiem prawdopodobieństwem twierdzić można, że o wybitną różnicę w śmiertelności kobiet zamężnych, mających mniej niż lat trzydzieści, obwiniać można pierwsze po-

rody. Zresztą fakta i uwagi następujące usprawiedliwiają to przypuszczenie:

W drugim raporcie rocznym *Registrar general for Scotland* za 1856 rok, znajdujemy tablicę, która wykazuje wiek wszystkich kobiet w Edyburgu i Glasgowie, które odbyły porody w 1855 r. i liczbę dzieci przez nie urodzonych. Tablica ta dowodzi, że wyższa śmiertelność mężatek w porównaniu z niezamężnymi, od 15 do 30-stu lat ich wieku, pochodzi jedynie z niebezpieczeństwa, jakie sprowadza pierwszy poród. Otóż między 15 a 20-tym rokiem, na 100 rodzących było 87 pierwiastek, a 50 tylko między 20 a 25-tym rokiem. W latach od 25 do 30-stu cyfra pierwiastek spadła do 20 na 100. Po 30, cyfra jeszcze bardziej się zmniejszyła i spadła do 8,3 na 100, a nawet do 3,3.

Ale tylko do tego wieku, w którym największa liczba kobiet przeżywa pierwsze porody, śmiertelność ich *wyższą* jest niż kobiet niezamężnych; skoro przejdą lat 30 i większość kobiet urodzi pierwsze dziecko, śmiertelność kobiet zamężnych zmniejsza się, i w epoce od 30 do 40-stu lat szanse dłuższego życia wpływ małżeństwa zabezpiecza.

Dowiadłszy tych faktów, możemy się spodziewać słusznie, że wielka śmiertelność ciążyąca na kobietach zamężnych, mających mniej niż 30 lat życia może być ograniczoną. Znamy przyczynę tej śmiertelności, środki ratunku są w naszym ręku. Wszyscy lekarze dobrze wiedzą, że niebezpieczeństwa, które grożą życiu kobiety, w chwili rodzenia pierwszego dziecka, są możliwe do usunięcia. Niebezpieczeństwa te w większej części są owocem wyrafinowanej cywilizacji i złych nałogów, które niszczą powoli siły przez pobudzanie zawczesne organizmu, a tém samem przez szybkie go zużywanie.

Liczba kobiet rodzących w Edyburgu i Glasgowie w 1865 r.  
Liczba pierwiastek w różnym wieku życia.

Wiek matki	Ogólna liczba rodzących	Liczba pierwiastek	Stosunek procentowy pierwiastek
Od 15 do 20 roku	403	354	87,3
„ 20 „ 25 „	3814	1921	50,3
„ 25 „ 30 „	5057	1019	20,1
„ 30 „ 35 „	3943	331	8,3
„ 35 „ 40 „	2395	121	5,1
„ 40 i wyżej....	961	32	3,3

(*Annales d'hygiene publique et de médecine légale*  
58 Nr. 1868.)

Przedstawiliśmy czytelnikom pracę Dra Stark'a, która da się streścić w tych słowach: małżeństwo wywiera dobroczynny wpływ na społeczeństwo, *przedłużając życie*; wpływ ten małżeństwa widoczniejszym jest dla płci męskiej niż dla żeńskiej.

Na ważny ten wynik badań statystycznych zwrócićby należało uwagę przy urządzaniu stosunków społecznych, bo przez ułatwianie małżeństw przedłużyćby można życie, które stanowi najważniejszy element bogactwa społecznego.

Dodać winienem, że podobne tablice zacząłem układać dla Warszawy i Pragi, — jest to praca długa i mozolna; za kilka jednak miesięcy może będę w możności przedstawić czytelnikom dane, zebrane w naszym kraju, pod innymi warunkami klimaetycznymi niżli Szkocja, zostającym. Ciekawem będzie niewątpliwie, o ile się wnioski p. S. potwierdzą.



# O SPOTRZEBOWANIU MATERJI PRZY PRACY (\*)

PRZEZ

Dra L. Hermann'a.

Wykład miany na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego  
w dniach 25 Marca i 8 Kwietnia 1868 r.

TEOMACZYŁE

St. Markiewicz.

Moi panowie! Zajmujący nas w tej chwili przedmiot, jakkolwiek z jednej strony ściśle związany z najabstrakcyjniejszymi kwestjami fizjologii, z drugiej strony wszakże posiada tak wielkie praktyczne znaczenie, że u Anglików, którzy, jak wiadomo takim zadaniom praktycznego znaczenia z szczególnem zamiłowaniem się oddają, przedmiot ten żywe zaczyna budzić zajęcie, jak o tem cały szereg nowych prac najlepiej świadczy. Oczywiście widzą oni, że o ileby się udało poznać materje spotrzebowane przy pracy mięśni, o tyle możliwemby było na drodze prostego wnioskowania, wskazać robotnikowi pożywienie najstosowniejsze, a przez uwzględnienie tego co jest pożytecznem, przez pominięcie tego co jest zbytecznem, wskazać mu najtańszy rodzaj posiłku.

Pytanie, jakie mianowicie materje spotrzebowywane zostają przy pracy mięśnia? stawioném zostało dopiero od czasu, w którym *J. Mayer* i *Helmholtz* rozpowszechnili przekonanie, iż żadna praca bez odpowiedniego spotrzebowania materji pojętą być nie może, przyczem pod nazwą spotrzebowania materji, rozumianą być ma tylko *przemiana*, przy której nowo

---

(\*) Ueber den Stoffverbrauch bei der Arbeit.

powstałe utwory, bez zużycia pewnej, odpowiedniej ilości pracy, nie mogą uleść przemianie wstecznej, to jest powrócić do pierwotnych substancji z których powstały. Najlepszym, ale nie jedynym przykładem takiej sprawy jest palenie, to jest łączenie się rozmaitych substancji z tlenem, rodzące związki, które bez pewnej pracy na nowo rozłożonymi być nie mogą. Lecz nie tylko łączenie się pierwotnie rozdzielonych substancji, ale i trwalsze połączenie substancji pierwotnie słabo z sobą związanych, krótko mówiąc, wszelka sprawa przez którą przychodzą do skutku jakiegobądź związki lub też związki od pierwotnych trwalsze, stanowi dla nas, w danej tu kwestji, spotrzebowanie materji, mające i muszące wyrodzić objaw pracy, jeżeli w pojęciu pracy obejmujemy i takie działania, jak powstawanie ciepła, prądów elektrycznych i t. d.

Że istotnie praca mięśni z przemianą materji jest związana, o tém przekonał się był *Helmholtz*, wykrywszy różnice w składzie mięśni, przed badaniem w spoczynku i pracy pozostających. Do tego odkrycia, odnoszącego się tylko do ilości składników w wodzie i wysoko rozpuszczalnych, dodał *Du Bois Reymond* ważny ów fakt, iż podczas pracy mięśnia powstaje w nim pewien kwas. Inne mniej pewne, po części zaprzeczane fakta, odnoszą się do kreatyny, cukru i tłuszczu, których to materji mięsień podczas pracy ma zawierać więcej, aniżeli podczas spoczynku.

Do ostatnich czasów sądzono i słusznie, iż sprawa od której praca mięśni zależy, co do istoty swej polega na utlenianiu. Pominąwszy znaną od dawna prawdę, iż ustrój zwierzęcy w swój całości powolnemu paleniu się podlega, przez *G. Liebig'a* wykazaniem zostało, nie tylko ciągle utlenianie się wyciętych mięśni żaby, zdradzające się pochłanianiem tlenu i wydzielaniem kwasu węglanego, ale nadto dostrzeżono wzmożenie tego processu przy częstym drażnieniu wyciętego mięśnia.

Niebezpieczne źródło błędów tkwiące w tych eksperymentach (patrz niżej), jest powodem, że oparte na nich dowody mniej są silnemi od tych, jakie wynikają z ważnego od-

krycia *Regnault'a* i *Reizel'a*, doniosłość którego dopiero *M. Traube* ocenić zdołał, odkrycia faktu, że ustrój zwierzęcia pracującego więcej spożywa tlenu i więcej wytwarza kwasu węglanego, aniżeli w stanie spoczynku, w tój samej jednostce czasu. Kiedy nakoniec *Ludwig* i *Szczelkow* wprost wykazali, iż krew przepływająca przez mięśnie, tlen swój na kwas węglowy wymienia i że ta zamiana gazów podczas pracy się wzmacnia, zdawało się, że kwestję tę za skończoną uważać już można.

Było zatem rzeczą pewną, iż z pracą mięśni głównie pewien proces utleniania jest związany; jakie wszakże materje przy procesie tym spalonymi zostają? Początkowo przyjmowano to co najnaturalniejszym być się zdawało, że mianowicie mięsień sam podczas swój pracy ulega spaleni; mniemanie to, podług którego głównie *ciała białkowe* (główne części składowe tkaniny mięśniowej) musiałyby być spotrzebowywanymi podczas pracy, znalazło pozorne poparcie w podaniach kilku autorów, którzy twierdzili, iż wydzielanie się mocznika, stanowiącego jak wiadomo niby popiół ze spalonego białka (którego najważniejszymi produktami spalania jest woda i kwas węglany) ma się zwiększać podczas pracy. Później zrobiona uwaga, że w takim razie maszyna spożywać by podczas swój pracy musiała nie wrzucony węń materiał palny, a siebie samą, uwaga ta powiadam nie mogła istotnego zarzutu stanowić, gdyż maszyna ta posiada istotnie przecież jednoczesną własność ciągłego odradzania się. Silniej przemawiającą była ta okoliczność, że ciężko pracujące zwierzęta domowe, jako to konie, że bezustannie rojące się pszczoły, żywią się bardzo ubogim w białko pokarmem; pierwsze ubogimi w azot częściami roślinnymi, ostatnie zaś samym prawie cukrem. Ale pozorne poparcie jakie owemu pierwszemu mniemaniu dawało zachowanie się wydzielania mocznika, nadawało mu siłę dowiedzionego pewnika, témbardziej że pochodziło ono od znakomych naukowych powag.

W kwestji tój nastąpił zwrot z chwilą gdy *Voit* uczynił odkrycie, iż praca *nie zwiększa* ilości wydzielanego mocznika.

Szczególniejszém jest jednak że sam *Voit* odkrycie to usiłował niemal gwałtem pogodzić z dawniejszym dogmatem, robiąc przypuszczenie, iż mięsień podczas pracy nie wytwarza *więcej* aniżeli w stanie spoczynku, a tylko że wytwarza coś *innego*; wyobrażenie to już samo przez się chwiejne, przed tém już najzupełniej zbitém było przez spostrzeżenia dotyczące zachowania się wydzielanego kwasu węglanego. *Maurycy Traube* był pierwszym który odkrycie *Voit'a* słusznie i w naturalny objaśnił sposób; wyprowadził on zaś poprostu wniosek, że materje ulegające przy pracy spaleniowi nie są ciałami białkowatemi, a raczej istotami bezazotowemi, inaczej mówiąc, że mięsień podczas pracy nie sam się utlenia, a raczej utlenia w sobie pewien dostarczany mu bezazotowy materiał palny. Zdanie to odtychczas prawie wcale zbijaném nie było, z wyjątkiem jedynie usiłowania *J. Ranké'go*, który starał się znowu za przykładem *Voit'a* wykazać spotrzebowanie istot azotowych, a więc spalenie ciał białkowatych, jako idące w parze z powstawaniem kwasu węglowego, wody, tłuszczu, cukru i kreatyny mimo niepowiększonej ilości wydzielanego mocznika.

Zamiast porównywania ilości wydzielanego mocznika z ustroju w spoczynku i pracy, *Fick* i *Wislicenus* inną obrali drogę. Podczas wykonywania znacznej pracy mięśniowej. polegającej na wchodzeniu na górę *Faulhorn* po pochyłej drodze, wstrzymywali się oni od użycia wszelkiego azotowego pokarmu, dla uniknienia nadmiernej wydzieliny mocznika, Podczas téj pracy i po niej, zbierali swój mocz, którego zawartość azotu oznaczoną zostawała. Z tak otrzymanych danych okazywało się jak wiele białka w ustroju spalonym było; jak wiele ciepła ten proces spalania wytworzył, tego wprowadzić wprost oznaczyć nie byli w stanie, mogli wszakże obliczyć ileby najwięcej mógł wytworzyć (\*). Ponieważ jednostka

(\*) Ciepło mianowicie przez spalenie białka powstające, jest mniejszém od summy jednostek ciepła powstającego przez spalenie pierwiastków w skład białka wchodzących; przyjmując tę summę za ilość ciepła przez spalenie obliczonej ilości białka wytworzoną, *Fick* i *Wi-*

ciepła równoważną jest z 425,5 kilogrammometrami, zatem tak obliczona ilość ciepła wskazuje wprost jak wielka praca na karb spalonego białka położoną być może. Tak obrachowana praca chociaż o wiele za wysoko liczona, okazała się bez porównania o wiele mniejszą, aniżeli praca podczas wstępowania na górę dokonana; ta ostatnia składała się z wzniesienia ciała do wysokości 1959 metrów, z posuwania ciała w kierunku poziomym na takiej długości, jaką wynoszą wszystkie zygzaki drogi odbytej w poziomym rzucie, nakoniec z pracy dokonywanj przy oddychaniu i ruchu serca; do tego dodać trzeba jeszcze stratę na pracy mięśniowej, wynikającą ztąd, że zaledwie połowa jěj tylko na zewnątrz korzystnie zużyta zostaje.

Wkrótce potem *Frankland* usiłowania powyższe uzupełnił przez eksperymentalne obliczenie ciepła, powstającego przy spaleniu białka; tak otrzymana wartość nie tylko wzmocniła ostateczne wyniki pracy *Fick'a* i *Wislicenus'a*, ale nadto w całym szeregu nowych eksperymentów dokonywanych na robotnikach, a mianowicie na więźniach używających miernj, ubogiej w białko strawy, przez porównanie ilości wydzielanego mocznika z wykonywaną pracą, *Frankland* zdołał stwierdzić fakt, że ilość spotrzebowanego białka, nie wystarcza do objaśnienia dokonywanj pracy. Z pomiędzy eksperymentów tych niektóre tak długo prowadzonymi były, że otrzymanym z nich wypadkom nie można zrobić zarzutu, jaki *Fick'owi* i *Wislicenus'owi* czyniono, a mianowicie, że może mieć miejsce bardzo spóźnione wydzielenie utworzonego podczas pracy mocznika.

Ale wnioskom jakie wyciągnąć można w kwestji naszj z ilości wydzielanego z moczem i stolcem azotu (stolce zawsze w rachunek brano być winny), ważny jeszcze zarzut zrobić się daje. Nie wszyscy fizjologowie wspólnie z *Bischoff'em* i *Voit'em* uważają mocz i stolce za jedyne wydaliny azot wprowadzające. Zawsze prawie na těj drodze mniej azotu wy-

---

*slidenus* pewnemi być mogli że wprowadzają w rachubę raczej za wielką aniżeli za małą cyfrę.

dalonego zostaje, anizeli go z pokarmem do ciała wchodzi; wprawdzie *Voit* sądzi, że brakująca ilość na przyrost mięśniowy zużyta zostaje, że zatém pozostaje w ciele; ale *Seegen* z licznych doświadczeń przyszedł na drodze rachunku do wniosku, że odpowiadający deficytowi azotu przyrost mięśniowy, stopniowo do takiej musiałby wzrosnąć wielkości, iż zwierzę musiałoby się zmienić w jedną bryłę mięsną bez kości, trzewiów i t. d. Za wydzieleniem azotu z ustroju na inną jeszcze drodze przemawia nadto podanie *Regnault'a* i *Reiset'a*, że przy oddychaniu obok kwasu węglanego i gaz azotowy z ciała wychodzi. Jeżeli zaś taki, nie dający się skontrolować, ubytek azotu ma miejsce, natenczas oczywiście wszelkie przytoczone wyżej wnioski odnośnie do zużycia materji przy pracy, zachwianemi zostaną, ponieważ znowu zachodzi może pytanie, czy też czasami ilość wydzielanego azotu, ogólnie wzięta, przy pracy nie bywa zwiększoną.

Wszelako i ten zarzut, który jakkolwiek jawnie nie wyrzeczony, dla nie jednego był źródłem wątpliwości, zdaniem mojem może być uważanym za usunięty, przez fakta w nowych angielskich eksperymentach zdobyte. W szeregu przytoczonych przez *Frankland'a* doświadczeń, napotykamy i takie, w których nie ilość wydzielonego azotu a ilość wprowadzonego azotu zestawioną jest w porównaniu z dokonaną pracą. Otóż jeżeli ilość wprowadzonego białka, w pewnej dłuższej jednostce czasu, wprost oznaczoną zostanie, i jeżeli się wykazuje, że spalenie téj ilości białka bynajmniej nie wystarcza do wytłomaczenia dokonanej pracy, to tém samym żadnej wątpliwości ulegać nie może, iż praca mięśni nie jest wynikiem utleniania białka; jedyny jeszcze możliwy zarzut, że ciało ze swego zapasowego białka do processu tego przyczyniać się może, upada w obec uwagi, że nie chodzi tu o jeden pojedynczy eksperyment, jak w pracach *Ficka* i *Wislicenus'a*, a o codziennie powtarzający się stan rzeczy w przeciągu długiego czasu, w którym naturalnie cała ilość białka jaka spożyta zostaje, prawidłowo spotrzebowaną bywa. Przed niedawnym jeszcze czasem ogłoszonym został podobny szereg doświadczeń przez *Douglas'a* z Madras; odnoszą się one do In-

djan więźniów, żywionych bardzo ubogą w azot roślinną strawą, a głównie ryżem; ilość wprowadzanego do ich ustroju białka tak jest małą, iżby nie wystarczyła nawet do pokrycia pracy ruchu serca i oddychania tych więźniów, gdyby istotnie praca na spalaniu białka polegać miała.

Nakoniec wypada wspomnieć o jednej jeszcze w roku zeszłym ogłoszonej pracy *Parkes'a*, ponieważ przez nią wiadomości nasze odnośnie do wydzielania azotu przy pracy, pod pewnym ważnym względem uzupełnionemi zostają. W doświadczeniach, które się odznaczają oględnym urządzeniem, starannym wykonaniem, a szczególnie zaufaniem jakie użyte do nich osoby budzą, *Parkes* przekonał się znowu, że praca nie zwiększa ubytku azotu z ustroju. Co do szczegółów, okazało się, iż podczas dwa dni trwającego okresu pracy (forsownych pochodów), w pierwszych 36 godzinach, ilość wydzielanego azotu mniejszą nawet była, aniżeli podczas również dwudniowego okresu spoczynku, w końcowych zaś 12 godzinach znacznie *przewyższała* tę ostatnią. Co do wytłoczenia tego rezultatu przez samego *Parkes'a* i co do zupełnie odmiennego tłumaczenia, jakie ja mu dać czuję się zmuszonym, później jeszcze o tém mówić będę, kiedy panom przedstawię wypadek własnych mych poszukiwań.

Moi panowie! Podawszy wam w grubych zarysach historyczny rozwój zajmującej nas kwestji aż po ostatnie czasy, chcę wam teraz zdać w krótkości sprawę z rezultatu najnowszych usiłowań, dążących do wnिकnienia w specjalny chemiczny proces, jaki w mięśniach ma miejsce.

Na dawniejszych pracach oparte poglądy dotyczące się chemicznego procesu w mięśniach, dają się mniej więcej w następujący wyrazić sposób: że podczas kurczenia się mięśni ma w nich miejsce proces palenia. Potrzebny do tego tlen pobiera mięsień z krwi, chociaż i tlen powietrza do tego wystarczy, jak o tém przekonywa zbadane przez *G. Liebig'a* za-

chowanie się wyciętych mięśni żaby. Jakże mianowicie substancje spalonemi zostają, tego nie wiemy, tworzenie się bowiem kwasu węglanego dowodzi jedynie spalenia węgla zawierających, to jest ustrojowych substancji w ogólności; za spaleniem białka przemawia twierdzenie, jakoby mięśnie, które w stanie wytężenia pozostawały, więcej zawierać miały kreatyny i innych azotowych odpadków ze spalenia białka pochodzących, aniżeli mięśnie, które pozostawały w spoczynku; wszelako inni autorowie zaprzeczyli temu twierdzeniu, a nadto ilość wydzielanego mocznika u indywiduów pracujących nie okazała się zwiększoną, jak tego spodziewać się było można. Wiadomém więc było tylko w samej rzeczy, że jakaś węgiel zawierająca substancja ulega spaleniu. Tworzenie się kwasu węglowego nie zawsze postępuje jednostajnie z zużyciem tlenu; jest ono podczas pracy bardziej zwiększoném, aniżeli to ostatnie. Ztąd najrozmaitsze wyprowadzono wnioski: *Ludwig* i *Szczelkow* którzy ten fakt odkryli, wnosili żeń, że podczas pracy inne chemiczne substancje spalonemi bywają, aniżeli podczas spoczynku. *M. Traube* zaś na fakcie tym, że nawet bez przyjmowania tlenu (np. po podwiązaniu tętnic krew doprowadzających) mięsień jeszcze przez czas jakiś pracować może, oparł mniemanie, iż tlen w mięśniu wchodzi w słaby związek z pewnym przenośnikiem z rodzaju fermentów, iż w ten sposób nagromadzony zostaje w zapasie, a podczas pracy oddzielony bywa odeń i oddany dla spalenia przeznaczonego na to materiału, tak, że zatem ilość spotrzebowywanego tlenu i tworzącego się kwasu węglowego prawie niezależną by była od ilości pochłanianego tlenu. Dla uzupełnienia wreszcie wyobrażeń które w niedawnych jeszcze czasach ogólne przyjęcie zyskały, dodać nadto muszę, iż wielu badaczy wystawiało sobie, że pierwszym, bezpośrednim, fizycznym wynikiem procesu palenia jest wytwarzanie ciepła, które podobnie jak w maszynie parowej zamienianém być miało, za pośrednictwem nieznanego jeszcze urządzenia w mechaniczną pracę; nawet i niekorzystna właściwość wszystkich maszyn parowych, polegająca mianowicie na tém, że nie całe



ich ciepło w pracę się zamienia, a raczej znaczna część tegoż w postaci ciepła w otoczenie uchodzi, właściwość ta mówię, zdawała się zachodzić, chociaż w nierównie niższym stopniu i w mięśniu, ponieważ i on podczas swęj czynności zamiast wyłącznie pracować, jednocześnie otaczające części ogrzewa. Mógłbym jeszcze nakoniec dodać szereg mniej jasnych poglądów, jakie opartemi zostały przez niektórych badaczy na objawach trzeciego jeszcze rodzaju, a mianowicie na objawach elektryczności w mięśniach, gdyby takowe w ogólności nie znalazły były szczupłej tylko liczby zwolenników.

Wypadki własnych moich poszukiwań nad zmianą gazów w mięśniu, są w krótkości następujące:

Przedewszystkiém dotychczasowe wyobrażenia o sprawie oddychania wyciętych mięśni, dla tego do tak przesadzonych doprowadzały danych, ponieważ drugi, odrębny proces, również idący w parze z pochłanianiem tlenu i tworzeniem kwasu węglanego, a nie mający nic wspólnego z życiem, a mianowicie, pewien rodzaj zgniłego rozkładu powierzchni mięśni, prowadził do mylnego zamieszania w dotychczasowych doświadczeniach. Jeżeli proces ten dostatecznie uwzględniamy, natenczas okazuje się, iż wycięty mięsień żaby przedstawia wprawdzie wyraźne żywotne wytwarzanie kwasu węglowego, które podczas kurczenia wzmocnioném bywa, ale jednocześnie okazuje nadzwyczaj tylko małe żywotne pochłanianie tlenu, którego to ostatniego w żadnym razie wprost wykazać nie możemy, i którego powiększenie się pod wpływem kurczenia się mięśnia, również dowiedzioném być nie może. Dalej okazało się, iż owa produkcja kwasu węglanego i w próżni ma miejsce, że zatém od pochłanianego tlenu zupełnie niezależnie się odbywa, nakoniec, iż takowa przez ogrzanie, a najwięcej przez ogrzanie do 40 stopni się zwiększa, również jak i przy kurczeniu się mięśnia. Nakoniec poszukiwanie nad zapasowemi gazami w mięśniach wykazało, iż tlen w żadnym wypadku w nich zawartym nie bywa.

Jeżeli więc uwolnimy się od wszystkich pojęć aprioristycznych i teoretycznych, natenczas przyjąć musimy, że process chemiczny, jaki podczas kurczenia się mięśni ma miejsce,

odbywa się niezależnie od pochłaniania tlenu. W ogólności nie więdź o nim nie wiemy, prócz tego, iż wytwarza kwas węglany i pewien kwas stały. (\*)

Inne zresztą zdania dotyczące tego chemicznego procesu opierają się na tém, że jest on identyczny z procesem jaki się odbywa podczas stężenia (pośmiertnego) mięśni. Wiecie, moi panowie, że już w dawniejszych czasach uważano stężenie za ostatni skurecz zamierającego mięśnia, za ostatni błysk czynności żywotnej. Myśl ta oparta tylko na skracaniu się mięśnia jako na tertium comparationis, będąc tylko witalistycznym złudzeniem, odrzuconą być musiała, od kiedy *Brücke*, ze słusznej wychodząc zasady, wykazał, iż istotą stężenia jest proces krzepnięcia, i kiedy wreszcie *Kühne* dowiódł rzeczywistości krzepnięcia w wyciśniętym soku z mięśni. Jeżeli ja mimo to wszystko uznaję, w znaczeniu wprawdzie odmienném od owego dawnego niejasnego pojęcia, stężenie i skurecz mięśni za nader z sobą zbliżone zjawiska, to czynię to opierając się na znacznej liczbie faktów, które aż po ostatnie czasy ciągle się mnożą.

Przedewszystkiém porozumić się musimy co do tego, że widoczne stężenie pośmiertne jest tylko *zjawiskiem końcowém* procesu, jaki w wyciętym mięśniu ciągle się odbywa; inaczej wytlomaczyby się nie dało czemu czas wystąpienia stężenia zawisłym jest od warunków jakim mięsień od chwili wycięcia jest poddany. Im częściej był on drażnionym, a nadto im w wyższej pozostaje temperaturze, tém wcześniej następuje stężenie; w miarę wzrastającej temperatury czas nastąpienia stężenia coraz krótszym się staje, aż wreszcie przy temperaturze 40 stopni (dla mięśni żaby) stężenie występuje natychmiastowo. Pamiętając o tém, że wycięty mięsień przed stężeniem ulega zmianom, które podczas samego stężenia tylko ilościowo pomnożonemi bywają, jak o tém zaraz mówić będę, to powiedzieć możemy nie wiele przekraczając granice faktami popartego pojęcia, że wycięty mięsień znajduje się w stanie ciągłego tężenia; końcowym dopiero aktem jest

(\*) Eine fixe Säure.

skrzepnienie. Przebieg całego procesu przyspieszony zostaje drażnieniem i podniesieniem temperatury.

Procesa zaś cząstkowe podczas tego „tężenia“ występujące, które dobrze poznane zostały, polegają na ciągłym tworzeniu się kwasu węglanego i ciągłym tworzeniu się stałego kwasu; pamiętając o sposobie zachowania się wyciśniętego soku mięśni, mamy powód wnosić z osadzania się skrzepu myosinowego, iż myosina przez czas już cały stopniowo w postaci ciała galaretowatego występuje, ale dopiero w końcu, dosyć nagle, w bardziej zbity skrzep się skupia; w ten sposób niby, jak to ma miejsce z galaretowatym pierwotnie włóknikiem krwi, który dopiero po niejakiem czasie w skrzep krwi się zmienia.

Wiemy zatem, iż w wyciętym mięśniu trzy procesa bezustannie się odbywają: tworzenie się kwasu węglanego, tworzenie się stałego kwasu i tworzenie się galaretowatej myosiny.

Dwa pierwsze z tych procesów i przy kurczeniu się mięśni wykazanemi zostały; że nie chodzi tu o prosty tylko zbieg okoliczności, a raczej o istotnie identyczne procesa, okazuje się to z szczególniejszego faktu, że im więcej z dwóch wspomnianych produktów wycięty mięsień w skutek kurczenia się wytworzył, tém mniej następnie po wycięciu podczas tężenia wytworzyć jest w stanie; fakt ten został najpierw stwierdzony przez *J. Ranke'go*, odnośnie do stałego kwasu, przezemnie zaś odnośnie do kwasu węglanego, a nawet co do tego ostatniego udało mi się wykazać, iż ilości tej produkcji na obu drogach, są względem siebie dopełniającemi, to jest: że summa ogólna pozostaje też sama, bez względu na to, czy mięsień pracował czy nie.

Powyższe fakta z całą siłą przemawiają za identycznością chemicznego procesu podczas kurczu i tężenia, z taką siłą, iż wszelki mamy powód również i odkładanie się myosiny przy skurczu mięśni przypuszczać; tu jednak poprzestać musiałem na wykazaniu, że przynajmniej żadna okoliczność *przeciwko* podobnemu przypuszczeniu nie przemawia.

Na korzyść identyczności obu procesów mógłbym dalej i to przytoczyć, że zupełnie w tychże samych warunkach po obu restytucja mięśnia następować może, do czego zaraz jeszcze powrócę; oba procesa nadto niezależne są od pochłaniania tlenu. Ale świeżo pod dwoma jeszcze ważnemi względami zgodność obu procesów poznana została: oba procesa idą w parze z uwalnianiem sił; co się tyczy tężenia pośmiertnego, to niedawno dopiero fakt ten poznano; *Walther* z Kijowa przed niedawnym czasem wypowiedział przypuszczenie, iż tak zagadkowe „pośmiertne podnoszenie się temperatury“ zostaje w związku ze stężeniem pośmiertnem; *Huppert* przypuszczenie to przez swe doświadczenia na trupach prawdopodobnem uczynił, a dwa jednoczesne poszukiwania na wyciętych mięśniach, jedno przez *Fick'a* i *Dybkowskiego* w Zurichu, drugie przez *Schiffer'a* w Berlinie z całą pewnością dowiodły, iż mięsień podczas tężenia wytwarza ciepło. Inna znowu świeżo poznana zgodność leży w postawioném przezemnie twierdzeniu, dla poparcia którego wkrótce nowe dowody ogłoszę, że zarówno czynna jak i obumierająca istota mięśniowa, w zetknięciu z istotą mięśniową w stanie spoczynku będącą, zachowuje się elektrycznie ujemnie względem tej ostatniej.

Jakiego zaś rodzaju jest ten proces chemiczny, to tylko w przybliżeniu ocenić się daje. Ponieważ idzie on w parze z uwolnieniem sił, zatem muszą być przezeń silniejsze powinowactwa (*Affinitäten*) zaspakajaniem, aniżeli zaspakajaniem były przed jego nastaniem: jest to zatem przemiana (*Umsetzung*) idąca w parze z zaspokojeniem silniejszych powinowactw, podczas której mięsień nic nie pochłania, a w szczególności nie przyjmuje tlenu i przy której obok innych nieznanых utworów, powstaje: kwas węglowy, kwas stały i myosina. Gdyby jedna tylko chemiczna substancja w procesie tym udział brała, natenczas możnaby go oznaczyć nazwą *rozszczerpienia* (*Spaltung*) któreby się porównać dało z rozszczerpieniem cukru na wyskok i kwas węglany, jakie również idzie w parze z uwolnieniem sił, mianowicie z tworzeniem się ciepła. Zatrzymując się na chwilę przy tém wyobrażeniu, sądzić wy-

pada, że w każdym razie rozszczepiająca się substancja nader skomplikowanego musi być składu, gdyż tak jak np. haemoglobina lub świeżo dokładniej poznana witellina, zawierać musi oprócz atomowego składu białka, inne jeszcze części składowe.

Jak zobaczymy, małej jest wagi w dalszém naszym rozpatrywaniu ta okoliczność, czy istotnie jedna tylko „substancja inogeniczna“ (\*) którą tak dla skrócenia nazywam, wytwarza wszystkie owe produkta przez proste roz-zczepianie, czyli téż przy tym „inogenicznym procesie“ kilka może substancji w mięśniu odrębnie umiejscowionych, na siebie wzajemnie oddziaływa i przy tém wyżej wspomniane produkta wydaje; pamiętając więc że stawiamy tylko hipotezę, przyjmować będziemy tymczasem jedną tylko „inogeniczną substancję“ w mięśniu.

Przejdźmy teraz do ustroju żywego, w którym mięsień bezustannie odbiera tlen z krwi, jaka w nim krąży. Jakąż tu rolę odgrywa to pochłanianie tlenu, na którém zbywa, jakeśmy to widzieli w mięśniu wyciętym niemal zupełnie?

Oczywiście zostaje ono w związku z utrzymaniem życia mięśnia; powstrzymanie bowiem przyływu tlenu przez podwiązanie tętnicy, sprowadza jak pokazuje znany eksperyment *Stenson'a* u ciepłokrwistych zwierząt śmierć i stężenie mięśnia w równie krótkim czasie co i wycięcie mięśnia. Ten stan rzeczy wyrazimy najtrafniej mówiąc, że i w żyjącém ciele, mięśnie w bezustanném (*sit venia verbo!*) zostają obumieraniu i tęzeniu, ale *daleko* na tej drodze nie zachodzą, ponieważ ciągle *proces restytucyjny* za pośrednictwem krążenia odnawiająto przeciwdziała; że istotnie mięśnie w normalnym ustroju będące, podobnie jak mięśnie z ciała wycięte wytwarzają bezustannie kwas węglany, wiadomém to jest od dawna z porównania zawartości kwasu węglanego w krwi tętnic i żył mięśniowych.

Otóż jesteśmy w stanie bezpośrednio dowieść, iż krążenie, nawet wrzecie daleko posuniętego procesu tężenia, życie mię-

(\*) Inogene Substanz.

śnia jeszcze uratować może. Wprawdzie zdanie *Brown-Séquarda* było przesadzonem, gdy twierdził, iż zupełnie już stężałe mięśnie przez wstrzykiwanie krwi tętniczej na nowo do życia powrócić można; stężenie zupełne, idące w parze ze skurczeniem mięśnia, jedynie tylko na drodze zgnilizny rozwiązaniem zostaje. Ale w początkowych okresach tężenia, w których mięsień chociaż jeszcze tylko słabo pobudzalny, wszelako, jak to pokazałem, kwaśno oddziaływać już może, krążenie jest niezawodnym środkiem restytucyjnym. Tak jest, przekonałem się, że zarówno u zimno jak u ciepłokrwistych zwierząt członek ciała pod wpływem krążenia zostający, bezkarnie poddany być może działaniu takich stopni ciepła, przy których członek w którym krew nie krąży, wkrótce w stężenie podada, że zatem działacze stężenie powodujące, wprost przez krążenie w swém działaniu sparaliżowanemi zostają,

Zważywszy zaś, że i takie wyczerpanie (zmęczenie) mięśnia, które z gwałtownego natężenia pochodzi, jedynie na drodze krążenia wyrównaniem bywa, i że przy tém mięsień więcej tlenu krwi zabiera, aniżeli w stanie spoczynku, to okazuje się stąd, iż obok owego niby na rozszczepianiu polegającego procesu, który się i w żyjącem ciele w mięśniu ciągle odbywa, powolniej w stanie spoczynku, z większą szybkością przy podniesionej temperaturze i podczas pracy, że obok procesu tego, mówię, odbywa się proces inny, skutkiem którego mięsień pod wpływem pochłanianego ze krwi tlenu do normalnego stanu powraca, lub w stanie tym utrzymanym zostaje.

Oczywistém jest, że ten drugi proces nie zawsze pierwszemu dorównać jest w stanie, jeżeli ten bardzo energicznie się odbywa; stan taki w którym restytucja chociaż absolutnie podniesiona (zwiększone pochłanianie tlenu) stosunkowo jednak zbyt powolnie się odbywa, widzimy w wypadkach gwałtownego natężenia (pracy), lub też w razie doprowadzenia mięśnia prawie do stężenia, działaniem sztucznego nadmierne go ogrzewania; w takich dla utrzymania jego życia niebez-

piecznych fazach, mięsień bywa *kwaśnym*, ilość pochłanianego przezeń tlenu, jakkolwiek znacznie powiększona, nie dorównywa ogromnie powiększonemu tworzeniu się kwasu węglanego. Jeżeli stan ten trwa dłużej nieco, natenczas i myosina (o której zwykłym zachowaniu się zaraz mówić będę) podobnie jak i kwas stały coraz bardziej gromadzić się muszą w mięśniu, i nakoniec mięsień musi *uleść steżeniu*.

Możemy teraz cokolwiek szczegółowiej wejść w istotę tego procesu restytucyjnego. Bezpośrednio wykazać się w nim dające sprawy są następujące: wchodzenie tlenu do mięśnia i zubożnianie kwaśnego oddziaływania mięśnia: sprawy te wszakże nie mogą być jedynemi, gdyż krew w każdym razie odstępować musi mięśniowi, przynajmniej jakąś węgiel zawierającą substancję, bo przecież ten ostatni przy procesie rozszczepiania ciągle kwas węglany tworzy. Nakoniec galaretowata myosina z mięśnia usuwaną i jednocześnie podobną substancją zastępowaną być musi.

Niestety, nie wiemy jakie to mianowicie jest owo węgiel zawierające ciało, które mięśnie z krwi ciągle otrzymują; kwestja to tém ważniejsza, iż rozwiązanie jęj jednocześnie rozstrzygałoby i owo pytanie, z którego w pierwszym wykładzie moim wyszedłem; ciało to bowiem byłoby owem poszukiwanem, które ulegać ma spaleni przy pracy mięśni. Ale i cóż się dzieje z myosiną i czém ona zastąpioną bywa?

Gdyby myosina tworząca się podczas kurczenia się mięśni ostatecznie uległa zniszczeniu, natenczas rozpad jęj jako ciała białkowego musiałby się przyczyniać oczywiście do pomnożenia podczas pracy ilości azotu wydzielanego z całego ustroju; to zaś, jakieśmy wyżej widzieli, nie ma miejsca, Myosina zatem nie może zupełnemu ulegać zużyciu; ponieważ zaś do restytucji substancji inogenicznej (respec. inogenicznej złożonej substancji), myosina jest potrzebną, zatem łatwo przypuścić możemy, iż myosina przechodząca w stan wolny, w skutek procesu rozszczepiania, użytą zostaje przy procesie restytucji, służąc jako materiał do odbudowy nowęj inogenicznej

substancji, a w takim razie szemat obu powyższych procesów byłby następujący: 1) w stanie spoczynku, a z większą energją w stanie działania, odbywa się *rozszczepianie* się inogenicznej substancji, przyczem, jako wytwory tego procesu, powstają między innymi: kwas węglany, pewien kwas stały i galaretowata myosina; kiedy na drodze rozszczepienia przychodzi do pewnego stopnia koncentracji galarety myosinowej, natenczas ta ostatnia skupia się w ścisły skrzep i to stanowi stężenie (pośmiertne) mięśnia; 2) krążenie powoduje przeciwnie *syntetyczną restytucję* substancji inogenicznej, do utworzenia której krew dostarcza tlenu i jakiegoś nieznanego, węgiel zawierającego związku, mięsień zaś dostarcza myosiny. Syntheza ta pozostaje w równowadze z procesem rozszczepiania, jeżeli to ostatnie nie jest nazbyt przyspieszonym, np. w skutek ciągłego tężca mięśniowego.

Że rzeczy istotnie tak się mają, zatęm przemawia między innymi i następująca okoliczność: restytucja mięśnia na drodze krążenia staje się niemożliwą, jak to okazał *Kühne* wbrew opinii *Brown-Séquard'a*, od chwili jak nastąpiło już zupełne stężenie (pośmiertne), to jest podług naszego poglądu, ścisłe skupienie się skrzepu myosinowego; zdaniem zaś *Preyer'a* i w tym okresie jeszcze krew jest w stanie sprowadzić restytucję, jeżeli tylko skrzep myosinowy w kąpieli z 10-cio procentowego roztworu soli rozpuszczonym zostanie. Tak więc, stan skupienia myosiny rozstrzyga o możliwości restytucji mięśnia, co pozostaje w zgodzie z powyższym poglądem, jeżeli uwzględnimy zdanie „*corpora non agunt nisi soluta.*“

Oto jest obraz jaki sobie o chemicznych procesach w mięśniach utworzyć możemy, przy możliwie bezstronnym poglądzie na znane nam po dziś dzień fakta. Jak widzimy myosina w procesie tym znajduje się w kole powtarzającej się ciągle przemiany chemicznej, a znaczenie téj przemiany również nie zupełnie przechodzi granice naszego pojęcia, jak o tém niżej wspomnieć nie omieszkać. Otóż zrozumieć się teraz daje, iż podczas pracy białko wcale spotrzebowywanęm nie bywa, jakkolwiek żywy udział bierze w odbywaniu się



téjże pracy. *Spotrzebowywanym* bywa tylko tlen i owa substancja nieznana, węgiel zawierająca, bezazotowa.

Powracając zatem do naszego punktu wyjścia, widzimy, że dla robotnika jakaś szczególna, robocza strawa (*Arbeitskost*) jest zbyt dużą; ponieważ bowiem spotrzebowywa on nie białko a tylko wodan węgla lub tłuszcz, te zaś ostatnie substancje o ile się zdaje z każdego pokarmu wytworzonymi być mogą, zatem nie mamy przynajmniej żadnego powodu, by pewien oznaczony pokarm poczytać za specjalnie właściwą roboczą strawę.

Jeżeli wszakże zwykła praca nie idzie w parze ze spotrzebowaniem białka, to jednakże spotrzebowanie to natychmiast przyjść musi do skutku, jak tylko myosina wyjątkowo do ponownego użycia niezdolną się staje, a więc ostatecznie zniszczeniu ulegnie; okoliczność podobna jest równoznaczną z wypadkiem, w którymby mięsień w żywem ciele doprowadzonym był do stężenia (pośmiertnego). Otóż w rzeczy samej, każdy mięsień zawiera w sobie włókna, których normalna budowa, odznaczająca się prążkowaniem poprzecznym, zatracona została; włókna te są zmętniałe, ziarniste (*granulirt*) i jakoby tłuszczowo zwyrodniałe. Nieprawdopodobnym też bynajmniej nie jest, iż podczas bardzo wyczerpanej pracy, przy której mięśnie bolesnemi się stają, pojedyncze włókna istotnie tężeją, ich myosina zatem ostatecznemu zniszczeniu ulega, dając prawdopodobnie początek tworzeniu się z jednej strony tłuszczu, z drugiej zaś kreatyny a nakoniec mocznika. Włókna takie zastąpionemi być mogą tylko przez inne nowo utworzone, których inogeniczna substancja wyłącznie ze krwi pochodzić musi, to jest, że białko do ich utworzenia potrzebne, dostarczaniem zostaje nie przez sam mięsień (pod postacią myosiny), ale przez krew. Widzimy zatem, że taka wyczerpana praca prowadzi do spotrzebowania białka i do pomnożenia ilości wydzielanego mocznika. Tem prawdopodobnie objaśnić by można te wypadki, w których, mianowicie u koni, z wielkim wyczerpaniem pracujących, istotnie mocznik podczas pracy w zwiększonej znalaziono ilości. Tutaj też znajdzie wytłoma-

czenie wspomniane już spostrzeżenie *Parkes'a*, podług którego obserwowani przezeń żołnierze w ostatnich 12-stu godzinach okresu ciężkiej pracy, wydzielali azot w bardzo obfitéj ilości. Objasnienie to przynajmniej daleko jest naturalniejszém, aniżeli objasnienie przez samego *Parkes'a* dane; sądzi on mianowicie, iż mięśnie podczas pracy odkładają w sobie azot, że zatem ustroj podczas pracy mniej wydziela azotu, aniżeli w stanie spoczynku; do okresu spoczynku zalicza *Parkes* i owe 12 godzin, w ciągu których osoby obserwowane w rzeczy samej spały. Zadaleko by nas to doprowadzić musiało, gdybyśmy spór pomiędzy temi dwoma poglądami ostatecznie załatwić chcieli.

Niechaj mi wolno będzie nadmienić przytem, że jakkolwiek dotychczas jeszcze kurczenie się mięśnia jest nam niezrozumiałem co do swéj istoty, wszelako w niém właśnie leży klucz objaśnienia owego szczególnego koła przemian myosiny, o którym wyżej była mowa. Z własności elektromotorycznych mięśnia wniesć można, iż kurczenie się mięśnia nie odbywa się jednocześnie z procesem inogenicznym, nader przyspieszonym pod wpływem zewnętrznego bodźca, ale raczej skurcz bezpośrednio po procesie tym *następuje*, że zatem skurczenie się mięśnia polega na utworzeniu jakiegoś *produktu* sprawy inogenicznego rozszczepienia; z drugiej zaś strony, podniesiona wyżej analogja, pomiędzy stężeniem (pośmiertném) a kurczeniem się mięśnia, wskazuje, iż właśnie myosina produkt ów stanowi, to jest, iż kurczenie się mięśnia w ten sposób przywiązaniem jest do nagłego i przemijającego krzepnięcia myosiny, jak kurczenie się stężałego (pośmiertnie) mięśnia jest związaném z krzepnięciem myosiny stopniowém i trwałém. Jeżeli rzeczy istotnie tak się mają, czego nas przyszłość nauczyć musi, natenczas nie ma już nic zagadkowego w tém, że mięsień zawsze pewne ciało białkowane w sobie mieści, każdej chwili zdolne i gotowe uleść szybkiemu i przemijającemu skurczeniu i że ta gotowość właśnie polega na nadzwyczaj luźném połączeniu, jakie stanowi substancja inogeniczna, która odpowiednio celowi jest tak niestałą, iż bezustan-

nie sama przez się rozpada i bezustannie na nowo tworzyć się musi.

Nakoniec pozwalam sobie zwrócić uwagę na rozliczne kwestje patologiczne, ważne pod względem praktycznym, a które zostają w związku z powyższemi kwestjami fizjologicznemi. Niezawodną jest rzeczą, iż pewne stany mięśni w najściślejszym zostają związku z rozlicznemi patologicznemi stanami całego ustroju, iż wiele z pomiędzy procesów w ustroju się odbywających, dokładnie objaśnionemi być mogą, jedynie po dostatecznym zbadaniu życia mięśnia; do takich procesów należy anormalne wytwarzanie ciepła, ograniczona działalność ustroju, pomnożona wydzielina mocznika i t. d. Jakkolwiek uważałbym wypowiedanie stanowczych zdań w tej mierze za przedczesne, to jednakże zdaje mi się, że w powyższych nowych poglądach znajdzie się nie jeden punkt wyjścia do poszukiwań nowych i niepłonnych. Poglądy te nie pozostaną też bez wpływu na rozwój i tych kwestji fizjologicznych, które są po części dla bezpośredniego doświadczenia zupełnie nieprzystępnymi.

## O ZACHOWANIU SIĘ OBUMARŁYCH CZĘŚCI

we wnętrzu ludzkiego ciała, ze szczególnym względem  
na serowate zapalenie i gruźlicę płuc.

WYKŁAD

Prof. Rud. Virchow'a.

Przetłomaczył J. WIRZYKOWSKI

LEKARZ ORDYNUJĄCY W SZPITALU EWANGELICKIM.

Panowie! Pozwalam sobie poznać was z zadaniem, którym w ostatnich czasach kilkakrotnie się zajmowałem, i, jak mi się zdaje, zasługujące, aby je z panami jeszcze raz roztrząsać, mianowicie ze względu na niektóre pojęcia, dotąd tylko pobieżnie przezemnie dofknięte.

Przedmiot jaki właściwie badałem, było zapalenie płuc serowate, ta forma odmiany, o której wnoszę, że stanowi wielką część tych procesów, jakie pospolicie oznaczają mianem gruźlicy płuc. Pojęcie, że w tych razach ma się do czynienia z procesem zupełnie innym i różnym od gruźlicy, powstało w przebiegu ostatnich lat, na raz u wielu, i nie troszczono się bynajmniej, że sama ta myśl, wstrząsająca tradycyjnymi pojęciami o gruźlicy płuc, może się okazać niebezpieczną.

Z drugiej zaś strony, sędzę, iż spostrzegłem, że u wielu powstało istotnie fałszywe pojęcie, mianowicie ze względu na prognostyczne znaczenie procesu, i że myślano, że od chwili w której oddzielono pewne stany od gruźlicy i zaczęto je uważać za coś właściwego i istotnie od niej różnego, znaleziono

dla tych procesów niepospolicie pomyślnie stanowisko dla rokowania. Podług zaś mego doświadczenia, w większej liczbie przypadków, bynajmniej tak nie jest jakbym ja sam sobie życzył; a przyczyna tego leży po części w stosunkach, z jakimi chciałbym panów zaznajomić.

Podług mnie, we wszystkich procesach tego rodzaju, najwięcej zależy na tém, że *pewne produkta chorobne bardzo wczesnie obumierają*, że w tym obumarłym stanie nie doświadczając żadnych istotnych zmian, pozostają pewien czas, poczem podlegają coraz nowym i dalszym zmianom i to zmianom, które wprawdzie dla nich nie są wyłącznie właściwemi i dają się wysledzić mniej więcej przez wielki szereg innych zjawisk, a które, co się tyczy ich patologicznej wartości, zupełnie się od nich różnią, podług zwykłych sposobów uważania nie mają z niemi nic wspólnego. Te rozmaite strony ując w bliższy związek i o ile można dla ich przedstawienia wynaleść wspólny węzeł, będzie przedmiotem mojego dzisiejszego wykładu.

Każdy zajmujący się sledzeniem tych procesów, które od czasów *Laennec'a* mianem nasięku gruźliczego zwykle oznaczano, przekonał się, że *materja zasadnicza, która odbywa te przemiany, w pewnym czasie zupełnie jest uorganizowaną*, i że składa się z gęstego skupienia pierwiastków komórkowych, znajdujących się we wnętrzu pęcherzyków płucnych, że mniej więcej podobną jest do tych znanych procesów, które w przebiegu różnych form zapalenia płuc oznaczają się mianem *zwątrobień*. W przypadkach bardzo wybitnych można się przekonać, że pęcherzyki płucne niczem innem nie są wypełnione, tylko zbiorem tych komórkowych pierwiastków, prócz których, z wyjątkiem może niewielkiej ilości płynu, nie więcej wykryć się nie daje. Tylko winienem zaraz dodać, że znajdują się wprawdzie i inne przypadki, gdzie w przebiegu form, o których mowa, obok komórek znajduje się niekiedy pewna ilość dokładnie dającego się wykryć wysięku w postaci skrzepów włóknikowych. A forma ta jeszcze bardziej zbliża się do zwyczajnego, tak zwanego krupowego czyli włó-

knikowego zapalenia płuc. Lecz nigdy nie przytrafiają się formy tego rodzaju, któreby od początku zawierały bezkształtny wysięk w pęcherzykach, to jest same skrzepy włóknikowe, z czego wynika, że występujące przy zwykłym zwątrobianiu w tak wyraźny sposób „granulacje“ tu nie są widocznymi.

Te pierwiastki komórkowe, zawarte w pęcherzykach płucnych, o ile sądzić można z ich zachowania się, obumierają w krótkim bardzo czasie, zanim przejdą te zmiany, które zwykle przy obumieraniu komórek spostrzegać się dają, mianowicie zanim jeszcze przeszły w zupełne stłuszczenie, które np. w przebiegu zwykłego ropnego zapalenia płuc można wysledzić w wielkiej rozległości.

Znajdują się wprawdzie w płucach tak zwanych gruźliczych bardzo często obszernie miejsca, w których pęcherzyki płucne, pozbawione powietrza, wypełnione są tą samą materją, tłuszczowo przerodzoną, jaka w przebiegu zwykłego zapalenia płuc przytrafia się w okresie rozejścia. Te miejsca w płucach gruźliczych nie tworzą jednak nasięków, przedstawiających się jako rozlane, dla gołego oka jako jednostajnie postępujące zmiany; tylko przytrafiają się jako rozrzucone punkta, z których każdy odpowiada pojedynczym wypełnionym pęcherzykom płucnym, które się dają wyraźnie jedno od drugich odróżnić. Ta forma stłuszczenia znajduje się mianowicie w takich miejscach płuc, które przedstawiają stan, jaki *Laennec* nazwał nasiękiem galaretowatym, w innym razie nieukształtowanym. Jest to ten stan, który, jak wiadomo, *Laennec* uważał za pewien stopień rozwoju gruźliczych tworów, gdy podług mojego zdania, w czem zgadzam się zupełnie z *Reinhardt*em, stan taki nie ma żadnego bliższego stosunku, ani z właściwą gruźlicą, ani z serowatym zapaleniem płuc, o którym mowa. Wielu z panów przypomina sobie, że przed dziesięciu laty innego byłem zdania, zdania, które nam *Laennec* przekazał, lecz później coraz bardziej się przekonywałem, że tu nie istnieje żaden ścisły związek, owszem sądzę, że ta forma napełnienia pęcherzyków płucnych komórkami stłu-

szczonemi, stanowi ostateczny rezultat *pojedynczego kataralnego zapalenia płuc*, które w ten sposób przebywa swoje naturalne zejście. Gdy się bada wiele płuc, dla wyjaśnienia tych stosunków, nabywa się tem mocniejszego przekonania, że rzeczywiście zejście takich processów jest nie inne, jak ściągnięcie się czyli trwały zanik odpowiedniego odcinka płuc. W ogóle przytem ma się do czynienia z częściami płuc, do których prowadzące oskrzele zatkałe jest nieruchomą materją. Samo się przez się rozumie, że do takich odcinków płuc nie może dostawać się powietrze, że znajdują się one w stanie zakłębienia i stają się, w tym atelektatycznym stanie, siedliskiem lekkiego kataralnego zapalenia pęcherzyków płucnych, które później przechodzi, w skutek stłuszczenia, w swoje okresy zejścia. Tłuszcz niknie, części coraz bardziej się ściągają i w końcu znajdują się jako zwyrodniałe miejsca tkanki płuc, tu i owdzie przeplecione tkanką łączną, przedstawiające same formy stwardnienia. Przytoczyłem to głównie dla tego, aby zapobiedz mogącej wyniknąć pomyłce, ponieważ wygląd tych miejsc tłuszczem nasiąkniętych w wielu razach okazuje podobieństwo do ognisk serowatych.

*Ogniska serowate* odróżniają się od stłuszczonych tem, że nie okazują żadnej skłonności do *rozejścia się*, że pierwiastki komórkowe, które w nich są zawarte, na żadnej znanj drodze, prostego rozpuszczania się, nie są zdolne do wessania, że materja która się odkłada w pęcherzyki płucne, od samego początku okazuje pewną skłonność, jako taką pozostać i spowodować *trwałe zatkanie* odpowiednich pęcherzyków.

Z początku zatkania te przedstawiają się w ten sposób, że po oddzieleniu pojedynczych części płuc, gdy je rozpatrujemy pod drobnowidzem, lub gdy je delikatnie rozciągamy, pojedyncze komórkowe pierwiastki bardzo łatwo dają się oddzielać. Można je wtedy pojedynczo badać i wyraźnie się przekonać, że są to okrągłe komórki, które, stosownie do okoliczności, już to zbliżają się więcej do tak zwanych ciałek śluzowych, już to więcej do ciałek ropnych. Zdaje się być bardzo prawdopodobnem, iż w późniejszym czasie części te

obumierają. Odtąd komórki przechodzą szereg zmian, które podług mnie zgadzają się zupełnie ze zmianami, jakich także i inne obumarłe części doznają w ciele.

Panowie pozwolą, że przytoczę im kilka przykładów, aby przytem wyjaśnić, mianowicie wpierw na większych ciałach, rozmaite możliwości przemian, jakie mogą zachodzić na obumarłych częściach, które poprzednio żyły. Przytem zwracam uwagę, że przebieg tych zmian przedstawia bardzo wielkie różnice, stosownie do tego, czy dana część leży w takim miejscu ciała, gdzie może bezpośrednio się stykać z powietrzem zewnętrznym, lub też leży w miejscu, gdzie wstrzymanym jest wszelki przystęp takowego.

Co się tyczy zachowania obumarłych części przy dostępie do nich powietrza, można je spostrzegać często na powierzchni ciała. Widzimy wtedy utratę wody, powstającą przez wyparowanie plynów, przez wysychanie na powietrzu; widzimy gnicie, coraz bardziej się rozszerzające, pewną liczbę powłokianych stanów, które powoli i kolejno z niego powstają; wszystkiego tego nie ma, jak tylko części tak są położone, że dostęp zewnętrznego powietrza do nich jest wstrzymany. I co się tyczy powyższych form zapaleń płuc, to, pod względem zmian wysięku wiecej zbliżają się one do tych ostatnich, gdyż w ogóle, przynajmniej oskrzela, które prowadzą do takich miejsc w płucach, są zatkane, i powietrze atmosferyczne z tego powodu przy wdychaniu nie może do takowych się dostawać. Można je zatem postawić na równi z ciałami martwemi wewnątrz organizmu ludzkiego znajdującemi się.

Najbardziej uderzający przykład zachowania się ciała martwego, poprzednio ożywionego, we wnętrzu ludzkiego ciała, mamy w historii *pozamacicznego płodu*. Już przed kilku laty, kiedy *Rudolf Wagner* robił doświadczenia nad wprowadzeniem rozmaitych cząstek ciała do jamy brzusznej, mianowicie u ptaków, aby się przekonać, czy ulegają stłuszczeniu, ja ze swjej strony zwróciłem uwagę, że takie doświadczenia właściwie są zbytecznymi, gdyż w naturalnym przebiegu cią-



ży pozamacicznej doświadczenie to odbywa się na wielką skalę (\*).

Przy ciąży pozamacicznej znajduje się żyjący cały ustroj ludzki, wraz ze wszystkimi swemi przynależnościami, błonami, wodą płodową, łożyskiem, zamknięty od przystępu powietrza zewnętrznego, wpośród ciała matki. Pod pewnemi warunkami następuje obumarcie takowego, jakby śmierć naturalna, przynajmniej wtedy, gdy dziecko pozostaje w ciele po nad prawidłowy czas ciąży. Nie wdając się w roztrząsanie, czy ono mogłoby dłużej pozostać żyjącem, lub nie, gdyż jest to przedmiot który winien jeszcze być dokładniej rozstrzygniętym przez bezpośrednią obserwację ciężarnych, możemy tymczasem stanowczo powiedzieć, że życie nie trwa zbyt długo po nad prawidłowy czas ciąży, i że wtedy zawsze miewa miejsce naturalne obumarcie; a po dokonaniu tego, następuje stan, w którym chociaż martwe, to jednak dość niezmienione jaje, z wszystkimi swemi częściami dodatkowemi, zamkniętem jest w ciele matczynem. W tych stosunkach najpierwszem i najbardziej uderzającym zjawiskiem jest *powolne wessanie wody* zawartej w płodzie; wessanie tak obfite, że sztucznie zaledwie coś podobnego możnaby było wywołać; przy akcji tym ginie nie tylko cała woda płodowa, ale także większe części płynów w ciele dziecka zawartych. W skutek tego następuje ciągle postępujące *zmniejszenie*, którego wynikiem jest ściśle obciążenie się błon płodowych okolo ciała dziecięcego; błony te ściśle zastosowują się do kształtów dziecięcego ciała i powoli tworzy się tak ściśle zlanie na tych miejscach, że gdy po upływie lat mamy sposobność wydobyć preparat ze swego więzienia, z trudnością tylko można oddzielić błony płodowe od skóry dziecka. Podobnej utraty wody doznaje łożysko, które u wielu z takich dzieci bardzo silnie jest rozwiniętem; część ta tak ubożeje powoli w wodę, że potem znajdujemy je jako zupełnie suche ciało, na którym pojedyncze strzępki ko-

(\*) *Würzburger Verhandl.* 1852 B. III, S. 356. *Gesammelte Abhandl.* S. 802.

smówki tak ściśle obok siebie się układają, a zwykle obszerne przestworki dla krwi matki tak dokładnie zanikają, iż na pierwsze wejrzenie z trudnością to ciało za łożysko przyjąć można. Nie ma ono już wtedy czerwonego koloru, jest blade, zwykle żółtawe, i, jak już powiedziano, tak suche, że bez zbadania go pod drobnowidzem, który wykrywa najdokładniej niezmiennione jeszcze strzępki kosmówki, zaledwie z małym prawdopodobieństwem możnaby było dowieść, że to jest łożysko. Proces wysychania ciała płodu postępuje dalej: znika płyn w tak znacznej ilości, że te części, które nie są utwierdzone w stałym położeniu przez kości (jak czaszka i klatka piersiowa), w większej swej części zupełnie zanikają. Jama brzuszna mianowicie coraz bardziej zapada, a jej ściany zupełnie przylegają do kolumny pacierzowej.

Największą wartość przywiązuję w tym przypadku do tego faktu, że ciała zewnątrz płód otaczające, wpośród których dziecko się znajduje, nie wywierają żadnego niezwykłego ciśnienia na jego powierzchnię. Możemy zresztą widzieć podobne zjawisko i w *macicy*, mianowicie w przypadkach istniejącej *cięży bliźniaczej*, gdzie jeden z płodów przedwcześnie obumiera; obumarły drugi płód w takim razie zupełnie jest zeschniętym, wszystka woda płodowa, zawarta w jego błonach, zanika, błony płodowe również przylegają do powierzchni i ciało samo tak jest zeschniętem, że przy powolnem rozwoju drugiego płodu, przez nacisk takowego, bywa odsuniętym na bok i zostaje tak spłaszczonym, jak gdyby leżał w zielniku. To zjawisko, jakkolwiek ma wiele podobieństwa z poprzedniem, nie jest jednak tak prostem, gdyż, przez nacisk rosnącego płodu i oporu macicy, wywarte zostaje niepospolite ciśnienie, a ze względu na ten nacisk daleko łatwiej zrozumieć wessanie płynów. U płodu pozamacicznego jednak po większej części brak tego ubocznego momentu.

Że taka utrata wody nie tylko w tych przypadkach ma miejsce, to na to mamy inny szereg spostrzeżeń w obumarłych wnętrzakach (*entozoa*) przytrafiających się wewnątrz organów. Do przypadku zachowywania się płodu pozamacicz-

nego najwidoczniej zbliżają się przypadki cysticercus i echinococcus, które jeszcze i przez to są podobne do płodu ludzkiego, że zawierają stosunkowo bardzo wielką ilość wody. Wielki echinococcus zawiera stosunkowo nawet jeszcze więcej wody jak płód ze swemi błonami. Tu daje się spostrzedz, w tenże sam sposób, że wnętrzaki obumierają pod wpływem pewnych okoliczności, już to sprowadzonych przez znane, dające się wykryć przyczyny, już to i wtedy, gdy nie można wysledzić takowych; jako najbliższe następstwo występuje wtedy zupełna i wielka utrata wody, przez co cała miąższowa woda takiego wnętrzaka zostaje wessaną.

To zjawisko występuje jednakowo we wszystkich częściach ciała, czy takowe znajdują się pod wielkim ciśnieniem, czy pod małym, czy są zamkniętymi w jamach kostnych, czy też leżą w jamie brzusznej lub mięśniach. Wszędzie widzimy że woda powoli ginie, ciało się kurczy i zwyrodnienie daje się rozpoznać w widoczny sposób przez *zmniejszenie objętości*. I tutaj pokazuje się to samo co przy płodzie pozamacicznym, że części wprzód rozdzielone przez płyny, zwolna do siebie się zbliżają, w miarę jak woda ginie, i nabierają pewnej spójności, tak, że po dłuższym nieco czasie nie jesteśmy w stanie, ciało do jego pierwotnej formy powrócić, bez użycia większej siły. Zawsze zatem rodzaj zlepiania połączony jest z pewną spójnością części.

Gdy teraz te spostrzeżenia bardzo widoczne zastosujemy do mniejszych części ciała, gdy zatem postawimy *pojedynczą obumarłą komórkę na miejsce pozamacicznego płodu lub wnętrzaka*, to znajdziemy w niej też same zjawiska. Znowu spostrzeżę się utrata wody; ta utrata wody dwojaką jest jak u płodu. Najprzód ginie woda znajdująca się zewnątrz komórek,—woda *międzykomórkowa*, przez co pojedyncze komórki ściślej koło siebie się układają, tracą swą poprzednią kulistą formę, stają się nieregularnymi, spłaszczają się, przybierają kształt kątowaty, jedne się wydłużają, drugie płaszczą, inne zupełnie stają się nieforemnemi, okazując wielką różnorodność. Następnie ginie woda, jaka była wewnątrz pierwiastków ko-

mórkowych, czyli woda *wewnątrzkomórkowa* lub *miąższowa*; komórka przez to zmniejsza się, ściąga się do mniejszej objętości i gdy wiele takich części leży razem, występuje wyraźne zmniejszenie objętości. Podobną zmianę można spostrzedz po części na dość znacznej rozległości, w takich miejscach, gdzie większe ilości pierwiastków komórkowych są nagromadzone przez czas dłuższy; przypominam tu tylko historję wielkich ropni, jakie można spostrzedz w sposób najbardziej uderzający, np. przy wielu ropniach napływowych, gdzie ropa miesiące, lata całe znajduje się w pewnych miejscach, i gdzie w miarę jak dłużej przebywa, coraz bardziej występuje owo wysychanie, gdzie komórki przechodzą w ów stan skurczenia i coraz większego skupienia. Wchodzą one w daleko ściślej-sze pomiędzy sobą połączenie i wtenczas nie jesteśmy już więcej w stanie, nawet gdy dodamy wody, powrócić jednostajną mieszaninę, jaka tam była poprzednio. Wtedy jest to niemożliwem, co się w dobrej ropie przytrafia: przywrócić jej jednostajny wygląd śmietanki. Gdybyśmy zaś najstaranniej usiłowali tak zgęstniałą już ropę wodą roztworzyć, to ona jednak pozostanie zawsze kłaczkowatą, bryłowatą, zawsze pozostaną z sobą zlepione większe i mniejsze partje. Przy dalszej kontynuacji tych prób, zniszczymy komórki a nie otrzymamy mieszaniny, jaka była tam poprzednio.

Zupełnie podobnie zachowuje się i krew, gdy jest zamkniętą w bardzo znacznych ilościach w jakichkolwiek miejscach. W każdym razie winna ona się tam znajdować nieco w znaczniejszych ilościach, gdyż inaczej krew posiada własność wsiąkania w daleko dokładniejszy sposób. Lecz znajdują się pewne guzy krwiste, pewne tak zwane wybroczyny, gdzie tak znaczne ilości krwi są odłożone, że już więcej wessaną być nie może. Tu krew jeszcze po latach całych znajduje się w wielkiem skupieniu, i również po latach całych w tych miejscach wykrywają się pomarszczone i w jedną masę zbite ciała krwi (\*).

(\*) *Geschwülste*, Band I, S. 144.

Łatwo zrozumieć, że wygląd takich części, doznających podobnych przemian, bardzo jest różnym, stosownie do natury materji które służyły za pierwiastkowy materiał dla zmian powyższych. Wyschnięty skrzep krwi po latach wygląda brunatno-czerwono, zgęstniała ropa — białawo, białozółto lub zupełnie biało; pojedyncze części zeschniętego płodu okazują bardzo różne zabarwienia, w ogóle blade, jednak różne, stosownie do natury części.

Podobny szereg przemian spotyka się w owym szeregu produktów, które nazywam serowatemi. Pojęcie że te tworzy mają coś wspólnego z utratą wody, jest stosunkowo dawnem. Wielu w ciągu ostatnich lat 20-stu, a nawet powiedziecby można 25-ciu, zawsze zdanie to podejmowało, nawet bardzo często utratę wody stawiono jako warunek gruźliczych przemian, oraz istotę całego procesu, który się zowie gruźlicą, tu i owdzie upatrywano w stracie wody. Wszyscy dobrze pamiętamy ten czas, gdy w Szkole Wiedeńskiej przyjętém było dość ogólnie pojęcie, że tak zwana tuberkulizacja niczem innem nie jest, jak tylko zgęstnieniem pewnych patologicznych wysięków, i to bardzo różnych, w skutek utraty wody; lecz zasada ta Wiedeńskiej Szkoły różni się istotnie od tego, co panom tu przedstawiam, w dwóch punktach: z jednej strony, podług mnie, poszli tam za daleko, gdyż uważali powstawanie gruzelków, przez wysychanie *wszelkiej możliwej materji*, tak komórkowej jak wysiękowej, z drugiej strony weszli, jak sądzę, na błędną drogę, przyjmując za *początek* tworzenia się gruzelków utratę wody, że od tego właściwie poczyna się tworzenie gruzelków, i że właśnie na tej utracie wody polega możność powstawania ich gdziekolwiekbądź.

Podług mego zdania, jak wiadomo panom, tworzenie się gruzelków z utratą wody nie ma nic wspólnego, owszem, tworzenie się gruzelków jako takich odbywa się, tak jak w *nowotworach*, przez rzeczywiste *bujne wytwarzanie się nowych pierwiastków*, i dopiero w tych już utworzonych *pierwiastkach*, w istniejących już *gruzelkach*, następuje utrata wody, i tém sa-

mém początek przemiany serowatěj. Nie zaś tak, — przynajmniej podług mnie, — aby utrata wody była przyczyną, aby w ogóle gruzełek, albo istniejąca materja została przeistoczona w ten twór, lecz owszem przeciwnie, *utrata wody jest następstwem zmienionych stosunków jakie ciało samo posiada*. Nie wiem czy dość jasno się wyraziłem, sądzę że podług dawnych pojęć utrata wody była *zewnętrznym* warunkiem, na jakie jakakolwiek część ciała zostawała wystawioną, i przez co zmuszoną została, stać się gruzelkiem. Podług zaś mnie, ma się tu do czynienia z warunkami *wewnętrznymi* istniejącego już gruzelka, lub istniejącej już tkanki, które zmieniają się w ten sposób, że woda *łatwo* może być im odjętą, że zatem utrata wody nie jest następstwem zmuszających ją do tego zewnętrznych stosunków, jakie działają na części ciała, lecz zawsze następstwem *wewnętrznych* zmienionych stosunków ciała, które *sprzyjają utracie wody*, które tę utratę ułatwiają. To sprzyjanie, podług mego zdania, leży *w obumarcu, gdyż tylko części żyjące posiadają zdolność utrzymywania w sobie pewnych materji, a mianowicie wody*.

Części żyjącego ludzkiego ustroju zachowują się w tym względzie zupełnie tak samo jak części rośliny, która tylko dotąd, dopóki znajduje się w stanie zdolnym do życia, posiada własność przyjmowania w siebie pewnej ilości wody i zatrzymania téjże, przy stosunkowo najnieodpowiedniejszych warunkach, tak, że nawet przy największej otaczającej ją suchości, roślina zatrzymuje pewną wilgoć. Gdy zaś obumiera roślina lub liść, wtedy, nawet przy warunkach zewnętrznych, stosunkowo daleko pomysłniejszych, w warunkach mało sprzyjających dla parowania wody, następuje usychanie, a to dla tego, że woda nie utrzymuje się wtedy już w tkance rośliny, lecz z łatwością udziela się otaczającemu powietrzu. Przypomnę łatwo pojąć, że stan zewnętrznych przedmiotów nie jest zupełnie obojętnym, że otoczenie raz przeszkadza, to dopomaga wysychaniu; lecz sądzę, że nie należy wpływu zewnętrznych warunków stawiać wyżej nad wpływ warunków wewnętrznych, na mocy których te tkanki z wielką łatwością

tracą swoją wodę. Zauważyć bowiem można nie raz, że gdy cała roślina znajduje się pod wpływem jednakowych zewnętrznych stosunków, wszystkie jeszcze zdrowe i żyjące części téjże zachowują swoją wodę, podczas gdy wszystkie nieżyjące utracają ją; trzeba zatem przyznać, że zewnętrzne stosunki tak dla żyjących jak i martwych części są jednakowe.

Ten proces utraty wody i zgęszczenia, czyli bliższego skupienia pojedynczych części i spojenia między sobą, nie jest jedynym jaki się daje spostrzegać w takich stosunkach. Nie potrzebuję tu szczegółowić dowodzić, że także i inne jeszcze materje, nie tylko sama woda, do wessania są łatwiej przystępne, że z obumarłej części inne także składowe części łatwiej mogą być oddalonymi.

Na to mamy wybitny przykład, na którym daje się takie zachowanie spostrzegać w najbardziej widoczny sposób: są to czerwone ciała krwi, na których widzimy, jak czerwony barwnik powoli z nich ginie, gdy jeszcze ciała pozostają nadal; *odbarwienie* ciałek krwi postępuje dalej, szczególnie gdy małe ilości krwi podlegają tym zmianom.

Tu dzieje się toż samo, co łatwo daje się spostrzegać wszędzie po obumarciu ciałek krwi, mianowicie, następuje zaraz *prześlakanie hematyny do przyległych części*, a hematyna ta niezmieniona, uległszy jeszcze dalszym zmianom, zostaje wchłoniętą przez części przyległe i w końcu zupełnie wyprowadzoną. Wiele okoliczności przemawia za tem, że podobnym zmianom ulegz mogą pewne części składowe poprzednio żyjących elementów, nawet w zupełnie innych warunkach, które dają się jednak mniej ściśle oznaczyć; z tego powodu obecnie pomijam je, ponieważ dla rozważania znaczenia produktów serowatych małego są znaczenia, tém bardziej, że żadna znaczniejsza część innych materji mięsnych z tych części nie zostaje oddaloną.

Przeciwnie, zdaje mi się bardzo ważnem, zwrócić na to uwagę, że na takich obumarłych częściach po ich wyschnięciu i zgęszczeniu, występują inne procesa, które również stale dają się spostrzegać, przez cały szereg zmian im właściwych,

wywierające wielki wpływ na późniejsze zachowanie się tych części. Tu należy przedewszystkiém, jako najbardziej widoczne zjawisko, *zwapnienie* obumarłych części, toż samo co też kiedyś nazwano *skostnieniem*, które w ogóle przedstawia się w formie tak mało zbliżonej do kości, że bardziej dać może pojęcie *skaminienia*, *konkrementu*, *putryfikacji*. To zjawisko występuje przez cały szereg wyżej wspomnianych procesów.

Powracam znowu do płodu pozamacicznego. Wszyscy znamy *lithopaedion*. Wytworzenie się *lithopaedion* odbywa się zawsze tylko w stosunkowo bardzo długim czasie. Wprzód przechodzą całe perjody tych przemian, które poprzednio opisałem; wprzód zupełnie się one muszą ukończyć, a później dopiero zaczyna się powolne odkładanie soli wapiennych. Odkładanie to odbywa się od zewnątrz ku środkowi. Zachodzi przedewszystkiém pytanie: czy to zwapnienie ma miejsce rzeczywiście przez odłożenie wapna w te części, czy też raczej, przez rozpuszczenie organicznych połączeń, nie zostają wyswobodzonymi już istniejące sole wapienne i magnezjowe, zawarte w każdej białkowej im podobnej substancji ustroju zwierzęcego? Wiadomo, że białko, włóknik, jaki pospolicie się znajduje, zawierają zawsze w pewnym stosunku wapno i magnezję, i tak dobrze jak przez spalenie tych materji można otrzymać wapno i magnezję, tak w pewnych warunkach białko i włóknik mogą w taki sposób się rozłożyć, że materja organiczna tychże przechodzi w ciała rozpuszczalne, a pozostają się tylko sole. Skoro widzimy że takie zwapnienie połączone jest bardzo często z niezmierném zmniejszeniem objętości, tak, że o wiele mniej zwapniałej materji pozostaje na miejscu gdzie poprzednio znajdowało się wielkie ciało, pomimo woli zadajemy sobie pytanie: czy to wapno nie jest wapnem dawniej już istniejącém, które tylko zostało wyswobodzonym i poniekąd pozostało jako resztką? Jednakże samo porównawcze zestawienie tych procesów, które panom przedstawiłem, wykazuje najdowodniej, że tu ma miejsce *nasiąkanie od zewnątrz*, i że rzeczywiście w tych martwych częściach następuje pewien *rodzaj przemiany materji*, gdyż pewne materje



ustępują i natomiast inne na ich miejsce występują. Bardzo widocznie daje się to widzieć w lithopaedion. Powstawanie lithopaedion polega przede wszystkim na zwapnieniu zewnętrznych części skurczonego płodu; wapno nie odkłada się przytém do jego wewnętrznych części. Nazwa lithopaedion jest właściwie źle wybraną, jako dająca fałszywe pojęcie o naturze procesu, albowiem tu tworzy się przede wszystkim wapienna powłoka około płodu, jako dotykająca tylko najzewewnętrzniejszych jego części. W wielu przypadkach cała sprawa na tem się ogranicza: przepiłowałwszy tę wapienną skorupę, znajdujemy w niej skurczony ale wcale nieskamieniały płód. Odłożenie soli wapiennych ogranicza się w ogólności, i w takim razie gdy przechodzi na płód, na najbardziej zewnętrznych częściach, które leżą najbliżej zlepionych z sobą błon płodowych, i tylko w tych razach, gdy pewne części są otoczone bardzo delikatnymi pokrywami, gdy bardzo blisko przylegają do części matki, daje się spostrzegać, że sole wapienne sięgają do pewnej głębokości w ciało dziecka. Widoczném jest, że taki płód ma za wielką objętość, aby w całej swój masie, przynajmniej w ciągu tych niewielu lat przez które spoczywa w łonie matki, był zupełnie przesiąkniętym, gdyż inaczej być może z czasem nastąpiłoby rzeczywiste *geologiczne skamienienie*.

Toż samo odbywa się i na *wnętrzakach*, na których w pewnych warunkach widzieć się daje zupełne skamienienie najwidoczniej występujące na takich zwierzętach, które stosunkowo posiadają małą objętość ciała, i które też łatwo w całej swój rozciągłości mogą być przeniknięte solami wapiennymi. Im wnętrzak jest mniejszy, tćm dokładniej wapnieje. Zwracam uwagę na to, że najdokładniejsze zwapnienia jakie spotykamy, przytrafiają się u dwóch najmniejszych wnętrzaków ludzkiego ciała: *trichina* (włośnik) i *pentastomum*. Nie mówię tutaj o zwapnieniu *torebki* włośnika, które jest tak pospolitćm i znanćm, lecz o wypadku bardzo rzadko spostrzeganym: gdy włośnik obumiera w swćj torebce i robak wapnieje, bez koniecznego zwapnienia torebki. Przytrafia się bowiem, że torebka pozostaje zupełnie przezroczystą, a tylko grajcerkowaty

robak wapnieje. Jest to zasadnicze prawo, że dopóki zwierzę żyje, wapnieje tylko torebka, która należy do organu w jakim wnętrzak się sadowi, i że w tak wytworzonej zwapniałej torebce, zwierzę jeszcze przez wiele lat może zachować swoją egzystencję; wtedy także zachowuje swoją miąższową wodę i utrzymuje się w pełnym okrągłym stanie. Gdy zaś zwierzę obumiera, wtedy okrągły robak zamienia się w płaski twór, bez porównania mniejszej objętości, traci część swęj wody i wapnieje.

Tak samo zachowuje się i pentastomum. Po większej części pentastomy, które znajdują się u człowieka w wątrobie i błonie podśluzowej kiszek, są zwapniałe. Aby je rozpoznać, należy rozpuścić sole wapienne. Są to te twory, które dawniej uważano za zwapniałe gruzelki kiszek, a które przy dokładniejszym badaniu okazały się być zwapniałemi wnętrzakami.

Podobne zwapnienie przytrafia się i w wielkich pęcherzowych robakach. Dość często widzieć się zdarza, mianowicie w mózgu, zwapniałe wągry (*cysticercus*), które, dopóki zwapnienie nie jest zupełnem, przedstawiają takie podobieństwo do zwapniałych gruzelków, że zanim dokładniej się je zbada, nie można powiedzieć, co z dwojga jest obecne.

Do téj kategorii należy zwapnienie i innych zgęstniałych materji, z pomiędzy których zwracam uwagę na ów produkt, którym już poprzednio się zajmowałem, mianowicie na ropę. Niewątpliwie przytrafia się *skamienienie zgęstniałej ropy*. Ropa w ropniach napływowych odkłada powoli wapienne cząsteczki, które z początku tworzą małe drobinki, jakie nie należy brać za ułamki kości, z którymi bardzo łatwo można je zamienić. Przypuszczam że ktoś ma próchnienie kręgow; po pewnym czasie otwiera się na udzie ropień napływowy, występują zwapniałe cząstki; nie dowodzi to jeszcze, by to były części kręgosłupa, ale może to być tylko zwapniała ropa. Podobne zwapnienie występuje zwykle w takich ropniach, które się nie otwierają, a całe lata pozostają.

Do téj kategorii należy wreszcie produkt dla powyższego rozważania bliżej nas zajmujący, to jest przytrafiające się

zwapnienia w płucach, które, podług mego doświadczenia, w większej liczbie przypadków niczym innym nie jest, tylko zgęstniałą ropą; zaliczyć tu należy tak dobrze to, co się nazywa *kamieniami płucnymi* i co niekiedy z plwocinami wyrzucaniem zostaje, jako też i bryłki znajdujące się na przecięciu wewnątrz miąższu płuc, jakby otorbione. O ile dało się wysledzić, nabyłem przekonania, że w większej liczbie przypadków ma się tu do czynienia z ropą, jaka nagromadza się w małych jamkach, najczęściej w jamkach należących wyraźnie do rozszerzonych przewodów powietrznych (*bronchiectasis*) zamkniętych przez powolne stwardnienie otaczającej je tkanki płuc; w tych jamkach ropa więc pozostaje, wapnieje i staje się materiałem dla tworzenia kamieni płucnych. Jeżeli z podobnych kamieni wyciągną się, za pomocą kwasu, sole wapienne, przez które stają się kamieniami, to można z nich często na nowo otrzymać zasadniczą masę organiczną i w tej, przy troskliwym badaniu, jeszcze dają się wykryć pierwiastki komórkowe, przez zwapnienie których powstała masa kamienna.

Nie potrzebuję przypominać, że, przy produktach serowatych, zwapnienie przedstawia jedno z najczęstszych zjawisk, mianowicie w *gruczołach limfatycznych*, gdzie skredowacenie pospolicie jest uważanem jako proces odbywający się w materji serowatej, i gdzie również idzie o rozstrzygnięcie pytania, z czego pierwiastkowo się składała ta materja serowata?

Analogji, jaka zachodzi między wszystkimi temi procesami, nie można zaprzeczyć; widocznem jest, że obumarłe części, począwszy od największych, od płodu pozamacicznego, do najmniejszych, czyli komórki ropnej, wszystkie jeden i ten sam szereg przemian przebywają, i że zwapnienie w tém zachowaniu się należy uważać jako jedną z przemian odbywających się na już martwych częściach.

Oprócz tego uderzającego zjawiska, odbywa się w wspomnianych utworach inny szereg zmian, o którym nie mogę stanowczo powiedzieć, jakie są potrzebne warunki zewnętrzne, wśród których owe zmiany występują. Jasną jest rzeczą, że muszą być inne stosunki, jak przy zwapnieniu; lecz nie mogę

wyrzec jakiej są natury. Do téj kategorii należy zjawisko bardzo ważne, niezmiernego znaczenia dla historii serowatego zapalenia płuc, to jest *następne rozmięczenie, rozpuszczenie, roztworzenie* tych zeschniętych mass. Wiadomo, że cała nauka o powstawaniu jam w płucach od czasów *Laennec'a* polega na rozmięczeniu się gruzelków, i uważam ją za rzeczywiście zupełnie słuszną, wynikłą z dokładnego spostrzeżenia, dowodzącego że następne rozmięczenie występuje w gruzelkach. W każdym razie zarzutów nie brakowało. Wiadomo, że czyniono wszelkie możliwe usiłowania, aby to rozmięczenie przedstawić nie jako proces *wewnętrzny* tkanki, ale jako *zewnątrzny*, zależący mianowicie od działania jeszcze zdrowych otaczających ją części. Dowodzono wielokrotnie, że pewne zapalne procesa, jakie rozwijają się w okolicy gruzelka, dostarczają płynnych wydzielin, że przez te płyny, dostające się do gruzelka, takowy rozmięka i to od zewnątrz. Nawet bardzo sumienni badacze, jeżeli nie do tego samego wniosku, to przynajmniej w tym względzie do sceptycyzmu doszli. Kilkakrotnie zwracano uwagę, szczególnie przy płucach, że to, co nazywano *środkowém* rozmięczeniem, niczém inném nie jest, jak dawniej istniejącém *miększém* miejscem lub jamką, poprzednio już zostającą w związku z oskrzelem. Nie zaprzeczam, że w płucach może się zdarzyć, że to ostatnie tłamaczenie jest zupełnie słuszném, lecz błąd się popelnia, jeżeli ono się zastosuje do całej nauki o rozmięczeniu tych produktów. Można się bowiem przekonać, na takich miejscach, gdzie znajdują się w wielkiej rozciągłości massy serowate, i gdzie są zupełnie oddalone od tkanek obfitujących w naczynia, że rozmięczenie ma miejsce i to rzeczywiście *wewnątrz*, w środku mass, a nie na obwodzie, nie od zewnątrz. Najwybitniejszy przykład przedstawiają wielkie, tak zwane *samotne guzy w mózgu*, gdzie np. znajduje się guz wielkości orzecha włoskiego, w którym najwidoczniej okazać można, że co najmniej  $\frac{1}{8}$  części jego zupełnie są naczyń pozbawione i gdzie niemniej wpośród guza, raz w małej rozciągłości, inną razą w większej, przytrafia się rozmięczenie, tak że

spostrzedz się daje wyraźna, łatwa do poznania jamka. Ale nie idąc tak daleko, jeżeli tylko się bada bez uprzedzenia, można się przekonać na gruczolach limfatycznych, mianowicie w sposób najwidoczniejszy na znanych gruczolach szyjnych, że rozmiękczenie następuje również w środku, gdzie ze wszystkich stron na około leży jeszcze dosyć sucha szeroka masa. To rozmiękczenie nie wydaje, jak dawniej zawsze się wyrażano — ropy; w ten sposób nie powstaje nigdy rzeczywista (gruzlicza) ropa, jak błędnie ją nazwano. To co powstaje, jest niczém inném jak zwykłym produktem chemicznego rozkładu, który z początku tworzy rozpad drobinowy, mogący w końcu coraz bardziej się roztwarzać, tak że w pewnych warunkach znajduje się w środku przezroczysty płyn, zwykle żółto zielonawy, nie zawierający żadnych stałych cząsteczek. Nie zawsze jednak prawo to zachowuje się stale. Nie raz znajduje się mętny, żółtawy płyn, wprawdzie nieco do ropy podobny, w którym jeszcze przytrafiają się różnorodne stałe cząstki, wszelkiego rodzaju szczątki, lecz te drobinki nie są wcale ropą, nie są żadnemi komórkowemi pierwiastkami, ale ich przemianą, jaką i sztucznie sprowadzić można w pewnych warunkach, gdy jakkolwiek tkankę przez dłuższy nieco czas trzymać będziemy przy dostatecznym cieple i umiarkowanej wilgoci.

Na czem to rozmiękczenie polega, nie wchodzę w te szczegóły; chciałem przedstawić panom o ile można same tylko fakta, usuwając ile możności ich tłómaczenie. Wtenczas tylko pozwoliłem sobie zbijać tłómaczenia dawniejsze, gdy fakta same przez się zdawały się stanowczo dowodzić, że podana teoria nie jest uzasadniona. Czy więc woda wstępuje od zewnątrz, lub czy w rozmiękczonych massach pochodzi z cieczy połączonej pierwotnie z tkankami, a zawartej jeszcze nawet we względnie suchej materji, roztrzygać tu nie chcę. Ale, jako prawo oparte na doświadczeniu, można stanowczo postawić to twierdzenie, że gdy przy jednym szeregu procesów, jako zejście występuje zwapnienie, i to zwapnienie pochodzące się od zewnątrz, tak znów w innym szeregu przy-

padków występuje rozmięknienie, i to rozmięknienie zawsze od środka, polegające jak się zdaje mniej więcej na wewnętrznych warunkach ciała.

Gdy takie rozmięczenie postępuje, zdarzać się może, że ognisko serowate powoli zamienia się w pewien rodzaj ropnia, który się otwiera, tworząc owrzodzenie lub jamkę, stosownie do warunków jakie dostarczają tkanki otaczające. Coś podobnego powstaje także w poprzednio wymienionych przypadkach, mianowicie wtedy i w takich miejscach, gdy pewne wielkie masy tkanek dość są oddalone od części sąsiednich. W płodzie pozamacicznym takie rozplywanie, mięknienie, w ogóle najczęściej ma miejsce w mózgu, jako zamkniętym w swych twardych pokrywach niedopuszczających ani procesów wessania, ani zwapnienia, i który też już w stosunkowo dość krótkim czasie zamienia się na papkę, dającą się jeszcze wyraźnie rozpoznać po latach całych. Badałem płód, który przedstawił takie rozmięczenie w czaszce, chociaż więcej jak 20 lat upłynęło od czasu, gdy dziecko winno było się urodzić (\*).

Zastosowawszy powyższe spostrzeżenia do historii serowatego przerodzenia płuc, okaże się, że objawy zgęstnienia, utraty wody, spojenia, sklejenia, mogą się odbywać na komórkach ropnych i śluzowych, bez względu czy one znajdują się wśród mniejszych lub większych oskrzeli, lub we wnętrzu jamek bronchiektatycznych; lub niekiedy w jamach powstałych przez owrzodzenie, lub nakoniec w pęcherzykach płucnych posiadających jeszcze prawidłową budowę. Jest to ogólnym zjawiskiem, jakie zawsze się spostrzega. Przeciwnie, co się dotyczy dwóch innych objawów, to jest zwapnienia i rozmięczenia, to można powiedzieć, że zwapnienie nie przytrafia się prawie nigdy na tych massach wypełniających pęcherzyki płucne, jeszcze w związku pomiędzy sobą będące, a zatem nigdy we właściwym zwątrobieciu, przeciwnie, bar-

---

(\*) *Würzburger Verhandl.* 1850, Band I, S. 104. *Gesammelte Abhandl.* S. 790.

dzo często się przytrafia w zawartości oskrzeli i jamek, bez względu na to, czy obok tego istnieje serowate zwątrobiecie lub nie. Z drugiej zaś strony, rozmiękczenie stale występuje we wszelkich stanach serowatego nasiąknięcia pęcherzyków, a zatem zawsze przytrafia się w serowatym zapaleniu płuc, które w końcu przechodzi w owrzodzenie, tworzy jamki i niszczy miąższ.

Z tém wszystkiém przy takim pojmowaniu powyższych stanów w płucach, nie wynika jeszcze pomysłniejsze rokowanie; zupełnie nie jest uzasadnione pojęcie, jakoby serowate zapalenie płuc miało większą skłonność, inaczej się zachowywać, jak zwykliśmy spostrzegać przy nasięku gruźliczym. Przeciwnie, większą część tego, co dawniej przypisywano gruźliczemu nasiękowi, należy przenieść do nauki serowatego zapalenia płuc. Z tego nabyć można przekonania, że spostrzegać można w płucach stany, które nie są gruźlicą, a mimo to pociągają za sobą zniszczenia, to jest *formę pustoszącego zapalenia płuc*, która wynika z nasiąknięcia pęcherzyków płucnych pierwiastkami komórkowemi, i w końcu tworzyć może tak obszerne jamy, jakie tylko sobie wyobrazić można; jamy które zajmować mogą cały zraz płuca.

Z drugiej zaś strony, zdaje mi się, że takie pojmowanie tych stanów w pierwszych swych okresach muszą pociągnąć rzeczywiste zmiany w lekarskich poglądach: gdy raz materja jest obumarłą, gdy miąższ pęcherzyków zapełni się martwą zawartością, to dla indywiduum będzie rzeczą zupełnie obojętną, czy nazwiemy to materją gruźliczą i tém samym podciągniemy ją pod wszystkie znane następstwa w nauce o gruźlicy, czy uważać ją będziemy za zupełnie różną od gruźlicy. Zupełnie tak samo ma się rzecz z serowatym gruczolem limfatycznym: gdy gruczoł limfatyczny ulega przerodzeniu serowatemu, obojętném jest zupełnie dla indywiduów, *dla czego stał on się serowatym?* Wtedy tylko jest niewątpliwém, że *gruczoł stał się martwym*, że materiał jest obumarłym, i że materiał ten nie ustąpi znowu miejsca żyjącemu gruczolowi, że nigdy znowu na tém miejscu nie powróci gruczoł ze zdro-

wym mięszem, tylko, w najpomysłniejszym przypadku, gruczoły się zmniejszą i zwapnieją, lub obumarły materiał na drodze owrzodzenia lub rozmiękczenia wydalonym być może. Zupełnie tak samo zachowują się płuca: martwy materiał, jak tylko raz się nagromadzi, podług mego pojęcia, nie jest nigdy zdolnym do rozejścia się, i jak tylko dosięgnął pewnego stopnia swego rozwoju, nie może pozostawać w tym stanie, w którym dalby się przyrównać do serowatego gruczołu, gdzie zachodzi jeszcze możność zwapnienia i pozostawania w tym stanie, tylko jedynie może uleść *rozmiękczeniu* lub *owrzodzeniu*. Takowe może przyjść wcześniej lub później, może się przyłączyć gnicie, które przyspiesza zejście, ale w każdym razie następuje rozmiękczenie. Tu nie zdarza się żaden inny rodzaj wyleczenia, jak tylko taki, w którym materia zostaje wydaloną na drodze owrzodzenia: jama się ściąga, podobnie jak serowato przerodzony i rozmiękły gruczoł, po wypróżnieniu wszelkiej materji, w końcu utworzyć może bliznę.

Takiem zachowaniem się proste zwyrodnienie serowate bardzo się różni od tego, co można widzieć we właściwych procesach gruźliczych i co najłatwiej można obserwować w kiszkiach. Właściwe procesa gruźlicze, nawet w przypadkach gdzie materia obumarła zupełnie zostanie wydaloną, gdzie owrzodzenia w zupełności się oczyszczą i nastąpi dokładne zabliznienie, zawsze okazują wielką skłonność do rozszerzania się. Prawie zawsze widzimy, iż w miejscach leżących najbliżej blizny, w samej bliznie i pod nią zjawiają się nowe gruzelki. Jest to proces bardzo podobnie zachowujący się do procesu, jaki spostrzegamy w zwykłym przebiegu tocznia (lupus), gdzie po zabliznieniu, zawsze występuje nowy wykwit. Zapatrując się z tego stanowiska, zachodzi wielka różnica dla indywiduum, czy wziąć pewne owrzodzenie za rzeczywiście gruźlicze, lub tylko jako następstwo serowatego zwątrobia, gdyż w tym ostatnim razie łatwiej jeszcze można przypuścić, że po nim zupełne, dokładne, trwałe zabliznienie nastąpi, a zatem rzeczywiste wyleczenie, jak w tym



drugim przypadku, gdzie zawsze raczej przypuszczać należy, iż pomimo zablźnienia nastąpi dalszy rozwój cierpienia.

Gruźlica w płucach występuje odmiennie od procesów, które tu opisałem, przeważnie na błonie śluzowej przewodów powietrznych, która jak wiadomo nie przechodzi do samych pęcherzyków płucnych i nawet nie ma tam nic do niej podobnego. Jak daleko błona śluzowa sięga, można spostrzedz także wyraźny wszędzie wykwit gruźelków. Dla tego gruźlica występuje w krtani, tchawicy, większych i mniejszych oskrzelach. Może się przytrafić, że tylko pojawia się na jednym z tych miejsc i wtedy zjawisko jest najcharakterystyczniejszym. Pod tym względem zwracam uwagę, że gruźlica małych oskrzeli, gdy jest bardzo wybitną, występuje pod formą tak zwaną *gruźlicy prosówkowej*. To co się nazywa gruźelkiem prosówkowym *pluc*, owe małe, szare guziczki, jakie dają się widzieć na przecięciu płuc, okazują się, gdy je się dokładniej odpreparuje, bardzo często jako *małe oskrzela*, w ściankach których przytrafiają się gruźelki. Miałem dziś płuco, które te stosunki przedstawiało w sposób najwyraźniejszy, postarałem się o przygotowanie preparatów z niego, lecz przekonałem się, że było niemożliwem, takowe objaśnić panom przy sztucznym świetle, gdyż tylko przy najbardziej pomysłnym oświeceniu dziennym te stosunki dają się okazać w bardzo powikłanym mięszu płuc. Tu ma się do czynienia ze stanem, który tak się przedstawia, że małe oskrzele (*bronchiolus*), w którym na większej rozciągłości nie szczególnego się nie spostrzegło, w pewnym miejscu okazuje się zgrubiałem, i znajdujemy gromadkę bardzo małych guziczków w ścianie. Po za tym miejscem oskrzele dalej idzie; może ono jednak być także zatkanem; bardzo jednak często bywa przeistoczonym.

To zachowanie się na przecięciu trudno się daje spostrzedz, gdyż rzadko przecięcia przechodzą przez całą rozciągłość oskrzela, a najrzadziej przecięcie rozdziela je w kierunku długości na dwie połowy. Większa część oskrzeli nie zachowuje kierunku prostego, ztąd rzadko się przytrafia, że

się przetnie oskrzele w kierunku długości, nawet i wtedy, gdy umyślnie w tym celu go się preparuje, nie jest łatwo w całości go wysledzić. Przy przecięciu poprzeczném lub ukośném w podobny sposób zmienionego oskrzela, spostrzega się na pozór oddzielnie leżące w mięszu płuc okrągłe ciało, tak zwany *guziczek*. Ten guzik okazuje szczególniej gdy się użyje jakiej barwiącej substancji, w pośrodku otworek, mianowicie wtedy jest on wyraźnym, gdy rozprowadzi się nieco krwi po nad powierzchnią. Nie jest to żadna jamka z rozmiękczenia powstała, tylko dawny otwór przecięcia; na około niego leży zgrubiała ścianka oskrzela, w niej leżą pierwotnie całe szeregi bardzo małych guzików; są to właściwe gruzelki. Cały guzik nie jest pojedynczym gruzelkiem, tylko oskrzelem dotkniętym gruzlicą i może 5 — 6 prosówkowych gruzelków na swém przecięciu zawierać. Gdy gruzelki ulegają serowatemu przeistoczeniu, zlewają się wtedy w masę jednostajną, w której często środkowy otworek bardzo mało jest wyraźnym. Widzieć się daje wtedy od zewnątrz substancja szara, następnie przychodzi żółtawa warstwa serowata, a we środku otworek.

Jest to ta forma, która od czasów *Bayle'go* we wszystkich prawie opisach była uważana za zasadniczą formę gruzlicy płuc. Tymczasem, podług mego spostrzeżenia, cały wywód tych badań jest błędnym: nie jest to już więcej gruzelek, tylko różnorodne procesa, które w żadnym razie nie mogą być nazwane gruzelkiem, tak jak gdy znajdziemy gruczoł limfatyczny serowato przeistoczony, nie możemy powiedzieć, aby był gruzelkiem. Może tam być obecnych bardzo wiele gruzelków, które w końcu zlewają się mniej więcej w jednorodną masę, lecz, mimo tego zlania, nie stają się gruzelkiem. Historia gruzelka nie da się na takiej podstawie budować. W każdym razie, przy obecności takich procesów, gdy w wielu miejscach istnieją podobne małe zmiany oskrzeli, wtedy przygotowaną jest dostateczna podstawa dla *owrzodzeń*. Wtenczas po pewnym czasie tworzą się małe owrzodzenia, wtedy przytrafiają się procesa, gdzie na zgrubiałej ścianie oskrzela

znajduje się utrata substancji, do ścisłego oddzielenia której należy użyć najdokładniejszego preparowania. Można ją wtedy tylko oddzielić, gdy z największą cierpliwością i najdelikatniejszymi nożyczkami wdramy do najdrobniejszych oskrzeli. Gdy raz poczęło się owrzodzenie, nie ogranicza się ono koniecznie w późniejszym swym przebiegu na ściankach oskrzela, ale sięga głębiej i zdarzyć się może łatwo, że powstaje powoli proces zapalny w otaczającej tkance płuc i owrzodzenie rozszerza się na samą tkankę tego organu.

Podług mego doświadczenia, przytrafiają się w tych miejscach płuc dwa rodzaje owrzodzeń, raz gdy *serowate zwątrobie* (pęcherzyki płucne wypełnione serowatą masą) ulega bezpośrednio rozmiękczeniu, przyczém oskrzela pierwotnie mogą być zupełnie nietkniętymi i proces nie sięga na oskrzela dające się jeszcze odpreparować, i drugi raz *bronchiolitis tuberculosa*, która początkowo sadowi się w ściankach najdrobniejszych oskrzeli, lecz później coraz bardziej zagłębiać się może w otaczającą tkankę płuc. Proces jaki znajduje się na obwodzie takiego oskrzela, nie koniecznie musi przechodzić przez serowate zwątrobie, gdyż mogą to być pojedyncze zapalne procesa, które nie noszą na sobie tego szczególnego piętna. Ta forma owrzodzenia może przebiegać bez serowatych produktów w płucach, jak również serowate zwątrobie może istnieć bez rozwoju gruźliczków w oskrzelach. Znajdują się też nie raz wielkie spustoszenia w płucach, chociaż obecnymi środkami nie jesteśmy w stanie wykryć gruźliczków, i przekonywamy się, że istnieć mogą bardzo rozległe suchoty (phtisis), która wcale nie jest gruźlicą. Z drugiej strony przytrafia się inny rodzaj phtisis, która nie przedstawia koniecznie wielkich serowatych produktów. Małe gruźliczki, leżące w ścianie oskrzeli, również stać się mogą serowatami, lecz nie przedstawiają owego ogromnego materiału serowatego zwątrobie.

Procesa które są znane pod nazwą *gruźliczków granulacyjnych*, podług mnie, bardzo często są gruźliczkami. W tym względzie zgadzam się z ogólnie przyjętém zdaniem, tylko

moje pojęcia różnią się od ostatnich tém, że ja granulację nie uważam za pojedynczy gruzełek, ale za całą grupę wielu gruzełków, które w ścianie oskrzela umiejscowiają się, jak to dość wyraźnie pokazuje podłużne przecięcie tegoż, lecz na poprzecznym cięciu oskrzela gruzełki te bardzo trudno dają się pojedynczo rozpoznać. Oba procesa, które *Laennec* odróżnił pod nazwą granulacji i nasięku gruźliczego, różnią się również podług mnie. Oba rzeczywiście bardzo często są w związku z gruzełkami, lecz nie w każdym razie.

Co się dotyczy granulacji, zwracam uwagę mianowicie na to, że oprócz bronchiolitis nodosa tuberculosa, przytrafia się jeszcze inna bronchiolitis nodosa, w której nie można spostrzedz żadnych na znacznej rozciągłości w ściance oskrzeli gruzełków, jedynie tylko tworzy się zgrubienie. Zgrubienie to jest natury włóknikowej. Jest to przewlekły proces zapalny w ścianie, jaki przytrafia się i na wielu innych przewodach błoną śluzową wysłanych, tylko dla tego charakterystyczny, że się przytrafia w wązkich przewodach tak położonych, że bardzo trudno je odpreparować. Powyższa bronchiolitis fibrosa, na przecięciu zupełnie tak samo się przedstawia, jak gruzełek prosówkowy, lub granulacje gruźlicze, ale nie jest wcale gruzełkiem i nie posiada żadnej skłonności do owrzodzenia, jedynie tylko przedstawia się jako stałe ciała pozostające jako włóknisty guziczek w płucach, nie pociągając za sobą żadnych innych następstw, jak tylko to, że gdy przytrafia się podobne zgrubienie w pewnej rozciągłości, wtenczas po za takim miejscem tworzy się zwykle lekkie rozszerzenie i w tém rozszerzeniu zatrzymują się produkta wydzielinowe. Następnie nie raz przytrafić się może, że bezpośrednio po za takim zgrubiałém miejscem, znajduje się z nim ściśle połączony serowaty guzik. Ponieważ także ropiasta zawartość małych rozszerzonych oskrzeli przeistoczyć się może serowato, więc znajdujemy wtenczas na przecięciu masę, która w stosunkowo cienkiej torebce zawiera stosunkowo wielką serowatą treść. To co *Bayle* nazwał gruzełkiem otorbionym (tubercule enkysté), jest niczém inném, jak zgęstniałą serowatą ropą

około której leży pojedyncza lub zgrubiała ścianka rozszerzonego oskrzela. Ta ropa jest ta, która następnie bardzo łatwo kamienieje, wtenczas pozostaje mały kamień, o wiele mniejszy jak massa pierwotna, pospolicie kątowaty, jest on także zamknięty w torebce włóknistej, do niego przylegającej.

Ta forma włóknistego nasięku, nawet przy zatykaniu oskrzeli i utworzeniu serowatych mass, w ogólności jest pomyslną, nie pociąga za sobą innego niebezpieczeństwa, jak tylko że pewien mały odcinek płuc zapada się, staje się atelektatycznym, powietrze więcej do niego się nie dostaje, następnie miejsce to ściąga się i przeistacza. Przytrafia się także nie raz, że procesa zapalne szerzą się dalej na tkanki otaczające i pociągają za sobą jeszcze dalsze stwardnienia; lecz takowe spoczywają na zupełnie innej podstawie jak poprzednio roztrząsane, gdyż wtedy nie pozostają one w żadnym bezpośrednim stosunku, ani do serowatego zwątrobieńia, ani do gruźlicy, przedstawiają raczej oddzielną dla siebie formę przewlekłego zapalenia płuc, która w ogólności ma przebieg pomyslny.

Teraz zachodzi pytanie, na którym chcę już zakończyć, gdyż ściśle biorąc nie należy ono do przedmiotu, który panom chciałem przedstawić, mianowicie: *czy te rozmaite procesa nie zostają z sobą w związku? Czy serowate zapalenie płuc, zapalenie gruźelkowe większych i mniejszych oskrzeli, zapalenie oskrzeli włókniste, połączone z serowatym ich zatknięciem, nie mają żadnego wspólnego węzła?* To pytanie, jak wiadomo, od czasów *Laennec'a* rozstrzygano twierdząco, gdyż sądzono, że wszystkie te procesa są w związku z gruźlicą. Takie pojęcie opiera się po większej części na spostrzeżeniu, że nader często w témże samém płucu, tylko w różnych miejscach, można spostrzegać te różnorodne procesa. W jedném miejscu znajdują się serowate zwątrobieńia, tak zwane nasięki gruźlicze, w innych zatknięcie i stwardnienie. *Laennec* zachowanie to w ten sposób pojmował, że pewne procesa tego rodzaju uważał jako skutki wyleczenia innych, przyjmował że zwykła gruźlica może być wyleczoną pod tą lub ową formą. Takie pojęcie niewątpliwie

jest mylném. Nie można powiedzieć, ażeby dotąd kiedykolwiek obserwowano, aby gruzelek w płucu zwapniał i w ten sposób nastąpiło wyleczenie, nie mam żadnego spostrzeżenia, któreby dowodziło, iż w zwyczajnym mięszu płuc (w pęcherzykach płucnych) mógł wystąpić nasięk gruzliczy, czyli inaczej, aby gruzelek został odłożony w niezmienionej tkance płuc. Znam tylko jeden przypadek, w którym, o ile sądzić można, na miejscu, gdzie poprzednio znajdowała się pęcherzykowa tkanka płuc, wystąpić mogły gruzelki; jest to przypadek, gdzie poprzednio było przewlekłe zapalenie płuc, które następnie przeszło w stwardnienie; gdzie wtedy *w owém stwardnieniu* zjawiają się gruzelki, jest to rzadki i małego dla nas znaczenia przypadek. Inaczej nie przytrafiają się wcale formy, które możnaby słusznie oznaczyć mianem gruzliczego nasięku, i gdzie rzeczywiście znajdowałyby się dające się wykryć gruzelki w pęcherzykowej tkance płuc.

Jeżeli istnieje związek, bliższy stosunek między temi procesami, to należy go szukać na tle gruzelka; sam gruzelek na takim tylko tle może powstawać i wzrastać, może znaleźć warunki swego wykwit i egzystencji, gdzie zarazem są dane warunki i dla innych procesów. Idąc po tej drodze dalej, dochodzi się do pytania, które ja w mym wykładzie o nowotworach (\*) na pierwszym miejscu postawiłem: *Czy znajduje się w tak zwanych zolzach (skrofulach) wspólna podstawa dla tych rozmaitych procesów! Czy zolzy są procesem pod pewnemi warunkami wytwarzającym gruzelki?* Niewątpliwie nie wszystko co tworzą zolzy jest gruzelkiem; pod tym względem podług mnie nie może być żadnej wątpliwości. Lecz można przypuścić, że pewne następstwa zolzów tworzą gruzelki; gdyby tak było, należałoby gruzelkom naznaczyć pewne miejsce w stosunku do pierwotnych produktów zolzowych, równie jak przerzutowe i heteroplastyczne procesa stawiamy równolegle obok hyperplastycznych. Muszę przyznać, że aż dotąd nie czuję się w możności udzielić w tym kierunku

(\*) *Geschwülste*, Band II; S. 623, 726.

stanowczej odpowiedzi. Zawsze miałem pewną skłonność do potwierdzenia tego bliższego stosunku i po dziś dzień nie zmieniłem swego zdania. Lekarskie doświadczenie dostarcza bardzo wiele momentów, które sprzyjają takiemu pogładowi, lecz każdy doświadczony lekarz musi przyznać, że znajdują się pewne przypadki, gdzie nie jest w możności jasno wykazać, że gruźlica jest następstwem zółzów, dopóki jednak przytrafiają się choć pozornie idiopatyczne przypadki gruźlicy, tak długo, sędzę, zawsze jeszcze utrzymać się należy przy zasadzie rozdzielenia zółzów od gruźlicy; w każdym wszelako razie i obecnie uważam za niewątpliwy fakt, że stosunkowo pomyslna podstawa w zółzowym usposobieniu znajduje się dla powstawania gruzelków.

Podstawa ta jednak sama przez się nie jest wystarczającą: brakuje jeszcze pewnych momentów dla zyskania stanowczego wyjaśnienia, dla czego w jednym przypadku powstają gruzelki, w innym ich nie ma? Pod tym względem posiadamy już ważne wskazówki co do wyłączenia pewnych narządów i tkanek, w których w ogóle nigdy nie powstają gruzelki. Lecz to wszystko razem wzięte nie wystarcza jeszcze do rozwiązania całego pytania, i to nam tłumaczy, dla czego w nowszych czasach wielu skłoniło się do przypuszczenia, które ja uważam jako niedostatecznie dowiedzione, to jest, że rozmaite produkta serowate mają zdolność do wywołania *gruźliczego zakażenia* ustroju, że wessanie pewnych pierwotnie nie gruźliczych serowatych mass, bezpośrednio wywołuje w ustroju usposobienie do tworzenia gruzelków. Pozornie to dowodzenie jest bardzo szczęśliwe, pozornie wyjaśnia ono bardzo dobrze cały szereg wypadków. Ponieważ, jak tylko troskliwiej szukać, rzadko znalazłby się przypadek obszernego gruźliczego wykwitu bez obecności gdziekolwiek bądź serowatego gruczolu limfatycznego, lub jakiegokolwiek innego ogniska serowatego. Leży to ustawicznie w usposobieniu tych wszystkich, którzy w każdej chwili gotowi są do tworzenia tłumaczeń, że każdy taki przypadek uważają za dowód, że owe serowate gruczoly zaszczipiają ustrojowi gruzelki. Lecz z dru-

giej strony nie można zaprzeczyć, że wiele takich serowatych mass się zmniejsza, co mianowicie spostrzegać się daje na serowato przeistoczonych gruczołach szyjnych, które wielokrotnie i tak dogodnie śledzić można, a zmniejszenie tego nie można inaczej pojmować, jak że dzieje się przez częściowe wessanie mass serowatych, gdzie mimo to same zajęte niemi indywidua nie podpadają gruźlicy.

Te powody wstrzymują mnie nateraz od przyjęcia dogodnego zresztą przypuszczenia, jakie mianowicie postawił *Buhl*; obecnie ograniczam się tylko na potwierdzeniu, że istnieje pewien związek pomiędzy zółzowatemi, a mianowicie wszelkimi przewlekłemi zapalnymi procesami, jakie prowadzą do przeistoczeń serowatych z jednej strony, i między gruźlicą z drugiej strony. Lecz zawsze brakuje mi jeszcze pewnego ważnego i stanowczego momentu, któryby mnie upoważnił wyrzec: *gruźelki są heteroplastycznemi zółzami*, takimi jak zółzy gruczołów, tylko nie są osadzone w gruczołach limfatycznych. Byłoby to rozwiązanie stanowcze.

Spodziewam się, że gdy fakta, które panom rozwinąłem, zastosujecie do roztrząśnięcia pojedynczych przypadków, znajdziecie nie raz sposobność przy sekcjach do głębszych wniosków. Jeżeli fakta te są wiarogodne, to początkowe okresy opisanych procesów są bardzo różne. Proces który w swym początku przedstawia się jako poprostu zapalny, ma zupełnie inną patologiczną wartość, aniżeli ten, który od samego początku przedstawia się jako gruźliczy. Jak różnym jest przewlekłe zapalenie krtani od zapalenia krtani gruźliczego, tak różnym musi być pojedyncze zapalenie oskrzeli z nieznacznym otaczającym je zapaleniem płuc, od zapalenia oskrzeli gruźliczego. I gdy się przytrafia serowate zwątrobiecie, które nie wynika z gruźlicy, gdyż w ogóle żaden tak zwany „gruźliczy nasięk“ nie pochodzi z rzeczywistych gruźelków, tylko jedynie z produktów zapalenia, to przyznać trzeba, że w pewnych początkowych okresach, rokowanie różnie wypaść musi. Nie ma bowiem żadnych dowodów, któreby zmuszały nas do przyjęcia hipotezy, że pewne zapalenie płuc, gdy się pojawi,



w każdym razie zakończyć się winno serowatém zwałobieniem; lecz owszem, wszystko upoważnia nas do przypuszczenia, że nie zawsze takie zapalenie ulega przeistoczeniu serowatemu, że może ono inne mieć zejście; może się zdarzyć, że się po prostu rozdziela. Jednak niestety nie jestem w stanie podać przyczyny, dla czego w jednym przypadku takie, a w drugim inne zejście następuje. Ponieważ jednak w témże samém płucu widzimy obok siebie stany, gdzie następuje rozejście, jak to panom poprzednio przytoczyłem, i inne gdzie to nie ma miejsca, to można sądzić, że się uda z czasem dokładniej rozważyć okresy początkowe, a następnie w takich przypadkach, gdzie na zasadzie pewnych danych dała się stwierdzić obecność niebezpiecznego zapalnego procesu w pewnych częściach płuc, można będzie dalszy rozwój podobnych stanów w innych częściach płuc ograniczyć lub może nawet zupełnie wstrzymać.

Biorąc na uwagę najbardziej znane terapeutyczne działanie, to jest zmianę klimatu, wybór odpowiedniego łagodnego podniebia, to napróbnobyśmy badali, jaki wpływ mogą one wywierać na organizmy zajęte prawdziwą gruźlicą, lecz panowie przyznacie mi, że od chwili, gdzie pewien stan, który dotąd za gruźliczy uważano, nie okazuje się być wcale gruźlicą i więcej zbliża się do znanych zjawisk zapalnych, to takie działania klimatu dają się łatwiej zrozumieć i pojąć. Te spostrzeżenia nad istotą opisanych procesów pod wielu względami mają swą wartość praktyczną. Staralem się utrzymać w granicach prostego spostrzegania i nie przytaczać licznych ubocznych spostrzeżeń. Tymczasem na końcu dotknięte pytania, jakie postawiłem obok szeregu badań, są prostym wynikiem spostrzeżenia, tak, że uważałem się zmuszonym panom je przedstawić, głównie aby zachęcić ich do codziennego śledzenia tych pytań przy łóżku chorego, do sumiennego rozważania i dalszego badania tychże.

## NAJNOWSZE BADANIA NAD ISTOTĄ DZIAŁANIA CHININY.

Referat Markiewicza.

---

- H. Herbst. Ueber die antiseptischen Eigenschaften des Chinins. *Bonn*. 1867.  
C. Scharrenbroich. Ueber das Chinin als Antiphlogisticum. *Bonn*. 1867.  
C. Binz Pf. Experimentelle Untersuchungen ueber das Wesen der Chininwirkung, mit 1-er Tafel. *Berlin, Hirschwald*. 1868.

— Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters. (Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. Neue Folge. I-er Jahrgang, 3 Heft. *Leipzig*. 1868.

— Chinin als Hemniss eines Oxydationsvorganges. (Centralblatt f. m. W. 1868. Nr. 31).

Po sprawozdaniach naszych z klinicznych studjów *Liebermeistr'a* nad działaniem chininy w chorobach gorączkowych, (\*) pożądaniem będzie dla czytelników obeznanie się z niemniej ważnemi pracami prof. *Binz'a* z *Bonn* i jego uczniów, które mają na celu wnikienie bliżej w istotę działania chininy.

Za materiał główny do niniejszego sprawozdania bierzemy tegoroczną pracę *Binz'a*, która obejmuje także treść poprzednich poszukiwań *Herbst'a* i *Scharrenbroich'a*. W końcu przejrzymy artykuł *Binz'a* o używaniu chininy w praktyce paedjatrycznej.

W kilku słowach wstępnych *Binz* nadmienia, że we wszystkich swych eksperymentach używał wyłącznie obojętnego

---

(\*) *Klinika*, tom 2-gi, Nr. 2 i 19.

związku chininy z kwasem solnym (*Chininum muriaticum*), który, jako bez porównania łatwiej rozpuszczalny od siarczanu, prawdopodobnie skuteczniej działać musi.

W I-szym rozdziale swęj pracy autor zastanawiając się nad *przeciwgnilnêm i przeciwfermentacyjnêm działaniem chininy* (*Die fäulniss- und gährungs-widrige Wirkung*), postawił sobie za zadanie zbadać zachowanie się pod wpływem chininy wymoczków w gnijących płynach napotykanych, przyjmując takowe drobnowidzowe twory za zarodniki i bodźce zgnilizny. Zaczął od poszukiwań nad *parameciami* i *colpodami* w naciągach siana. Doświadczenia dokonywane były w ten sposób, że dwoma bagietkami szklannemi jednakowej wielkości puszczano na szkiełko jednakowe krople posoki (pływu gnijącego) i roztworu przeciwgnilnego. Po dobrem zmieszaniu tych dwóch kropli, mieszanina badaną była przy słabem powiększeniu pod mikroskopem, i za punkt wyjścia w dalszém ocenianiu przyjmowano takie stężenie przeciwgnilnego roztworu, przy którym znaki słabe życia w tworach organicznych posoki, w pierwszej jeszcze chwili widzieć się dawały, ale natychmiast potém znikwały i nie powracały już po dolaniu wody. Wypadki tak dokonanych eksperymentów są następujące: wspomniane *paramecie* i *colpoda* przestają dawać znaki życia natychmiast przy użyciu 1 części chininy na 800 części posoki, zamierają po kilku minutach przy użyciu 1 części chininy na 2000 części posoki, a po kilku godzinach przy użyciu 1 części chininy na 20,000 części posoki. Po zniknięciu znaków życia, wspomniane twory zwierzęce pęcznieją i rozpływają się; że działanie to jest *specyficznêm*, dowodzi tego porównanie z działaniem innych środków gorzkich, i tak—*salicyna* (1 na 40) wcale nie oddziaływa na wspomniane wymoczki; *morphium muriaticum* (1 na 120) po godzinie całej nie sprowadza ich obumarcia; podobnież i *natrum santonicum*; a *strychnium nitricum* (1 na 200) przez minut kilka żadnych zmian nie zrządza. Jeden tylko *nadmanganian potassowy* z po-

między środków niegryzących, przewyższa w swém działaniu przeciwniegielną chininę, i to tylko o ile się zdaje w swém działaniu na większe wymoczki. Sublimat nie wiele przewyższa działaniem swém obojętną i niegryzącą chininę. Inne sole gryzące, jako to: siarczan cynku, siarczan miedzi i chlorek cynku, również i kreozot daleko słabiej działają od chininy. Tak samo w obec chininy i wspomnianych środków zachowują się wibryony, spirille i bakterie. Największą oporność posiadają najdrobniejsze monady. Autor powątpiewa o ich organicznej naturze. Wszelako chinina chociaż nie powoduje zupełnego ustania skaczącego ruchu tych tworów (*Microoccus Hallier'a*), jednakże przy stosowném stężeniu wyraźnie hamująco wpływa na te ruchy.

Dla zbadania wpływu chininy na wzrost, odżywianie i rozmnażanie się najniższych organizmów, dokonał autor wraz z *Herbstem* szereg następujących doświadczeń:

Mąka z roślin groszkowatych polana wodą i przez 3 tygodnie wystawiona na działanie promieni słonecznych, słabe tylko okazuje znaki zgnilizny po dodaniu chininy. Jeżeli użyto 3 części chininy na 500 części naciągu, natenczas powstają słabe tylko początki rozwoju wibrionów, a przy użyciu 1 części na 500, widzieć się dają tylko niezupełnie rozwinięte bakterje i także komórki drożdżowe. *Penicillium glaucum* prawie wcale się nie pojawia, kiedy tymczasem powstaje ono obficie w powyższych warunkach, jeżeli chininy nie domieszamy. Najpodobniej z chininą działała w tej mierze strychnina; przy użyciu tej ostatniej w 1 części na 500 części naciągu, działanie było takie samo jak przy użyciu chininy; ale przy użyciu mniejszych dawek ( $\frac{1}{5}$  do  $\frac{1}{2}$  części na 500), działanie było wyrażniej silniejszym z chininą.

Nie mogąc wchodzić w szczegółowy opis porównawczych eksperymentów autora, podam tu tylko opis jednego z nich, a co do reszty wymienię tylko ostateczne ich wypadki. Oto eksperyment porównawczy co do działania soli kuchennej, siarczanu cynku i chininy, każda z tych soli domieszana została do naciągu z chleba, w osobnym naczyniu, w stosunku

1 na 150. Po dniach 15 preparat z solą kuchenną cały był pokryty grubą warstwą pleśni (naciąg z chleba bez żadnej domieszki, cały już po kilku dniach spleśniał); preparat z solą cynkową przedstawiał początkowy rozwój gęstych grzybni (mycelium) wydających już z siebie sporangie, a nadto zawierał liczne i znacznych rozmiarów komórki drożdżowe i wibriony; preparat z chininą w tymże czasie zawierał pojedyncze tylko monady i wibriony bardzo słabo się poruszające. Dnia 20 preparat z solą cynkową pokryty był masą z delikatnej tkaniny grzybowej złożoną; wśród niej znajdowały się liczne, jajowate, słabo poruszające się komórki, podobne do biegających zarodników (Schwärmsporen), a wreszcie znaczna liczba komórek drożdżowych. I zawartość naczynia z chininą pokryta była w tym czasie cieniutką powłoką jasno zielonej barwy. Powłoka ta wszelako nie przedstawiała ani jednej nitki, a składała się jedynie z grupek młodych zarodników (Sporen) skurczonych i niewykształconych. Stosunkowo nie wielka liczba tych zarodników okazywała słaby ruch molekularny. Po 25 dniach, preparat z siarczanem cynku cały pokryty był zielono czarnymi massami pleśni; na preparacie chininą powłoka została niezmienną, a tylko składające ją zarodniki nieco bardziej się wykształciły, nie przyszło jednak do utworzenia się tkaniny grzybniowej. Dnia 60-go stan rzeczy prawie ten sam pozostał. W preparacie z solą cynkową kruszyny chleba rozpadły się na mazistą masę pokrytą pleśnią, — w preparacie z chininą mniej więcej zachowały one swą pierwotną postać; w pierwszym z tych preparatów znajdowała się, prócz warstw tkaniny grzybowej, znaczna masa komórek drożdżowych; w drugim zaś tylko zarodniki (monas i vibrio *Ehrenberg'a*) z rodzaju najdrobniejszych. Preparat z cynkiem posiadał woń nieprzyjemną; preparat z chininą pozostał bezwonny.

W podobnymże szeregu porównawczych badań, chinina okazała przewagę pod względem przeciwnilnego działania nad *arsenionem potassu* (solutio Fowleri). Co do *sublimatu*, to pokazało się, że kiedy chinina użyta w 1 części na 165

naciągu jest w stanie powstrzymać gnicie i rozkład, sublimat tymczasem w ilości o połowę mniejszej, mocniej jeszcze przeciwgnilnie działa. Ostatecznie przychodzi autor do wniosku, że 15—16 części chininy zastąpić może w swém działaniu jedną część sublimatu.

W dalszym ciągu tego rozdziału autor podaje w przeglądzie prace dawniejsze innych badaczy nad przeciwgnilnym działaniem chininy. Tu należy praca *Gieseler'a* (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, IV, p. 550), który prócz eksperymentów czynionych z mięsem, przekonał się i w swych obserwacjach klinicznych o pomyslném działaniu chininy, stosowanej miejscowo przy karbunkule, przy *noma* u dziecka, przy zgorzelinowej odleżynie i w wypadkach caries i necrosis kości.

Daléj mówi autor o obserwacjach *Hallier'a* (*Das Cholera-Contagium*, 1867), z których okazuje się, że siarczan chininy użyty w stosunku 1 na 130, byłby bardzo racjonalnym środkiem wewnętrznym, niszczącym właściwy grzyb choleryczny, a tylko z trudnością przyszłoby używać chininy w takiej ilości by ów skutek w zupełności mógł być osiągniętym.

Następnie przystępuje autor do przeciwfermentacyjnego działania chininy, w wypadkach fermentacji prowadzącej do powstawania kwasu masłowego i idącej w parze z obfitém tworzeniem się wibrionów. Eksperymenta dokonywane były z mieszaniną z 3 części mleka, 3 części wody, 4 części cukru gronowego i 2 części kredy. Mieszanina ta zostawiona była w kolbce szklanej, zatkana korkiem kauczukowym, w jednym naczyniu sama, w drugim z dodatkiem 1 części chininy na 180 części mieszaniny; każdy korek miał dwa otwory: jeden na termometr, drugi na rurkę odprowadzającą gazy wywiązujące się podczas fermentacji i mogące być ilościowo ocenionemi. Temperatura utrzymywana była jednakowa w obu naczyniach (30°—42° C.). Pomijając dalszy szczegółowy opis

eksperymentu, wypada tylko powiedzieć, iż po 9-ciu dniach w naczyniu bez chininy wywiązało się 353 C. Cent. gazu  $\text{CO}_2$ ; w naczyniu zaś z chininą prawie wcale. Przy badaniu pod mikroskopem preparat z chininą nie przedstawiał ani śladu wibrionów, które w znacznej ilości nagromadzone były w preparacie bez chininy.

---

*Buchheim* i *Engel* dawno już (*Beiträge zur Arzneimittellehre*, 1 Heft, 184.), przekonali się o przeciwfermentacyjnym działaniu rozmaitych gorzkich środków (chininy, salicyny, phlorrhiziny, cinchoniny, morfiny, strychniny), z których chinina działanie to wywiera mocniej od reszty środków, z wyjątkiem strychniny z którą równie silnie działa. Na pytanie postawione przez wspomnianych badaczy co do istoty przeciwfermentacyjnego działania tych środków, autor odpowiada, że co się tyczy chininy, to takowa wstrzymuje fermentację dla tego, że posiada własność powstrzymywania rozwoju dalszego zarodników drożdżowych. Z tego właśnie względu ciekawem było poznanie wpływu chininy na odbywanie się niby fermentacyjnej przemiany glikosidów, a mianowicie amygdaliny i salicyny pod wpływem synaptazy (emulsyny). Proces ten dotychczas za czysto chemiczny, za fermentację bez żywotnego fermentu był uważany. Otóż okazało się z poszukiwań autora (których opis szczegółowy pominąć muszę), iż chinina i ten rodzaj fermentacji wstrzymać jest w stanie.

---

Tak więc pokazuje się, że chinina jako środek przeciwgnilny i przeciwfermentacyjny przewyższa o wiele liczne środki daleko mniej obojętne. Takie wszakże zachowanie się chininy stanowczo stwierdzonem zostało tylko po za ustrojem zwierząt i człowieka. Autor nie wątpi, że ostre infekcyjne choroby polegają na procesach fermentacyjnych, zymotycznych, a z drugiej strony przypomina niejednokrotnie stwierdzony fakt pomysłnego działania chininy w wypadkach, w których

stanowczo nastąpiło wejście istot gnijących do krwi. Poprawa objawia się w tych ra ach głównie znizieniem temperatury. Trzy możliwe są sposoby wytlomaczenia przeciwo-rączkowego działania chininy, w tych wypadkach: 1) przez działanie chininy na serce; 2) na układ nerwowy; 3) na chemiczne procesa w lymfie i krwi się odbywające.

Co do 1-go autor przypomina postrzezenie *Liebermeister'a* (Klinika T. 2, Nr. 2), iż częstość tętna zmniejsza się nieraz dopiero po znizieniu temperatury. Co do 2-go nie posiadamy żadnych stanowczych danych odnoszących się do działania chininy na układ nerwowy zwierząt ciepłokrwistych. Co do 3-go, autor uważa za rzecz niezaprzeczoną (? Ref.) że malaria, liczne tyfusy, pyaemia i gorączka połogowa, polegają na procesach fermentacyjnych spowodowanych wessaniem do krwi istot gnijących (septycznych), a tém samém działanie pomyslnie chininy w tych wypadkach z łatwością objasnić się daje.

W rozdziale 2-gim autor zajmuje się *przeciwzapalnym działaniem chininy*. Przekonawszy się o trującym wpływie chininy na protozoa odznaczające się bardzo energicznym ruchem protoplasmatu (badane były szczególnie *vorticella campanula*, *actinophrys Eichhornii*, *amoeba diffluens*), autor chciał się przekonać o sposobie działania chininy na właściwe ruchy białych ciałek krwi. Zjawiska te, jak wiadomo, dokładnie zbadane zostały przez *Maxa Schultze'go* (Archiv f. mikrosk. Anatomie, I). Wypadki badań autora są następujące: Upuściwszy z końca palca kroplę krwi u osoby będącej niedawno po obiedzie, i zmieszawszy ją z czystą surowicą, dostrzeżemy pod mikroskopem wyraźnie ruchy amoeboidowe będących tam bezbarwnych ciałek. Sprawdziwszy w ten sposób obojętność użytej surowicy, rozpuszczał w niej autor chininę w stosunku 1 na 2000, i kroplę takiego roztworu mieszał z kroplą świeżo upuszczonej krwi. W takiej mieszaninie nie dawał się dostrzedz żaden ruch ciałek bezbarwnych lub słabe tylko ślady



ruchu, przyczem wszakże cialka czerwone przez cale godziny nie ulegaly zadnej zmianie. Podmieszenie temperatury do 40° C. i wyzej, nie jest w stanie przywrócić straconej zywnosci bezbarwnych cialek. Badania porównawcze dokonywane ze strychniną i morfiną przekonaly, że pierwszy z tych alkaloidów podobnie ale daleko slabiej dziala jak chinina, drugi zaś wcale z tą ostatnią porównanym być nie może. Szczegółowe dalsze poszukiwania czynione były pod okiem autora przez Dra *Scharrenbroich'a*, który sprawdzivszy rzeczywistość opisanego powyżej faktu, robil później doświadczenia z 14-stu innymi ciałami, chcąc się przekonać o ile takowe trujaco dzialaja na ruch protoplazmy, a w szczególności o ile tamuja amoeboidowe ruchy bezbarwnych cialek krwi. Środki użyte przez *Scharrenbroich'a* były następujące: koniina, kamfora, weratryna, saletran strychniny, sublimat, arsenion potassu, chlorek morfiny, akonityna, digitalina, kofeina, siarczan atropiny, octan ołowiu, kreozot, olej terpentynowy. Ze środków tych tylko koniina i kamfora przewyższaly chininy pod względem sily dzialania hamujacego na ruchy cialek bezbarwnych. Działanie kamfory wszelako bylo przemijajacem. Autor w skutek powyższego wypadku badania, wyprowadza wniosek co do skutecznego dzialania chininy w wypadkach niektórych tumorów sledzony idacych w parze z hyperplazją cialek Mallpighiego, które to cialka maja być głównem źródłem pochodzenia bezbarwnych cialek krwi.

W dalszym ciągu tego rozdziału, autor, powołując się na najnowsze odkrycia *Conheim'a*, (\*) przechodzi do badań nad trujacym wpływem chininy na bezbarwne cialka w krwi żywych zwierząt krążące. Autor wraz z Dr. *Scharrenbroich'em* wykonął szereg 24 eksperymentów podobnych do eksperymentów *Conheim'a* (patrz nasz referat w *Klinice T. 2, Nr. 19*), z tym tylko dodatkiem, że zwierzęciu, u którego badanem

(\*) *Klinika*, tom 2, Nr. 19.

było sztucznie wywołane zapalenie kiszek, poprzednio wprowadzoną została do organizmu (podskórnie) lub miejscowo zastosowaną pewną ilość chininy. Podajemy tu opis jednego takiego eksperymentu:

Żabie średniej wielkości po poprzedniem zatruciu kurarą, wstrzyknięto podskórnie 0,01 gramm chininy. Od samego początku przebieg badanego pod mikroskopem zapalenia krezki u téj żaby, jest odmiennym od przebiegu u innych żab, którym chininy nie wstrzyknięto. Liczba gromadzących się w obserwowaném terytorjum cyrkulacyjném bezbarwnych ciałek, mniejszą jest niż zwykle. Liczba ta w dalszym biegu badania nie wzrasta. W naczyniu widziéć można słabą warstwę przybrzeżną, ale wychodzenie bezbarwnych ciałek po za ściany naczynia nie ma miejsca. Śledziona pozostaje niepowiększoną, krezka pozostaje czystą i niezmnienioną. Po jakimś czasie liczba bezbarwnych ciałek w naczyniach krwionośnych wzrasta, ale zostaje zmniejszoną po dokonaniu nowych iniekcji chininy. Występowania ciałek tych na zewnątrz naczynia, nigdzie dostrzedz nie można. Po dokonaniu trzeciej iniekcji krążenie się zwalnia i po kilku godzinach zupełnie ustaje. Śledziona pozostała niezmnienioną, krezki nie uległy zmętnieniu.

Ten eksperyment porównany z opisem przebiegu zapalenia kresiek jaki *Cohnheim* podaje, dowodzi dostatecznie, iż miejscowy proces zapalny, a w szczególności emigracja bezbarwnych ciałek, wstrzymane być mogą działaniem wstrzykiwań podskórnych chininy (\*). Możliweby wprowadzić przypuszczenie, że opóźnienie i powstrzymanie emigracji bezbarwnych ciałek w eksperymentach autora nie od działania chininy zależy, a jest tylko naturalném dość często zdarzającym się zjawiskiem (*Cohnheim*) późnej lub słabej reakcji zwierzęcia

---

(\*) Z dalszych eksperymentów wynika między innemi, że wstrzymanie krążenia pod koniec eksperymentu, nie jest następstwem powstrzymanej emigracji bezbarwnych ciałek, a raczej działaniem chininy na serce zwierzęcia.

na użyte środki drażniące. Jednakże w ten sposób objaśnić się nie daje fakt kilkakrotnie przez autora napotkany, iż rozpoczęte już i w pełnym biegu będące zapalenie resp. emigracja bezbarwnych ciałek, wkrótce po iniekcji odpowiedniej ilości chininy wstrzymaném bywało. W wypadkach tego ostatniego rodzaju, warstwa ciałek zewnątrz naczynie otaczających, po dokonaniem wstrzyknięciu chininy wkrótce znikła, na jej miejscu występował pas przezroczysty, a zajmujące ją poprzednio ciała rozchodziły się dalej po całej tkaninie krezek nie będąc zastępowane przez ciała nowo z naczyń emigrujące.

Dla zbadania *miejscowego* działania chininy na bezbarwne ciała, które podczas zapalenia wyemigrowały już w otaczającą tkaninę, pędzlował autor kreskę, w której silne zapalenie poprzednio już się rozpoczęło, roztworem chininy (1 na 500). Pędzlowanie to nie spowodowało żadnej zmiany w wartości i w ścianach naczyń, ale ciała bezbarwne na zewnątrz wychodzące, natychmiast po wyjściu obumierają, stają się okrągłemi, czernieją i tracą swą ruchliwość, skupiają się wreszcie w zbitą warstwę do ścian naczynia przylegającą, którą to warstwę ciała później emigrujące odsuwają coraz dalej. Im bardziej się tak zmienione ciała, zupełnie biernie, od naczyń oddalają, tém więcej rozpadają w ziarnisty detritus. Działanie więc chininy jest tu bardzo wyraźném i niszczący jej wpływ na życie bezbarwnych ciałek silniejszy aniżeli przy iniekcjach podskórnych. Wprawdzie użyty do pędzlowania roztwór daleko bardziej był stężonym.

Autor nie porzesał na eksperymentach z żabami. Przekonać się starał o trującym wpływie chininy na bezbarwne ciała krwi u zwierząt ciepłokrwistych, a mianowicie u młodych kotów, w których krwi obliczał pod mikroskopem liczbę bezbarwnych ciałek przed i po wstrzyknięciu chininy. Różnica okazała się uderzającą. Tak np. w jednym doświadczeniu z dwoma trzytygodniowemi kotkami, które przed iniekcją

chininy jednakową prawie przedstawiały liczbę bezbarwnych ciałek po trzykrotném, wstrzyknięciu jednemu z nich chininy (razem 0,04 gramm w przeciągu 4 godzin), różnica była taka, że w 20 polach (pod mikroskopem) u zwierzęcia bez chininy było 174, z chininą zaś tylko 9 bezbarwnych ciałek.

W rozdziale 3-cim autor wyprowadza *kliniczne wnioski* z danych, do jakich przyszedł przez swe eksperymenta. Eksperymenta te stwierdziły i wytłomaczyły do pewnego stopnia działanie *antyzygotyczne* i *antyflogistyczne* chininy. Co do znanych klinicznie faktów przekonujących o specyficzném działaniu chininy w *febris intermittens* i w niektórych neurozach, to jedynie na przypuszczeniach ograniczyć się musimy. Gdyby się sprawdziły zdania *Salisbury'ego* (patrz nasz referat w Klinice T. III, Nr. 2), o pasożytnój naturze malarji, natenczas działanie chininy i w tych chorobach jako antyzygotyczne uważanémby być musiało. Ale poszukiwania *S.* nie zostały stwierdzone. Co się tyczy neuroz nietypowego przebiegu, autor przypomina pracę *Schlockow'a* (*De chinii sulphurici vi physiologica etc.* Breslau 1860), który przekonał się o zmniejszeniu czucia i pobudzalności zwrotnój pod wpływem odurzających dawek chininy. Działanie takich dawek chininy na serce ma się odbywać niezależnie od nerwu błędnego. *Eulenburg* i *Simon* (*Reichert's Archiv f. Anatomie* 1865 p. 423), dokonali dalsze na tej drodze eksperymenta z żabami i przekonali się, że pod wpływem chininy porażonemi zostają najpierw ośrodkowe ogniska czynności zwrotnój w mleczu paciierzowym, a następnie ogniska ośrodkowe czucia i dowolnego ruchu w mózgu, że nadto porażenie to następuje zawsze bez względu na normalną lub działaniem strychniny chorobliwie podniesioną czynność zwrotną. Z tych jednakże eksperymentów na żabach czynionych, nie można żadnych wniosków wyprowadzać odnośnie do wpływu chininy na układ nerwowy człowieka, témbardziej, że *Dietl* (*Wien. med. Wochenschrift*, 1852, Nr. 47—50), używając wielkich dawek u ludzi, prze-

konał się; że takowe żadnych ważniejszych nie spowodują zbroczeń w sferze czucia. Tak więc, działanie chininy w chorobnych stanach układu nerwowego pozostaje ciemnym.

Co się tyczy zrozumiałego już działania wpływu chininy na sprawy septicaemiczne i zapalne, to dziwić się tylko można, czemu w żywym organizmie tak często w podobnych stanach chinina oczekiwanego wpływu nie wywiera? Autor objaśnić to usiłuje dwoma momentami, stającymi na przeszkodzie w wywarciu właściwego działania chininy, a temi są: zbyt małe dawki i niezupełne wessanie chininy w żołądku i kiszkiach będących w stanie nienormalnym. Z doświadczeń swoich autor przyszedł do wniosku, że chinina działaniem swem objawia w pewnym oznaczonym stosunku wagi użytego alkaloidu do wagi badanego zwierzęcia. I tak, wymoczki, grzyby, procesa gnicia i fermentacji, ulegają właściwym zmianom pod wpływem chininy tylko w razie pewnego stężenia użytego roztworu. Amoeboidowe ruchy bezbarwnych ciałek ustają o tyle tylko, o ile użytą bywa 1 część chininy na 4000 części. Zapalenie w kreskach wstrzymanem zostaje jedynie wtedy, kiedy chinina przynajmniej w  $\frac{1}{4000}$  —  $\frac{1}{5000}$  części wagi ciała zwierzęcia wstrzykniętą zostanie. Nakoniec wyraźne zmniejszenie ilości bezbarwnych ciałek u kotów okazuje się dopiero po wstrzyknięciu chininy w ilości równej  $\frac{1}{25000}$  —  $\frac{1}{20000}$  części wagi ciała zwierzęcia. Wyprowadzając ztąd odpowiednie wnioski dla człowieka oblicza autor, że dla powstrzymania np. zapalenia otrzevnój u człowieka 150 funtów ważącego, należałoby mu podać 12—15 gramm, to jest 3—4 drachm chininy w jednej dawce, lub w krótkim przeciągu czasu. Byłoby to niewątpliwie połączone z niebezpieczeństwem. Z drugiej strony wszakże nie mogąc osiągnąć takich rezultatów jak przy sztucznem zapaleniu u żaby, powinniśmy mniejszemi ale zawsze znaczniemi dawkami, starać się przynajmniej ograniczyć zapalenie do możliwego minimum, nadto jednocześnie posługiwać się innemi środkami, podobnie przeciwwzpalnie działającymi, a mianowicie metodycznym oziębianiem za pomocą wody. Kończy wreszcie autor słuszną uwagę, że bezwzględnie

nie leczących środków nie posiadamy, zarówno jak nie posiadamy bezwzględnych trucizn. W wypadkach jednak o jakich tu mowa, możemy zachodzić bardzo daleko w podnoszeniu dawki chininy, pamiętając jak wielkiem jest niebezpieczeństwo z samej natury choroby wynikające. Że obawa używania dużych dawek chininy nawet historycznie nie jest uzasadnioną, tego dowodzą przytoczone przez autora fakta i zdania *Frerichs'a*, *Briquet'a*, *Bazire'a*, *Quevenne'a*, *Jones'a*, *Ahrens'a* a nakoniec *Liebermeister'a* (\*).

Co do nieskuteczności chininy skutkiem złego wessania w żołądku i kiszkach autor przypomina przyjętą przez wielu lekarzy zasadę, by przy zimnicy przed podaniem chininy stosować środek wymiotny. *Dietl* przekonał się, że chinina nie znajdowała się w moczu, ile razy wprowadzaną była do żołądka napelnionego pokarmami. Prawdopodobniem jest, że ta część chininy która w żołądku, w obecności kwaśnego jego soku, wessaną nie zostaje, odchodzi na zewnątrz z łajnem, będąc osadzoną w kiszkach pod wpływem działania alkalicznej ich zawartości. W ważnych zatem wypadkach należy badaniem moczu przekonywać się o nastąpieniem wessaniu chininy. Nakoniec nadmieniam autor, że wessanie dużych ilości chininy tém jest łatwiejszém, im użyta sól chininowa jest rozpuszczalniejszą. Otóż w tej mierze chin. muriat. posiada pierwszeństwo przed innymi solami, a w szczególności przed siarczanem.

Przechodzę do sprawozdania z drugiej pracy tegoż autora, mianowicie do *zastosowania terapeutycznego chininy w chorobach wieku dzieciennego*.

(\*) Mieszkając od niejakiego czasu w okolicy endemicznej malarji i mając codziennie do czynienia z upartą nieraz zimnicą, przekonałem się niejednokrotnie, że dawka 30 gr. siarczanu chininy podana na dwa razy w przerwie 2—3 godzin, żadnego nie prowadzi za sobą niebezpieczeństwa. (Markiewicz).

Autor stara się usunąć niesłuszny przesąd wielu lekarzy przeciwko używaniu chininy u dzieci. Przytacza własne i obce przykłady pomysłnego działania chininy w zapaleniu płuc, w ostrém zapaleniu stawów, w tyfusowej gorączce, róży, i mniema, że niemniej skutecznie działać musi chinina u dzieci w szkarlatynie i odrze, jako w chorobach natury zymotycznej. W mniemaniu tém popierają go świeże doświadczenia nad działaniem chininy w innéj infekcyjnej chorobie, a mianowicie w kokluszu, o którego zymotycznej naturze wątpić nie można. Kilka przytoczonych przez autora przykładów bardzo zachęcająco mówi za używaniem chininy w téj uporcezywej chorobie. Zresztą nowych faktów i spostrzeżeń praktycznych w pracy téj nie znajdujemy. Przy stosowném dozowaniu, zatrucia nie ma bynajmniej potrzeby się obawiać (\*). Przykry smak chininy ważną stañowi okoliczność w podawaniu dzieciom tego środka. Autor radzi w razie potrzeby dawać chininę w lewatywie (\*\*).

(\*) W bardzo częstych w Soczewce wypadkach zimnicy dają z dobrym skutkiem 6 - 8 gran podzielonych na 3 dawki dzieciom od 1 do 4-let lat mającym. Odurzenie przychodzi, ale bez żadnych złych następstw.

(Markiewicz).

(\*\*) Zupełnie małe dzieci z płaczem wprawdzie, biorą jednakże chininę i zwykle jéj nie wymiotują (Chinii sulf. gr. vj, — Syr. simpl. unc. β, — Acid. sulf. dill gr. vj. — D. S. Na 3 razy użyć). Z dziećmi starszemi trudność jest wielka i zdaniem mojem najlepiej jest w tych razach uciekać się do wstrzykiwań podskórnych, które w zimnicy szczególnie pomysłnie i stanowczo działają. Dotychczas używałem środka tego trzy razy (u dziewczynki 2-go letniej, u chłopczyka półtora rocznego i u dziewczynki trzy letniej). We wszystkich trzech wypadkach jednorazowa iniekcja 2 do 3 gran powstrzymała powtórzenie się napadu dawno już trwającej zimnicy. Chociaż używałem trudno rozpuszczalnego siarczanu chininy z dodatkiem kwasu siarczanego, jednakże żadnych przykrych objawów miejscowych po iniekcji nie było. Zapisując dzieciom chininę do wewnątrz, nie należy nigdy zalecać ma-

W jednym z ostatnich numerów Centralblatt'u *L. Hermann'a* znajdujemy krótkie tymczasowe doniesienie *Binz'a* o nowém odkryciu jego, dotyczącém wpływu chininy na pewne sprawy utleniania.

Liczne materje roślinne okazują charakterystyczne oddziaływanie ozonu na nalewkę gwajakową, jeżeli je w przystępie powietrza trzec będziemy z wodą w ilości 5 do 10 razy większej od wagi samej materji roślinnej, i jeżeli tak potartą masę przefiltrujemy. *Binz* otrzymywał do swych eksperymentów filtrat z nalania wody na świeże liście podroźnika (*leontodon taraxacum*) i sałaty (*lactuca sativa*). Filtrat taki, okazujący wyraźną reakcję ozonową, tracił ją zupełnie lub częściowo, po rozpuszczeniu w niém chininy (*chinium muraticum*) w stosunku 1 : 500 i pozostawieniu 1—2 godzin.

Przyczynę tego zjawiska widzi *Binz* w chemicznej zmianie jaką niezawodnie chinina sprowadza w pierwiastku pobudzającym tlenu (*Sauerstofferreger*), tkwiącym w materji roślinnej, który to pierwiastek prawdopodobnie osadza się za dodaniem chininy w postaci wyraźnych kłaczków.

łych dawek co godzina i t. p. Dwie lub trzy dawki dziennie daleko pożądanwszy skutek sprowadzą, lekarstwa mniej się uroni przy wlewaniu w usta dziecka i wreszcie mały pacjent nie jest tak często męczony przykrą miksturą. W dawaniu zalecanych przez *Binz'a* i innych autorów klysmatów z chininą, napotykałem bardzo często wielką trudność, z powodu obecnego rozwolnienia u chorego dziecka, skutkiem czego dana lewatywa zaraz prawie odchodzi. Właśnie w tych razach w których dziecku radzą dawać lewatywy z chininą, ponieważ takowa wprowadzona do żołądka wkrótce wymiotowaną bywa, w tych razach, powiadam, najczęściej ma miejsce katar żołądka i kiszki, co nie pozwala na wprowadzenie chininy do przewodu pokarmowego ani przez odbyty, a nadto trudnym czyni wessanie alkaloidu na tój drodze. Injekcja podskórna ważne tu oddać może usługi; nierozsądek rodziców niestety, ważną do jój użycia stanowi przeszkodę.

(*Markiewicz*).



Strychnina działa prawie tak samo jak chinina; morfina zaś i atropina bez porównania słabiej. Pamiętając że dwa pierwsze z tych alkaloidów okazały się w poprzednich eksperymentach silnymi działaczami niszczącymi żywotność protoplazmy, autor zwrócił i tutaj uwagę na zachowanie się ciałek protoplazmy, zawierających się zawsze w wyżej opisanych filtratach nalewek roślinnych i przekonał się, że ciałka te po dodaniu chininy w takiej ilości, jaka jest potrzebna do zniesienia oddziaływania ozonowego, stają się ciemnymi, ostro zakonturowanymi i wreszcie tracą zupełnie właściwe sobie ruchy.

Wniosków swoich z tych ważnych odkryć autor nie podaje.

---



# BIBLIOGRAFIA.

## I. MEDYCYNĄ OGÓLNA.

- Cazenave** (de Bordeaux). Ebauche médicale rétrospective sur un nom qui fut, qui est, et qui demeurera célèbre, quoi qu'on ait fait, dit et écrit. Paris. *Baillière et fils*..... 4 fr.
- Cornilliac**, le Dr. J. J. J. Recherches chronologiques et historiques sur l'origine et la propagation de la fièvre jaune dans les Antilles. 2 vol., in 8. (Fort-de-France, 1867.) *J. B. Baillière et fils*..... 6 fr.
- Gannal**, le Dr. Félix. Mort réelle et morte apparente. Gr. in 8. *A. Cocoz*. 6 fr.
- Grenier**, P. J. Etude médico-psychologique du libre-arbitre humain. In 8. *Adr. Delahaye*..... 2 fr.
- Kirchhoffer**, J. F., über d. venerischen Krankheiten bei den Alten. E. Beitr. z. Gesch. d. Syphilis etc. Zürich. Verlagsmagazin..... 8 sgr.
- Renault**, le Dr. Ch. La Syphilis au xve siècle. In 8. *L. Leclerc*..... 3 fr.
- Volkman**, R., neue Beitr. z. Pathol. u. Therap. der Krankheiten d. Bewegungsorgane. 1. Heft. M. Holzschn. Berlin. *Hirschwald*..... 15 sgr.

## II. ANATOMJA I FIZJOLOGJA.

- Ancel**, le Dr. Des Ongles au point de vue anatomique, physiologique et pathologique. In 8, avec fig. *Adr. Delahaye*..... 3 fr.
- Béclard**, J. Grundriss der Physiologie den Menschen m. Bezugnahme auf die vergleichende Physiologie bearb. nach der 2 beträchtlich verm. Aufl. deutsch bearb. v. C. Kolb. 2 Ausg. 2 Hälfte. Stuttgart, *Schweizerbart's* Verl..... 1 tal.
- Bischoff**, T. L. W., d. Grosshirnwindungen d. Menschen m. Berücksichtg. ihrer

Entwicklg. b. d. Fötus u. ihrer Anordng. b. d. Affen. Neu untersucht. M. 7 Taf. 4. München. *Franz*..... 2 tal.

- Bordier**, le Dr. A. Des nerfs vaso-moteurs ganglionnaires, anatomie, physiologie, pathologie, thérapeutique. In 8. *L. Leclerc*..... 2 fr. 50 c.
- Böhmer**, H., die Sinneswahrnehmung in ihren physiolog. u. psycholog. Gesetzen. Erlangen. *Enke*. 4 tal. 2 sgr.
- Flint**, Austin.—Recherches expérimentales sur une nouvelle fonction du foie, consistant dans la séparation de la cholestérine du sang et son élimination sous forme de stercerine (séroline de Boudet). In 8. *Germer Baillière*..... 2 fr.
- Frey**, le Dr. H. Traité d'histologie et d'histochimie. Trad. de l'allemand, sur la 2-e édit. par *Paul Spillmann*. 1-re livr. In 8, avec fig. *F. Savy*. L'ouvrage complet..... 15 fr.
- Gross**, Ch. Fr. Essai sur la structure microscopique du rein. Gr. in 8. avec pl. (Strasbourg). *Cherbuliez*.... 4 fr.
- Hermann**, L. Untersuch. zur Physiol. den Muskeln. u. Nerven. 3 Heft. Mit 1 Taf. Berlin. *A. Hirschwald*. 24 sgr.
- Hohl**, R. üb. Neubildungen der Zahnpulpe. Halle, *Pfeffer*..... 12 sgr.
- Larcher**, le Dr. O. Pathologie de la protubérance annulaire. In 8. *P. Asselin*..... 4 fr.

## III. MEDYCYNĄ WEWNĘTRZNA.

- Brébant**, le Dr. Choléra épidémique considéré comme affection morbide personnelle. Physiologie pathologique et thérapeutique rationnelle. In 8. *Adr. Delahaye*..... 5 fr.
- Cazenave**, le Dr. Alphée. Pathologie générale des maladies de la peau. In 8. *Daffis*..... 7 fr.

- Dujardin-Beaumez**, le Dr. Mémoire sur les troubles oculaires dans les maladies de la moelle épinière. In 8. *A. Cocoz*..... 1 fr. 50 c.
- Durand-Fardel**, le Dr. Max. Traité pratique des maladies chroniques. 2 vol. in 8. *Germer Baillière*..... 20 fr.
- Düring**, A. v., Ursache u. Heilung d. Diabetes mellitus. Hannover, *Schmorl* et v. *Seefeld*..... 12 sgr.
- Fleckles**, L., die chronische Diarrhöe u. deren Thermalbehandlung in Carlsbad. Leipzig, *F. Fleischer*..... 10 sgr.
- Graevell's**, Notizen f. praktische Aerzte üb. die neuesten Beobachtungen in der Medicin m. besond. Berücksicht. der Kranken-Behandlung. Hrsg. v. *H. Helfft*. Neue Folge 11. Bd. Das J. 1867, Berlin, *A. Hirschwald*..... 5<sup>2</sup>/<sub>3</sub> tal.
- Hitzig**, E. Studien über Bleivergiftung. I. Berlin, *Hirschwald*..... 15 sgr.
- Niemeyer**, P. Handbuch d. theor. u. clinischen Percussion u. Auscultation vom histor. u. critischen Standpunkte. I. Bd. Erlangen. *Enke*. 1t. 18s.

#### IV. MEDYCYNA ZEWNEŹTRZNA.

- G. Bonchard**, De fractures de la rotule compliquées d'ouverture de l'articulation tibio-femorale; de leur traitement. Médaille de bronze du gouvernement. I Tom. in 8. 92 p. 1868. *Le François*..... 2,50 fr.
- Billroth**, Th., d. allgem. chirurg. Pathologie u. Therapie in 50 Vorlesgn. 3 bearb. u. m. eingedr. Holzschn. verm. Aufl. Berlin. *G. Reimer*. 3 tal. 20 sgr.
- Galezowski**, X. Du Diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne, précédé d'une étude sur les lois physiques et physiologiques des couleurs. Gr. in 8, avec fig. *J. B. Baillière et fils*..... 7 fr.
- Leber**, Th. et *J. B. Rottenstein*. Recherches sur la carie dentaire. In 8, avec pl. *Adr. Delahaye*..... 3 fr.
- Cousin**, Études otiatriques. Traitement des maladies de l'oreille. Exploration organique et fonctionnelle de l'appareil de l'ouïe. In 12, avec fig. *Le François*..... 2 fr. 50 c.

#### V. GYNEKOLOGIA I PAEDIATRIA.

- Baud**, le Dr. V.—Contrexéville. Maladies des organes génito-urinaires et goutte. In 8. *Chamerot et Lawcreyngs*.
- Chassagny**, le Dr. Nouveaux moyens hémostatiques avant et après les accouchements compliqués d'insertion du placenta sur le col. In 8. *V. Masson et fils*..... 2 fr.
- David**, Th. De la Grossesse au point de vue de son influence sur la constitution physiologique et pathologique de la femme. In 8. *J. B. Baillière et fils*..... 2 fr. 50 c.
- Français**, le Dr. Elisée. Du frisson dans l'état puerpéral. In 8. *Adr. Delahaye*..... 3 fr.
- Cohnstein**, J. Beiträge zur Therapie der chronischen Metritis. Berlin. *Hirschwald*..... <sup>2</sup>/<sub>3</sub> tal.
- Henoch**, E. Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Berlin. *A. Hirschwald*..... 2<sup>2</sup>/<sub>3</sub> tal.

#### VI. MATERJA MEDICA

##### MEDYCYNA PUBLICZNA.

- Fabrice**, H. v., die Lehre von der Kindsabtreibg. u. v. Kindsmord. Gerichtsarztliche Studien. Erlangen. *Enke*..... 2 tal. 12 sgr.
- Hobrecht**, J., üb. öffentl. Gesundheitspflege u. d. Bildung e. Central-Amtes f. öffentl. Gesundheitspflege im Staate. Stettin. v. d. *Nahmer*..... 10 sgr.
- Lersch**, B. M., die physiol. u. therapeut. Fundamente d. prakt. Balneologie u. Hydroposie. M. 1 Taf. u. eingedr. Holzschn. Aachen. Bonn. *Henry*..... 4 tal. 10 sgr.
- Morgan**, C. E. Electro-Physiology and Therapeutics. New-York..... 30 s.
- Virchow**, R., üb. d. Kanalisation von Berlin. Gutachten d. kl. wissenschaftl. Deputation f. d. Medicinalwesen n. Nachtrag u. Bemerkungen. Berlin. *A. Hirschwald*..... 12 sgr.
- Vivenot jun.**, R. v., zur Kenntnis der physiolog. Wirkungen u. d. therapeut. Anwendung der verdichteten Luft. E. physiolog.-therap. Untersuchung. Erlangen. *Enke*..... 3 tal. 26 sgr.