Tablice pomiarów miednic kobiet do pracy D-ra Wacława Zaleskiego p. t.: „Miednica kobiet m. Wilna i Kresów Półn.-Wschodnich“

vide zeszyt 4 (lipiec—sierpień) z r. 1929 „Pamiętnika” Wileńskiego Tow. Lekarskiego.

Tablica I. Całkowite pomiary miednic kobiet żywych, urodzonych w Wilnie i na kresach północno-wschodnich Rzplitej (400 przypadków).

Conjugata vera 11,5 cm.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy°	Krzywica (Rachitis)
1	Wilno	28	163	słabo—mało	P.—1. ab.—	27,0	30,0	32,0	21,5	13,5	11,5	6,0—3,0	48,0	—
2	W. Wil.	22	168	słabo—mier.	P.——.ab.—3	27,5	30,5	34,0	21,0	13,5	11,5	6,5—3,5	48,0	—
3	„	23	163	dobr.—mier.	P.—1.ab.——	28,0	31,0	33,0	22,0	13,5	11,5	7,0—4,0	49,0	—
4	„	22	167	słabo—słabo	P.——.ab.—3	27,5	30,5	34,0	21,0	13,5	11,5	6,5—3,5	48,0	—
5	Wilno	25	160	mier.—słabo	P.—3.ab.——	26,0	29,0	33,5	21,5	13,5	11,5	6,0—3,0	53,0	—
6	„	26	168	dobr.—dobr.	P.—1.ab.——	24,5	28,0	33,0	21,5	13,5	11,5	6,0—3,5	46,0	—
7	W. Now.	38	160	dobr.—dobr.	P.——.ab.—8	27,0	30,0	33,0	21,0	13,5	11,5	6,5—3,0	47,0	—
8	Pogr. Lit.	30	167	mier.—mier.	P.——.ab.——	28,0	31,5	33,0	21,0	13,5	11,5	6,5—3,5	47,0	—

Conjugata vera 11,0 cm.

1	Wilno	46	160	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—1	27,0	30,5	34,0	20,5	13,0	11,0	5,5—3,0	45,0	—
2	W. Wil.	25	167	mier.—mier.	P.——.ab.——	27,0	30,0	32,0	20,0	13,0	11,0	6,5—3,0	54,0	—
3	Wilno	39	160	mier.—mier.	P.—8. ab.—3	26,0	30,0	32,0	20,5	13,0	11,0	6,0—3,0	42,0	—
4	W. Wil.	29	152	słabo—słabo	P.—4. ab.—	26,0	29,0	31.0	20,5	13,0	11,0	6,5—3,0	36,0	—
5	Wilno	24	158	mier.—dobr.	P.——. ab.—	24,5	28,0	32,0	20,0	13,0	11,0	6,0—3,0	48,0	—
6	W. Now.	26	166	mier.—słabo	P.—1. ab.—	27,0	30,5	33,0	21,0	12,5	11,0	6,0—2,5	52,0	—
7	„	19	159	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,0	29,0	33,0	20,0	12,5	11,0	6,0—2,5	44,0	—
8	Pogr. Lit.	32	160	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	25,0	29,0	34,0	20,0	12,5	11,0	6,0—3,0	47,0	—
9	Wilno	29	160	słabo—słabo	P.—5. ab.—	26,0	28,0	32,0	20,0	13,5	11,0	7,0—4,0	42,0	++
10	W. Wil.	26	160	obf.—obf.	P.—1. ab.—	25,0	28,0	34,0	21,5	13,0	11,0	6,0—3,5	37,0	—
11	„	34	158	mier.—mier.	P.——. ab.—	28,0	31,0	34,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	50,0	—
12	Wilno	25	163	mier.—mier.	P.—2. ab.—	25,0	28,0	32,0	21,0	12,5	11,0	5,0—2,0	53,0	+
13	W. Wil.	23	163	dobr.—obf.	P.—2. ab.—	29,0	32,0	34,0	22,0	13,0	11,0	6,5—3,5	42,0	—
14	„	30	155	słabo—słabo	P.——. ab.—	23,5	27,0	29,0	20,0	13,0	11,0	5,5—2,5	41,0	—
15	Wilno	24	158	dobr.—mier.	P.——.ab.—1	27,0	29,0	31,0	20,0	13,0	11,0	5,5—3,0	36,0	++
16	W. Wil.	38	157	mier.—mier.	P.—10. ab.—	26,5	29,5	33,5	20,5	12,5	11,0	6,5—3,0	40,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy ⁰	Krzywica (Rachitis)
17	Wilno	38	160	mier.—słabo	P.—1. ab.—	26,0	29,0	31,0	20.0	12,5	11,0	6,0—2,5	44,0	—
18	„	22	157	mier.—mier.	P.—1. ab.—	24,5	27,5	31,0	20,0	12,5	11,0	6,0—3,0	43,0	—
19	„	27	163	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,5	28,5	32,0	20,5	13,5	11,0	7,0—4,0	43,0	—
20	W. Wil.	30	154	mało—mało	P.——. ab.—	26,0	29,0	31,5	20,5	13,5	11,0	6,5—3,5	58,0	—
21	„	40	157	mier.—mier.	P.—5. ab.—	27,0	30,0	32,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	50,0	—
22	Wilno	28	157	mier.—mier.	P.—2. ab.—1	26,0	28,5	30,0	20,5	13,0	11,0	6,0—3,0	41,0	+
23	„	24	154	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	33,0	20,5	13,0	11,0	6,0—3,0	53,0	—
24	W. Wil.	23	155	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,5	29,5	32,5	20,0	13,0	11,0	6,5—3,5	36,0	—
25	Wilno	22	158	mier.—mier.	P.—1. ab.—1	24,0	27,5	30,0	20,0	13,0	11,0	6,0—3,0	46,0	—
26	W. Wil.	40	170	mier.—mier.	P.—4. ab.—1	25,0	28,0	32,5	20,0	13,0	11,0	6,0—3,0	45,0	—
27	W. Biał.	35	158	słabo—słabo	P.——.ab.—2	25,0	28,5	32,0	20,5	13,0	11,0	6,0—2,5	52,0	—
28	Wilno	24	156	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	26,0	29,0	32,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,5	54,0	—
29	W. Wil.	42	168	dobr.—mier.	P.—4. ab.—	26,0	29,0	32,0	20,5	13,0	11,0	6,0—3,0	46,0	—
30	„	28	157	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	24,5	28,0	32,0	21,0	13,0	11,0	6,0—3,0	51,0	—
31	Pogr. Lit.	29	159	słabo—słabo	P.—3. ab.—	24,0	27,0	31,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	53,0	—
32	W. Wil.	28	167	słabo—słabo	P.—3. ab.—1	27,0	29,0	34,0	20,5	13,0	11,0	6,5—3,0	41,0	++
33	„	22	155	mier.—mier.	P.——. ab.—	24,0	27,5	31,0	20,0	13,0	11,0	6,5—3,0	45,0	—
34	Mińsk	24	164	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,5	29,5	35,0	20,5	13,0	11,0	6,0—3,0	48,0	—
35	W. Wil.	38	160	mier.—słabo	P.—9. ab.—	27,0	29,0	31,0	20,5	13,0	11,0	6,5—3,0	45,0	+
36	Wilno	34	157	słabo—mier.	P.—4. ab.—	28,0	31,0	33,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	54,0	—
37	„	25	155	mier.—mier.	P.——.ab.—1	25,0	29,0	33,0	20,0	13 0	11,0	6,0—3,0	40,0	—
38	W. Wil.	22	167	dobr.—mier.	P.——. ab.—	26,0	29,0	33,0	20,0	13,0	11,0	6,5—3,0	48,0	—
39	„	40	160	dobr.—dobr.	P.—6. ab.—1	29,0	31,0	33,0	22,0	13,5	11,0	7,0—4,0	42,0	+
40	„	30	160	dobr.—mier.	P.—1. ab.—1	25,0	28,5	31,0	20,5	13,5	11,0	7,0—4,0	39,0	—
41	Wilno	28	160	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—1	27,0	30,0	34,0	20,5	13,5	11,0	6,5—3,5	47,0	—
42	W. Wil.	22	160	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	29,0	32,0	20,5	13,0	11,0	6,0—2,5	47,0	+
43	W. Biał.	30	157	dobr.—b.obf.	P.—1. ab.—	28,0	31,0	35,0	22,0	13,0	11,0	6,5—3,5	53,0	—
44	W. Wil.	30	158	mier.—mier.	P.—4. ab.—2	26,5	30,0	33,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	47,0	+
45	„	36	163	dobr.—dobr.	P.—5. ab.—	28,0	30,5	34,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,5	39,0	+

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy °	Krzywica (Rachitis)
46	W. Wil.	27	154	słabo—słabo	P.—2. ab.—	24,5	28,0	30,0	20,0	12,5	11,0	6,0—2,5	37,0	—
47	„	23	160	dobr.—mier.	P.—2. ab.—	24,5	27,5	31,0	20,5	13,0	11,0	6,0—3,0	48,0	—
48	Wilno	32	165	mier.—mier.	P.—1. ab.—	28,0	31,0	33,0	21,5	13,0	11,0	6,5—3,0	50,0	—
49	„	33	160	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—	28,5	31,5	35,0	20,5	13,5	11,0	7,0—4,0	46,0	—
50	W. Wil.	46	160	słabo—słabo	P.—7. ab.—	25,5	28,5	33,0	20,5	13,0	11,0	6,0—2,5	38,0	—
51	„	32	148	słabo—słabo	P.—5. ab.—	23,0	26,0	31,0	20,0	13,0	11,0	6,0—2,5	45,0	—
52	W. Biał.	35	153	słabo—słabo	P.—1. ab.—	29,0	32,0	33,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	46,0	—
53	Wilno	28	163	słabo—słabo	P.—3. ab.—	25,0	28,0	33,0	21,0	12,5	11,0	6,0—2,5	51,0	—
54	„	24	164	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	28,5	31,5	33,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,5	39,0	—
55	„	32	161	mier.—mier.	P.—2. ab.—1	24,0	27,5	32,0	20,0	12,5	11,0	6,5—3,0	52,0	—
56	W. Wil.	41	158	słabo—słabo	P.—9. ab.—1	26,0	29,0	31,0	20,0	12,5	11,0	6,0—2,5	52,0	—
57	Wilno	27	151	dobr. – obf.	P.—2. ab —	20,0	24,0	35,0	21,0	12,5	11,0	6,5—3,0	42,0	—
58	W. Wil.	32	160	dobr.—mier.	P.—6. ab.—1	27,0	29,0	33,0	20,0	12,0	11,0	5,0—2,0	45,0	+
59	Wilno	22	166	mier.—mier.	P.——.ab.—1	26,0	30,0	33,0	20,0	13,5	11,0	7,0—4,0	51,0	—
60	„	24	157	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—	27,0	30,0	33,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	45,0	—
61	„	20	161	mier.—mier.	P.—1. ab —	26,0	29,0	32,0	20,5	13,5	11,0	7,0—4,0	40,0	—
62	„	33	160	dobr.—obf.	P.—4. ab.—	27,0	30,0	34,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,5	45,0	—
63	Mińsk	25	160	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—	27,0	30,5	34,0	21,0	13,5	11,0	6,5—3,5	46,0	—
64	W. Wil.	39	151	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—	25,5	28,5	32,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	39,0	—
65	W. Now.	29	157	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—	24,0	28,0	32,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	47,0	—
66	W. Wil.	40	147	dobr.—dobr.	P.——.ab.—3	28,0	31,5	35,0	22.0	13,5	11,0	7,0—4,0	50,0	—
67	„	29	161	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,0	29,0	31,0	21,0	12,5	11,0	6,0—2,5	47,0	+
68	Mińsk	29	163	mier.—mier.	P.—1. ab.—	26,5	30,5	33,0	20,5	13,5	11,0	7,0—4,0	41,0	—
69	Dynab.	20	160	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	25,0	28,0	33,0	20,0	13,0	11,0	6,0—3,0	44,0	—
70	Wilno	23	170	mier.—mier.	P.—1. ab.—	25,0	28,0	32,0	21,0	13,0	11,0	6,5—3,0	47,0	—
71	„	25	161	mier.—mier.	P.—1. ab.—	26,0	30,0	33,0	20,5	13,0	11,0	6,5—3,0	41,0	—

Conjugata vera 10,5 cm.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy ⁰	Krzywica (Rachitis)
1	W. Now.	27	156	mało—mało	P.—. ab.—	26,0	28,5	31,0	19,5	12,5	10,5	6,0—3,0	44,0	—
2	Pogr. Lit.	26	153	dobr.—mało	P.——. ab.—	25,0	28,0	30,0	20,0	13,0	10,5	6,5—3,5	40,0	+
3	W. Wil.	18	158	dobr.—mier.	P.——. ab.—	27,0	29,5	31,0	19,5	12,5	10,5	6,5—3,5	42,0	+
4	„	25	158	dobr.—mier.	P.——. ab.—	27,0	29,0	31,0	19,0	12,5	10,5	6,5—3,5	30,0	++
5	Wilno	23	155	dobr.—mier.	P.—2. ab.—	24,5	26,0	31,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	46,0	—
6	„	19	160	mier.—mier.	P.——. ab.—	27,5	30,5	34,0	20,0	13,0	10,5	7,0—4,0	45,0	—
7	„	21	152	mier.—mier.	P.——. ab.—	24,5	27,5	31,5	19,5	12,5	10 5	6,5—3,0	39,0	—
8	W. Wil.	40	149	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	25,5	28,0	30,5	20,0	12,5	10,5	6,5—3,0	47,0	—
9	„	25	160	mier.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	29,5	31,0	20,5	12,0	10,5	5,0—2,0	48,0	+
10	Wilno	37	156	słabo—słabo	P.—6. ab.—	26,0	29,0	31,0	19,5	12,5	10,5	7,0—3,5	42,0	—
11	W. Wil.	25	153	mier.—mier.	P.—2. ab.—	23,0	26,0	31,0	20,0	12,5	10,5	6,5—3,0	43,0	—
12	Wilno	24	155	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	19,0	12,0	10,5	5,0—3,0	30,0	++
13	W. Wil.	40	143	obf.—obf.	P.——. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	13,0	10,5	6,5—3,5	52,0	—
14	Wilno	30	156	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,0	28,5	32,0	19,5	13,0	10,5	6,0—3,5	43,0	—
15	„	25	160	mier.—mier.	P.—2. ab.—2	25,5	28,0	32,0	20,0	12,5	10,5	6,0—3,0	35,0	++
16	W. Wil.	38	162	mier.—mało	P.—1. ab.—	25,0	28,0	30,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	49,0	—
17	Pogr. Lit.	28	158	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	33,0	20,0	12,5	10,5	6,0—3,0	47,0	—
18	Wilno	35	160	dobr.—dobr.	P.—4. ab.—	26,5	29,0	34,0	20,0	12,5	10,5	6,5—3,5	43,0	++
19	„	22	160	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—2	24,0	26,0	30,0	19,0	12,5	10,5	6,5—3,0	35,0	++
20	W. Wil.	23	152	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,0	29,0	31,0	19,5	12,5	10,5	6,0—3,0	46,0	—
21	„	43	153	dobr.—dobr.	P.—8. ab.—1	27,5	29,5	32,0	19,0	12,5	10,5	6,5—3,5	40,0	++
22	W. Biał.	45	150	dobr.—dobr.	P.—10. ab.—1	25,0	28,0	32,0	19,5	12,0	10,5	6,0—3,0	37,0	—
23	W. Wil.	28	161	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	25,0	29,0	32,0	20,0	12,5	10,5	6,5—3,5	47,0	—
24	„	27	153	mier.—mier.	P.—2. ab.—1	25,5	28,0	32,0	19,0	12,5	10,5	6,5—3,0	46,0	+
25	„	26	153	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	26,0	29,0	32,0	19,0	12,0	10,5	6,5—3,0	43,0	—
26	Wilno	26	162	mier.—mier.	P.—2. ab.—1	26,5	30,5	32,0	20,0	12,0	10,5	5,0—2,0	45,0	—
27	„	23	148	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	28,0	31,0	19,5	12,5	10,5	5,5—2,5	45,0	—
28	W. Wil.	37	154	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,5	29,0	31,0	19,0	13,0	10,5	5,5—3,5	42,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy ⁰	Krzywica (Rachitis)
29	W. Wil.	31	163	dobr.—mier.	P.—5. ab.—	26,0	30,0	33,0	20,0	13,0	10,5	6,0—3,5	42,0	—
30	„	20	159	dobr.—mier.	P.——. ab.—	23,5	26,5	31,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	36,0	—
31	Pogr. Lit.	35	160	dobr.—mier.	P.—7. ab.—	27,0	30,0	34,0	20,0	12,5	10,5	6,5—3,0	50,0	—
32	Wilno	32	152	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,5	27,5	31,0	19,5	12,5	10,5	6,0—3,0	40,0	—
33	W. Wil.	23	152	mier. mier.	P.—2. ab.—1	25,0	28,0	32,0	20,0	12,5	10,5	5,5 3,0	47,0	—
34	Wilno	33	160	mier.—mier.	P.——. ab.—	29,0	31,5	33,0	20,0	13,0	10,5	6,5 - 3,5	35,0	—
35	„	26	158	mier.—słabo	P.—2. ab.—	28,0	30,0	32,0	20,0	13,0	10,5	6,0—3,5	46,0	—
36	„	30	152	mier.—mier.	P.—4. ab.—	24,5	26,0	31,0	19,0	12,0	10,5	6,0—3,0	42,0	++
37	„	30	155	dobr.—mier.	P.—5. ab.—	26,5	29,0	31,0	19,5	12,0	10,5	6,0—3,0	40,0	+
38	„	33	157	mier.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	32,0	19,5	12,0	10,5	6,0—3,0	37,0	+
39	W. Now.	23	155	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,0	27,0	30,0	20,5	12,5	10,5	5,5—2,5	48,0	—
40	W. Wil.	28	156	słabo—słabo	P.—. ab.—	25,5	28,0	31,0	19,5	13,0	10,5	6,0—3,0	50,0	++
41	Wilno	24	160	dobr.—mier.	P.—2. ab.—2	26,5	29,5	33,5	19,5	13,0	10,5	6,0—3,5	39,0	+
42	„	38	152	mier.—mier.	P.—3. ab.—	26,0	28,5	32,0	20,0	12,5	10,5	5,5—2,5	53,0	+
43	W. Wil.	29	157	słabo—słabo	P.—3. ab.—1	26,5	30,5	32,0	19,0	12,0	10,5	6,0—3,0	49,0	—
44	Pogr. Lit.	32	150	dobr.—dobr.	P.—3. ab.—	26,0	29,5	33,0	20,0	12,5	10,5	7,0—3,5	46,0	—
45	Wilno	25	150	mier.—dobr.	P.——. ab.—	24,5	27,0	32,0	20,0	12,5	10,5	6,5—3,5	43,0	+
46	W. Wil.	39	158	mier.—słabo	P.—5. ab.—	27,0	29,5	32,0	19,5	12,5	10,5	6,0 3,0	40,0	+
47	„	27	155	mier.—słabo	P.—1. ab.—	23,0	26,0	30,0	19,0	12,0	10,5	6,5—3,0	45,0	—
48	Wilno	28	161	dobr.—dobr.	P.—3. ab.—	26,0	28,5	31,0	20,0	12,5	10,5	7,0 3,5	46,0	—
49	„	18	155	słabo—słabo	P.—1. ab.—	24,0	26,0	28,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	34,0	++ +
50	„	37	163	słabo—słabo	P.——. ab.—	27,0	30,0	32,5	20,5	13,0	10,5	6,5—3,5	45,0	—
51	W. Wil.	35	155	mier.—mier.	P.—7. ab.—3	26,0	29,0	31,0	19,5	12,0	10,5	6,0 2,5	32,0	—
52	„	19	152	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	24,5	27,0	30,5	19,0	12,5	10,5	6,0—3,5	47,0	—
53	Wilno	30	153	słabo—słabo	P.—2. ab.	25,5	27,0	30,0	18,5	12,5	10,5	6,0—3,0	43,0	++
54	„	23	155	dobr.—dobr.	P.—. ab.—	26,0	28,0	32,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	48,0	+
55	„	24	153	mier.—słabo	P.——.ab.—1	26,0	29,0	31,0	19,5	12,5	10,5	5,5—2,5	42,0	—
56	W. Biał.	37	153	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	25,0	28,0	31,0	20,0	12,5	10,5	6,0—3,0	45,0	—
57	W. Wil.	26	167	słabo—słabo	P.—3. ab.—	24,0	26,5	31,0	20,0	12,5	10,5	7,0—3,5	49,0	+

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy°	Krzywica (Rachitis)
58	Wilno	33	170	słabo—słabo	P.—3. ab.—1	29,0	31,0	33,0	19,5	12,5	10,5	6,5—3,5	36,0	++
59	„	30	155	mier.—mier.	P.—1. ab.—	26,5	29,0	32,0	20,0	12,5	10,5	6,0—3,0	46,0	—
60	„	32	152	dobr.—dobr.	P.—6. ab.—	25,5	28,5	32,0	20,5	12,5	10,5	6,5—3,5	49,0	—
61	W. Wil.	42	153	słabo—słabo	P.—8. ab.—	25,0	28,0	32,0	19,0	13,0	10,5	6,0—3,5	46,0	—
62	Wilno	26	152	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	28,0	29,5	18,5	12,5	10,5	5,5—3,0	42,0	—
63	W. Wil.	30	150	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	28,5	30,5	32,0	19,0	12,5	10,5	6,0 –3,0	34,0	++
64	Wilno	23	158	słabo—słabo	P.—1. ab.—	24,5	26,5	30,5	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	40,0	++
65	„	30	150	mier.—mier.	P.—3. ab.—	25,5	28,5	32,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	36,0	—
66	„	39	162	dobr.—dobr.	P.—10. ab.—	28,0	30,0	33,0	19,5	12,5	10,5	7,0—3,5	50,0	+
67	„	21	152	mier.—mier.	P.—1. ab.—	25,5	28,0	32,0	19,0	12,0	10,5	5,0—2,0	40,0	+
68	W. Wil.	30	157	słabo – słabo	P.—1. ab.—	25,0	28,0	30,0	20,5	12,0	10,5	6,0—2,5	55,0	—
69	„	32	155	mier.—mier.	P.——. ab.—	27,5	30,0	32,0	20,0	12,5	10,5	6,5—3,0	42,0	++
70	Wilno	29	155	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	26,5	30,0	33,0	20,0	13,0	10,5	6,0—3,5	43,0	—
71	„	28	161	słabo—słabo	P.—. ab.—	25,0	27,0	32,0	20,0	12,0	10,5	6,0 – 3,0	46,0	+
72	W. Wil.	47	155	dobr.—dobr.	P.—. ab.—	26,5	29,5	32,0	20,0	12,5	10,5	6,0 –3,0	44,0	—
73	Pogr. Lit.	27	158	słabo—słabo	P.—4. ab.—	24,0	27,0	31,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	34,0	—
74	W. Now.	22	157	mier.—słabo	P.——. ab.—	24,5	27,0	29,0	19,5	12,5	10,5	6,0—3,0	40,0	+
75	W. Wil.	42	150	słabo—słabo	P.—6. ab.—1	26,0	28,0	31,0	19,0	13,0	10,5	6,5—3,5	43,0	+
76	„	28	152	mier.—mier.	P.——.ab.—1	25,5	27,5	31,0	18,5	12,0	10,5	6,0 –3,0	39,0	++ +
77	„	26	155	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	27,0	29,0	34,0	19,0	12,5	10,5	6,5—3,0	40,0	++
78	„	37	155	słabo – słabo	P.—1. ab.—	27,0	29,0	31,0	20,0	12,0	10,5	5,5—2,5	41,0	+
79	„	31	155	słabo—słabo	P.——.ab.—1	25,5	27,5	30,0	19,5	12,5	10,5	6,5—3,0	42,0	++
80	Wilno	36	155	słabo—słabo	P.—2. ab.—	24,0	27,0	32,0	19,5	12,5	10,5	5,5—2,5	49,0	—
81	W. Wil.	33	158	mier.—mier.	P.—1. ab.—	26,5	28,5	32,0	20,0	13,0	10,5	6,5 –3,5	40,0	+
82	„	26	153	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,5	28,5	29,0	19,0	12,5	10,5	6,5—3,0	39,0	+
83	Pogr. Lit	33	155	mier.—mier.	P.——. ab.—	26,5	28,5	31,0	19,0	12,5	10,5	6,5—3,0	39,0	++
84	W. Biał.	40	155	mier.—mier.	P.—4. ab.—2	26,0	29,0	29,0	19,5	12,5	10,5	6,0—3,0	54,0	—
85	W. Wil.	33	160	mier.—mier.	P.——. ab.—	26,0	28,0	32,0	19,0	12,0	10,5	6,0—3,0	51,0	—
86	„	35	153	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	31,0	20,0	12,5	10,5	6,0—3,0	43,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy °	Krzywica (Rachitis)
87	Wilno	26	154	mier.—mier.	P.—1. ab.—	24,5	28,0	31,0	19,5	12,0	10,5	6,0—3,5	46,0	—
88	„	24	155	mało—słabo	P.—1. ab.—	25,0	28,0	31,0	19,5	12,0	10,5	6,5—3,0	46,0	—
89	„	36	152	dobr.—dobr.	P.—7. ab.—	25,0	28,0	32,0	19,5	12,0	10,5	6,0—3,0	46,0	+
90	„	28	151	mier.—mier.	P.—5. ab.—	25,0	27,5	32,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	37,0	+
91	„	29	152	słabo—słabo	P.—7. ab.—	25,0	27,0	31,0	19,0	12,5	10,5	5,5—3,0	37,0	++
92	W. Wil.	30	153	mier.—mier.	P.—1. ab.—	25,0	29,0	31,0	18,0	12,5	10,5	5,0—2,5	47,0	—
93	„	21	153	mier.—mier.	P.—1. ab.—	24,0	27,0	29,0	19,0	12,0	10,5	5,0—2,0	40,0	—
94	Wilno	31	166	mało—mier.	P.—2. ab.—	24,0	27,0	31,0	20,0	13,5	10,5	7,0—4,0	46,0	—
95	W. Wil.	36	162	dobr.—dobr.	P.——.ab.—1	26,0	28,0	32,5	19,0	12,5	10,5	7,0—3,5	36,0	++
96	Wilno	29	157	dobr.—dobr.	P.—5. ab.—	26,5	29,0	32,0	19,0	12,0	10,5	6,0—3,0	44,0	+
[1])97	W. Wil.	44	167	słabo—słabo	P.—9. ab.—	26,0	30,0	34,0	20,0	13,0	10,5	6,5—3,5	50,0	—
98	W. Now.	32	160	mało—mało	P.—2. ab.—1	24,5	28,0	32,0	20,0	12,0	10,5	6,5—3,0	44,0	—
99	W. Wil.	23	157	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,5	30,0	18,5	12,5	10,5	6,5—3,0	38,0	+
100	„	27	153	mier.—dobr.	P.—1. ab.—	24,0	27,0	30,0	19,0	13,0	10,5	6,5—3,5	41,0	—
101	„	37	153	dobr.—obf.	P.—1. ab.—1	27,0	29,0	33,0	19,0	13,0	10,5	6,5—3,5	38,0	+
102	Pogr. Lit.	34	155	słabo—słabo	P.—2. ab.—1	24,0	26,5	31,0	20,0	13,0	10,5	6,0—3,0	37,0	+
103	Wilno	26	163	mier.—mier.	P.—1. ab.—	27,5	28,5	33,0	19,0	13,0	10,5	6,5—3,5	33,0	++ +
104	W. Wil.	45	155	dobr.—b obf.	P.—4. ab.—	27,0	30,0	35,0	20,5	13,0	10,5	7,0—4,0	44,0	—
105	„	53	155	dobr.—obf.	P.—1. ab.—1	27,0	30,0	33,0	20,0	13,0	10,5	7,0—4,0	46,0	—
106	„	50	165	mier.—obf.	P.—7. ab.—2	28,0	31,0	34,0	21,0	13,0	10,5	7,0—4,0	48,0	—
107	W. Now.	30	157	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	13,0	10,5	7,0—3,5	35,0	—
108	Dynab.	27	153	dobr.—dobr.	P.—6. ab.—2	25,5	28,0	32,0	19,5	12,0	10,5	5,5 - 3,0	38,0	+
109	Wilno	24	154	mier.—mier.	P.——. ab.—	26,5	29,0	31,0	19,0	12,0	10,5	6,5—3,0	32,0	++
110	„	25	155	mier.—mier.	P.—2. ab.—2	26,0	28,0	31,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	39,0	++
111	„	24	155	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	27,0	29,0	33,0	19,5	12,5	10,5	6,5—3,0	30,0	++
112	W. Biał.	28	155	mier.—mier.	P.—4. ab.—	26,5	29,5	31,0	20,5	12,0	10,5	6,5—3,0	52,0	—
113	W. Wil.	30	155	słabo—słabo	P.—2. ab.—	25,0	27,0	29,0	19,5	12,5	10,5	6,0—3,0	40,0	+
114	W. Biał.	25	153	mier.—mier.	P.—1. ab.—9	25,0	27,0	29,0	19,0	13,0	10,5	6,0—3,5	36,0	++

[1]) I-szy poród — kleszcze — dziecko żywe.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy °	Krzywica (Rachitis)
115	W. Wil.	25	152	słabo—słabo	P.—2. ab.—1	26,0	29,0	30,0	19,0	12,5	10,5	6,0—3,0	46,0	—
116	„	24	150	mier.—słabo	P.—1. ab.—1	23,0	26,0	28,0	20,0	12,5	10,5	6,0—2,5	50,0	—
117	„	30	163	mier.—słabo	P.—1. ab.—4	27,0	30,0	33,0	19,5	13,0	10,5	6,5—3,5	40,0	—
118	„	29	148	słabo—słabo	P.—1. ab.—2	26,5	28,5	32,0	19,5	13,0	10,5	7,0—3,5	35,0	++
119	„	50	155	mier.—dobr.	P.—8. ab.—	24,5	27,5	30,0	20,5	12,5	10,5	6,0—3,0	48,0	—
120	„	25	153	mier.—mier.	P.—2. ab.—	23,0	26,0	29,0	19,0	12,5	10,5	6,5—3,0	45,0	—
121	Wilno	25	153	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,5	30,0	19,0	13,0	10,5	6,0—3,0	37,0	—
122	„	21	155	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	25,5	28,5	30,5	19,0	12,5	10,5	6,5—3,5	35,0	—
123	„	19	153	mier.—mier.	P.——ab——	25,5	28,0	30,0	19,0	12,0	10,5	6,0—3,0	38,0	—
124	Połock	29	154	mier.—mier.	P.—3. ab.—4	25,0	27,0	32,0	20,0	12,0	10,5	6,0—3,0	43,0	+
125	Pogr. Lit.	45	153	dobr.—dobr.	P.—8. ab.—	27,0	30,0	33,0	20,0	12,5	10,5	6,0—3,0	37,0	—
126	Wilno	25	162	mier.—mier.	P.—4. ab.—	26,0	28,0	33,0	19,5	13,0	10,5	6,5—3,5	35,0	+
127	Pogr. Lit.	37	153	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—2	26,0	29,0	33,0	21,0	13,0	10,5	6,5—3,5	34,0	—
128	Wilno	42	159	dobr.—mier.	P.—6. ab.—	25,5	28,5	33,0	20,5	13,0	10,5	7,0—4,0	42,0	—
129	W. Wil.	30	163	dobr.—obf.	P.——. ab.—	24,0	27,0	32,0	21,0	13,0	10,5	7,0—4,0	41,0	—
130	„	23	162	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	28,0	30,0	19,5	12,5	10,5	6,5—3,0	42,0	—
131	Wilno	30	155	dobr.—dobr.	P.—4. ab.—2	27,0	30,0	32,0	20,0	12,5	10,5	6,5—3,5	41,0	—
132	„	30	148	mier.—mier.	P.—2. ab.—	28,0	30,5	32,0	19,5	12,5	10,5	6,5—3,0	39,0	+
133	„	29	159	mier.—mier.	P.—1. ab.—	24,0	26,5	31,0	19,5	12,5	10,5	6,5—3,0	37,0	+
134	„	20	158	mier.—mier.	P.—4. ab.—	25,0	28,0	31,0	20,0	12,5	10,5	6,0—3,0	40,0	—

Conjugata vera 10,0 cm.

1	Pogr. Lit.	28	159	słabo—słabo	P.—3. ab.—2	27,0	29,0	32,5	19,0	12,5	10,0	6,0—3,0	37,0	++
[2]) 2	W. Wil.	33	155	mier.—mier.	P.—5. ab.—	26,0	28,5	30,0	19,0	12,0	10,0	5,5—3,0	38,0	+
3	„	32	149	dobr.—dobr.	P.—3. ab.—	24,0	27,0	31,0	18,0	11,5	10,0	4,5—2,0	40,0	+
4	„	44	156	dobr.—obf.	P.—1. ab.—	28,0	30,0	33,0	20,0	12,5	10,0	6,5—3,5	45,0	+
5	Wilno	26	148	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,0	30,0	++
6	W. Wil.	21	148	mier.—mier.	P. 1. ab.—	27,5	29,5	30,0	19,0	11,5	10,0	5,5—2,5	52,0	—

[2]) IV-ty poród — obrót — diecko nieżywe.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy [0]	Krzywica (Rachitis)
7	Wilno	31	157	mier.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	28,5	32,0	20,0	12,0	10,0	6,0—3,5	40,0	++
8	Pogr. Lit.	39	154	słabo—słabo	P.—3. ab.—4	24,0	26,0	30,0	18,5	12,0	10,0	5,0 - 3,0	36,0	++
9	Wilno	38	147	mier.—mier.	P.—4. ab.—	27,0	29,5	30,5	20,0	12,0	10,0	5,5—3,0	34,0	+
10	„	45	153	mier.—mier.	P.—2. ab.—	25,0	27,0	31,0	18,5	12,0	10,0	6,0—3,5	39,0	+
11	„	22	168	dobr.—słabo	P.——.ab.—1	23,5	26,5	32,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	41,0	—
12	„	23	156	mier.—mier.	P.——.ab.—1	26,0	28,5	32,0	19,0	12,5	10,0	6,5—3,5	46,0	+
13	„	20	154	mier.—mier.	P.——. ab.—	24,0	27,0	30,0	18,5	12,0	10,0	5,5—3,0	36,0	—
14	W. Wil.	27	157	dobr.—mier.	P.—2. ab.—	26,0	27,0	32,5	18,0	12,5	10,0	6,5 - 3,5	39,0	++
15	Wilno	27	153	słabo—słabo	P.—2. ab.—	26,0	27,0	31,0	18,0	12,0	10,0	6,0 -3,0	38,0	—
16	„	22	152	słabo—słabo	P.——. ab.—	27,5	29,0	29,0	18,0	12,0	10,0	5,0—3,0	42,0	++
[3])17	Pogr. Lit.	40	148	słabo - słabo	P.—1. ab.—	24,0	26,0	30,0	18,0	12,0	10,0	5,0—3,0	45,0	+
18	W. Wil.	38	153	dobr.—obf.	P.—4. ab.—3	25,5	27,5	32,5	19,5	11,5	10,0	6,5—3,5	45,0	+
19	Wilno	27	163	słabo—słabo	P.—1. ab.—1	26,0	28,0	30,0	18,5	12,0	10,0	5,0—3,0	37,0	++
20	„	27	150	dobr.—b.obf.	P.——. ab.—	29,0	31,0	34,0	20,5	12,5	10,0	6,5—3,5	35,0	++
21	„	24	160	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,0	28,0	30,0	18,5	12,0	10,0	5,5—3,0	42,0	++
22	„	22	145	dobr.—mier.	P.——. ab.—	24,0	26,5	28,0	18,5	11,5	10,0	6,0—3,0	36,0	—
23	„	42	147	mier.—mier.	P.—2. ab.—	26,0	28,0	32,0	19,0	12,5	10,0	6,5—3,5	42,0	+
24	W. Wil.	22	159	mało—mało	P.——. ab.—	26,0	28,0	32,0	18,0	11,5	10,0	4,5—2,0	40,0	+
25	„	27	156	dobr.—dobr.	P.—3. ab.—	28,0	29,5	30,0	18,5	12,0	10,0	6,5—3,5	37,0	++
26	„	36	153	dobr.—dobr.	P.—. ab.—	27,5	29,5	33,0	19,5	12,0	10,0	6,0—3,5	44,0	+
27	Wilno	29	160	dobr.—obf.	P.—2. ab.—	27,5	30,0	35,0	20,0	12,5	10,0	6,5—3,5	40,0	—
28	„	27	155	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	28,0	29,5	34,0	19,0	12,5	10,0	6,0 -3,0	39,0	++
29	W. Wil.	20	150	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,5	28,5	30,0	20,0	12,0	10,0	6,0 - 3,0	29,0	++
30	„	22	153	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,0	27,0	31,0	19,0	12,0	10,0	5,5 3,0	45,0	++
31	Wilno	25	155	słabo—słabo	P.——. ab.—	28,5	30,0	32,0	18,0	12,5	10,0	6,5—4,0	36,0	++
32	„	40	155	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,0	28,0	31,0	18,5	11,5	10,0	6,0 -3,5	37,0	++
33	W. Wil.	39	146	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	31,0	18,5	12,0	10,0	5,5 - 2,5	39,0	+
34	„	20	148	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,0	27,0	29,0	19,0	12,0	10,0	6,0 - 3,0	41,0	—

[3]) I-szy poród — kleszcze — dziecko żywe.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy °	Krzywica (Rachitis)
35	Wilno	32	153	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	27,0	29,0	31,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,5	40,0	++
36	„	23	158	mier.—słabo	P.——. ab.—	26,5	28,5	30,5	19,5	12,0	10,0	6 0—3,0	33,0	++
37	„	45	155	dobr.—mier.	P.—4. ab.—6	25,0	27,0	31,5	19,0	12,0	10,0	5,5—3,0	47,0	+
38	W. Wil.	27	157	słabo—słabo	P.—2. ab.—	23,0	26,0	30,0	18,0	12,0	10,0	5,5—3,0	45,0	—
39	Wilno	26	159	mier.—mier.	P.—2. ab.—	26,5	29,0	33,0	18,5	11,5	10,0	6,0—3,0	42,0	+
40	„	24	150	mier.—mier.	P.—1. ab.—	24,0	26,0	30,0	18,0	12,0	10,0	5,5—3,0	40,0	+
41	W. Wil.	30	158	słabo - słabo	P.—4. ab.—	26,0	28,0	32,0	19,0	12,5	10,0	5,0—2,5	54,0	+
42	„	36	156	mier.—mier.	P.——. ab.—	24,0	26,5	30,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	35,0	+
[4])43	„	33	152	słabo—słabo	P.—3. ab.—	23,5	26,5	29,0	18 5	12,0	10,0	6,0—3,0	41,0	—
44	W. Biał.	48	150	słabo—słabo	P.—5. ab.—	24,0	26,0	29,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,0	35,0	—
45	Wilno	27	155	mier.—mier.	P.—2. ab.—	24,0	26,0	29,0	18,0	11,5	10,0	5,5—3,0	42,0	—
46	W. Wil.	30	142	słabo—słabo	P.— . ab.—	26,0	28,0	29,0	17,5	11,5	10,0	5,0—3,0	27,0	++ +
47	Wilno	28	155	mier. -mier.	P.——ab——	27,0	29,0	31,0	17,5	12,0	10,0	6,5—3,5	36,0	++
48	W. Wil.	38	157	mier.—słabo	P.—2. ab. -1	28,0	30,0	32,0	19,5	12,5	10,0	6,5—3,5	43,0	+
[5])49	„	27	158	mier.—dobr.	P.—1. ab.—	26,0	30,0	32,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	40,0	—
50	Wilno	36	153	słabo—słabo	P.—6. ab. -1	26,0	28,5	32,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	40,0	+
51	W. Wil.	24	150	dobr.—mało	P.—1. ab.—	25,0	27,0	30,0	19,0	12,0	10,0	6,5—3,5	35,0	++
52	Wilno	27	152	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,0	30,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	38,0	+
53	„	33	158	słabo—słabo	P.—3. ab.—	27,0	29,0	32,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	44,0	++
54	W. Wil.	26	152	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	27,5	29,0	18,0	12,0	10,0	5,5—3,0	35,0	++
55	„	41	152	dobr.—mier.	P.—4. ab.—	25,0	27,0	32,0	19,5	12,0	10,0	6,0—3 0	47,0	++
56	Wilno	40	158	mało—słabo	P.—1. ab.—	25,5	28,0	34,0	18,0	11,5	10 0	6,0 -3,0	45,0	+
57	W. Now.	27	157	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,5	28,5	29,0	19,0	12,0	10 0	6,0—3,5	33,0	+
58	W. Wil.	35	152	dobr.—mier.	P.—2. ab.—	26,5	28,5	31,0	18,0	12,0	10,0	6,5—3,5	42,0	+
59	„	22	152	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,5	27,5	30,0	19,0	11,5	10,0	5,0—2,0	36,0	+
60	W. Biał.	27	156	słabo—słabo	P.—1. ab.—	27,0	29,0	31,0	19,0	11,5	10,0	6,0—3,0	48,0	+
61	W. Wil.	26	155	mier.—mier.	P.—1. ab.—	25,0	27,0	31,0	18 0	12 0	10,0	6,0—3,0	35,0	+
62	„	28	153	mier.—słabo	P.—1. ab.—	28,0	30,0	31,0	19,0	12,0	10,0	6,5 3,5	35,0	++

[4]) III-ci poród — kleszcze — dziecko żywe.
[5]) I-szy poród — obrót — dziecko żywe.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy ^{0}	Krzywica (Rachitis)
63	Wilno	21	155	słabo—słabo	P.—1. ab.—1	26,0	28,5	30,0	19,0	12,0	10,0	6,5—3,5	36,0	+
64	W. Wil.	24	158	słabo—słabo	P.——.ab.—1	27,0	29,0	33,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,0	40,0	—
65	Wilno	32	157	słabo—słabo	P.—6. ab.—	27,5	29,0	32,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,5	39,0	++
66	Pogr. Lit.	45	155	mier.—mier.	P.—3. ab.—	25,5	28,0	31,0	20,0	12,5	10,0	6,0—2,5	44,0	+
67	W. Now.	38	158	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	19,0	11,5	10,0	6,0—2,5	47,0	—
68	W. Wil.	27	156	dobr.—dobr.	P.——.ab.—1	26,0	28,0	31,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,0	37,0	++
69	„	34	155	mier.—słabo	P.—3. ab.—	24,5	27,0	31,0	18,0	12,0	10,0	6,0—2,5	46,0	+
70	„	38	150	mier.—słabo	P.—3. ab.—	27,0	29,0	29,0	19,0	11,5	10,0	5,0—2,0	38,0	+
71	Pogr. Lit.	35	157	mier.—mier.	P.—3. ab.—	25,0	27,5	31,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,0	40,0	+
72	Wilno	30	150	słabo—słabo	P.—1. ab.—	25,0	26,0	31,0	19,0	12,0	10,0	6,5—4,0	38,0	++
73	„	42	153	obf.—dobr.	P.—4. ab.—	27,0	29,0	35,0	19,5	11,5	10,0	6,5—3,5	37,0	++
74	„	26	160	dobr.—mier.	P.——.ab.—1	27,5	29,5	32,0	19,0	12,0	10,0	6,5—3,5	37,0	+
75	W. Wil.	35	145	słabo—słabo	P.—4. ab.—	24,0	27,0	30,5	18,5	12,0	10,0	6,5—3,5	45,0	—
76	Wilno	26	150	mier.—mier.	P.—2. ab.—	26,0	28,0	30,0	18,0	12,0	10,0	6,5—3,5	8,0	+
77	„	26	155	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	26,5	30,5	18,5	12,0	10,0	6,5—4,0	38,0	++
78	W. Wil.	28	157	słabo—słabo	P.—1. ab.—	24,5	27,0	29,0	18,5	12,0	10,0	5,5—3,0	42,0	+
79	„	30	147	mier.—słab.	P.—2. ab.—	26,0	27,0	32,0	18,5	12,0	10,0	6,0—3,5	30,0	++
80	„	30	160	słabo—słabo	P.—2. ab.—	25,0	27,0	29,0	18,5	12,0	10,0	6,0—3,0	39,0	++
81	„	28	148	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,5	28,0	30,0	19,5	11,5	10,0	6,5—3,0	34,0	+
82	Wilno	22	160	słabo—mier.	P.—6. ab.—	28,0	29,0	32,0	19,0	12,0	10,0	6,5—3,5	36,0	+
83	„	33	153	słabo—mier.	P.—6. ab.—2	26,0	28,0	31,0	19,0	11,5	10,0	6,5—3,5	48,0	+
84	W. Wil.	46	148	słabo—mier.	P.—4. ab.—1	23,0	25,5	29,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	39,0	—
85	Wilno	27	153	słabo—mier.	P.—1. ab.—1	24,0	27,0	31,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	37,0	+
86	W. Wil.	30	150	dobr.—obf.	P.—1. ab.—	26,5	29,0	33,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	35,0	+
87	„	27	150	słabo—słabo	P.—2. ab.—1	25,5	28,0	29,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,0	35,0	+
88	„	47	147	dobr.—dobr.	P.—3. ab.—	25,0	27,5	31,0	18,5	11,5	10,0	6,0—3,0	47,0	+
89	W. Now.	35	156	mier.—mier.	P.—4. ab.—	24,5	27,5	32,5	19,0	12,0	10,0	6,5—3,5	44,0	—
90	W. Wil.	28	155	mier.—słab.	P.—1. ab.—	27,0	29,0	31,0	18,5	12,0	10,0	6,0—3,0	36,0	+
91	Wilno	31	155	mier.—słab.	P.—3. ab.—1	26,0	28,5	31,0	18,0	12,5	10,0	6,0—3,0	39,0	++

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy ⁰	Krzywica (Rachitis)
92	Wilno	45	155	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,0	29,0	31,5	19,0	11,5	10,0	6,0—2,5	37,0	—
93	W. Wil.	47	157	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	26,0	28,0	31,0	19,0	12,5	10,0	60,—3,0	41,0	++
94	„	32	150	dobr.—mier.	P.——. ab.—	29,0	31,0	33,0	18,5	12,0	10,0	6,0—3,0	34,0	++
95	Wilno	22	153	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	27,0	31,0	18,0	12,0	10,0	5,0—2,5	40,0	+
96	„	20	147	dobr.—dobr.	P.—3. ab.—	26,0	27,5	32,0	18,5	11,5	10,0	5,0—3,0	28,0	++ +
97	W. Wil.	32	152	słabo—słabo	P.—2. ab.—3	25,0	29,0	31,0	19,0	12,0	10,0	5,5—3,0	30,0	—
98	„	30	150	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—	26,5	28,5	31,0	18,5	12,5	10,0	6,5—3,5	44,0	++
99	„	29	160	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—1	27,0	29,5	33,0	20,0	12,0	10,0	6,0—3,0	37,0	++
100	Wilno	36	155	dobr.—dobr.	P.—7. ab.—	28,0	30,0	34,0	20,0	12,0	10,0	6,0—3,0	42,0	+
101	W. Wil.	34	150	słabo—słabo	P.—3. ab.—	29,0	31,0	32,0	18,5	12,5	10,0	6,0—3,0	32,0	++
102	Wilno	34	153	słabo—słabo	P.—1. ab.—	24,5	27,0	29,5	18,5	12,0	10,0	6,0—3,0	40,0	++
103	W. Pol.	36	157	dobr.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,0	32,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	48,0	—
104	Wilno	26	150	mier.—mier.	P.—1. ab.—1	25,0	27,0	30,0	18,0	11,5	10,0	6,0—3,0	34,0	++
105	W. Wil.	33	152	dobr.—dobr.	P.—6. ab.—2	25,0	28,0	31,0	19,0	12,5	10,0	6,0—3,0	48,0	—
106	W. Now.	36	150	dobr.—mier.	P.—3. ab.—2	28,5	30,5	32,0	19,0	12,0	10,0	6,5—3,5	37,0	+
107	W. Wil.	36	151	dobr.—obf.	P.—9. ab.—	27,0	29,0	33,0	17,5	12,5	10,0	7,0—4,0	44,0	++
108	„	38	150	mier.—mier.	P.—1. ab.—1	26,5	29,0	30,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,0	45,0	++
109	Wilno	38	155	dobr.—obf.	P.——. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,5	12,5	10,0	7,0—3,5	50,0	—
110	„	30	159	słabo—słabo	P.—5. ab.—4	23,5	27,5	32,0	19,0	11,5	10,0	6,0—3,5	45,0	—
111	„	42	164	mier.—mier.	P.——.ab.—6	23,5	27,0	31,0	18,0	11,5	10,0	5,0—2,0	44,0	—
112	„	36	153	dobr.—mier.	P.——.ab.—6	27,0	29,5	32,0	19,0	11,5	10,0	6,0—3,0	38,0	+
113	„	25	152	mier.—słab.	P.——. ab.—	27,0	28,5	31,0	18,0	12,0	10,0	6,5—3,5	35,0	++ +
[6])114	„	48	150	dobr.—dobr.	P.—8 ab.—1	26,0	29,0	33,0	20,0	12,5	10,0	6,5—3,0	42,0	+
115	Pogr. Lit.	24	154	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	26,5	2,90	32,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	37,0	+
116	W. Wil.	29	158	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	26,0	31,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,5	45,0	++
117	Wilno	30	162	słabo—słabo	P.—5. ab.—4	24,0	27,0	32,0	18,5	12,0	10,0	6,5—3,5	41,0	+
118	W. Wil.	32	160	mier.—mier.	P.——. ab.—	27,5	29,0	31,0	18,5	12,0	10,0	5,5—3,0	37,0	++
119	Wilno	27	149	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	17,5	12,0	10,0	6,0—3,5	37,0	++

[6]) VI-szy poród — kleszcze — dziecko nieżywe.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy[0]	Krzywica (Rachitis)
120	Wilno	30	135	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,0	28,0	31,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,5	37,0	+
121	„	32	158	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,0	30,0	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	34,0	+
122	W. Wil.	23	155	dobr.—obf.	P.—1. ab.—	25,5	28,0	33,0	20,0	12,5	10,0	6,5—3,0	44,0	—
123	Wilno	28	152	mier.—mier.	P.—1. ab.—	24,0	26,0	30,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3 0	44,0	++
124	W. Wil.	28	154	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	27,0	29,0	32,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,5	43,0	+
125	Wilno	25	154	mier.—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,0	30,0	18,5	12,0	10,0	6,0—3,5	32,0	+
126	Pogr. Lit.	30	155	mier.—słabo	P.—2. ab.—1	24,5	28,0	29,0	19,0	12,0	10,0	5,5—2,5	42,0	—
127	W. Wil.	25	158	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—	26,5	29,5	33,0	20,0	12,5	10,0	6,5—3,0	48,0	—
128	Wilno	25	156	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,0	28,5	32,0	19,0	11,5	10,0	5,0—2,0	45,0	+
129	W. Now.	22	150	dobr.—mier.	P.—. ab.—	25,0	27,0	30,0	19,0	11,5	10,0	6,0—3,5	44,0	++
130	W. Wil.	26	150	mier.—słabo	P.—1. ab.—	23,0	26,0	30,0	18,5	12,0	10,0	6,0—3,0	52,0	—
131	„	39	155	słabo—słabo	P.—1. ab.—	24,0	27,0	31,0	18,0	12,0	10,0	6,0—3,0	38,0	—
132	Wilno	28	165	mier.—słabo	P.—3. ab.—	25,0	27,0	29,0	19,0	12,0	10,0	6,5 3,5	34,0	+
133	W. Wil.	39	158	słabo—słabo	P.—6. ab.—	25,5	28,5	32,5	19,0	12,0	10,0	6,0—2,5	39,0	—
134	„	35	155	mier.—słabo	P.—1. ab.—	25,0	28,0	31,5	19,0	12,0	10,0	6,0—3,0	40,0	+
135	Wilno	23	160	mier.—słabo	P.—1. ab.—	25,0	28,0	32,0	19,0	12,0	10,0	6,0 3,0	38,0	—
136	„	43	152	mier.—mier.	P.—5. ab.—	26,0	29,0	32,0	19,0	12,0	10,0	6,5—3,0	38,0	—

Miednice o sprężnej prawdziwej 9,5 cm.

1	Wilno	30	153	mało—mało	P.—2. ab.—	26,0	28,5	32,0	18,0	11,0	9,5	6,0—3,0	40,0	+++
2	„	22	160	słabo—mier.	P.—2. ab.—	28,0	29,0	32,0	18,5	11,5	9,5	6,5—3,5	39,0	+++ +
3	W. Wil.	36	153	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,5	26,5	29,0	18,5	11,5	9,5	6,0—3,0	45,0	++
4	Mińsk	40	152	słabo—słabo	P.—3. ab.—6	23,5	26,5	29,0	17,5	11,5	9,5	6,0—3,0	42,0	—
[7])5	W. Now.	27	145	mier.—mier.	P.—2. ab.—	24,5	25,5	31,0	18,0	12,0	9,5	6,0—3,5	33,0	+++ +
6	W. Wil.	30	156	mier.—mier.	P.—2. ab.—	27,0	28,5	32,0	18,5	12,0	9,5	6,5—3,5	41,0	++
7	Wilno	24	155	słabo—słabo	P.——.ab.—1	26,0	28,5	30,0	17,5	12,0	9,5	6,5—3,5	36,0	++
8	W. Wil.	39	159	słabo—mier.	P.—6. ab.—	27,5	30,0	31,5	19,0	11,0	9,5	6,0—3,0	43,0	++
9	Pogr. Lit.	36	148	słabo—słabo	P.—2. ab.—	25,0	27,0	29,0	17,5	11,5	9,5	6,0—3,0	40,0	+++ +

[7]) I-szy poród — kleszcze — dziecko żywe.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy ^{0}	Krzywica (Rachitis)
10	W. Biał.	34	154	mier.—słabo	P.—1. ab.—1	27,0	28,5	30,0	18,0	11,5	9,5	6,5—3,0	37,0	++
11	W. Now.	53	155	słabo—mier.	P.—6. ab.—1	29,5	31,5	33,0	18,5	11,5	9,5	6,5—3,5	36,0	++
12	Wilno	25	153	średn.—słab.	P.——. ab.—	26,5	29,0	31,0	17,5	12,0	9,5	6,0—3,0	42,0	++
13	Pogr. Lit.	34	152	słabo—słabo	P.—4. ab.—1	25,0	26,5	28,0	17,5	11,5	9,5	5,5—3,0	35,0	+++
14	Wilno	41	150	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,0	28,0	32,0	19,0	11,5	9,5	5,5—3,0	44,0	++
15	W. Wil.	19	153	mier.—słabo	P.—1. ab.—1	25,0	28,0	30,0	18,5	11,5	9,5	6,0 - 3,0	48,0	+
16	„	30	150	słabo—słabo	P.—3. ab.—	24,0	26,0	29,0	18,0	11,5	9,5	5,0—3,0	42,0	++
17	Wilno	42	131	słabo—słabo	P.—2. ab.—4	29,5	30,5	32,0	17,5	12,0	9,5	6,0—3,5	43,0	+++
18	W. Wil.	31	152	mier.—mier.	P.—3. ab.—	22,0	25,0	30,5	18,5	11,5	9,5	6,0—3,0	36,0	++
19	„	35	150	dobr.—obf.	P.—2. ab.—	25,0	27,0	32,0	19,0	11,5	9,5	6,0—3,0	42,0	++
20	„	30	158	mier.—mier.	P.—1. ab.—	26,0	28,0	31,0	18,5	12,0	9,5	6,5—3,5	35,0	++
21	Wilno	29	145	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	28,0	29,0	17,0	11,5	9,5	5,5—3,0	35,0	—
22	W. Wil.	41	149	dobr. - b.obf.	P.——.ab.—2	28,5	30,0	34,0	19,0	12,5	9,5	7,0—4,0	44,0	++
23	„	29	148	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	27,0	29,0	32,0	18,5	12,0	9,5	6,5 - 3,5	42,0	++
24	„	34	155	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,5	31,0	18,0	11,5	9,5	6,0 - 3,0	39,0	++
25	Wilno	26	153	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	26,5	28,5	32,0	18,0	11,5	9,5	6,5 - 3,5	46,0	++
26	„	26	152	dobr. - dobr.	P.—1. ab.—	25,0	28,0	32,0	18,5	12,0	9,5	6,5—3,5	43,0	++
27	W. Wil.	38	155	słabo—słabo	P.—5 ab.—	25,0	27,0	31,0	19,0	12,0	9,5	6,0 - 3,5	33,0	++
28	Wilno	18	153	słabo - słabo	P.——. ab.—	23,5	24,5	27,5	17,5	12,0	9,5	6,0—3,5	46,0	++
29	W. Wil.	33	148	mier.—słabo	P.——. ab.—	26,5	28,0	32,0	17,5	12,0	9,5	6,0 - 3,5	35,0	++

Conjugata vera 9,0 cm.

1	W. Wil.	57	147	mier.—mier.	P.—4. ab.—	28,0	29,5	33,0	18,5	11,0	9,0	6,5—3,0	28,0	+++
2	„	31	155	słabo - słabo	P.— 6. ab.—	25,0	27,5	32,0	18,0	11,5	9,0	6,5—3,5	39,0	+++
3	„	28	140	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	18,0	11,0	9,0	6,0—3,5	40,0	+++
4	Wilno	27	153	słabo—słabo	P.—1. ab.—	21,0	23,0	28,0	17,5	11,0	9,0	5,5 - 3,0	34,0	++
5	„	40	153	mier.—mier.	P.——ab——	26,0	29,0	30,0	17,5	11,5	9,0	6,0—3,0	48,0	—
6	„	30	150	słabo—słabo	P.——.ab.—1	26,5	28,0	30,5	17,0	11,5	9,0	5,5—3,0	32,0	+++
7	W. Now.	49	153	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,5	28,5	31,0	18,5	11,5	9,0	7,0—4,0	40,0	+

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Conj. diag.	Conj. vera	Wysokość spoj. łonow. i jego grub.	Nachylenie miednicy ⁰	Krzywica (Rachitis)
8	W. Now.	32	145	słabo—słabo	P.——. ab.—	22,5	25,0	27,0	16,5	11,0	9,0	5,0—3,0	35,0	++
9	Wilno	33	150	słabo—słabo	P.—6. ab.—	25,5	28,0	32,0	18,0	11,0	9,0	6,5—3,0	33,0	+++
10	„	29	146	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	18,5	11,0	9,0	6,0—3,0	37,0	++
11	W. Biał.	26	148	mier.—mier.	P.——. ab.—	24,5	27,0	29,0	17,0	11,5	9,0	6,0—3,5	41,0	+
[8])12	W. Wil.	50	158	mier.—mier.	P.—5. ab.—	25,0	27,5	33,0	19,5	11,0	9,0	6,0—3,0	40,0	+
13	Mińsk	22	160	mier.—mier.	P.——.ab.—1	28,0	30,5	34,0	18,0	10,5	9,0	5,0—2,5	35,0	+++
14	W. Wil.	25	146	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	28,0	30,0	31,0	19,0	11,0	9,0	6,5—3,5	36,0	++

[8]) II-gi poród — kleszcze — dziecko żywe.

Conjugata vera 8,5 cm.

1	W. Wil.	24	150	mier.—słabo	P.—1. ab.—	22,0	24,5	28,0	18,0	11,5	8,5	6,0—3,5	44,0	++
2	„	26	131	słabo—słabo	P.——. ab.—	27,0	29,0	32,0	16,5	10,5	8,5	5,0—3,0	38,0	+++
[9]) 3	W. Now.	37	155	słabo—słabo	P.—4. ab.—	25,0	27,5	30,0	17,0	11,0	8,5	6,0—3,5	39,0	+++
4	W. Wil.	50	137	mier.—mier.	P.—2. ab.—	26,0	27,0	31,0	17,0	10,5	8,5	5,5—3,0	32,0	+++
5	„	37	146	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	24,0	24,0	29,0	16,0	10,5	8,5	6,0—3,0	37,0	+++

[9]) I-szy poród — wymóżdżenie martwego płodu.

Conjugata vera 8,0 cm.

1	Wilno	27	147	dobr.—dobr.	P.——ab.—1	29,0	30,0	33,5	18,0	10,5	8,0	6,5—3,5	37,0	+++
*)2	„	38	146	dobr.—obf.	P.—1. ab.—	25,0	27,0	31,0	18,0	10,0	8,0	7,0—4,0	38,0	+++
**)3	W. Wil.	40	150	dobr.—b.obf.	P.—1. ab.—	26,0	28,0	30,0	17,0	9,5	8,0	5,0—3,0	36,0	+++

*), **) Według słów matek w obu przypadkach ciężki przebieg porodu zakończył się samoistnie zawdzięczając małym wymiarom płodu.

Tablica II. Zewnętrzne pomiary miednic Polek urodzonych w Wilnie i na kresach północno-wschodnich Rzplitej (400 przypadków).

Conjugata Externa 22,0 cm.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
1	W. Wil.	30	166	dobr.—obf.	P.— 1. ab. —	27,0	30,0	34,0	22,0	—
2	„	40	156	dobr.—dobr.	P.——. ab. —	28,0	31,0	36,0	22,0	—
3	Wilno	33	160	dobr.—obf.	P.— 3. ab. 1	28,0	31,0	35,0	22,0	—
4	„	36	160	dobr.—obf.	P.— 3. ab. 2	26,0	29,0	34,0	22,0	—
5	„	33	165	dobr.—obf.	P.— 3. ab. 2	27,0	30,0	35,0	22,0	—
6	„	39	170	mier.—dobr.	P.——. ab. —	30,5	33,0	36,0	22,0	—
7	Pogr. Lit.	60	163	dobr.—b. obf.	P.——. ab. —	30,0	33,0	37,0	22,0	—

Conjugata Externa 21,5 cm.

1	W. Wil.	19	155	dobr.—dobr.	P.——. ab. —	28,0	31,0	33,0	21,5	—
2	Wilno	28	165	dobr.—mier.	P.——. ab. —	29,5	31,0	35,0	21,5	+
3	„	36	163	obf. - dobr.	P.— 1. ab. 3	28,0	31,0	34,0	21,5	—
4	„	47	167	dobr.—mier.	P.— 5. ab. —	30,0	33,0	36,5	21,5	—
5	W. Now.	38	165	dobr.—b. obf.	P.——. ab. —	28,0	31,0	37,0	21,5	—
6	Wilno	26	160	dobr.—obf.	P.——. ab. —	28,0	31,0	34,0	21,5	—
7	„	46	170	dobr.—obf.	P.— 8. ab. —	27,0	31,0	35,0	21,5	—
8	W. Wil.	21	160	dobr.—dobr.	P.——. ab. —	25,0	29,0	33,0	21,5	—

Conjugata Externa 21,0 cm.

1	W. Biał.	30	157	dobr.—dobr.	P.— 1. ab. —	27,0	30,0	34,0	21,0	—
2	W. Wil.	27	155	dobr.—dobr.	P.— 1. ab. —	26,0	29,0	32,0	21,0	—
3	„	27	158	dobr.—dobr.	P.— 1. ab. —	26,0	29,0	32,0	21,0	—
4	Wilno	20	156	dobr.—dobr.	P.——. ab. —	27,0	30,0	34,0	21,0	—
5	W. Wil.	39	165	dobr.—obf.	P.——. ab. 2	27,5	30,5	36,0	21,0	—
6	Wilno	31	162	słabo—słabo	P.— 4. ab. —	26,0	29,0	31,0	21,0	—
7	W. Wil.	35	168	dobr.—mier.	P.——. ab. 1	28,0	31,0	33,0	21,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
8	W. Wil.	31	164	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	27,0	30,0	34,0	21,0	—
9	Wilno	35	159	dobr.— dobr.	P.—2. ab.—	27,0	30,0	32,0	21,0	—
10	„	36	153	dobr.— mier.	P.—2. ab.—	26,5	29,5	32,0	21,0	—
11	„	34	165	mier.— mier.	P.—2. ab.—	25,5	29,5	32,0	21,0	—
12	W. Wil.	38	160	dobr.— dobr.	P.—10. ab.—	26,5	30,0	33,0	21,0	—
13	„	41	165	dobr.— mier.	P.—4. ab.—	26,5	29,5	32,5	21,0	—
14	Wilno	32	160	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	27,0	30,0	33,0	21,0	—
15	W. Wil.	35	154	dobr. — obf.	P.- —. ab.—	27,0	31,0	35,0	21,0	—
16	„	51	155	dobr.— dobr.	P.—12. ab.—	27,0	30,0	31,0	21,0	—
17	„	36	153	dobr.— dobr.	P.—3. ab.—1	24,0	27,0	33,0	21,0	—
18	Wilno	19	167	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	25,0	28,5	33,0	21,0	—
19	„	30	170	mier.— mier.	P.——. ab.—	28,5	32,0	35,0	21,0	—
20	W. Wil.	40	158	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—2	25,0	28,0	34,0	21,0	—
21	„	42	157	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—	26,0	29,0	32,0	21,0	—
22	Wilno	21	168	mier.— mier.	P.——. ab.—	26,0	28,0	32,0	21,0	—
23	W. Wil.	38	155	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—1	27,0	30,0	34,0	21,0	—
24	Wilno	34	165	mier.— mier.	P.—7. ab.—1	26,0	29,0	33,0	21,0	—
25	„	54	153	dobr.— dobr.	P.—2. ab.—	24,0	27,5	33,0	21,0	—
26	„	24	158	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	27,0	29,5	32,5	21,0	+
27	Mińsk	58	155	mier.— dobr.	P.—6. ab.—	26,5	29,5	33,0	21,0	—
28	W. Wil.	27	163	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	28,0	31,0	34,0	21,0	—
29	„	39	165	dobr.— dobr.	P.—3. ab.—1	28,0	31,0	35,0	21,0	—
30	Mińsk	30	170	mier.— mier.	P.—1. ab.—2	27,0	31,0	33,0	21,0	—
31	W. Wil.	49	155	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—	28,0	31,0	34,0	21,0	—
32	Wilno	22	160	dobr.—dobr.	P.—2. ab.—	25,0	28,0	33,0	21,0	—
33	W. Wil.	25	160	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	29,0	31,5	36,0	21,0	+
34	Pogr. Lit.	33	158	słabo— słabo	P.—4. ab.—	26,0	29,0	32,0	21,0	—
35	W. Biał.	33	160	dobr. — obf.	P.—3. ab.—	27,0	30,0	35,0	21,0	—
36	„	41	163	dobr. — obf.	P.—3. ab.—	28,0	31,0	36,0	21,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Con. exter.	Krzywica (Rachitis)
37	Wilno	30	165	dobr.— dobr.	P.—1. ab —	26,0	29,0	33,0	21,0	—
38	„	28	168	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—	24,0	28,0	35,0	21,0	—
39	„	25	158	mier. — mier.	P.—1. ab.—	29,0	32,0	35,0	21,0	—
40	Dyneb.	26	155	słabo—słabo	P.—2. ab.—	27,0	31,0	35,0	21,0	—
41	W. Wil.	30	160	mier.— mier.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	33,0	21,0	—
42	„	36	159	dobr.— mier.	P.—3. ab.—	27,0	30,5	33,0	21,0	—
43	W. Now.	32	164	mier.— mier.	P.—2. ab.—	26,0	30,0	35,0	21,0	—
44	Wilno	22	165	dobr.— dobr.	P.—2. ab.—	26,0	29,0	34,0	21,0	—
				Conjugata Externa 20,5 cm.						
1	Wilno	37	164	dobr. — obf.	P.—3. ab.—	26,0	29,0	34,0	20,5	—
2	„	47	154	dobr. — mier.	P.—1. ab.—	26,5	30,0	33,0	20,5	—
3	„	35	168	mier.— mier.	P.——. ab.—	26,0	29,5	33,0	20,5	—
4	„	30	155	mier.— mier.	P.—4. ab.—	25,0	28,0	32,0	20,5	—
5	W. Wil.	35	158	mier.— mier.	P.—5. ab.—	24,5	27,0	32,0	20,5	+
6	„	25	157	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,5	27,0	31,0	20,5	+
7	„	29	159	dobr. — obf.	P.——. ab.—	27,5	30,0	35,0	20,5	—
8	„	54	154	dobr. — obf.	P.—2. ab —	26,0	30,0	31,0	20,5	—
9	Wilno	25	163	mier.— dobr.	P.—1. ab.—1	27,0	29,5	33,0	20,5	+
10	W. Wil.	48	154	mier.— dobr.	P.—1. ab.—	22,0	24,0	33,0	20,5	+
11	„	30	160	dobr.— mier.	P.——.ab.—2	28,0	30,0	32,0	20,5	+
12	„	30	170	mier.— mier.	P.——. ab.—	28,0	30,5	31,0	20,5	—
13	„	36	168	mier.— mier.	P.—4. ab.—	26,0	28,5	33,0	20,5	+
14	Pogr. Lit.	26	160	mier.— mier.	P.——. ab.—	28,0	31,0	33,0	20,5	—
15	Dyneb.	23	160	mier.— mier.	P.——. ab.—	26,5	28,5	33,0	20,5	—
16	W. Wil.	27	160	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	27,0	30,0	33,0	20,5	+
17	„	36	165	mier.— mier.	P.—1. ab.—1	25,0	28,5	31,0	20,5	—
18	„	46	162	mier.— mier.	P.—5. ab.—	28,5	31,0	33,0	20,5	++
19	Wilno	27	166	słabo— słabo	P.—3. ab.—	27,5	30,5	32,0	20,5	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
20	Wilno	31	160	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	28,0	31,0	33,0	20,5	—
21	W. Now.	32	156	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,0	29,0	35,0	20,5	—
22	Wilno	34	153	dobr.—obf.	P.—7. ab.—5	25,0	28,0	32,0	20,5	—
23	W. Wil.	26	150	dobr. –dobr.	P.——. ab.—	23,0	31,0	34,0	20,5	—
24	Pogr. Lit.	36	158	mier. mier.	P.—2. ab.—	25,0	28,0	33,0	20,5	—
25	Wilno	24	165	mier.—mier.	P.——. ab.—	24,5	28,0	33,0	20,5	—
26	„	34	167	mier.—mier.	P.—4. ab.—	26,0	29,0	33,0	20,5	—
27	„	24	170	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,5	—
28	„	36	157	dobr.—obf.	P.—3. ab.—2	27,0	30,0	34,0	20,5	—
				Conjugata Externa 20,0 cm.						
1	Wilno	20	160	mier.—mier.	P.—3. ab —	27,0	30,5	34,0	20,0	—
2	„	32	162	mier.—mier.	P.——. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	—
3	W. Wil.	45	159	mier.—mier.	P.—1. ab.—	28,0	31,0	33,0	20,0	—
4	Wilno	47	157	mier. —słabo	P.—1. ab.—1	27,0	29,5	32,0	20,0	—
5	„	25	160	mier.—mier.	P.—1. ab.—2	25,5	28,5	33,0	20,0	—
6	W. Now.	37	157	słabo—słabo	P.—2. ab.—	27,0	30,5	32,0	20,0	—
7	W. Wil.	30	155	dobr.—mier.	P.——. ab.—	26,0	29,0	33,0	20,0	—
8	Wilno	31	158	mier.—mier.	P.——. ab.—	26,0	28,0	32,0	20,0	++
9	W. Now.	40	152	mier.—mier.	P.——. ab.—	26,0	29,0	32,5	20,0	—
10	Pogr. Lit.	26	158	mier.—słabo	P.—1. ab.—	24,0	27,5	32,0	20,0	—
11	W. Now.	34	158	słabo—mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	30,0	20,0	—
12	W. Wil.	28	157	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	24,0	26,5	32,0	20,0	++
13	Wilno	32	165	mier.—słabo	P.—5. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	—
14	„	21	155	mier.—mier.	P.—1. ab.—	26,0	29,0	32,0	20,0	—
15	„	37	158	mier.—obf.	P.–8. ab.—1	27,0	30,0	33,0	20,0	—
16	W. Wil.	42	163	dobr.—obf.	P.—7. ab.—	25,5	30,5	34,0	20,0	—
17	„	28	150	mier.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	—
18	Wilno	27	159	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,5	29,5	32,0	20,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
19	W Now.	29	158	mier.—mier.	P.—1. ab.—	25,0	27,5	30,0	20,0	++
20	Wilno	24	157	dobr.—mier.	P.——. ab.—	26,0	29,0	31,0	20,0	—
21	W. Wil.	37	150	dobr.—mier.	P.——. ab.—	26,5	29,5	32,0	20,0	—
22	Wilno	22	158	mier.—słabo	P.—2. ab.—2	25,0	28,0	32,0	20,0	—
23	„	24	161	mier.—mier.	P.—2. ab.—	26,0	28,0	32,0	20,0	+
24	„	25	156	słabo—słabo	P.—2. ab.—	27,0	29,5	32,0	20,0	+
25	„	19	169	dobr.—mier.	P.——. ab.—	26,0	28,5	32,0	20,0	+
26	„	30	157	dobr.—mier.	P.—3. ab.- 6	26,0	29,0	34,0	20,0	—
27	„	30	153	dobr.—obf.	P.—4. ab.—4	28,5	30,0	33,0	20,0	+
28	„	32	168	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	33,0	20,0	—
29	W. Wil.	17	160	słabo—słabo	P.——. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	—
30	Wilno	35	152	dobr.—dobr.	P.——. ab. 2	26,0	28,0	32,0	20,0	+
31	W. Wil.	26	164	mier.—mier.	P.——. ab. -	26,0	29,0	32,0	20,0	—
32	W. Now.	20	159	mier.—mier.	P.——. ab.—	28,0	30,5	33,0	20,0	—
33	Wilno	38	161	mier.—mier.	P.—9. ab.—2	26,0	28,0	32,0	20,0	+
34	Dyneb.	34	166	słabo—słabo	P.—4. ab.- 2	26,0	29,0	32,0	20,0	—
35	W. Wil.	35	138	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,5	28,0	32,0	20,0	—
36	W. Now.	43	147	dobr.—obf.	P.—2. ab.—	25,0	27,5	33,0	20,0	+
37	Wilno	23	158	mier.—mier.	P.—2. ab.—	25,5	28,5	32,0	20,0	—
38	W. Wil.	30	159	dobr.—mier.	P.——. ab.—	27,0	29,0	33,0	20,0	+
39	„	32	149	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—1	26,0	29,0	31,0	20,0	—
40	„	24	157	mier.—mier.	P.——. ab.—	26,0	29,0	32,0	20,0	—
41	„	25	158	słabo—słabo	P.—1. ab.—	24,0	26,5	32,0	20,0	+
42	Wilno	27	158	mier.—mier.	P.—2. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	—
43	„	28	150	słabo—słabo	P.—2. ab.—	27,5	30,5	32,0	20,0	—
44	„	31	155	mier.—mier.	P.—3. ab.—2	27,0	30,0	32,0	20,0	—
45	„	28	157	słabo—słabo	P.—2. ab.—	26,0	29,0	32,0	20,0	+
46	„	22	152	dobr.—mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	31,0	20,0	—
47	„	34	148	dobr.—dobr.	P.—5. ab.—2	25,5	28,0	32,0	20,0	++

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
48	W. Wil.	26	159	słabo—słabo	P.——. ab.—	27,5	30,5	32,0	20,0	—
49	Wilno	22	170	dobr.—mier.	P.——. ab. 1	27,5	30,5	32,0	20,0	+
50	„	27	158	dobr. - dobr.	P.——. ab. 1	25,0	28,0	33,0	20,0	—
51	W. Wil.	30	163	dobr.—dobr.	P.—3. ab. 4	24,5	27,5	33,0	20,0	—
52	Wilno	29	158	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	28,0	31,0	34,0	20,0	—
53	„	30	163	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	26,0	29,0	32,0	20,0	—
54	W. Wil.	44	163	dobr.—dobr.	P.—7. ab.—	27,0	29,5	34,0	20,0	+
55	Wilno	39	168	mier.—mier.	P.—1. ab 2	28,5	31,0	33,0	20,0	+
56	W. Wil.	22	155	dobr.—mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	32,0	20,0	+
57	„	29	149	mier.—mier.	P.—1. ab.—	26,0	29,0	32,0	20,0	—
58	Wilno	28	160	dobr.—dobr.	P.—1. ab. 1	26,0	29,0	32,0	20,0	—
59	W. Wil.	25	156	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	28,5	31,0	20,0	+
60	„	33	153	mier.—mier.	P. 1. ab.—	28,5	31,0	32,0	20,0	+
61	Pogr. Lit.	26	163	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,0	28,5	33,0	20,0	—
62	W. Wil.	29	159	dobr.—dobr.	P.—5. ab. 1	26,0	28,0	32,0	20,0	++
63	„	23	154	mier.—mier.	P.—2. ab.—	25,5	28,5	30,0	20,0	—
64	Wilno	27	153	słabo—słabo	P.—2. ab. 2	26,5	28,5	31,0	20,0	—
65	„	38	155	dobr.-obf.	P.——. ab.—	28,5	30,5	33,0	20,0	++
66	„	31	158	mier.—słabo	P.——. ab.—	24,5	27,5	32,0	20,0	—
67	„	25	157	mier.—mier.	P.——. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	—
68	„	27	153	mier.—mier.	P.- 3. ab.—	25,0	28,0	30,0	20,0	—
69	„	32	156	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,0	30,0	20,0	+
70	W. Wil.	27	162	słabo—słabo	P.——. ab. 1	27 0	30,0	32,0	20,0	—
71	„	24	162	dobr.—mier.	P.—1. ab.—	25,5	28,5	33,0	20,0	—
72	Wilno	23	167	słabo—słabo	P.——. ab.—	23,5	26,5	32,0	20,0	—
73	„	23	165	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	29,0	32,0	20,0	—
74	W. Wil.	26	160	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	31,5	20,0	—
75	„	40	151	dobr.—obf.	P.—1. ab.—	27,0	30,0	32,0	20,0	—
76	Pogr. Lit.	47	155	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	25,0	28,0	33,0	20,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
77	W. Wil.	25	162	dobr.—dobr.	P.——.ab.—1	26,0	29,0	31,0	20,0	—
78	„	19	155	mier.— słab.	P.——. ab.—	25,5	28,5	32,0	20,0	—
79	Wilno	26	158	mier.— dobr.	P.——. ab.—	27,5	30,0	33,0	20,0	+
80	W. Now.	28	154	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—	25,0	28,0	32,0	20,0	—
81	Pogr. Lit.	32	152	dobr.— dobr.	P.—4. ab.—1	28,0	31,0	33,0	20,0	—
82	Wilno	37	152	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	25,0	28,0	32,0	20,0	—
83	W. Wil.	70	148	dobr. — obf.	P.—3. ab.—	29,0	31,0	33,0	20,0	++
84	„	32	152	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	25,0	28,0	32,0	20,0	—
85	W. Biał.	64	152	słabo—słabo	P.—7. ab.—	24,0	26,5	30,0	20,0	—
86	W. Wil.	30	155	mier.— mier.	P.—2. ab.—4	26,0	26,5	32,0	20,0	+
87	Wilno	60	153	dobr — obf.	P.——.ab.—1	30,0	33,0	37,0	20,0	—
88	W. Wil.	60	157	słabo - słabo	P.—6. ab.—	25,0	28,0	32,0	20,0	—
89	Wilno	47	153	słabo—słabo	P.—2. ab.—	26,0	28,0	32,0	20,0	—
90	„	40	152	dobr.— dobr.	P.—3. ab.—	23,0	26,5	32,0	20,0	—
91	W. Wil.	38	165	słabo—słabo	P.—5. ab.—	26,5	29,5	31,0	20,0	—
92	Wilno	40	162	mier.— mier.	P.—2. ab.—	25,5	28,5	32,0	20,0	—
93	W. Wil.	45	155	dobr.— dobr.	P.—3. ab.—	26,5	29,0	31,5	20,0	+
94	Wilno	30	158	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—3	25,0	28,0	32,0	20,0	—
95	W. Wil.	70	146	słabo—słabo	P.—1. ab.—	27,0	30,0	31,0	20,0	—
96	W. Wil.	35	153	mier.— mier.	P.—3. ab.—	24,0	27,0	32,0	20,0	+
97	Wilno	62	150	słabo—słabo	P.—8. ab.—	24,5	27,0	32,0	20,0	—
98	„	40	162	mier.— mier.	P.—2. ab.—	25,5	28,5	32,0	20,0	—
99	W. Wil.	27	160	mier.— mier.	P.——. ab.—	26,0	29,0	33,0	20,0	—
100	„	23	153	słabo—słabo	P.—2. ab.—	25,5	28,5	32,0	20,0	—
				Conjugata Externa 19,5 cm						
1	W. Wil.	28	158	mier.— dobr.	P.——. ab.—	27,0	29,0	32,0	19,5	+
2	Dyneb.	32	169	mier.— mier.	P.—4. ab.—1	28,0	31,0	33,0	19,5	—
3	Wilno	30	154	słab. — mier.	P.——. ab.—	24,5	28,0	33,0	19,5	—
4	W. Biał.	47	156	dobr.— dobr.	P.——.ab.—1	27,5	30,0	34,0	19,5	++
5	Wilno	24	157	mier.— mier.	P.——. ab.—	26,5	28,0	32,0	19,5	+

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
6	Mińsk	28	162	mier.— dobr.	P.——. ab.—	25,0	28,5	32,0	19,5	—
[10]) 7	Wilno	40	152	słabo— słabo	P.—3. ab.—	27,0	29,0	32,0	19,5	++
8	„	25	159	mier.— mier.	P.—1. ab.—	26,5	29,0	32,0	19,5	++
9	„	22	158	słabo— słabo	P.—1. ab.—2	26,5	29,0	32,0	19,5	+
10	W. Wil.	28	155	dobr.— dobr.	P.—2. ab.—	26,5	28,5	32,0	19,5	+
11	Wilno	22	160	słabo— słabo	P.—1. ab.—	27,5	29,5	32,0	19,5	+
12	„	24	157	mier.— mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	30,0	19,5	—
13	„	21	157	mier.— mier.	P.—1. ab.—	25,0	27,0	29,0	19,5	+
14	W. Wil.	27	162	mier.— mier.	P.—2. ab.—	24,0	27,0	31,0	19,5	—
15	„	32	157	słabo— słabo	P.——. ab.—	27,0	29,0	31,0	19,5	+
16	Wilno	21	155	mier.— mier	P.——. ab.—	25,5	27,5	28,5	19,5	++
17	W. Wil.	23	153	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	25,0	27,0	30,0	19,5	+
18	„	35	160	słabo— słabo	P.——. ab.—	25,5	28,5	31,0	19,5	—
19	„	33	150	mier.— mier.	P.—1. ab.—	26,5	28,5	31,0	19,5	++
20	„	28	157	mier.— mier.	P.—5. ab.—	26,0	28,0	33,0	19,5	++
21	„	41	158	mier.— mier.	P.—2. ab.—	26,0	29,0	32,0	19,5	—
22	W. Now.	28	163	słabo— słabo	P.—3. ab.—	24,5	27,5	31,0	19,5	—
23	W. Wil.	27	157	dobr.— mier.	P.——. ab.—	29,0	30,5	33,0	19,5	++
24	Wilno	26	162	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	19,5	+
25	„	22	158	słabo— słabo	P.——. ab.—	27,5	29,5	31,0	19,5	++
26	W. Wil.	34	155	słabo— słabo	P.— —. ab.—	26,5	29,5	30,5	19,5	+
27	„	43	157	mier.— mier.	P.—4. ab.—1	27,0	31,0	34,0	19,5	—
28	„	21	155	dobr.— dobr.	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	19,5	+
29	W. Now.	42	151	mier.— mier.	P.—5. ab.—	27,5	29,0	31,0	19,5	++
30	W. Wil.	68	158	słabo— słabo	P—12. ab.—1	28,5	29,5	33,0	19,5	++
31	W. Now.	45	153	słabo— słabo	P.—7. ab.—	26,0	29,0	32,0	19,5	+
32	Wilno	18	158	słabo— słabo	P.——. ab.—	24,0	27,0	31,0	19,5	—
33	„	23	154	mier.— mier.	P.—3. ab.—1	28,5	31,0	33,0	19,5	+

[10]) I-szy poród — kleszcze — dziecko żywe.

Conjugata Externa 19,0 cm.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
1	Pogr. Lit.	33	152	mier.—mier.	P.——. ab.—	24,5	27,5	30,0	19,0	—
2	W. Wil.	22	152	mier.—mier.	P.—1. ab.—	24,5	27,5	30,0	19,0	—
3	„	23	152	mier.—słabo	P.——.ab.——	26,0	28,0	30,0	19,0	+
4	„	27	159	mier.—słabo	P.——. ab.—	26,0	28,0	31,0	19,0	++
5	Wilno	52	156	mier.—dobr.	P.—6. ab.—	27,0	29,0	33,0	19,0	+++
6	„	36	156	słabo—słabo	P.—4. ab. 2	24,0	27,0	32,0	19,0	+
7	W. Wil.	38	158	dobr.—mier.	P.——. ab.—	26,5	29,0	32,0	19,0	++
8	Wilno	24	152	mier.—mier.	P.—2. ab.—	25,0	27,0	29,0	19,0	++
9	W. Wil.	47	148	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	28,0	31,0	19,0	++
10	„	20	157	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,5	28,0	32,0	19,0	+
11	Wilno	26	167	słabo—słabo	P.—2. ab.—	24,0	26,0	32,0	19,0	++
12	W Wil.	48	150	słabo—słabo	P.—2. ab.—	25,5	28,0	30,0	19,0	+
13	Wilno	26	153	dobr.—mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	32,0	19,0	—
14	„	20	150	dobr.—mier.	P.——. ab.—	22,5	25,5	31,0	19,0	+
15	„	27	157	mier.—słabo	P.—1. ab.—	28,0	30,0	31,0	19,0	+
16	W. Wil.	27	159	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,5	29,0	33,0	19,0	++
17	Wilno	34	153	dobr.—obf.	P.——. ab.—	28,0	30,0	34,0	19,0	+
18	Pogr. Lit.	20	148	słabo—słabo	P.—2. ab.—	24,0	27,0	30,0	19,0	—
19	Wilno	26	155	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	30,0	19,0	—
20	„	22	155	mier.—mier.	P.—2 ab.—	26,0	29,0	31,5	19,0	—
21	„	26	151	mier.—mier.	P.——. ab.—	27,0	29,0	31,0	19,0	++
22	„	29	158	mier.—słabo	P.——. ab.—	25,5	28,0	31,0	19,0	+
23	„	25	152	mier.—mier.	P.—3. ab.—	26,0	28,0	31,0	19,0	++
24	W. Wil.	40	153	słabo—słabo	P.—4. ab.—	25,0	28,0	31,0	19,0	—
25	Wilno	26	152	mier.—mier.	P.—2. ab.—	26,0	29,0	30,0	19,0	—
26	W. Wil.	46	153	mier.—mier.	P.——. ab.—	26,0	28,0	31,0	19,0	++
27	Wilno	28	153	dobr.—dobr.	P.——. ab.—	26,0	29,0	30,0	19,0	—
28	W. Wil.	30	158	słabo—słabo	P.—1. ab.—	27,0	29,5	32,0	19,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
29	W. Wil.	36	156	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,0	28,0	33,0	19,0	+
30	Wilno	26	155	słabo—słabo	P.—2. ab.—	25,5	28,0	30,0	19,0	+
31	„	24	158	mier.—dobr.	P.—2. ab.—1	26,0	29,0	31,0	19,0	—
32	W. Wil.	27	163	mier.—słabo	P.—1. ab.—	26,0	29,0	32,0	19,0	+
33	W. Now.	30	155	słabo—słabo	P.—3. ab.—1	25,0	27,0	31,0	19,0	+
34	Wilno	22	162	mier.—mier.	P.——. ab.—	24,0	27,0	31,0	19,0	—
35	„	26	158	mier.—mier.	P.—3. ab.—2	24,5	27,0	33,0	19,0	+
36	„	18	159	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,0	29,0	19,0	+
37	W. Wil.	22	148	mier.—mier.	P.—1. ab.—	25,0	27,5	30,0	19,0	+
38	Wilno	40	148	mier.—mier.	P—4. ab.—1	26,0	28,5	31,0	19,0	+
39	„	25	153	mier.—mier.	P.—1. ab.—1	25,0	26,5	30,0	19,0	++
40	„	48	155	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,0	28,0	32,0	19,0	+
41	W. Biał.	32	154	mier.—mier.	P.—1. ab.—	24,5	28,0	32,0	19,0	—
42	W. Wil.	34	155	mier.—mier.	P.—5. ab.—	26,5	29,0	31,0	19,0	+
43	„	38	155	słabo—słabo	P.—5. ab.—3	25,0	29,0	31,0	19,0	—
44	„	59	154	słabo—słabo	P.—4. ab.—	27,0	29,0	33,0	19,0	++
45	Wilno	39	140	mier.—mier.	P.—6. ab.—1	23,5	26,0	32,0	19,0	++
46	W. Wil.	44	157	słabo—słabo	P.—9. ab.—2	25,0	28,0	32,0	19,0	—
47	„	43	152	słabo—słabo	P.—6. ab.—	24,5	27,5	31,5	19,0	—
48	„	28	153	dobr.—mier.	P.—2. ab.—	26,0	28,0	31,0	19,0	+
49	Wilno	33	152	dobr.—dobr.	P.—3. ab.—4	25,0	28,0	33,0	19,0	—
50	„	25	155	mier.—słabo	P.——. ab.—	27,0	29,0	31,0	19,0	+
51	„	19	148	dobr.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,5	31,0	19,0	+
52	W. Wil.	25	163	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,0	27,0	32,0	19,0	—
53	Wilno	23	159	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,0	27,0	29,0	19,0	+
54	„	24	163	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	28,5	31,0	19,0	—
55	W. Wil.	27	154	słabo—słabo	P.—2. ab.—	23,0	26,0	31,0	19,0	—
56	Wilno	39	155	słabo—mier.	P.—7. ab.—	26,0	28,0	31,0	19,0	+
57	„	29	150	dobr.—dobr.	P.—1. ab.—	25,0	28,0	31,0	19,0	—

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost cfm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
58	Wilno	21	155	dobr. —mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	32,0	19,0	—
59	„	33	154	mier.— mier.	P.—4. ab.—2	25,0	27,0	30,0	19,0	++
60	W. Wil.	38	155	mier.— mier.	P.——. ab.—	24,0	27,0	31,0	19,0	—
61	„	23	148	mier.— mier.	P.——. ab.—	26,0	27,0	33,0	19,0	++
62	Wilno	23	158	słabo—słabo	P.——. ab.—	27,5	30,0	31,0	19,0	++
63	W. Now.	32	159	mier.— mier.	P.—1. ab.—1	25,5	28,0	32,0	19,0	+
64	Pogr. Lit.	27	159	mier.— mier.	P.—1. ab.—	26,0	29,0	31,0	19,0	+
65	W. Wil.	21	155	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	28,0	32,0	19,0	—
66	„	34	160	mier.— słab.	P.—1. ab.—	24,0	27,0	30,0	19,0	+
67	W. Biał.	32	155	mier.— mier.	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	19,0	—
68	W. Wil.	48	152	słabo – słabo	P.——. ab.—	26,0	28,0	30,0	19,0	++
69	„	36	160	słabo—słabo	P.—2. ab.—	27,0	29,0	33,0	19,0	++
70	„	30	145	dobr.— mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	32,0	19,0	+
71	„	25	157	słabo—słabo	P.—1. ab.—1	24,0	28,0	32,0	19,0	—
72	Wilno	28	153	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	28,0	31,0	19,0	+
73	W. Now.	29	160	słabo—słabo	P.—1. ab.—	25,0	28,0	30,0	19,0	—
74	Wilno	25	158	mier.— mier.	P.——. ab.—	29,0	29,0	31,0	19,0	—
75	W. Wil.	40	157	słabo – słabo	P.—6. ab.—	24,0	27,0	31,0	19,0	—
76	Wilno	35	155	mier.— mier.	P.—1. ab.—	24,0	27,0	30,0	19,0	—
77	„	50	146	słabo—słabo	P.—5. ab.—	24,0	27,0	30,0	19,0	+
78	W. Wil.	33	160	słabo – słabo	P. – 2. ab.—1	25,0	28,0	32,0	19,0	—
79	„	40	160	słabo—słabo	P.—2. ab.—	26,0	27,5	32,0	19,0	+
80	Wilno	29	165	słabo—słabo	P.—3. ab.—	25,0	29,0	31,0	19,0	—
81	„	44	152	słabo— słabo	P.—6. ab.—	25,5	28,0	32,0	19,0	+
82	W. Wil.	23	158	dobr.— mier.	P.—1. ab.—	23,0	26,0	29,0	19,0	—
83	„	36	156	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—	24,5	28,0	32,0	19,0	—
84	„	47	153	mier.— mier.	P.—6. ab.—	27,0	29,0	33,0	19,0	—
85	Pogr. Lit.	37	152	mier.— mier.	P.—1. ab.—	25,0	27,5	30,0	19,0	+
86	Wilno	56	157	słabo —słabo	P.—10. ab.—	26,5	29,0	30,0	19,0	+

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
87	W. Wil.	67	159	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,0	28,0	33,0	19,0	+
88	Wilno	28	158	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,0	29,0	32,0	19,0	—
89	„	74	145	słabo—słabo	P.—6. ab.—	26,0	28,5	31,0	19,0	++ +
90	„	62	163	b.słab.—b. sł.	P.—9. ab.—	26,0	29,0	32,0	19,0	—
91	W. Wil.	37	145	mier.— mier.	P.—4. ab.—	23,5	26,5	30,0	19,0	++
92	W. Biał.	50	146	słabo—słabo	P.—5. ab.—	24,0	27,0	30,0	19,0	+
93	Pogr. Lit.	60	146	dobr.— dobr.	P.—7. ab.—	26,5	28,5	31,0	19,0	++
94	Wilno	62	163	słabo—słabo	P.—6. ab.—	25,0	28,0	32,0	19,0	—
95	W. Now.	34	160	mier.— mier.	P.—2. ab.—	24,5	28,0	32,0	19,0	—
96	W. Wil.	22	154	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,5	28,5	31,0	19,0	—
				Conjugata Externa 18,5 cm.						
1	W. Now.	30	153	słabo - słabo	P.—3. ab.—	24,0	26,5	30,0	18,5	+
2	W. Wil.	31	151	dobr.— dobr.	P.—3. ab.—	25,5	28,0	33,0	18,5	+
3	„	36	158	słabo—słabo	P.—9. ab.—	26,0	29,0	31,0	18,5	—
4	„	35	156	mier.—słabo	P.——. ab.—	24,0	26,5	29,0	18,5	++
5	Wilno	30	150	mier. —słabo	P.—. ab.—	23,5	27,0	29,5	18,5	—
6	W. Wil.	27	155	mier.— mier.	P.—. ab.—	25,5	27,5	30,5	18,5	+
7	Wilno	28	154	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,5	30,0	18,5	+
8	„	37	156	mało - słabo	P.—7. ab.—1	27,0	29,0	31,0	18,5	++
9	W. Wil.	29	153	dobr.—mier.	P.——. ab.—	26,5	28,5	31,0	18,5	+
[11])10	„	27	158	słabo—słabo	P.—1. ab.—5	26,0	28,0	31,0	18,5	++
11	„	27	147	mier.—słabo	P.——. ab.—	24,5	26,5	29,0	18,5	+
12	Wilno	23	152	mier.—mier.	P.—2. ab.—3	26,0	28,0	31,0	18,5	++
13	W. Wil.	27	152	mier.— mier.	P.——.ab.—1	28,0	30,0	32,0	18,5	+
14	„	40	153	słabo—słabo	P.—6. ab.—	27,0	29,0	31,0	18,5	++ ++
15	„	34	148	dobr.— dobr.	P.—5. ab.—	25,0	27,5	31,0	18,5	++
16	Pogr. Lit.	25	159	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,0	27,0	32,0	18,5	+
17	W. Now.	30	150	słabo—słabo	P.—2. ab.—1	24,0	26,5	29,0	18,5	+
18	Wilno	28	148	słabo—słabo	P.—2. ab.—	24,0	27,0	30,0	18,5	—

[11]) III-ci poród — kleszcze — dziecko nieżywe.

Conjugata Externa 18,0 cm.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Con. exter.	Krzywica (Rachitis)
1	W. Wil.	27	156	mier.— mier.	P.—1. ab.—1	24,5	27,0	31,0	18,0	+
2	Wilno	30	145	słabo—słabo	P.—2. ab.—	26,5	28,0	29,0	18,0	—
3	W. Wil.	43	162	mier.— mier.	P.——. ab.—	24,0	27,0	29,0	18,0	—
4	Wilno	22	152	mier.— mier.	P.——ab——	25,0	27,0	31,0	18,0	++
5	„	28	160	mier.—słabo	P——.ab——	25,0	27,0	30,5	18,0	—
6	„	28	150	słabo—słabo	P.——. ab.—	23,0	26,0	29,0	18,0	—
[12])7	W. Wil.	24	155	mier.— mier.	P.—4. ab.—	26,0	27,5	31,0	18,0	++ +
8	Wilno	23	153	słabo—słabo	P.—1. ab.—	23,0	26,0	29,0	18,0	—
9	W. Pol.	27	152	słabo—słabo	P.—2. ab.—1	24,0	26,0	30,0	18,0	++
10	Wilno	22	152	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,0	30,0	18,0	+
11	„	31	153	słabo—słabo	P.——. ab.—	22,0	25,0	29,0	18,0	—
12	W. Wil.	34	142	dobr.—mier.	P.——. ab.—	26,0	28,0	31,0	18,0	++ +
13	Wilno	20	158	mier.—mier.	P.——. ab.—	25,5	28,0	29,0	18,0	+
14	„	25	155	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,5	27,0	30,0	18,0	++
15	„	27	157	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,5	28,0	30,0	18,0	+
16	„	22	152	mier.—mier.	P.—1. ab.—	25,0	27,0	28,5	18,0	+
17	W. Wil.	22	157	mier.— mier.	P.—. ab.—	25,0	27,0	31,0	18,0	+
18	Wilno	28	158	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,5	27,0	30,0	18,0	++ +
19	„	19	150	mier.— mier.	P.——ab——	25,0	28,0	31,0	18,0	—
20	W. Wil.	35	144	mier.—słab.	P.—. ab.—1	25,0	27,5	29,5	18,0	—
21	„	25	150	słabo—słabo	P.—2. ab.—	23,5	26,0	29,0	18,0	++
22	Wilno	22	150	mier.— mier.	P.——. ab.—	24,0	26,0	32,0	18,0	+
23	„	24	155	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,5	28,5	31,0	18,0	+
24	„	25	155	słabo—słabo	P.——. ab.—	26,0	29,0	32,0	18,0	—
25	Pogr. Lit.	28	152	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,0	28,0	32,0	18,0	+
26	Wilno	25	154	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,0	26,5	29,0	18,0	++
27	W. Wil.	32	153	słabo—słabo	P.—6. ab.—1	27,5	30,0	32,0	18,0	++
28	„	21	158	słabo—słabo	P.—1. ab.—	24,0	26,0	29,0	18,0	++

[12]) IV-ty poród — kleszcze — dziecko żywe.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
29	Wilno	26	155	słabo— słabo	P.—1. ab.—	27,0	29,0	31,0	18,0	+
30	W. Now.	35	152	mier.— mier.	P.——. ab.—	25,0	28,0	32,0	18,0	+
31	W. Wil.	33	150	słabo—słabo	P.—6. ab.—4	25,5	27,5	31,0	18,0	+
32	„	24	168	dobr.— mier.	P.——. ab.—	26,0	28,0	35,0	18,0	++
33	W. Biał.	35	158	słabo - słabo	P.—3. ab.—	23,0	26,5	29,0	18,0	+
34	Wilno	28	157	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,5	31,0	18,0	+
35	W. Wil.	23	159	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,5	28,5	32,0	18,0	—
36	„	37	148	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	28,0	29,0	18,0	—
37	„	29	158	słabo—słabo	P.—1. ab.—	25,0	28,5	30,0	18,0	—
38	„	23	153	słabo—słabo	P.——. ab.—	23,5	26,5	29,0	18,0	—
39	„	18	153	słabo—słabo	P.——. ab.—	24,0	26,5	30,0	18,0	+
40	Pogr. Lit.	52	152	słabo—słabo	P.—6. ab.—	27,5	30,0	31,0	18,0	+
41	W. Wil.	42	160	słabo—słabo	P.—5. ab.—3	27,0	29,5	32,0	18,0	+
42	„	40	155	mier.— mier.	P.—2. ab.—	24,0	27,0	29,0	18,0	—
43	„	32	153	słabo—słabo	P.—6. ab.—1	27,5	30,0	32,0	18,0	++
44	„	35	148	dobr.— dobr.	P.—1. ab.—	25,0	28,0	32,0	18,0	—
45	„	19	145	słabo—słabo	P.—1. ab.—	22,0	25,0	29,0	18,0	+
46	„	38	158	mier.— mier.	P.—4. ab.—	25,0	27,0	29,0	18,0	++
47	„	22	150	słabo—słabo	P.—3. ab.—1	25,0	28,0	31,0	18,0	—

Conjugata Externa 17,5 cm.

1	W. Wil.	24	150	mier.—mier.	P.——. ab.—	26,5	27,5	29,0	17,5	++
2	Wilno	27	158	słabo—słabo	P.—1. ab.—	23,0	26,0	31,0	17,5	—
3	„	26	148	słabo—słabo	P.——. ab.—	22,0	25,0	28,5	17,5	—
[13]) 4	„	34	148	słabo—słabo	P.—2. ab.—	27,5	28,5	30,5	17,5	++ ++
5	W. Wil.	29	153	słabo—słabo	P.—1. ab.—	22,5	28,0	31,0	17,5	—
6	Wilno	27	158	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,0	29,0	17,5	++
7	W. Wil.	26	149	słabo—słabo	P.——. ab.—	25,0	27,0	31,0	17,5	—
8	Wilno	34	148	słabo—słabo	P.—2. ab —	27,5	28,5	30,5	17,5	++ +
9	Pogr. Lit.	44	146	słabo—słabo	P.—1. ab.—	25,0	26,0	28,0	17,5	++

[13]) I-szy poród — cięcie cesarskie — dziecko żywe.

L. p.	Miejsce urodzenia	Wiek	Wzrost ctm.	Mięśnie Tłuszcz	Liczba odb. porodów i poronień	D. spin.	D. crist.	D. intertr.	Conj. exter.	Krzywica (Rachitis)
				Conjugata Externa 17,0 cm.						
1	Wilno	32	152	słabo—słabo	P.—2. ab.—	27,0	28,0	32,0	17,0	++ +
2	W. Wil.	26	148	dobr.— mier.	P.—1. ab.—	25,5	27,5	29,5	17,0	++
3	Wilno	23	148	mier.— słabo	P.—1. ab.—2	25,0	27,5	29,0	17,0	+
4	W. Wil.	29	145	słabo—słabo	P.—2. ab.—	22,0	24,5	28,0	17,0	+
[14]) 5	Wilno	43	165	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,5	27,5	31,5	17,0	++
6	W. Wil.	23	148	słabo—słabo	P.—. ab.—	23,0	25,5	29,0	17,0	+
7	„	24	152	mier.— mier.	P.—3. ab.—	24,5	26,5	29,0	17,0	+
8	Pogr. Lit.	50	147	słabo—słabo	P.—5. ab.—	27,5	28,0	30,0	17,0	++

[14]) III-ci poród — kleszcze — dziecko żywe.

				Conjugata Externa 16,5 cm.						
[15]) 1	W. Wil.	35	148	słabo—słabo	P.—1. ab.—	26,5	27,5	28,5	16,5	++
2	„	60	137	słabo—słabo	P.—3. ab.—	26,5	27,0	28,0	16,5	++ +

[15]) I-szy poród — kleszcze — wymóżdżenie — przetoka pęcherzowo-pochwowa.

Tablica III. Wymiary dzieci donoszonych, urodzonych siłami natury (100 przypadków).

N o w o r o d k i

L. p.	Płeć	Waga ciała gr.	Długość ciała cm.	Barków szerok. cm.	Wymiary główki cm.						Obwód barków cm.	Obwód główki cm.			
					Subocc. bregmat	Subocc. frontal.	Fronto occipit.	Mento occipit.	Bitempor	Biparіet		Subocc. bregmat.	Subocc. frontal.	Fronto occipit.	Mento occipit.
1	M.	4010	53	12,5	10,0	11,0	12,5	14,0	8,0	9,5	37	34,5	35,5	37,0	41,5
2	„	3330	50	12,0	10,0	11,0	12,0	13,5	8,0	9,0	35,5	33,5	34,5	35,5	39,5
3	„	3720	51	12,0	9,5	10,0	12,0	13,0	8,5	9,5	35,5	32,5	33,5	36,0	39,0
4	„	3050	48	11,5	9,5	10,5	12,0	13,5	8,0	9,5	35,0	33,0	34,0	36,0	39,0
5	„	3470	52	12,0	9,5	10,5	12,0	13,5	8,0	9,5	36,0	33,0	34,0	36,0	40,0
6	Ż.	3370	51	12,0	10,0	11,0	11,5	13,5	8,25	9,75	36,0	35,0	36,0	36,0	40,0
7	„	3000	49	12,0	9,5	10,5	11,5	13,5	8,0	9,5	35,5	33,5	34,5	35,5	39,0
8	M.	3950	51	12,0	10,5	11,5	12,0	13,5	8,25	9,25	36,0	34,5	36,5	36,5	40,5
9	Ż.	3280	49	12,0	9,75	10,5	11,5	13,5	8,0	9,25	38,0	33,0	34,0	35,0	39,0
10	M.	3120	50	11,5	9,75	10,5	11,5	13,5	8,0	9,5	34,5	32,0	33,5	35,0	39,5
11	„	3100	50	11,5	9,5	10,5	11,5	13,0	8,0	9,25	35,0	33,5	34,5	35,0	39,0
12	Ż.	2950	49	11,5	9,5	10,5	11,5	13,0	8,0	9,5	35,0	32,0	33,5	35,0	39,0
13	„	2780	48	11,0	9,5	10,0	11,5	13,0	8,0	9,0	33,0	31,5	32,0	34,0	38,5
14	„	3450	50	12,0	10,0	10,5	11,0	13,0	8,0	9,5	36,0	34,0	34,5	35,0	39,0
15	„	3450	51	12,0	10,0	11,0	12,0	13,5	8,5	9,75	36,5	33,5	35,0	36,0	39,5
16	M.	3630	51,5	12,0	10,5	11,5	12,5	14,0	8,25	9,5	36,0	34,25	35,5	37,5	39,5
17	„	3600	52	12,5	9,75	10,75	12,0	13,0	8,5	9,5	36,0	33,5	35,0	36,0	39,0
18	Ż.	4000	53	12,5	10,0	11,0	12,0	13,0	8,25	9,75	37,5	34,5	35,0	36,5	40,5
19	M.	3260	50	12,0	10,0	11,0	12,0	13,0	8,5	9,5	36,0	34,0	35,0	36,0	39,0
20	„	4200	52	13,0	10,5	11,75	12,5	13,5	8,5	9,5	38,0	34,5	36,5	37,5	40,0
21	Ż.	3240	49	11,5	9,5	10,5	11,5	13,5	8,0	9,5	35,0	33,5	34,5	35,5	40,5
22	M.	3880	52	12,0	10,0	10,5	12,0	13,5	8,0	9,0	36,0	34,0	34,5	36,0	40,0
23	„	2480	46	11,0	9,5	10,5	11,0	12,5	7,5	8,5	33,0	31,0	32,0	33,0	35,5
24	„	3220	51	12,0	9,5	10,5	12,0	13,5	8,0	9,25	35,0	33,0	33,5	35,0	39,0
25	„	3290	49	12,0	10,0	10,5	11,5	13,0	8,0	9,25	35,5	32,0	33,0	33,5	38,0
26	Ż.	2920	50	11,0	9,5	10,25	11,0	13,0	7,75	9,0	33,5	31,5	32,5	33,5	39,0

L. p.	Płeć	Waga ciała gr.	Długość ciała cm.	Barków szerok. cm.	Wymiary główki cm.						Obwód barków cm.	Obwód główki cm.			
					Subocc. bregmat.	Subocc. frontal.	Fronto occipit.	Mento occipit.	Bitempor	Biparіet		Subocc. bregmat.	Subocc. frontal.	Fronto occipit.	Mento occipit.
27	Ż.	3010	49	12,0	9,5	10,5	11,5	13,0	8,0	9,5	35,5	33,0	33,5	35,0	39,0
28	„	3270	49	12,0	10,0	10,75	12,0	13,25	8,0	9,25	36,0	33,0	34,5	35,0	39,0
29	„	3650	51	12,0	10,0	11,0	12,0	13,5	8,0	9,5	36,5	34,0	35,0	36,0	40,0
30	M.	3100	48	11,5	9,5	10,5	11,5	13,0	8,0	8,5	35,0	33,0	34,0	35,0	39,0
31	„	3350	50	12,0	9,5	10,75	11,5	13,0	8,0	9,5	35,0	32,0	34,0	35,5	39,0
32	„	3200	50	12,0	9,5	10,5	11,75	13,5	8,0	9,0	36,0	31,0	32,5	35,0	40,0
33	„	4170	54	13,0	9 5	11,0	12,0	14,0	8,0	9,75	38,0	33,0	34,5	36,5	40,0
34	„	3100	48	12,0	9,5	10,5	12,0	13,5	8,0	9,25	35,0	32,0	33,0	35,0	39,0
35	„	2870	48	11,0	9,5	10,5	11,5	12,75	8,5	9,25	34,0	32,5	33,5	34,5	38,0
36	Ż.	3540	50	11,5	10,25	11,0	12,0	13,5	8,0	9,25	35,5	34,0	35,0	36,0	40,5
37	„	3970	51	12,0	10,0	11,0	12,0	13,5	8,0	9,5	36,0	34,0	35,5	36,0	39,0
38	M.	3190	50	11,5	9,5	10,5	11,5	13,0	8,25	9,5	34,5	32,0	33,0	35,0	38,0
39	„	3800	52	12,5	9,5	10,0	11,0	13,5	7,5	9,25	37,0	32,0	33,0	34,0	39,5
40	„	3310	50	12,0	9,5	10,5	12,0	13,0	8,0	9,0	35,5	33,5	34,5	35,5	39,0
41	„	3540	51	12,0	10,0	11,5	12,0	13,5	8,5	10,0	36,0	35,0	36 0	37,0	40,5
42	Ż.	3000	50	12,0	10,0	11,0	12,0	13,0	8,5	9,5	35,5	33,0	34,0	35,5	38,0
43	M.	4150	51	12,5	10,5	11,0	12,0	14,0	8,0	9,25	37,0	34,5	35,5	36,0	40,5
44	Ż.	3870	52	12 5	9,5	11,0	12,0	13,0	8,0	9,5	36,0	33,0	34,0	35,5	39,0
45	M.	3380	50	12,0	9,5	10,25	11,0	13,5	8,0	9,25	35,0	32,0	33,0	33,5	40,0
46	„	3650	51	12,5	10,25	11,0	11,0	13,0	8,25	9,5	37,0	34,5	35,0	35,0	39,0
47	Ż.	3820	53	12,5	10,25	11,25	12,0	14,0	8,25	9,25	37,0	33,5	34,5	35,0	40,0
48	„	3300	50	12,0	9,5	10,0	11,75	13,0	8,25	9,75	36,0	34,0	35,0	36,0	39,0
49	M.	3650	51	11,5	10,25	11,0	11,5	14,0	8,5	9,5	35,5	34,5	35,0	35,5	40,5
50	„	4120	53	12,0	10,25	11,0	12,25	14,0	8,5	9,5	37,0	35,0	36,0	37,5	42,0
51	Ż.	3530	50	11,5	10,0	11,0	11,5	13,0	8,5	9,25	36,0	34,0	35,5	36,0	39,0
52	M.	2780	47	11,0	9,0	10,0	11,0	13,0	8,0	9,0	32,0	30,5	31,5	34,0	39,0
53	„	2860	47	11,5	9,5	10,5	11,5	13,5	7,75	9,0	34,5	32,5	33,0	34,5	39,0
54	Ż.	2900	48	11,5	10,0	10,5	11,5	12,5	7,5	9,0	35,5	34,0	35,0	35,5	38,0
55	M.	3610	51	12,0	9,5	11,0	11,75	13,5	8,0	9,0	36,0	33,5	34,5	35,5	39,5

L. p.	Płeć	Waga ciała gr.	Długość ciała cm.	Barków szerok. cm.	Wymiary główki cm.						Obwód barków cm.	Obwód główki cm.			
					Subocc. bregmat	Subocc. frontal.	Fronto occipit.	Mento occipit.	Bitempor	Bipariet		Subocc. bregmat.	Subocc. frontal.	Fronto occipit.	Mento occipit.
56	M.	3410	51	11,5	9,5	10,0	11,5	13,0	8,5	9,75	35,5	34,0	34,5	35,0	39,5
57	Ż.	3440	49	11,5	9,5	10,0	11,0	13,0	8,0	9,5	35,0	33,0	33,5	34,0	38,5
58	„	3130	48	12,0	9,5	10,5	11,5	13,0	8,0	9,0	35,5	32,5	33,5	34,0	38,5
59	M.	3350	51	11,5	9,5	10,5	12,0	14,0	8,0	9,25	35,5	32,5	33,5	35,5	41,0
60	„	3350	51	12,5	9,5	10,75	11,75	13,25	8,0	9,5	36,0	33,0	34,0	35,0	39,5
61	„	4420	54	13,0	10,0	11,5	12,25	13,5	8,5	10,0	40,0	34,0	35,0	37,0	41,0
62	Ż.	3620	51	12,0	10,0	10,75	12,0	14,0	8,0	9,5	36,0	32,5	33,5	36,0	40,0
63	M.	2950	48	11,5	9,5	10,0	11,0	13,5	8,0	9,0	35,0	32,5	33,5	34,5	39,0
64	Ż.	3440	52	12,5	9,0	10,0	11,5	13,0	8,0	9,0	37,0	31,0	32,0	34,0	39,0
65	M.	3900	53	12,5	9,75	10,5	12,0	13,5	8,0	9,5	36,0	33,0	34,0	36,0	40,5
66	„	3700	53	12,0	9,5	10,5	12,0	13,5	8,0	9,5	35,5	33,0	34,0	36,0	39,0
67	„	3170	52	12,0	9,5	10,5	12,5	14,0	8,0	9,5	36,0	33,5	34,5	37,0	41,0
68	Ż.	3300	50,5	12,0	10,0	10,75	11,5	13,0	8,0	9,25	36,0	33,0	34,0	34,5	38,5
69	M.	3600	51	11,5	10,0	10,5	11,5	13,0	8,0	9,5	35,0	33 0	34,0	35,0	39,0
70	„	3000	50	11,5	9,5	10,5	11,5	13,0	8,0	9,25	35,0	33,0	34,0	35,0	38,5
71	Ż.	2800	47	12,0	9,5	10,5	11,75	13,0	8,0	9,25	35,0	32,0	33,0	35,0	38,0
72	„	3100	49	12,0	9,75	10,5	11,5	13,0	8,0	9,25	35,0	32,0	33,0	34,0	39,0
73	M.	3330	54	11,5	9,5	10,0	11,5	14,0	8,0	9,5	34,5	33,0	34,0	34,5	40,5
74	„	3430	51	12,0	10,5	11,0	12,5	13,5	7,5	8,75	36,0	34,0	35,0	37,0	39,0
75	„	3500	50	11,5	10,0	10,5	11,5	13,5	8,25	9,0	33,5	32,0	33,0	35,0	40,0
76	„	3850	52	12,0	9,5	10,5	12,0	13,0	7,25	9,0	36,0	33,0	34,0	36,0	39,0
77	Ż.	3560	52	12,0	10,0	11,0	12,0	13,5	8,25	9,5	36,0	34,0	35,0	36,0	39,5
78	M.	3690	50	12,0	10,0	10,5	12,0	13,5	8,25	9,5	36,0	35,0	36,5	37,5	39,5
79	„	3300	50	12,0	9,75	10,75	11,75	13,75	8,0	9,5	36,0	33,5	34,5	36,0	40,0
80	Ż.	3800	50	12,0	9,5	10,5	11,5	13,5	8,0	9,5	36,0	33,5	34,5	35,0	39,5
81	M.	3490	52	12,0	9,5	10,5	12,0	13,5	8,0	9,75	35,5	33,5	34,0	35,5	40,0
82	Ż.	4000	53	12,5	10,0	11,0	12,0	13,5	8,5	9,75	37,0	34,0	33,0	36,0	39,0
83	M.	3900	52	12,0	10,0	10,5	11,5	14,0	8,5	10,0	35,5	33,5	34,5	35,5	41,0
84	„	3880	51	12,0	10,0	11,0	12,0	13,5	8,0	9,0	36,0	34,5	35,5	36,5	40,0

L. p.	Płeć	Waga ciała gr.	Długość ciała cm.	Barków szerok. cm.	Wymiary główki cm.						Obwód barków cm.	Obwód główki cm.			
					Subocc. bregmat.	Subocc. frontal.	Fronto occipit.	Mento occipit.	Bitempor	Biparіet		Subocc. bregmat.	Subocc. frontal.	Fronto occipit.	Mento occipit.
85	M.	3200	50	11,0	9,5	10,5	11,5	14,0	8,0	9,0	34,0	31,0	33,0	35,0	40,5
86	„	4000	54	13,5	10,5	11,0	11,5	13,5	8,0	9,75	39,0	33,0	34,0	35,0	40,0
87	„	3430	52	12,0	9,5	10,5	12,0	13,5	7,5	9,0	34,5	32,0	33,0	34,5	39,5
88	„	3900	54	12,5	10,0	11,5	11,5	14,0	7,5	9,0	36,0	30,0	33,5	33,5	40,0
89	„	4120	52	14,0	10,0	10,5	12,0	14,0	8,5	9,75	39,0	33,0	35,0	36,0	40,0
90	Ż.	3010	50	11,5	9,0	10,5	11,5	13,0	8,0	8,75	34,0	30,5	32,5	33,5	38,5
91	„	4200	54	13,5	10,0	11,0	12,0	14,0	8,0	9,5	37,0	33,0	34,0	35,5	40,0
92	M.	3230	50	11,5	9,5	10,25	11,0	13,5	8,0	9,25	34,5	31,5	32,5	34,5	39,0
93	„	3830	52	12,5	10,0	11,5	12,5	13,5	8,0	9,5	37,0	33,0	35,0	36,0	39,5
94	Ż.	3140	51	11,0	10,0	10,75	11,5	13,5	7,5	8,75	34,5	32,0	33,0	35,0	39,0
95	M.	3500	50	12,0	9,5	9,75	11,5	14,0	8,0	9,0	36,0	31,0	32,0	35,0	39,5
96	„	4320	52	13,0	10,0	11,5	12,0	13,5	8,0	9,0	40,0	33,0	36,0	36,5	40,0
97	„	3400	50	13,0	9,0	10,5	11,5	13,5	8,5	9,75	38,0	33,5	34.5	35,5	39,0
98	Ż.	3550	50	12,5	9,75	10,75	12,0	13,0	8,0	9,5	38,0	33,0	34,0	36,0	38,5
99	„	2750	48	12,0	9,5	10,5	11,25	13,0	8,0	9,0	34,0	32,0	33,0	35,0	38,5
100	M.	3820	52	12,5	9,5	10,5	12,5	14,0	8,5	9,5	37,0	32,5	33,5	37,0	40,5

D-r A. WIRSZUBSKI (Wilno).*)

Nerwica narządowa.

Termin „nerwica“ utrwalił w medycynie w końcu 18-go stulecia lekarz szkocki Cullen. Początkowo pojęcie nerwicy było dość szerokie i nieokreślone, gdyż pod tą nazwą pojmowano niemal wszystkie cierpienia układu nerwowego. Poczynając zaś od epoki Romberga, klinicyści stopniowo zwężają ramy pojęcia nerwicy, redukując je do szczupłej kategorji nerwic odruchowych („Reflexneurosen“).

Wślad za tem pojęcie „nerwicy“ ulega ponownie przekształceniu od czasów epoki Virchowa. Wiadomo bowiem, że w drugiej połowie ubiegłego stulecia umysły lekarzy były zaabsorbowane szukaniem podstaw patologo-anatomicznych dla wszystkich cierpień, i otóż dla cierpień nerwowych, narazie tych podstaw pozbawionych, posługiwano się nazwą „nerwica“.

Jednakże dziedzina nerwic była dość rozległa do siódmego dziesiątka XIX stulecia, o czem świadczy wydany w 1874 r. podręcznik Ziemssena, gdzie 520 stronic poświęcono nerwicom, a tylko 33 str. cierpieniom organicznym nerwowego układu obwodowego. Lecz przepowiedziane w tym czasie przez wielkiego Erba, przekształcenie nauki o nerwicy nie omieszkało się ziścić. Nowelizacja szła: 1^0 w kierunku wykrycia podstaw anatomicznych dla pewnej części cierpień czynnościowych, a 2^0 w kierunku ponownie wyłonionych zapatrywań psychologicznych na genezę nerwic.

To też w wyniku przekształceń nauki o nerwicy wyłoniła się następnie grupa psychonerwic, a mianowicie: histerja, co do której ujmowania ścierały się prądy szkoły paryskiej Charcota i szkoły Bernsteina z Nancy; po drugie, powstało pojęcie neurastenji, w której stworzeniu przemożny udział wziął Beard; po trzecie—psychastenja, związana z imieniem Janeta. Wyżej wymienione trzy postacie: histerja, neurastenja i psychastenja wyodrębniły się jako grupa psychonerwic, którą to grupę cechują właściwości psychiczne osobnika.

Zarazem sformułowała się osobna jednostka — nerwica urazowa, którą gruntownie zajął się Oppenheim, i ostatnio — nerwica narządowa („Organneurose“), do której uznania przyczynili się Lewandowski, Hirschfeld i przeważnie Hans Curschmann.

Ustalenie rozpoznania nerwicy narządowej często napotyka na wielkie trudności, rozpoznanie to bowiem wymaga niekiedy współpracy poza neurologiem, jeszcze internisty, urologa, rentgenologa i innych fachowców.

Za dowód możliwych błędów przy takich rozpoznaniach służyć może cytowany w piśmiennictwie przypadek z praktyki Fr. Krausa, przez długi czas uchodzący za nerwicę, mianowicie cardiospasmus: na sekcji okazał się on jako uwarunkowany grubem uszkodzeniem wskutek ucisku na n. vagus. Zazwyczaj jako objekt nerwicy narządowej służą cierpienia narządów, podlegających

*) Według komunikatu, zgłoszonego na sekcję neurologiczną XIII Zjazdu Lek. i Przyrodników Polskich.

unerwieniu przez system wegetatywny, a więc: serce, aparat oddechowy, narządy trawienia, nerka, pęcherz, organy płciowe i t. d.

Czynniki bądź psychiczne, bądź somatyczne, wywierając wpływ na system wegetatywny, spowodować mogą nerwicę odnośnych narządów.

Jako przykład przytaczamy Asthma bronchiale, prototyp nerwicy narządowej. Asthma bronchiale mogą spowodować różne szkodliwości: klimatyczne, anafilaktyczne, infekcyjne, zarówno jak wybitnie psychiczne. W związku z tem zasługuje na zaakcentowanie fakt, stwierdzony drogą szczepień skórnych przez badaczy amerykańskich, angielskich i włoskich, że prawie wszystkie osobniki, mające predyspozycję do napadów „Asthma bronchiale", ujawniają przeczulenie w stosunku do pewnych kategoryj białek pokarmowych i materyj z powietrza. Wymienione spostrzeżenie sprawdzono również ex juvantibus, t. j. dzięki możliwości zapobieżenia napadom dychawicy oskrzelowej drogą usunięcia materyj szkodliwych z pożywienia i powietrza.

Zarazem zasługuje na podkreślenie fakt, stwierdzony przez wybitnych psychoterapeutów, że liczne przypadki „Asthma bronchiale" mają genezę psychorodną oraz że mogą być uleczone metodami psychoterapji.

Poza Asthma bronchiale możemy przytoczyć jeszcze wiele przykładów nerwic narządowych, a przedewszystkiem wielopostaciowe zaburzenia narządów pokarmowych, na co wskazują dość liczne nazwy somatycznych objawów, dotyczących tych organów, jako to: aërophagia, xerostomia, ruminatio, cardialgia Leydena, gastroxynxis Rossbacha, hyperkinesis Kussmaula, dyspepsia nervosa Leube, pyłorospasmus, cardiospasmus, colospasmus, dyspepsia intestinalis flatulenta Ortnera, „Enterie" Cohnheima, colitis mucosa i t. d. Następnie, według prac szkoły Bergmana, spostrzega się skurcz dróg żółciowych o charakterze nerwicy narządowej, co wielokrotnie błędnie spowodowało interwencję chirurgiczną wobec przypuszczenia napadów kamicy żółciowej.

Jakościowo w sensie mechanizmu nerwicy narządowej tłómaczy się różne zaburzenia narządów moczowych, o czem uczy szczegółowa praca Stutzina. M. in., i ja wypowiadałem się w przedmiocie moczenia nocnego, że genezę wielu przypadków tego cierpienia upatruję w świetle mechanizmu nerwic narządowych (Pam. Wil. Tow. Lek. 1927 r. zeszyt II).

Te same zasady dotyczą nerwic sercowych, naczyniowych, narządów płciowych i t. d.: wszystkie takie nerwice powstać mogą psychorodnie lub mogą być spowodowane szkodliwością, wywartą na organ unerwiony, przez system wegetatywny.

Przy tem zasługuje na podkreślenie jednolitość kształtowania się efektu nerwicy narządowej wcale niezależnie od tego, czy sam ustrój osobnika, czy czynnik psychiczny, powoduje atak nerwicy narządowej. Na dowód tej tezy Curschmann przytacza następujące spostrzeżenie ze swojej praktyki, dotyczące nerwicy pod nazwą „ruminatio". Chodzi o młodą pannę, której matka i babka cierpiały na napady przeżuwania. Wnuczka jednak o tem nic nie wiedziała. Tymczasem ranny w czasie wojny światowej narzeczony tej wnuczki uległ amputacji nóg. Wzruszona tą wiadomością, pacjentka Curchmanna zaczęła dozna-

wać napadów przeżuwania w ciągu wielu miesięcy. Znamienną jest rzeczą, że tych napadów, które pac. nabyła oczywiście drogą psychorodną na tle predyspozycji ustrojowej, pozbyła się ona po zastosowaniu psychoterapji.

Rzecz zrozumiała, że w każdym poszczególnym wypadku należy skrupulatnie odróżniać prawdziwą nerwicę narządową od cierpienia organicznego odnośnego narządu. Według Curschmanna wytycznemi do pewnego stopnia być tu mogą próby farmakologiczne z adrenaliną, atropiną i papaweriną. Tak np. Curschmann i Bauer ustalili, że pewne indywidua, u których rozpoznano hypertonję systemu wegetatywnego, ujawniają spotęgowanie reakcji tylko rozszerzacza źrenicy na adrenalinę, natomiast inne narządy u tych pacjentów nie reagują na wymieniony preparat. Poza tem u innych chorych tej kategorji stwierdzono nadczułość tylko serca i narządów krwiobiegu na adrenalinę, nie zaś rozszerzacza źrenic, podczas gdy jeszcze u innych zastrzyknięcia adrenaliny wywierają wpływ tylko na wzmożenie cukru w moczu.

To też wnosić można, że drogą takich metod farmakologicznych uda się wyszczególnić swoistą pobudliwość tych lub innych narządów, w których gnieździ się usposobienie do powstania odpowiedniej nerwicy narządowej.

Zresztą nie można wyeliminować i podstawy morfologicznej, predysponującej do ataków nerwicy narządowej. Tak np. autorzy Kovner i Schwalbe upatrują genezę nerwicy — przeżuwania we wrodzonych anomaljach odźwiernika.

Wreszcie przy rozważaniu genezy nerwic narządowych uwzględnić również należy ogólną pobudliwość całego układu nerwowego.

Naszkicowałem współczesne poglądy na nerwicę narządową podług odczytów, na ten temat wygłoszonych (Redlich, Bumke i Curschmann) na XV i XVIII dorocznych zjazdach neurologów niemieckich (1925 i 1928 r.). Pozwalam sobie kwestjonować, czy dostatecznie uzasadniona jest postać nerwicy narządowej, której rzecznikiem na powyższych zjazdach był Hans Curschmann (Rostock).

Wszak sam Curschmann podkreśla fakt psychorodnej genezy nerwicy narządowej w wielu wypadkach, a więc nerwica narządowa w takich razach prezentuje się jako odmiana psychonerwicy. W samej rzeczy, w podręcznikach chorób nerwowych wśród licznych objawów, właściwych psychonerwicom, czyż nie spotykamy p. t. „viscerale Störungen“ wielu z tych samych symptomatów, które w terminologji Curschmanna figurują pod nazwą „uniloculäre Organneurose“?

Dla przykładu przytoczę, że lat 15 temu opisałem w Neurol. Centralblatt przypadek, polydipsiae i polyuriae u biednej małomiasteczkowej wdowy, obarczonej 9 dziećmi, która w kilka miesięcy po śmierci „nieodżałowanego“ męża nieślubnie zaszła w ciążę, przyczem w kilka dni po przerwaniu ciąży objawy polydipsiae i polyuriae minęły.

Ów przypadek 15 lat temu zatytułowałem „Hysteria monosymptomatica“. Natomiast według nauki Curschmanna należałoby w dobie obecnej podobny przypadek tytułować „Organneurose“ bodaj z zakresu Uroneurosen. A więc nowelizacja Curschmanna w przedmiocie nerwicy narządowej dotyczy tylko tytułu, nie zaś „meritum“ sprawy.

Po-drugie, z punktu widzenia patogenezy byłoby rzeczą bardziej odpo-

wiednią sporo przypadków z kategorji „Organneurose“ Curschmanna tytułować jako „Vegetative Neurosen“ (Rosenfeld), ujmując je w myśl nauki o odruchach warunkowych Pawłowa, gdyż w takich przypadkach psychika występuje jako czynnik pierwiastkowy, uruchomiający tory systemu wegetatywnego.

Poza tem, nie można pominąć milczeniem tej uwagi, że w miarę rozwoju subtelnych metod badania, wiele przypadków uchodzących za „Organneurose“ będzie można tłomaczyć jako *organiczne* schorzenie odnośnych narządów.

To też podstawy nauki o odrębnej postaci „Organneurose“ uważamy za kruche, a całokształt nerwicy narządowej tolerujemy jako tymczasowy etap w przekształceniach pojmowania terminu nerwicy.

Na zakończenie notuję fakt, że sprawa nerwicy narządowej, tak aktualna zagranicą, u nas prawie nie znalazła oddźwięku.

Z Kliniki Neurologicznej U. S. B. w Wilnie (Dyr. Prof. S. Władyczko).

O stosowaniu jonizacji w chorobach układu nerwowego *).

Podała D-r med. JANINA HURYNOWICZ.

Beznadziejność większości stosowanych w chorobach układu nerwowego zabiegów — zmusza nas do szukania coraz to innych metod leczenia — korzystania z każdej sposobności umożliwiającej interwencję w zamkniętym, z trudnością poddającym się obcemu działaniu — układzie nerwowym.

Jednym z tych nowych sposobów leczenia, ostatniemi czasy nabierającym coraz to większego rozgłosu i zainteresowania, jest tak zw. przez francuzów jonizacja — jontoforeza niemców.

Pod nazwą elektroforezy wogóle (ana-kataforezy) rozumiemy wędrówkę rozczynów w elektrycznem polu w kierunku anody lub katody. W zjawiskach tych rozróżniamy wędrówkę zawiesin, tak zw. suspensionforezę i wędrówkę jonów — czyli jontoforezę.

Pierwsze próby jonizacji (jontoforezy) — czyli wprowadzenia do ustroju środków leczniczych za pomocą prądu galwanicznego, zostały wykonane w roku 1869 przez Beer'a, Wilhelma, Ultzmanna, i w 1896 — 1906 przez Leduc'a i Frankenhausen'a. W następnych latach szereg badaczy i klinicystów jak Wagner, Winkler, Baum, Ehrmann, Sourdeau, Brüker, Brillonet, Bordier, Chauvet, Conduche — zaczęli ją stosować w chorobach skórnych, Remak w leczeniu blizn, Leduc, Roeder, Rein — w chirurgji, Scholer, Albrand, Robert, Wirtz — w okulistyce. Najwięcej jednak do rozwoju tej metody przyczyniły się liczne i na obszernym materjale zebrane doświadczenia Bourguignona i jego współpracowników Chiray, Barré, Delherm'a i Laquerriere'a.

Zachęcające wyniki wprowadzania tą drogą do organizmu najrozmaitszych środków leczniczych—znalazły duże rozpowszechnienie w Rosji, skąd niedawno wyszła ciekawa i wyczerpująca doświadczalna praca prof. Szczerbaka [1]). W wa-

*) Według referatu, wygłoszonego na posiedz. W. T. L. dnia 25 lutego 1929.

runkach ścisłego eksperymentu—przy współpracy chemików, na szeregu zwierząt i poszczególnych tkanek roślinnych i zwierzęcych, probuje Szczerbak wyświetlić mechanizm procesu jonizacji w żywej tkance i zakres jego działania w lecznictwie. Wiemy, że ustrój, z punktu widzenia elektrochemicznego, składa się z rozczynów soli, rozpadających się na pozytywne kationy i negatywne — aniony i jest dobrym przewodnikiem prądu. Możemy więc do żywych tkanek zastosować ogólne prawa elektrolizy i za pomocą prądu galwanicznego wcielać środki lecznicze w postaci jonów: od anody—bieguna dodatniego, wprowadzać wszystkie kationy t. j. jony metalu i wodorodu, od katody — bieguna ujemnego — aniony t. j. jony kwasów i t. d. W tych wypadkach zostaje naruszoną fizjologiczna przemiana materji komórki — czyli t. zw. molekularna orjentacja komórki; spowodowane zaś przesunięcie jonów — oczywiście nie może pozostać bez wpływu na biologiczne właściwości żywej tkanki. Schnyder, uzależniając skutki działania wcielonych jonów od ich ilości—uważa, że wprowadzenie nieznacznych ilości wywiera wpływy troficzne: podrażnienie tkanki, szczególniej chorej. Przy zwiększeniu jonów, zaczyna się działanie ich specyficznych właściwości, nadmierna ilość—powoduje procesy albuminolityczne.

Los wprowadzonych za pomocą prądu galwanicznego ionów — dotychczas nie jest zbyt wyraźnym. Większość autorów przypuszcza, że przenikają one tylko do skóry i tu się wchłaniają zwykłą drogą naczyniową. Inni znów — widzą działanie lokalne, wskutek odkładania się jonów (Ionendepot).

Szczerbak, stosując w najrozmaitszych rozczynach i o różnej sile prądu— jonizację iodową na żabie, tkankach roślinnych, mięśniach, ścięgnach, kościach, poszczególnych organach królików żywych — stwierdza, że przepuszczanie 2% rozczynu jodku potasu, prądem o sile 1—10 MA — daje na przeciwległym biegunie t. j. anodzie, żółtawe zabarwienie, przechodzące pod wpływem krochmalu w charakterystyczne niebieskie. W tych wypadkach, jak wykazało chemiczne badanie — mamy oprócz Jod i K-ionów jeszcze H i OH jony JK cząsteczki. Największa dyssocjacja jonów, gdzie cała cząsteczka JK rozpada się na I. i K-iony, zdaniem Szczerbaka osiąga się w 0,01% rozczynie. Szczerbak konstatuje przytem, że Jod — jony są obecne nie tylko w skórze, lecz wchodzą głęboko, dążąc w kierunku anody; że polaryzacja tkanek niema wpływu ubocznego na ich wędrówkę; jony jodowe nie tworzą żadnych trwałych chemicznych połączeń z tkankami podlegającemi ich działaniu i wspomniane przez niektórych autorów odkładanie się jonów — nie ma w rzeczywistości miejsca. Zachodzi więc tu tylko zwykły chemiczny proces jonizacji.

Tak się więc przedstawia w chwili obecnej teoretyczna strona zjawisk leczniczej jontoforezy.

Bourguignon z właściwą sobie intuicją wpada na pomysł stosowania jonizacji w leczeniu chorób nerwowych. Za punkt wyjścia posłużyły mu dodatnie wyniki otrzymane w czasie wojny przy leczeniu blizn pooparzeniowych, pooperacyjnych i u rannych. Stosując 1% rozczyn jodku potasu — zebrał Bourguignon łącznie z Chiray pokaźny materjał i w 1916 — 1924 r. ogłosił wyniki swych obserwacyj [2]). Rezultaty otrzymane nasunęły mu myśl wypróbowania

działania jonów jodu na zbliznowacenia tkanki nerwowej. Pierwsze doświadczenia przeprowadzone na hemiplegikach w banalnych porażeniach połowiczych pooperacyjnych, lub powstałych wskutek ran postrzałowych, nie dały żadnych wyników. Niepowodzenie zmusiło tylko Bourguignona do głębszego zastanowienia się nad techniką danej metody i wyszukania przyczyny ujemnych wyników.

Umieszczanie u hemiplegików zwykłych, jak to czynili dawniej Erb, Remak i Leduc, jednego bieguna na kości ciemieniowej, lub na otworze trepanacyjnym, na miejscu ubytku kości — w porażeniach połowiczych wskutek operacji lub rany — a drugiej elektrody — na przeciwległej kości ciemieniowej lub potylicznej, jak stwierdziły obserwacje Bourguignona — pozostało bez skutku. Przy takiem ustawieniu elektrod prąd, tylko częściowo, i to nieznacznie, w miejscach wejścia naczyń krwionośnych—idzie głębiej niż tkanka podskórna i kostna — większa zaś jego część — rozprasza się i ześlizguje wokoło czaszki. Bourguignon umieszcza więc elektrodę czynną na oko przeciwległe porażeniu— a drugą na — foramen occipitale, wychodząc z założenia, że naczynia, nerwy, tkanki jamy ocznej—będąc doskonałemi przewodnikami prądu — dają możność, przez otwory naturalne jamy ocznej—jak foramen opticum, foramina orbitalia i t. d.—przeprowadzać prąd w głąb tkanki mózgowej i pozwalają jonom czynnym dążyć w kierunku otworu potylicznego, przytem kostne ścianki jamy ocznej zatrzymują rozpraszanie się prądu. Ten sposób wydaje się Bourguignon'owi najodpowiedniejszym do osiągnięcia zamierzonego celu. I rzeczywiście — tą metodą i stosowaniem 1% rozczynu chlorku wapnia — otrzymuje on wręcz niespodziewane i ciekawe wyniki: znaczne polepszenie stanów przykurczowych w rozmaitych rodzajach porażeń połowiczych. Bourguignon kilkakrotnie demonstruje chorych tej kategorji na posiedzeniach Paryskiego T-wa Neurologicznego [3]); osobiście, w okresie półtorarocznej pracy w jego zakładzie — miałam możność obserwowania kilkunastu podobnych wypadków.

Że prąd galwaniczny tym sposobem dosięga właściwego celu, stwierdzają również wzmiankowane [4]), a jeszcze w całości nie ogłoszone przez Bourguignona wyniki doświadczeń, które miałam możność widzieć w jego pracowni. Polegały one na drażnieniu układu piramidowego przepuszczanym drogą oczną prądem galwanicznym o znacznej sile i wywoływaniem skurczów przeciwległych kończyn: górnej i dolnej, lub ich poszczególnych mięśni i członków.

Dodatnie wyniki, otrzymane przy leczeniu jontoforezą porażeń połowiczych, zachęciły Bourguignon'a do podjęcia szerszego stosowania tej metody terapeutycznej. Obecnie w jego zakładzie na wielka skalę przeprowadza się jonizację jodkiem potasu i chlorkiem wapnia najrozmaitszych schorzeń układu nerwowego. Technika zabiegów jest prosta i nieskomplikowana. Poza pewnemi zasadniczemi sposobami, które wskazał Bourguignon, są one modyfikowane dowolnie w zależności od pomysłowości lekarza. Należy mieć jedynie na względzie odpowiednie ustawienie elektrod w każdym poszczególnym przypadku, stworzenie najdogodniejszych warunków wprowadzania danych jonów, umożliwienie najlepszego ich przesuwania się i umieszczanie objektu, poddawanego działaniu—w elektrycznem polu wędrujących jonów.

W *hemiplegjach* więc, jak omówiłam wyżej, — elektroda czynna umieszcza się na oku, przeciwległem porażeniu—obojętna na otworze potylicznym.

W *schorzeniach rdzenia* (myelitis) w stwardnieniu wieloogniskowem, rozdwojony biegun działający—stosujemy na obie jamy oczne, drugi zaś—na kość krzyżową (najłatwiejszy dostęp prądu przez foramina sacralia).

W chorobach *nerwów obwodowych* np., nerwobólach nerwu kulszowego, jedną elektrodę (czynną) kładziemy na os sacrum, drugą na trigonum Scarpae, przy porażeniu np. nervi ulnaris — jeden biegun działający — na tylną powierzchnię stawu łokciowego, drugi naprzeciw — w zgięciu łokciowem; w porażeniu nerwu twarzowego — elektroda czynna zostaje wprowadzona do ucha strony chorej—druga obojętna na otwór potyliczny i t. d.

Jako środków leczniczych Bourguignon używa (w przeciwieństwie do Szczerbaka, uważając, że w tej koncentracji otrzymujemy najdogodniejszą dyssocjację jonów) 1% rozczyn jodku potasu, umieszczany na biegunie ujemnym i 1% rozczyn chlorku wapnia na biegunie dodatnim.

Jodek potasu stosujemy we wszystkich sprawach przewlekłych, jak zapalenia nerwów, wszelkie porażenia rdzenia, stwardnienia wieloogniskowe, najrozmaitszego pochodzenia blizny, niektóre przypadki przerostu gruczołu tarczowego.

Chlorek wapnia — przy nerwobólach, porażeniach przykurczowych, wszelkich wzmożeniach napięcia mięśniowego, drżeniach.

Jako źródło siły elektrobodźczej służą baterje akumulatorów.

Nie dają one wahań, (podobnie prądowi miejskiemu), przykrych i niezawsze obojętnych w zabiegach transcerebralnych.

Elektrody—zwykłe blaszki (cynk-ołów), o rozmaitej formie i wielkości, zależnie od ogniska chorobowego, ułożone na grubej warstwie waty (znacznie większej od blaszki, by nie spowodować oparzeń), zmoczonej w odpowiednim rozczynie, owinięte ceratką (zmniejsza wyparowywanie), wszystko obandażowane dosyć mocno (jeśli elektrody przylegają dobrze—chory nie odczuwa przykrego szczypania od prądu).

Poszczególny seans trwa od 15 do 30 minut. Każda serja zabiegów obejmuje 15 seansów, z codziennem stosowaniem w ciągu pierwszego tygodnia i co dwa dni — pozostające seanse. Po przerwie 3—5 tygodniowej—powtórne serje — aż do osiągnięcia pożądanych skutków. W niektórych, zdawałoby się beznadziejnych wypadkach, uporczywe stosowanie jonizacji w ciągu długiego okresu czasu dawało zwykle polepszenie stanu chorobowego (w hemiplegjach).

Siła prądu stosowanego w sprawach obwodowych — od 10 do 20 MA; w jonizacjach transcerebralnych i na gruczole tarczowym—od 1 do 8 MA.

Prof. Szczerbak zaznacza, że stosowanie lekkiej sztucznej hyperemji, przez nakładanie elastycznego bandaża i używanie prądów o możliwie wielkiej sile — wpływa na lepsze i szybsze przesuwanie się jonów.

Dodatnie wyniki Bourguignona—w leczeniu jonizacją układu nerwowego—posłużyły Szczerbakowi za temat drugiej części jego pracy doświadczalnej, wykonanej na układzie nerwowym królików. Dochodzi on jednak do wręcz

przeciwnych wniosków—i przy stosowaniu jod-jontoforezy na mózg—nie może stwierdzić, jak to wykazał na innych tkankach—obecności jonów jodu w tkance mózgowej. Przyczynę tego zjawiska widzi Szczerbak w trudnych warunkach przenikania prądu do zamkniętych jam, jakie tworzą dla substancji nerwowej czaszka i kręgosłup. Przytem — żywa tkanka nerwowa posiada według niego specjalnie ujemny stosunek do jonów jodu. Kolloidalna otoczka żywej komórki nerwowej jest dla nich nieprzepuszczalną. Dlatego też nie można wykryć jonów jodu ani w głębi tkanki mózgowej, ani na biegunie przeciwległym, co się z łatwością stwierdza w martwej tkance mózgowordzeniowej. Dodatnie wyniki jonizacji jodowej u Bourguignona Szczerbak tłomaczy nie specyficznem działaniem danych jonów, lecz jakimś innym mechanizmem, którego istota jeszcze nie jest wyjaśniona. Jednak mniej więcej w tymże czasie zostaje ogłoszona przez Kogana [5]) inna praca doświadczalna o stosowaniu jonizacji jodowej metodą Bourguignona u świnek morskich—w której autor w zupełności potwierdza dane Bourguignona i wykrywa obecność jodu w tkankach mózgowordzeniowych zwierzęcia.

Oczywiście, oświetlenie istoty mechanizmu jonizacji bezwzględnie należy jeszcze poddać szczegółowemu badaniu, jednak wyraźny efekt terapeutyczny w przypadkach, gdzie mamy tkankę zbliznowaciałą, nie podlega wątpliwości.

Od kilku miesięcy przy współpracy kol. Sukiennickiej zaczęłam stosować jonizację jodową i wapniową u chorych Kliniki Neurologicznej U. S. B. Niestety, z powodu braku odpowiednich przyrządów transcerebralna jonizacja nie mogła być dotychczas uruchomiona (w przygotowaniu) i własnych obserwacyj u tego rodzaju chorych narazie nie mamy.

Stosowaliśmy ją natomiast w rozmaitych schorzeniach nerwów obwodowych posługując się pantostatem i prądem miejskim.

Wyniki własnych obserwacyj pozwolę sobie tu podać.

W 12 przypadkach ostrego nerwobólu kulszowego—zastosowanie chlorku wapnia, daje wyraźne polepszenie już w ciągu pierwszego tygodnia. Chorzy wypisują się po 15 seansach w stanie zupełnej poprawy. Żaden z nich dotychczas po upływie kilku miesięcy (nawet prawie rok) powtórnie się nie zgłosił. Niektórzy są pod naszą stałą obserwacją, nawrotów rwy kulszowej dotychczas nie stwierdzono.

W 5 przypadkach przewlekłego zapalenia n-u kulszowego z częstemi recydywami, charakterystycznem zaburzeniem czucia powierzchownego, zniesieniem odruchu ze ścięgna Achillesa — przypadki, w których żadne środki farmakologiczne, naświetlanie, diatermja, injekcje fizjologicznego rozczynu soli — nie dały wyników—jonizacja — najpierw chlorkiem wapnia, następna serja jodkiem potasu, dała znaczne polepszenie. Zaburzenie czucia znikło, zjawił się, chociaż słabo zaznaczony odruch ze ścięgna Achillesa. W 4 przypadkach nawrotu dotychczas (upłynęło 5 miesięcy) nie było, w jednym przypadku bóle się odezwały, jednak znacznie słabsze niż zwykle.

Dobre wyniki otrzymaliśmy również w 2 przypadkach nerwobólów nerwu promieniowego i łokciowego.

W jednym przypadku uporczywej zastarzałej neuralgji n-wu trójdzielnego— otrzymaliśmy po dwukrotnych serjach znaczne osłabienie natężenia bólów, nawet nieraz dnie bezbolesne, lecz całkowicie objawów bólowych usunąć się nie dało.

W jednym przypadku znacznej świeżej blizny pooperacyjnej (krwawe odprowadzenie stawu łokciowego) uniemożliwiającej ruchy w stawie, kiści i palcach, z zaburzeniem czucia w obrębie n-ów łokciowego, promieniowego, pośrodkowego — po zastosowaniu jednej serji jonizacji jodowej otrzymaliśmy zmiękczenie blizny, która z łatwością układała się w fałdy, wolniejsze ruchy w stawie łokciowym, kiści, palcach, wyrównanie zaburzeń czucia. Chora, wieśniaczka, nie mogła wrócić do Kliniki dla powtórzenia zabiegów, — zawiadomiła jednak, że wkrótce po powrocie z kuracji ruchy w kończynie na tyle się polepszyły, że mogła się sama bez wysiłku uczesać. Drugi podobny przypadek, z unieruchomieniem stawu łokciowego, kiści i palców wskutek blizny pooperacyjnej, trwający od kilku lat po jednej serji zabiegów, dał nam tylko rozluźnienie blizny i nieznaczne ruchy drugiego i trzeciego palca.

Muszę zaznaczyć, że w niektórych przypadkach jonizacji jodowej otrzymywaliśmy na przeciwległym biegunie — żółtawe zabarwienie waty z charakterystycznym zapachem jodu.

Obecnie zaczęliśmy stosować jonizację jodową w niektórych przypadkach przerostu gruczołu tarczowego [6]). Otrzymaliśmy zmniejszenie obwodu gruczołu (np. z 37 cm. na 34) znaczne polepszenie ogólnego samopoczucia, zniknięcie tachykardji, drżenia rąk, zaburzeń w menstruacji i t. d.

Dalsze badania w toku.

Dłuższy okres pracy w zakładzie Bourguignona, dokąd byłam skierowana przez Dyrektora Kliniki Neurologicznej U. S. B. Prof. Władyczkę, jak również ten skromny materjał własnych obserwacyj, upoważnia mnie do podzielenia się otrzymanemi wynikami. Być może nie pozostaną one bez oddźwięku i zachęcą do podjęcia badań w tej ciekawej dziedzinie. Wybitnie dodatnie działanie tej metody w zbliznowaciałych tkankach może mieć szerokie zastosowanie w ginekologji (zrosty w miednicy) chirurgji (blizny), w zrostach opłucnej i t. d.

Odrzucając więc narazie wszelką dyskusję nad istotą i mechanizmem procesu jonizacji jodowej i wapniowej, należy stwierdzić, że metoda ta bezwzględnie daje dodatnie wyniki terapeutyczne w przypadkach, nieraz nie poddających się innym zabiegom i ze wszech miar zasługuje na uwagę.

Bibliografie.

I. Zur Frage der Jod Iontophoreze überhaupt und der Jod Ioneneinführung in die Schädelhöhle und das Gehirn mittels galwanischen Stromes. Eine elektrische Jod Jonen probe Von prof. d-r A. Stcherbak in Sewastopol. Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie. Bd. LXX Heft 1.2 September 1928.

II. Bourguignon et M. Chiray. La Presse Medicale, 3 août 1916. Bull. et Mem. de la Soc. med. des Hôp., 13 octobre 1916. Bull. et Med. des Hôp., 8 mars 1917. Bourguignon. — Soc. de Dermatologie, 6 juillet 1922 — Soc. de Neurologie, février 1923. Paris Médical, 20 decembre 1924.

III. Bourguignon, Soc. de Neurologie, 2 juillet 1926. Soc. fr. d'Electrothérapie, séance du 28 juillet, Bulletin d'octobre 1925. Paris Médical, octobre 1925.
IV. Bourguignon Société Médicale des Hôpitaux Nr. 8, 18 mars 1928.
V. La pénétration des ions d'iode dans la cavité du crâne par R—M Kogan Revue neurologique 1929 janvier, str. 158.
VI. Quelques vues nouvelles sur le traitement iodé de l'hyperthyréioidie. L. Dautrebande, Presse Médicale octobre 1928.
VII. O zastosowaniu jontoforezy w dermatologji. D-r M. Mienicki. Wilno.
VIII. Dalsze badania doświadczalne nad wprowadzeniem neosalwarsanu do oka za pomocą jontoforezy. I. Abramowicz i F. Grossman. Wilno. W Czas. Lekarskiem 15 lipca 1927.

S. TRZEBIŃSKI — WILNO.

Z PAMIĘTNIKA FRANKA.

Mémoires de Jean-Pierre et Joseph Frank rédigés par ce dernier (Manuscrit de la société de Médecine de Wilno.

CHAPITRE XXXVIII (suite).

Mon Séjour en Angleterre et en Écosse.

Arrivé à Leipzic, dont la position riante m'enchanta, le docteur Clarus, mon ancienne connaissance *), eut la bonté, de me servir de *Cicerone.* Il me procura celle de Platner, Hebenstreit, Rosenmüller und Kühn, avec le dernier desquels je me liai. Le docteur Kapp jouissait alors de la plus grande confiance du public. Il n'avait rien écrit, qui lui fût propre, mais l'excellent choix qu'il fit en publiant les mémoires d'autrui, à l'usage des médecins praticiens **), faisait alors l'éloge de son jugement. Je me sentis très heureux de trouver encore parmi les vivants Mr. Chr. F. Weisse, auteur de *l'Ami des enfants*, excellent ouvrage, qui avait charmé ma première jeunesse. Le bon vieillard fut très sensible à la manière dont je lui témoignai ma reconnaissance. Après avoir vu la Bibliothèque de l'Université, l'Hôpital de St. Jacques, la Maison des Orphelins, l'Institut des sourds-muets et les principales librairies, je me rendis à Halle.

Kurt Sprengel, le célèbre historiographe de la médecine, me reçut avec bonhommie, me fit voir son superbe jardin botanique, me donna un diplôme de la Société minéralogique, et me félicita d'avoir abjuré du système de Brown. Christian Reil, si renommé et si vanté par ses élèves, me parut bien petit à côté de son collègue. Je lui trouvai l'esprit faux et un manque total de tact. Venant de finir son traité sur la manie (que lui-même nommait à bien juste titre, une *rapsodie*), il me pria d'engager mes amis en Angleterre, à lui procurer la permission de dédier cet ouvrage à Georges III. „Vous vous moquez de moi, répondis-je. Ceux qui entourent ce monarque tâchent tellement d'éloigner tout ce qui pourrait lui rappeler la maladie, dont il a souffert, que

---

*) Chap. XXXI.

**) Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche praktischer Aerzte.

le docteur Willis n'a jamais pu être admis à la cour. On l'avait même prié, d'éviter toute rencontre avec le roi, raison pour laquelle il préfère ne plus venir du tout à Londres". Il me fut très agréable de revoir le professeur Meckel, qui me montra la riche collection de ses préparations anatomico-pathologiques, formée en grande partie par son ayeul et son père. La gazette littéraire de Halle m'avait de tout temps trop intéressé, pour que je ne cherchasse pas à faire la connaissance de son principal rédacteur, le célèbre philosophe Schütz. Il m'engagea à devenir collaborateur de cet excellent ouvrage, il m'en délivra le contrat. Je ne pus pas faire honneur à cet engagement, ayant quitté l'Allemagne.

Je savais, avant d'arriver à Weimar, que M-lle Jagemann *) avait fini par devenir la maîtresse du Duc régnant. Doutant s'il me serait permis de la voir, je lui écrivis, pour sonder le terrain. Elle me répondit, que j'étais attendu avec impatience, et après nous être véritablement embrassé, elle me raconta qu'à son retour de Vienne, elle avait trouvé le duc plus passionné que jamais; que la santé de ce prince avait beaucoup souffert par son absence, que son médecin lui avait déclaré que si elle continuait à résister, il ne répondait pas de la vie de son maître, et que ces rémontrances l'avaient enfin déterminée à céder à l'inclination qu'elle avait toujours eue pour lui. „J'ai déjà annoncé, me dit-elle, votre arrivée à Son Altesse, qui m'a chargé de vous inviter à souper ce soir". M'étant rendu à l'invitation — M-lle Jagemann, au lieu de me présenter au Duc, commit l'étourderie de me présenter ce Souverin, ce qui me mit dans un affreux embarras. Le Duc s'en aperçut et sourit très gracieusement. Je passais une soirée agréable, en faisant de la musique vocale. Le prince s'extasia sur les progrès que son amie avait faits à Vienne, et les attribua très gracieusement aux leçons que M-me Frank lui avait données.

À souper, le théâtre fut le principal sujet de conversation. Monseigneur me demanda, si j'étais admirateur des pièces de Schiller? Voyant que j'hésitai à répondre — il me dit: „Ne vous gênez pas, parlez franchement, car je sais déjà par Caroline ce que vous en pensez". — „S'il en ait ainsi, répondis-je, j'ose avouer à votre Altesse, que, tout en admirant les traits de génie dont ces pièces fourmillent, elles me paraissent plutôt écrites pour être lues, que pour être représentées". „C'est aussi mon opinion, répliqua le Duc. Schiller est un poëte sublime, mais il ne connait point le théâtre. Que de fois ne l'ai-je pas engagé à se rendre à mes frais à Paris, pour se familiariser avec la scène française; mais il n'a jamais voulu m'écouter, préférant son cabinet à la scène du monde".

Je fis le lendemain une visite à Schiller. Il me reçut avec cordialité. Nous parlâmes du théâtre. À la question, si pendant mon séjour à Londres, j'avais vu représenter quelques pièces de Shakespeare, je répondis que j'avais assisté à une représentation *d'Othello* et du *Roi Lear*. „Avez-vous été satisfait de la manière dont ces tragédies furent données?" — „Très content, quoique

*) Chapr. XXXIV.

j'eusse le malheur de ne voir ni Mistress Siddons, ni M-r Kemble, alors absents de la capitale. J'ai surtout admiré le talent des acteurs anglais, a faire ressortir les beautés de Shakespeare, et de glisser sur ce qu'il y a de trivial". Ces dernières paroles firent sourire Schiller. „Je parle, ajoutai-je des trivialités dictées par l'esprit du siècle où vivait le poëte, et qu'ii serait injuste de lui reprocher. Je pense, que si ce génie avait vécu après Corneille, Racine et Voltaire, il aurait écrit dans un genre bien différent".—„S'il eût agi ainsi, répliqua Schiller, il aurait perdu toute son originalité".

J'avais fait demander à Wieland l'heure à la quelle il voudrait bien me recevoir. Il me fit répondre qu'il m'attendait le soir. Son aspect vénérable m'imposa, malgré la simplicité de ses manières et son extrême affabilité. J'éprouvai d'ailleurs, en sa présence, une espèce d'embarras, facile à expliquer. N'ayant qu'effleuré quelques-uns de ses ouvrages, je devais à chaque moment, craindre qu'il ne découvrît mon ignorance, ce qui fit qu'après avoir été un quart d'heure avec lui, je profitai du premier moment où la conversation commençait à languir, pour prendre congé, me servant du prétexte banal, de ne pas vouloir lui ravir ses précieux moments. Wieland, qui s'était débarrassé de ses affaires, tout exprès pour passer la soirée avec moi (ce que j'avais totalement ignoré) resta stupéfait de ce procédé. Il s'en plaignit même à plusieurs personnes. l'attribuant a mon empressement d'assister au spectacle.

J'y fus en effet, et le trouvai bien au dessous de mon attente. C'était cependant Schiller et Goethe qui faisaient le choix des pièces, et qui dirigeaient les acteurs.

Après le spectacle j'eus de nouveau l'honneur de souper avec le Duc. „Je suis faché, me dit-il, que Goethe soit absent, et que vous ne puissiez pas faire sa connaissance".—Je répondis, que me proposant de me rendre à Jena, où il se trouvait, je prierais M-lle Jagemann de me donner une lettre pour lui. „Non, non répliqua-t-elle, c'est au Duc à vous la donner". Il me la promit, et tint parole le lendemaiu de grand matin.

J'aurais bien désiré ne pas quitter Weimar sans avoir vu Herder, mais, la maladie mortelle, dont il était déjà atteint, l'empêchait de recevoir des étrangers.

Après avoir jeté un coup d'oeil sur l'Hôpital et sur la Chambre des cadavres fondée par Hufeland, lors de son séjour à Weimar, pour empêcher qu'on pût être enterré vivant, je me rendis à Jena.

La lettre du Duc pour Goethe produisit le meilleur effet. Il ordonna d'un ton ministériel, qu'on me fît voir l'Université. Il n'y avait pas grand chose à voir, mais deux heures d'entretien avec le célèbre médecin et littérateur Gruner, ainsi qu'un coup d'oeil sur sa riche bibliothèque (qui quelques années après, devint la proie des flammes) me dedommagèrent amplement de ma course à Jena.

À. Altenbourg je fis la connaissance du docteur Pierer, éditeur des *Annales de médecine* et à Freiberg celle du célèbre minéralogiste Werner.

Arrivé à Dresde, je revis mon condisciple Kreyssig. Le docteur Petzold

m'apprit à connaître le magnétisme animal, sans m'en convaincre. Je vis Adelung, qui était bien loin de mettre de l'affectation en parlant l'allemand, chose qu'on aurait pu pardonner à l'auteur du célèbre Dictionnaire. Ayant appris que le comte d'Entraigue se trouvait à Dresde avec son épouse, je leur fis visite. À peine m'eurent-ils aperçu, qu'ils s'écrièrent: „M-r Frank, vous avez changé de principes politiques, votre extérieur vous l'annonce; vous voilà des nôtres".

Le docteur Kapp, de Leipzic, m'avait donné une lettre pour le comte Marcolini, grand-écuyer de l'Électeur de Saxe, qui me fut très avantageuse. Le comte Clément Metternich résidait auprès de ce prince en qualité de ministre d'Autriche. Ce diplomate, devenu ensuite si célèbre, venait justement d'échouer dans une négociation, savoir la réconciliation de Paer avec sa femme. Voici le fait M-me Paer quittant en 1800 Vienne pour se rendre avec son mari à Dresde, m'avait prié de leur donner quelques recommandations pour cette ville. Je lui en donnai une pour le docteur Gregorini, avec lequel j'étais en relation pour avoir traité une de ses malades, et qu'on m'avait décrit comme très aimable. Il ne fit que trop d'honneur à ma recommandation, en s'amourachant éperdûment de M-me Paer. Le mari s'en aperçut et maltraita la femme, qui le quitta, ainsi que leurs deux enfants en bas-âge. Cette affaire fit grand bruit à Dresde, même à la cour. Elle y prenait une part d'autant plus vive, que la Duchesse Amélie de Parme, protectrice de M-r et de Madame Paer, jadis ses sujets, s'y trouvait. D'ailleurs, ces deux artistes, devaient concourir à l'exécution des opéras italiens, l'un comme directeur d'orchestre et l'autre comme *prima donna*, et saisissant au contraire toutes les occasions de se contrarier, le spectacle en souffrait beaucoup. M-me Paer reprochait surtout à son mari de la priver des applaudissements du public, en ralentissant la mesure de ses airs, dans les passages où il devait au contraire la presser. Du reste, M-r Paer souffrait plus qu'elle, tant par l'atteinte faite à son honneur qu'à cause de ses enfants, auxquels la princesse de Lobkowitz, qui avec M-me Frank habitait alors Eysenberg en Bohême, avait accordé un asile. Voyant un jour M-r Paer dans le plus grand désespoir, je lui demandai s'il serait disposé à reprendre sa femme, en cas qu'elle voulût se détacher de Gregorini?; m'ayant répondu que oui, je lui promis de travailler à leur réconciliation, et j'eus le bonheur d'y réussir.

Le Comte Metternich me félicita beucoup de l'heureux résultat de ma négociation. Il me dit que M-me la Duchesse de Parme voulait que ce fût moi, qui lui présentât les Epoux réconcilliés, et qu'il se chargerait de nous conduire chez elle. Cette princesse fit un petit sermon à ses ci-devant sujets, et les congédia. Elle me retint pour parler de mon père, jadis son médecin-consultant *), et me fit des questions très sensées sur les causes de l'épilepsie, enracinée dans plusieurs familles régnantes. J'en accusais principalement ies mariages entre proches parents. Son Altesse Royale prétendit être plus initiée que

*) Chap. XVI, XXVII.

moi dans les secrets des cours et assigna une autre cause. Peut-être avions nous l'un et l'autre raison.

Passant par Prague je rendis mes devoirs à m-r le Comte Wilczek, mon ancien protecteur, qui y vivait en simple particulier. Il eut la bonté de me présenter au Grand Bourgrave le Comte Rodolphe Chotek, qui me fit l'accueil le plus hospitalier. Je vis en cette magnifique ville l'Université, les hôpitaux, l'Institut des sourds-muets, et je fis la connaissance du docteur Mayer, alors le praticien le plus renommé. Wrabecz, que j'avais connu à Bruchsal *), était à la tête de la chirurgie. Je partis pour Vienne, où j'arrivai les derniers jours de décembre 1803.

J'ai eu dans ma vie de bien heureux moments, mais aucun de comparables à ce que j'éprouvai en revoyant mon père. Nous ne pûmes d'abord proférer une seule parole, et des larmes abondantes de part et d'autre nous délièrent enfin la langue. Que de choses n'avions nous pas à nous dire. Malheureusement il s'entre trouvaient aussi de très affligeantes. Mon père m'avait bien fait comprendre dans ses dernières lettres, que les cabales contre lui augmentaient de jour en jour, sans toutefois avoir cru les choses arrivées au point où elles étaient. Mais je me réserve d'en parler dens le chapitre suivant.

Mon père savait déjà par mes lettres que mon enthousiasme pour Brown était calmé, mais il ignorait que j'eusse tout-à-fait renoncé à son système. La déclaration, que je lui en fis l'affligea beaucoup. „Pourquoi, me disait-il, paser d'un extrême à l'autre? Modifiez autant que vous voulez les principes que vos défendiez jadis d'avec tant de chaleur et de succès, mais ne les abjurez pas. L'on ne saurait enseigner la médecine pratique, sans disposer les faits relatifs à cette science dans un certain ordre et les lier ensemble, ce qui constitue un système. Celui de Brown est défectueux, je l'ai toujours dit, mais les autres systèmes le sont également. Vous avez tout souffert pour votre brownianisme, et maintenant qu'on peut vous dire victorieux, vous voulez renverser vos trophées? Voyez cette nombreuse jeunesse sortie de mon école et de la vôtre, elle s'entend à être soutenue par nous dans l'exercice de son art, et vous voulez lui tourner le dos, pour vous ranger du côté de ses adversaires? Croyez-vous que ceux-ci vous recevront amicalement? J'en doute, a moins que ce soit pour m'humilier".

„Mon cher père, repondis-je, je suivrais très volontiers votre conseil, si je n'étais pas convaincu que c'est précisément dans les principes fondamentaux que le système de Brown est défectueux. Je les crois incompatibles avec l'exercice d'une médecine, basée sur l'expérience. Et pourquoi ne pourrais-je pas ranger avec ordre le résultat de celle-si sans le subordonner à un système? Si j'ai su défendre victorieusement une aussi mauvaise cause que le brownianisme, à quels succès ne dois-je pas m'attendre en défendant l'empirisme rationnel, auquel tous les médecins reviennent tôt ou tard et qu'ont préconisé

*) Vol. I, Chap. VIII.

les Hipocrate, les Sydenham, les Baglivi etc? Nos élèves, quelques nombreux quils soient, ne constituent qu'une très petite partie des médecins de notre globe. Evaluez d'après celà, le prix de leur suffrage. D'ailleurs, une partie d'entre eux ne fûsse que la plus petite, suivra mon exemple- et l'autre marchera de système en système, en s'eloignant par le même de celui de Brown. Quant à moi, je n'appartiendrai plus à aucune secte. Vos adversaires se tromperaient donc fort, en espérant de me voir rangé sous leurs drapeaux, et ils n'ont qu'à répandre là dessus les bruits qu'ils voudront *). Je comprends maintenant, poursuivis-je, que je suis entré trop dans la carrière d'auteur. Attendez-vous donc à une trève dans mes travaux. Je vais recommencer la lecture des ouvrages de médecine classique, non pour y chercher, oomme j'ai fait jusqu'à présent, des sentences en faveur *d'un* système, et pour mépriser le reste; mais pour y puiser des connaissances, qui me guideront au lit du malade. Je ne reprendrai pas même de si tôt mes leçons privées. Le seul travail littéraire que je me permettrai sera l'historie de mon voyage. Il serait en effet dommage de laisser dans mon porte feuille les matériaux que j'ai recueillis sur les institutions de bienfaisance et d'instruction médicale, et les prisons. Je m'empressai donc à publier le premier volume de cet ouvrage **), que je dédiai au comte Charles de Harrach, avec lequel je me liai de jour en jour davantage. C'est à cet ouvrage, que je renvois ceux de mes lecteurs, qui désireront des renseignements sur les établissement que je n'ai qu'indiqués dans ces mémoires.

Il était bien plus facile d'abjurer le système de Brown, que d'exercer la médecine au lit du malade, sans ce guide. Aussi m'en approchais-je avec une extrême timidité, moi qui. quelques années auparavant, croyais dicter des lois à la nature. Du reste, je suivais pourtant en pratique le conseil de mon père, que j'avais refusé quant à la théorie, c'est, à-dire de modifier ma méthode sans l'abandonner. Je laissais davantage agir la nature, et je profitai des connaissances acquises dans mes voyages, en employant divers traitements jusqu'-alors inusités à Vienne. Ce fut surtout le cas pour les affusions d'eau froide dans le traitement du *typhus*. Cette méthode me réussit parfaitement, excepté dans les cas où il y avait complication catarrhale, quoiqu'en ait dit le docteur Currie.

Plusieurs jeunes médecins de Vienne, entre autres les docteurs Türkheim, de Carro, Wagner et Heydemann se réunissaient une fois par semaine chez le docteur Malfatti, pour se communniquer leurs observations, lire des mémoires, causer sur les découvertes du jour etc. Chaque membre de cette éspèce

*) La gazette de Laibach du 26 avril 1804 venait de publier l'article suivant sur mon compte: Medizinische Neuigkeit. Der berühmt durch seine Erläuterungen der Erregungs-Theorie als ausgezeichneter Anhänger des Brownischen Systems bekannte Herr Dr. Frank der Jüngere in Wien, hat diesem Systeme durch eine öfentliche, gedruckte, an seine Kanzel geheftete Erklärung förmlich abgesagt, und dafür das alte Boerhavische, oder jenes des verewigten Stolls wieder angenommen.

**) Joseph Frank's Reise nach Paris, London und einem grossen Theil des übrigen Englands und Schottlands. Wien. 1804.

de société était obligé de fournir un journal, qui circulait ensemble parmi les membres de cette société. Je pris part à leurs travaux et lus un *Mémoire sur les effets de l'inspiration du gaz oxide nitreux*, que j'accompagnai d'expériences. Mr. Moser, jeune pharmacien de grande espérance, m'avait aidé à préparer ce gaz merveilleux.

Je donnai chaque dimanche une soirée savante, qui aurait été plus fréquentée, si je n'eusse pas demeuré dans un faubourg.

J'avais aussi rédigé le *Plan d'une Société de dames pour donner des secours à domicile aux femmes en couches pauvres*, que je voulais faire éxécuter par la comtesse Thérèse Kinsky, née comtesse Dietrichstein, mariée en secondes nôces au général comte Meerveld. Quoiqu'elle se fût engagée à le faire agréer à d'autres dames, il n'en résulta rien.

D-r Ludwik Czarkowski †

Wilno w latach 1867—1875 (ze wspomnień osobistych).

(c. d.)

Przechodząc od „sublime" do „ridicule", na pospolitość skrzecząca, a na rozstaniu będąc z ulicami, winienem zaznaczyć, że źleby się wybrał, ktoby w odszukiwaniu mieszkań chciał się kierować numerami domów! Istniały one ponoś, ale publiczność do nich była jeszcze „nie przywykszy" i jak dziśby jeszcze dość dziko brzmało, gdybyśmy, naprzykład zamiast Uniwersytet lub kościół Ś-go Jana, powiedzieli Ś-to Jańska 12, tak wówczas nikt nie mówił i nie pisał inaczej, jak nazwisko właściciela domu, dom Platera, Fiorentinich, Kossobudzkich. Zajazd Puzyny każdy znał. Numery?! Jeszcze w kalendarzu litewskim Orzeszkowej, drukowanym w Wilnie w r. 1880 adresy lekarzy np. podane są tylko według nazwisk właścicieli domów. Mówiłem już o świetle ulicznem, jakże się rzecz miała z wodą? Każdy prawie dom miał studnię na swoje potrzeby. Ponadto w wielu miejscach w śródmieściu istniały miejskie pompy, zasilane wodą ze źródeł wingierskich (zaułek Wingierski), doprowadzoną przez rurociąg drewniany. Pompy przy dzwonnicy Ś-to Jańskiej, przy murze od kościoła Ś-tej Katarzyny miały z każdej strony po lwiej paszczęce (razem 4), z których wciąż ciekła smaczna, czysta, orzeźwiająca woda (bo Wingry i place powyżej nich nie były jeszcze zabudowane i zaśmiecone (3-cia pompa z takąż wodą, ale bez lewków stała przy parkanie domu p. Bohdanowicza nawprost pałacu pobiskupiego (dziś Rzplitej) — wieczorami tu było najgwarniej. Dla zbyt wielkiego popytu ilość wody mała i nieraz dość długo trzeba było czekać, nim się dzban napełnił. Toż roskosz dla kumoszek wszelkiego rodzaju i sług, istny warzygarnek—do późna w noc. Na placu przed pałacem co święto wyrzucał swe wody wspaniały wodotrysk. Znikł on dopiero w r. 1896, splugawiony przez pomnik Murawjewa-wieszatiela. Do dziś dnia zostały już tylko pompy przy ul. Marji Magdaleny u wylotu na Zamkową. Miała i ta być zniesiona, ale hałas wszczęty w prasie zmusił prześwietny Magistrat

do pozostawienia na czas jakiś. Istotnie, gdzie ma biedak przechodzień ugasić pragnienie, biedz może do sadzawki w Cielętniku, jak to na własne oczy widziałem — i stamtąd garnąć czapką, garścią lub wprost ustami orzeźwiający płyn, o mniej niż wątpliwej czystości?.

Ludność. Ruch uliczny.

W początkach roku 1873 dokonano w Wilnie poraz pierwszy jednodniowego spisu ludności. Wezwano nawet uczniów wyższych 2-ch klas celem pomocy rachmistrzom. Według tego spisu owoczesne Wilno liczyło około 96000 mieszkańców, w czem więcej niż połowa żydów. O ile wiem, to żydów tym razem chyba nie wielu uchyliło się. Jak wiadomo, prawowierni nie cierpieli wszelkich spisów, bo przecież podatek płacili pogłówny też. Znana jest anegdota, gdy do pewnego miasteczka zjechał sam isprawnik i zażądał od „kahalnych", aby zwołali do bożnicy wszystkich żydów w miasteczku, celem policzenia ich. W jakiś czas zjawiają się „kahalni" i oznajmiają, że już w bożnicach obliczyli „ale ktoby zliczył tych, co na mogiłkach". Poczerwieniał z gniewu pan naczelnik i sądząc, że albo są bezdennie głupi, albo kpią z niego w żywe oczy, huknął, jak to „naczalstwo" umiało...: „Nikt od was nie wymaga obliczać zmarłych, liczcie tylko żywych". „Ny, jeśli tylko tych, co w bożnicach, to jest ich (przypuśćmy) 800". Tak też naczalstwo sobie zanotowało. Tymczasem co najmniej drugie tyle ukryło się ich na kirkucie. Bądź co bądź żydzi mieli wówczas w Wilnie przewagę liczebną i pieniężną. Ich też przedewszystkiem widać było na ulicach, oni to tłoczyli się na ul. Niemieckiej, nie dając spokojnie przejść gojowi i ciągnąc go za poły każdy do swego interesu, zwłaszcza, jeżeli miał minę przybyłego ze wsi. „Jegomość, imość" chodź pan, wołały żydówki zamężne, w perukach atłasowych barwy kasztana, trochę spłowiałej, ze sztuczną białą krezą pośrodku, naśladującą przedział we włosach, wołali szajgece, myszuresy, a nie grzeszyli brakiem natarczywości i brodaci ojcowie rodzin, ukrywający gdzie niegdzie pejsy pod krymką, tą ozdobą prawdziwie męskiej twarzy, którą już policja poczęła prześladować — na razie nie tykała rozporków z tyłu u chałatów i sznurków białych (a cymes) od koszul. „Mam bardzo piękne futra męskie, damskie—och". „Pan dobrodziej mundurek dla dziecka — proszę u mnie najtaniej". „Nie wierz mu pan, to kapcan, ma półtora mundurki i to winoszone", a u mnie „a fajn, a antyk". „Może szlejki, buty, trzewiki, odzienie nowe kupuję, sprzedaję". Oszołomiony wieśniak traci poprostu przytomność, w końcu pozwala się prowadzić pierwszemu lepszemu gdzieś w dziesiąte podwórko i przepłaca lichotę. Gdy wraca, czyha nań faktor lub faktorka — bywało tego w porządnych zajazdach i po parze, litują się: „Ny dlaczego pan mnie nie spytał, jabym pana zaprowadził do fajne kupiec". Bez faktora lub faktorki niceś nie wskórał człowieku. Chociaż czasami, niekiedy.

Razu pewnego, gdym już był w V-ej klasie, odwiedził mnie brat stryjeczny, podlasiak, rolnik zapleśniały i zasiedziały na wsi. Było to na jesieni. Pan Jan potrzebował dobrych, a tanich dublonów. Wilno z nich słynęło, jako i z wszel-

kiego innego rodzaju futer: gotowych, na błamy, 1/2 błamy, 1/4 i pojedyńcze skórki, szopy najpospolitsze, oposy, nurki, skunksy, niedźwiedzie dla panów, lisy, małpki (koty i kocięta), tumaki, karakuły dla pań. Czapki bobrowe, lisie, karakułowe, czemu nie. Mufki też, szanująca się kobieta bez mufki (zarękawka) nie pokazała się na ulicy, chyba że była ubraną po dawniejszemu w algierkę lub salopę z króciutkiemi rękawami, to te od biedy mogły mufkę zastąpić. Mufka to teraźniejsza torebka, zastępowała kieszenie, a nadto grzała w zimie rączki. Obskoczony, stracił cierpliwość i jak nie wrzaśnie: „A won". W jednej chwili luźno się koło niego zrobiło i tylko dał się słyszeć zkądś głos przyciszony: „W targu gniewu niema. Paniczkowie pozwolą za mną, zgodzimy się". Istotnie p. Jan kupił dublony gotowe, na niego jak ulał, (a chłop był nieułomek) i niedrogo, bo coś za 37 rubli. Wypadek ten dowodzi, że czasem, aby mieć wolniejszy wybór, godziło się i zakląć siarczyście. Nie wiem, jak tam dziś jest pod tym względem na Niemieckiej ulicy, gdyż kto z nas chce może się obyć i bez faktorów i nie zwracać uwagi na natręctwo, ponieważ mamy własne kupiectwo—z wyjątkiem tandety. Podobno i tam już się gwałtem za poły kundmana do kramu nie ciągnie. Za owych czasów pod względem ruchu ulica Niemiecka i przyległe do niej uliczki (b. Żydowskie „ghetto") do Zawalnej zajmowały 1-sze w Wilnie miejsce. Zato w soboty i święta żydowskie cisza panowała głęboka. Zrana bowiem wszystko, co żyło, chwaliło Boga Izraela w bożnicach, szkołach lub wreszcie w domu, po południu tłoczyło się na spacerach po ulicy Wielkiej, Pohulance, Antokolu. W owe to dni świąteczne doskonale można było obserwować, że na ulicy Niemieckiej dwa tylko były sklepy nieżydowskie: cukiernia Webera i Apteka Szpora od ulicy Wielkiej, dziś już w ręku izraelity (od kilku lat p. Frumkin Bajle). Pani ta z boku drzwi wejściowych w r. 1922 czy 1923 miała znak w języku rosyjskim i bodaj czy nie z czarnym orłem dwugłowym. Zdjęła go dopiero za wdaniem się Wydziału Zdrowia. Na drugim planie pod względem ruchu stały ulice Wielka i Zamkowa. Tu się tuliły nieliczne firmy chrześcijańskie, a jeszcze mniej liczne firmy polskie. W kierunku Ostrej Bramy ku Cielętnikowi: dwa czy trzy sklepiki ze świętościami rzymsko-katolickiemi (książki do nabożeństwa, obrazki, obrazy religijnej treści, medaliki, różańce, gromnice), tyleż ze świętościami schyzmatyckiemi, tylko bogatsze i okazalsze, bo wspomagane przez rząd. Jeden z nich rosjanie umieścili przy samej kaplicy Ostrobramskiej ze świecącemi zdaleka złocistemi szatami ikon, drugi większy przy ul. Wielkiej tuż u bramy b. cerkwi unicko-bazyljańskiej, trzeci obok krużganku kościoła Ś-tej Teresy od strony cerkwi Ś-go Ducha. Dalej na Wielkiej ulicy Dechterew, samowary i metalowe naczynia kuchenne. Muchin — obok „Soboru" skład futer, Sennewald — towary żelazne i dalej już ku Zamkowej polskie. Po drugiej stronie w domu rządowym Skirmunt—skład win krymskich i innych. Przy ul. Zamkowej pamiętam piekarnię Szachta i kilka kawiarni na piętrach, kawiarnię Góreckiej, gdzie dziś księgarnia p. Makowskiego, gdzie widziałem grających w szachy, oraz kawiarnię przy ul. Uniwersyteckiej, gdzie będąc, napotkałem zabłąkany N-ek Wiadomości Brukowych, na który zwrócił moją i syna swego uwagę obecny z nami p. Antoni Pieczyski. Dlatego zapewne zdarzenie utkwiło

w mej pamięci, pomimo ubiegłych tylu lat. Mogło bowiem to się dziać w r. 1868 lub 1869. Z wybitniejszych rzemieślników, którzy mieli swe sklepy, byli: szewc Skinder, b. obywatel ziemski, przy ul. Ś-to Jańskiej—pod niedźwiedziem, z butem w łapach, nożownicy i szlifiarze Narkiewicz i Borkowski (2 odrębne firmy), mosiężnik K. Łukaszewicz przy zaułku Ś-go Ignacego i introligator Bejnarowicz przy ul. Zamkowej, oprawiał on nam Polakom, uczniom, książki, będące i osobistą naszą własnością i kółkową, a oprawiał umiejętnie, sumiennie, mocno i znał się na dyskrecji. Dziś, słyszę, p. Bejnarowicz-syn objął pracownię po ś. p. Aleksandrowiczu przy ul. Tatarskiej w domu T-wa Dobroczynności. Poza tem istniał jeszcze przy ul. Zawalnej zakład ogrodniczy Koeppego, na tem samem terytorjum, gdzie obecnie składy maszyn Syndykatu Rolniczego i obok leżące p. Zygm. Nagrodzkiego; były tam: sprzedaż nasion i kwiatów, nieraz je tam kupowałem dla ojca. Mieściła się bodaj w tym samym domku drewnianym gdzie dziś siedziba kancelarji i Zarządu Syndykatu. Istniał „kiełbaśnik" Menke na Wielkiej bodaj ulicy. Nie wspominam tu już o szynkach, których nie brakło, mieściły się na parterze z czerwonemi zasłonkami. Na jednym z nich przy Skopówce widniał, prócz olbrzymiego kufla z pieniącem się piwem, napis: „Zajdiom zdieś", dosłowne tłumaczenie z polskiego „wstąpmy tu", a po rosyjsku dziwoląg.

Z tego arcypobieżnego, pozostałego w mej pamięci, wykazu firm handlowych (z pewnością opuściłem, ale nie tak wiele) wniosek tylko jeden, że jak na miasto 96-o tysięczne, było ich niezmiernie mało, że więc handel spoczywał w $^{9}/_{10}$ w ręku żydowskiem. Niektóre działy całkowicie, np. towary łokciowe, sklepikarstwo, czapkarstwo, składy materjałów piśmiennych (pierwszorzędny Radina przy ul. Zamkowej, gdzie dziś filja składu aptecznego Segala) i t. d. Nie było wówczas w Wilnie specjalnych kwiaciarni, bazarów i t. p. Cukierni mieliśmy 4, z nich trzy pierwszorzędne, do 3-ch szwagrów należące, Bema na placu naprzeciw kośc. św. Kazimierza, wówczas Soboru, Damana na rogu ul. Wileńskiej i Trockiej, Szpora—Zamkowa, gdzie dziś „biały" Sztral i 4-ta drugorzędna, a najbardziej przez uczniów uczęszczana, Szafnera przy ul. Trockiej. Ta firma i właściciel jej przetrwali najdłużej, jeszcze w r. 1894 istniała przy ul. Wileńskiej, w rok potem przeniósł się Szafner wraz z cukiernią do własnego domku—dworku przy ul. Kalwaryjskiej, aby tam żywota dokonać. Wspominam tu o nim obszerniej, bo jego zakład przy ul. Trockiej służył dla nas uczniaków w galówki za przytułek i ucieczkę przed pędzącymi do cerkwi pedlami i nauczycielami z inspektorem na czele. Szliśmy parami — gdzieś na zakręcie ulicy — zmówiona ze sobą para wpadała do bramy, zaczaiła się tam, przeczekała, aż wszyscy przeszli—z dziedzińca gimnazjalnego (dziś Skargi) przy kościele Ś-to Jańskim do Soboru Św. Mikołaja przy ul. Wielkiej (były przedtem i dzisiejszy od r. 1919 jezuicki kościół Św. Kazimierza). Jeżeli pora roku była odpowiednią, biegliśmy, jak już wspomniałem, na upusty nad Wilenką u Popław i u Belmontu. W zimie zaś i w chłody — do Szafnera. Czekał tu na nas zaciszny, prawie ciemny pokoik poza izbą frontową. Tu już było prywatne mieszkanie cukiernika. Z tego tytułu nie mogła tu postać noga pedla—jako i nie

zaglądała. Ogrzało się tu zziębnięte członki i za jakąś złotówkę lub czterdziestkę dostałeś człowieku czekolady, kawy białej lub herbatki (gdyś większemi sumami nie rozporządzał). Były i smakołyki z ciał stałych: *babeczki* (nie „babki", proszę odróżnić!) w postaci swej pierwotnej lub przysłonięte od góry stożkowatą, białą czapą—kremem, wtedy to się nazywało *„beze"* (czyżby od franc. baiser—pocałunek), *napoleony* — kawałki 1/8 arkusza papieru kancelaryjnego — placka z owocami lukrowanego. Były zapewne i inne rodzaje ciastek, wyliczone wszakże lubiłem nad inne, więc ich nazwy pozostały w pamięci. Babeczka kosztowała 6 groszy, beze i napoleon po 10 groszy.

Szafarzami zdrowia byli: *felczerzy*—zarazem cyrulicy i fryzjerzy. Nie dość że strzygli i golili, robili peruki (parikmacher), ale ponadto stawiali bańki suche i cięte, pijawki, wyrywali zęby, puszczali krew, a nieraz cichaczem dawali lekarstwa i puszczali się na pisanie recept. Razurę poznawałeś po wywieszonych na pręcie prostopadłym do ściany domu 3-ch do 4-ch talerzach żółtej barwy, bądź drewnianych, bądź mosiężnych. Te ostatnie przy wietrze wydawały dźwięk. Felczerów było dosyć przy głównych ulicach. Prawie wyłącznie żydzi. Aptek byto coś 6, zapamiętałem 4-ry: Chróścickiego (pod łabędziem), Szpora przy ul. Niemieckiej u wylotu na Wielką, Welka (Woelck) na Ś-to Jańskiej i Szereszewskiego (jedyna żydowska) na rogu Wielkiej i Sawicz.

Lekarzy Wilno liczyło sporą gromadkę, skupioną przy T-wie Lekarskiem. Większość polaków była jeszcze wychowańcami Uniwersytetu Wil. lub Akademji Medyko-Chirurg. z przed r. 1842. Do bardziej wziętych należeli (przynajmniej moje ucho o nich wtenczas słyszało): Cywiński — okulista, Jundziłł Józef, Majewski, Rejkowski, Wikszemski, Zmaczyński. Ostatni leczył głównie dzieci, stąd był lekarzem szkolnym na pensji p p. Gejslerówien. Nie był obowiązany przyjmować u siebie w mieszkaniu gratis. Razu pewnego, będąc już uczniem III-ej klasy, raniutko wybrałem się doń z rublem w kieszeni, udzielonym mi przez p. Cebrowską z pieniędzy, pozostawionych u niej przez ojca na moje potrzeby. O tak wczesnej porze doktór był jeszcze w szlafroku i popijał herbatę. Pomimo to przyjął mnie natychmiast i zarządził co potrzeba. Na odchodnem grzecznie się ukłoniłem i położyłem papierek (srebrne i złote ruble znikły były po wojnie krymskiej) na biurku. Szybko wsunął mi go w rękę z powrotem, mówiąc: „schowaj to sobie na kajety i pióra". Zmaczyński był zażywny, zarostu nie nosił, o brwiach krzaczastych.

Ruch uliczny — z wyjątkiem maja (jarmark) i sierpnia (rodzice z dziećmi do szkół) był ospały. Powozy (z wyjątkiem hotelowych) pojawiały się rzadko, używali ich: generał-gubernator, gubernator, archierej (kareta w 4 konie w lejc z forysiem), Żyliński — administrator djecezji rz.-kat. wil., prałat Niemeksza, proboszcz Ś-to Jański. Powozik i konie podarowała Niemekszy pani Adela Walentowa Mikulska z Głębokich Macirków w powiecie Lidzkim, wzamian za starania, jakie miał poczynić, ażeby nie wysłano na Sybir jej męża w r. 1863, w Wilnie więzionego. P. Walenty wkrótce wolność odzyskał. Czy dzięki wstawiennictwu Niemekszy? Trudno to sprawdzić. Każdy, kto przechodził koło kościoła Ś-tej Katarzyny w porze poobiedniej, mógł widzieć codzień toczący się

wolno obszerny, staroświecki powóz, wybity spłowiałym zielonym utrechtem. Na koźle siedział stary furman, stare konie biegły (!) truchcikiem, w powozie siedziało dwoje zgrzybiałych ludzi: p. Paweł Kukolnik z małżonką. Ten senny ruch uliczny urozmaicali dwaj obłąkani: Kościuk (Konstanty) i „Kopiejeczka"— imienia jego nie wiedzieliśmy. Obaj mogli mieć już koło 50-tki. Pierwszy był krzepki, o dużym przystrzyżonym wąsie, bardzo małomówny, nosił się dostojnie, owinięty w stary szynel sołdacki, czasem miał na głowie wyświechtany, wymięty, miękki, dziurawy, popielatej barwy kapelusz, najczęściej obywał się bez niego. Kościuk na 5 zimowych miesięcy gdzieś się zapodziewał, zjawiał się w kwietniu i zajmował swe stałe miejsce na progu wejścia do lewej oficyny pałacu Ogińskich, nawprost okien stancji uczniowskiej pp. Cebrowskich. Czynił tam swoją toaletę wiosenną, wygrzebywał z gęstych nieczesanych włosów resztki słomy, zdejmował szynel i wtedy można było widzieć, iż miał na sobie zgrzebną koszulę i takież spodnie. Chadzał boso. W szynelu poszukiwał i bezlitośnie gubił, gniotąc je palcami — żywe, a dokuczliwe i krwiożercze owady. Że drzwi, na progu na których siadywał Kościuk, prowadziły do cyrkułu policyjnego, snuło się tam sporo ludzi. Niejeden wziął go za żebraka i coś tam wetknął do kapelusza lub cisnął na podołek szynela. Kościuk ani się wzruszał, ani dziękował, wziął, jak swoje i basta. Zaciekawiał nas, lubiliśmy go. Krążyła legenda, jakoby miał być pobocznym, zbiedniałym potomkiem rodu Tyszkiewiczów.

„Kopiejeczka" był przeciwieństwem Kościuka. Niedużego wzrostu, zawsze z gołą głową, o małpiej pomarszczonej twarzy, ubrany w garnitur marynarkowy — snuł się wciąż po ulicach, zabiegając drogę przechodniom z ustawicznem: „Barin, dajtie kopiejeczku". Niejedną nastraszył, gdy nagle dopędzając krzyknął swoją „kopiejeczkę". Poza tymi stałymi, byli i przygodni „warjaci". Raz pamiętam siedziałem przy otwartem oknie od ulicy Miljonowej, aż widzę na środku ulicy klęka jakaś niewiasta, dość przyzwoicie ubrana i patrząc na mnie poczyna miotać przekleństwa. Wzięła mnie z powodu nieszczęsnych konserwów za belzebuba czy innego szatana i przeklinała, póki jej tchu nie zabrakło. Niezbyt przyjemne sprawiło to na mnie, na 14-letnim chłopcu wrażenie. To też kobieta ta stoi mi dotąd w oczach. „Uprzyjemniały" i urozmaicały pobyt na ulicy liczne katarynki. Grały od rana do nocy, zagłuszając turkot jezdnych. Były śród nich rozmaite: dychawiczne i rozstrojone, ale też huczne, jak orkiestra, jak dzisiejsze gramofony, tylko przyjemniejsze dla ucha. Gawiedź uliczna przysłuchiwała się urywkom z oper, choć czasem trafił się i „Kamarinskij", czasem młody, a dorodny kataryniarz (honny soit, qui mal y pense) dośpiewywał melodje w takt swego instrumentu. Znikły, oddawna, a szkoda wielka, bo nie ma skąd dziś posłyszeć ani takiej chociażby muzyki, ani śpiewu. Nawet harmonje i te wyszły z mody. Wstyd mi czytelnika, a tem bardziej czytelniczki, za mój gminny gust, ale „mus mnie woła", nie mogę pominąć następującego zdarzenia: W końcu maja 1913 r. odwiedziłem przejazdem do Druskienik Wilno po dwuletniej w niem nieobecności, jako ozdrowieniec po świeżo przebytem w Siennie tyfusie wysypkowym. Stanęliśmy

z towarzyszącą mi żoną w hotelu Niszkowskiego. Nazajutrz mniej więcej o południu w oczekiwaniu na mających przybyć kolegów, dla zdecydowania, co i jak mam czynić w Druskienikach, ja zaś jeszcze w oczekiwaniu obiadu (po tyfusie, jak zwykle, miało się szalony apetyt) posłyszeliśmy nagle dochodzące gdzieś z podwórka nieco przytłumione dźwięki katarynki, grała nie fałszywie arję z Trawiaty. Podbiegłem do okna od dziedzińca, aby lepiej słyszeć, na migi oznajmiłem żonie, że mamy być cicho i zamienić się w słuch... Nie mogłem opanować wzruszenia (dlatego zapewne, że to było świeżo po bardzo ciężkim tyfusie) i łzy stanęły w oczach. Żona, widząc ten mój stan, w obawie o serce, zawołała, jak się jej zdawało wielce srogim głosem: „Przestań, bo jak ja zacznę, to zobaczysz" i łzy puściły się jej ciurkiem. Ten wybuch, głos tragiczny — oddziałały na mnie w ten sposób, że zacząłem się śmiać do rozpuku, i sercu nic się złego nie stało. Tak to czasem melodja, grana przez katarynkę, może rozrzewnić prostego człowieka. (D. c. n.)

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B.
Dyrektor: Prof. D-r *Wacław Jasiński.*

O niedokrwistości pochodzenia pokarmowego u niemowląt.

(Streszczenie poglądowe)

podała
D-r med. HANNA KAULBERSZ-MARYNOWSKA.

Niedokrwistość, stwierdzana u niemowląt i małych dzieci wskutek jednostronnego karmienia, nosi nazwę niedokrwistości pokarmowej (anaemia alimentaris). Rozwija się ona, jak wykazał Czerny, tylko u pewnej grupy dzieci o podłożu konstytucjonalnem, a powodem jej może być zbyt długie, jednostajne karmienie mlekiem, zarówno kobiecem jak krowiem, lub też krótkotrwałe nawet karmienie mlekiem koziem.

Zmiany krwi, spostrzegane w tej chorobie, bywają różnorodne. W lżejszych przypadkach występuje zwykła niedokrwistość lub niedokrwistość typu chlorotycznego; w cięższych — niedokrwistość typu rzekomo-białaczkowego oraz niedokrwistość aplastyczna lub podobna do niedokrwistości złośliwej. Ostatnie dwa typy spostrzega się szczególnie często w niedokrwistości, powstałej wskutek karmienia mlekiem koziem.

W ujęciu istoty i przyczyny niedokrwistości pokarmowej zachodzą różnice między badaczami. Jedni uważają: 1) brak witaminów przy odżywianiu mlekiem krowiem i koziem za przyczynę niedokrwistości, inni widzą ją, 2) w niedostatecznem odżywianiu, spowodowanem karmieniem mlekiem rozwodnionem; Bunge tłumaczy powstanie niedokrwistości, 3) ubóstwem mleka w żelazo, wreszcie Czerny i jego szkoła wystąpili z 4) teorją czynnego uszkadzania krwi przez zawarte w mleku składniki.

1. Wpływ braku witaminów.

Głównym przedstawicielem poglądu, tłumaczącego niedokrwistość pokarmową brakiem witaminów, jest *Aron*. Pogląd swój opierał on na częstości występowania niedokrwistości w gnilcu i na wynikach leczenia niedokrwistości pokarmowej witaminami. Za słusznością jego poglądu przemawia częste występowanie niedokrwistości po spożywaniu mleka koziego; doświadczenia *Meyera* i *Nassaua* na świnkach morskich wykazały bowiem, że mleko kozie jest znacznie uboższe w witamin C, aniżeli mleko krowie. Natomiast *Glanzmann* spostrzegł, że w Szwajcarji, gdzie kozy przebywają dużo na powietrzu, u dzieci odżywianych mlekiem koziem, nie występują żadne zaburzenia. *Glanzmann* stwierdził również wpływ zmiany pożywienia na zawartość witaminów w mleku krowiem; nieraz występowało u zwierząt doświadczalnych samoistne wyleczenie niedokrwistości, powstałej ze spożywania mleka krowiego, po wyjściu krów z obory na łąkę. Świnki morskie, odżywiane przez *Meyera* i *Nassaua* berlińskiem mlekiem rynkowem, zapadały po 3 tygodniach na skorbut i ginęły, podczas gdy świnki morskie odżywiane mlekiem wiejskiem, czuły się doskonale. *Stooss* nie stwierdził nigdy niedokrwistości u dzieci, które mleko kozie otrzymują, jako dodatek do mleka matki, nawet częściowe karmienie piersią wywiera bowiem duży wpływ na odporność dziecka. Angielscy autorzy *Kessler* i *Maurer* łączą również etjologicznie niedokrwistość z brakiem witaminów; brak ten powoduje, jak przypuszczają, uszkodzenie ściany górnej części jelita cienkiego, a tem samem stwarza warunki dla usadowienia się tam drobnoustrojów, które w prawidłowych warunkach mieszczą się tylko w dolnej części jelita; jady tych drobnoustrojów, przechodząc z łatwością przez uszkodzoną ścianę jelita do krwiobiegu, powodują hemolizę.

Przeciwko teorji witaminowej przemawia to, że w wielu przypadkach gnilca nie spostrzegano niedokrwistości, a *Brandt* znalazł nawet w jednym przypadku choroby Barlowa zwiększenie liczby ciałek czerwonych do 7 miljonów. *De Rudder* stwierdził częste występowanie niedokrwistości w miejscowościach, w których choroba Barlowa należy do rzadkości. Anatomo-patologiczne badania choroby Barlowa wykazały, że nawet w najcięższych przypadkach zmiany nie dotyczą całego układu kostnego i organizm, mimo choroby, rozporządza dostateczną ilością zdrowego, krwiotwórczego szpiku. *Brinckmann* obserwował u świnek morskich zwiększenie ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny mimo ciężkiego skorbutu, powstałego wskutek żywienia jęczmieniem i wodą. Przemawiają za tem i nasze doświadczenia: Świnki morskie, karmione przez nas wyłącznie mlekiem krowiem (surowem), zginęły po 4 tygodniach wśród objawów skorbutu, mimo, że niedokrwistość rozwinęła się tylko w słabym stopniu. Mleko było dostarczane od krów pochodzących z przedmieść Wilna (Antokol, Pośpieszka), ilość witaminów okazała się jednak nawet w surowem mleku niedostateczna dla uniknięcia skorbutu, prawdopodobnie wskutek tego, że karmiliśmy świnki mlekiem w zimie, a więc w czasie, kiedy krowy przebywają w oborze i nie otrzymują świeżej paszy.

Świnka „A" z wagą 660 gr., ilością Hb 80%, ciałek czerwonych 7 miljonów otrzymywała codziennie 120 gr. mleka; po tygodniu waga obniżyła się o 20 gr., ilość Hb o 5%, liczba ciałek czerwonych pozostała niezmieniona; po 3 tygodniach karmienia mlekiem krowiem waga obniżyła się do 620 gr., Hb do 60%; ilość ciałek czerwonych do 5800000, dziąsła uległy nieznacznemu rozpulchnieniu, górne siekacze wypadły. W czwartym tygodniu świnka zaczęła szybko tracić na wadze, sierść straciła połysk, ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych nie uległa jednak zmianie, aż do chwili zejścia, które nastąpiło w 29-ym dniu karmienia mlekiem krowiem. Sekcja wykazała brak zmian w narządach oddechowych, krążenia i pokarmowych; stwierdzono wybitnie brunatne zabarwienie wątroby, oraz znaczny obrzęk i stwardnienie śledziony. *Świnka „B"* z wagą 620 gr., ilością Hb 85%, c. cz. 6 miljonów, otrzymywała również 120 gr. mleka krowiego dziennie; po tygodniu waga podwyższyła się o 80 gr., ilość Hb obniżyła się o 5% c. cz. o 900000; po 3 tygodniach waga wynosiła 640 gr., ilość c. czerwonych podniosła się znowu do 6420000, ilość Hb pozostała na tym samym poziomie (80%). W przeddzień zgonu, który nastąpił po gwałtownym, dwa dni trwającym spadku wagi (do 510 gr.) ilość Hb wynosiła 65%, c. czerwonych 6900000. U świnki tej stwierdzono również zanik połysku sierści, wybitnie brunatne zabarwienie wątroby, bardzo dużą śledzionę (obrzęk śledziony stwierdzał również Glanzmann u świnek, odżywianych mlekiem krowiem, podczas gdy u świnek, odżywianych mlekiem koziem, stwierdzał zmniejszenie śledziony).

Dwie inne świnki z wagą 200 i 230 gr. karmione przez nas mlekiem krowiem, zginęły po kilku dniach, jedna z powodu zapalenia płuc, druga bez określonej przyczyny. Większej ilości świnek z powodu trudności technicznych nie mogliśmy obserwować. Świnki karmiono z buteleczki przez smoczek, gdyż mleka, nalanego na szalki nie chciały pić; wogóle przyjmowały pokarm bardzo niechętnie. U naszych świnek, mimo szkorbutu, niedokrwistość rozwinęła się w bardzo słabym stopniu, ograniczyła się do niezbyt wysokiego spadku hemoglobiny i ciałek czerwonych, a u świnki „B" ilość ciałek czerwonych po chwilowym spadku zaczęła nawet wzrastać aż do chwili zejścia.

Spostrzeżenie nasze jest więc zgodne ze spostrzeżeniami Brinckmana, który nie stwierdził rownorzędności między szkorbutem, a niedokrwistością.

Meyer odróżnia dwie postacie choroby Barlowa: jedną z niedokrwistością, drugą bez niej. Glanzmann nie stwierdzał w niedokrwistości pokarmowej niemowląt poprawy po dodaniu witaminu C. Również podawanie witaminu A i witasteryny D w postaci tranu lub ergosteryny naświetlanej (vigartol i witavit) nie wpływa, jak wykazały spostrzeżenia Baumanna i nasza obserwacja kliniczna, na niedokrwistość, mimo że krzywica ulega wybitnej poprawie pod wpływem tych środków. Według *Baara*, przeciwko istnieniu związku między niedokrwistością pokarmową, a brakiem witaminów najwięcej przemawia to, że udało mu się przypadki niedokrwistości, spowodowanej karmieniem mlekiem koziem, wyleczyć uboższem jeszcze w witaminy wskutek dłuższego gotowania, ale kalorycznie bogatszem mlekiem koziem, podanem w postaci mleka białkowego.

W jednym przypadku u 4-miesięcznej dziewczynki, odżywianej od urodzenia mlekiem koziem, trzykrotnie rozcieńczonem, Baar otrzymał po 5 tygodniach odżywiania mlekiem koziem białkowem zwiększenie ilości Hb z 30% do 65%, ciałek czerwonych z 1½ miljona do 4800000. Baar opisał 3 podobne przypadki.

Baar odrzuca więc bezpośredni związek między niedokrwistością pokarmową, a brakiem witaminów, przyjmuje jednak związek pośredni: brak witaminów powoduje dystrofję i zmniejszenie odporności dziecka, a tem samem skłonność do zakażeń — te zaś u konstytucjonalnie słabych dzieci wywołują niedokrwistość. Chcąc uwydatnić rolę zakażeń w powstawaniu niedokrwistości, Baar nazywa każdą niedokrwistość pokarmową—niedokrwistością pokarmowo-

zakaźną (alimentarno-infekcyjną). Jako przykład, ilustrujący to twierdzenie, opisuje dwoje bliźniąt, z których, po spożywaniu koziego mleka, to tylko dostało niedokrwistości, które przechodziło nieżyt oskrzeli i ropowicę. Podług Baara, mleko kozie nie powoduje odrębnego obrazu chorobowego, powoduje tylko łatwiej dystrofję, aniżeli mleko krowie i tem samem stwarza podłoże dla zakażeń i wynikającej stąd niedokrwistości.

2. Wpływ niedostatecznego odżywiania.

Niedożywienie nie jest w stanie samo przez się wywołać niedokrwistości, jednakowoż osłabia odporność, wskutek czego u dzieci głodzonych łagodne nawet zakażenia mogą spowodować niedokrwistość. Jencks wykazał w doświadczeniu na szczurach, że okres odnowy krwi trwa dłużej u zwierzęcia głodzonego, aniżeli u normalnego. Podczas, gdy u zwierzęcia nieglodzonego po wypuszczeniu $^1/_3$ ilości krwi, odnowa krwi następuje po 6—9 dniach, to u szczura głodzonego powrót do normy daje się stwierdzić dopiero po 13 dniach.

Wszystkie prawie przypadki niedokrwistości, opisane przez Baara, odżywiane były trzykrotnie rozcieńczonem mlekiem koziem. Zwiększenie wartości odżywczej pożywienia (ilości nemów), bądź przez dodanie większej ilości mleka koziego czy krowiego, bądź nawet przez samo zwiększenie ilości węglowodanów, wystarczyło, aby spowodować poprawę.

U 15-miesięcznego dziecka, odżywianego od 2-go miesiąca życia mlekiem koziem w stosunku 3·2 decinemów na dobę, stwierdził Baar 18% hemoglobiny, 980 tysięcy ciałek czerwonych; początkowo, nie zmieniając ilości mleka, zastąpił mleko kozie w ciągu pięciu dni mlekiem krowiem — nie wpłynęło to jednak na poprawę stanu krwi, dopiero przejście na pełne mleko kozie w stosunku 6·5—7·5 decinemów dziennie spowodowało w ciągu 2 tygodni wzrost hemoglobiny do 50%, ciałek czerwonych $3^1/_2$ miljona.

Z szeregu podobnych przypadków Baar wysnuwa wniosek, że nie należy szukać składnika, powodującego niedokrwistość, ani w krowiem, ani w koziem mleku, gdyż przyczyna tej niedokrwistości leży raczej w niedostatecznem odżywianiu.

Zdaniem naszem, w dotychczasowych badaniach zbyt małą uwagę zwrócono na tę okoliczność, że częstsze występowanie niedokrwistości po spożywaniu mleka koziego może być częściowo spowodowana tem, że mleko kozie wywołuje łatwiej, niż krowie, zaburzenia trawienne (biegunka, wymioty, brak apetytu), a, co za tem idzie, i niedożywienie. Doświadczenia Grävinghoffa na zwierzętach wykazały bowiem, że u młodych psów po podaniu pełnego mleka koziego występowały silne biegunki i znaczne obniżenie ilości hemoglobiny i czerwonych ciałek oraz mały przybytek wagi, zaś po podaniu pełnego mleka koziego z dodatkiem 3% mleczanu wapnia stolce były prawidłowe, ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych zmniejszyła się bardzo nieznacznie, zwierzę doskonale zyskiwało na wadze, podobnie, jak psy odżywiane mlekiem krowiem. Również dodatni wpływ podawania białkowego mleka koziego w przypadkach Baara wytłumaczyć można ustąpieniem zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego.

W zaburzeniach żołądkowo-jelitowych niemowląt i starszych dzieci, spo-

strzega się często wybitną bladość, mimo, że badanie krwi wykazuje prawidłowe ilości hemoglobiny i czerwonych ciałek (pseudo-anaemia); bladość ta jest pochodzenia naczyniowo-ruchowego.

3. Wpływ braku żelaza.

Hipotezę, tłumaczącą powstanie niedokrwistości pochodzenia pokarmowego brakiem żelaza, postawił w 1889 roku Bunge, wychodząc z założenia, że zapas żelaza, nagromadzony w wątrobie w życiu płodowem, wystarcza tylko na przeciętny okres karmienia mlekiem, które jest pokarmem ubogim w żelazo.

Przedłużanie tego okresu powoduje stopniowe wyczerpywanie zapasu żelaza i w następstwie niedokrwistość. U wcześniaków i bliźniąt niedokrwistość powstaje wcześniej, aniżeli u dzieci donoszonych, gdyż zapas żelaza w wątrobie jest u nich mniejszy.

To samo odnosi się do dzieci matek o nieprawidłowym stanie krwi: Armand-Dellile spostrzegał nieraz niedokrwistość u dzieci matek, które przebyły w okresie pokwitania blednicę lub które w czasie ciąży ulegały przewlekłemu zatruwaniu tlenkiem węgla z powodu wadliwej budowy pieców lub ulatniającego się gazu świetlnego. Podawanie matkom w czasie ciąży żelaza (dwukrotnie w przeciągu 3 tygodni szczawianu żelazowego po 0,2 gr. razy dziennie) zwiększało zapas żelaza w wątrobie płodu i zapobiegało powstawaniu niedokrwistości u niemowlęcia.

Hipoteza Bungego znalazła jednak wielu przeciwników. Stawiano jej zarzuty z tego powodu, że niedokrwistość wcześniaków osiąga najwyższy stopień w trzecim miesiącu życia, a więc w czasie, kiedy zapas żelaza w wątrobie jest jeszcze duży, zaś w drugim kwartale występuje samoistna poprawa, mimo, że dziecko pozostaje na tem samem, co poprzednio pożywieniu, a zapas żelaza w wątrobie staje się coraz mniejszy. Czerny na zjeździe pedjatrów w Paryżu (1912) zwrócił uwagę na to, że żelazo najczęściej nie skutkuje w niedokrwistości pochodzenia pokarmowego, a poprawa występuje dopiero po ograniczeniu ilości mleka, wskutek czego nie można braku żelaza uważać za przyczynę niedokrwistości pokarmowej. Inni autorzy (Hallé i Rist) odnoszą jednak brak skuteczności podawania żelaza tylko do pewnych postaci niedokrwistości pokarmowej, podczas gdy w niedokrwistości pokarmowej typu chlorotycznego, zwanej przez Rista „oligosideraemia", a przez Baara „pseudochlorosis infantum", żelazo daje doskonałe wyniki i może być uważane za podobnie swoisty środek, jak soki owocowe w chorobie Barlowa. Odkąd w nowszych czasach poczęto stosować większe dawki żelaza, otrzymuje się coraz lepsze wyniki lecznicze. Landé z kliniki Finkelsteina (1926) stwierdziła wybitne zmniejszenie fizjologicznej niedokrwistości wcześniaków przez stosowanie w drugim miesiącu życia 1—2·5 gr. ferri reducti dziennie. Baumann wykpiwał wyleczenie niedokrwistości towarzyszącej krzywicy przez równoczesne z naświetlaniem podawanie w ciągu 2—3 tygodni 0·2 ferri reducti 3 razy dziennie, podczas gdy samo naświetlanie lub podawanie ergosteryny powodowało jedynie wyleczenie krzywicy, nie wpływając na towarzyszącą jej niedokrwistość.

Zachęceni dobremi wynikami szkoły Finkelsteina, podawaliśmy duże dawki żelaza: 3×0·3 gr. dziennie w 6 przypadkach niedokrwistości niemowląt: we wszystkich przypadkach osiągnęliśmy wybitne i szybkie zwiększenie ilości hemoglobiny i czerwonych ciałek. W jednym przypadku u 6-cio miesięcznego wcześniaka, stosując w ciągu 3 tygodni 3 × dz. po 0·05 ferri reducti nie otrzymaliśmy żadnej poprawy — po zwiększeniu zaś dawki ferri reducti do 0·3 gr. 3×dz. otrzymaliśmy w ciągu miesiąca wzrost Hb o 15%, c. czerw. o 2 miljony. To samo można powiedzieć o wprowadzonym u nas preparacie aktywowanego żelaza (t. zw. „actifer"). Stosując je w dawce 3×dz. po 0·05 gr. w ciągu miesiąca w 3 przypadkach niedokrwistości u niemowląt, nie otrzymaliśmy żadnej poprawy, zaś po zastosowaniu dawki czterokrotnie większej od przepisanej (3 × dz. po 0·2 gr.) otrzymaliśmy u dwojga 11-to miesięcznych bliźniąt z niedokrwistością pokarmową wybitną poprawę ilości Hb, a u jednego z nich, który przedstawiał niedokrwistość typu Jacksch-Hayema, szybkie ustępowanie normoblastów i zmniejszanie śledziony.

Doświadczenia, robione na zwierzętach w celu wywołania niedokrwistości przez usuwanie żelaza z pokarmu, nie dały jednolitych wyników. Schmidt u szczurów, odżywianych pokarmem bez żelaza, nie stwierdzał niedokrwistości; wystąpiła ona dopiero w drugiem i trzeciem pokoleniu. Angielscy autorzy (Hart, Steenbock, Elvehjem i Weddel) po kilku tygodniach jednostajnego odżywiania mlekiem krowiem spostrzegali u królików wybitną niedokrwistość, mimo, że zwierzęta dobrze zyskiwały na wadze. Dodatek tlenku żelaza do tej djety nie usuwał niedokrwistości, wyleczenie następowało dopiero wówczas, kiedy, oprócz żelaza dawano królikom dziennie 50 gr. świeżej kapusty lub wyciągu z mąki kukurydzianej i chlorofilu. Doświadczenie to przemawiałoby za przypuszczeniem Abderhaldena, orzekającem, że nieorganiczne żelazo może być tylko wówczas użyte do tworzenia barwika krwi, kiedy równocześnie djeta zawiera pewne organiczne składniki, potrzebne do budowy hematyny; w mleku brak nie tylko żelaza, lecz również tych właśnie ciał chemicznych które znajdują się w kapuście, mące kukurydzianej i chlorofilu.

Komórki gwiazdziste wątroby, jak to wykazały doświadczenia Leitesa i Riabowa (1927), biorą udział w syntezie hemoglobiny. Blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego powoduje u królików niedokrwistość hypochromiczną i obniżenie ilości żelaza we krwi.

Co do sposobu działania żelaza, nie da się jeszcze rozstrzygnąć, czy działa ono pobudzająco na szpik kostny, czy też hamująco, czy wreszcie potrzebne jest do budowy drobiny hemoglobiny. Nägeli stwierdził, że po dowozie żelaza następuje nietylko energiczne wytwarzanie ciałek czerwonych, lecz i t. zw. „leukocytarna" część szpiku pracuje wybitniej. Kleinschmidt przeciwnie, spostrzegał w niedokrwistości Jacksch—Hayema zmniejszanie objawów nadmiernej czynności szpiku pod wpływem dużych dawek żelaza; nie może więc to być, jak przypuszcza Nägeli, działanie pobudzające narządy krwiotwórcze, lecz raczej odciążające. Warburg wreszcze przypuszcza, że żelazo odgrywa w ustroju rolę katalizatora.

Reasumując, możemy stwierdzić, że brak żelaza w pokarmie, jakkolwiek nie jest wyłączną przyczyną niedokrwistości pokarmowej, jednak odgrywa dużą rolę w jej powstaniu, i to przedewszystkiem w niedokrwistości typu chlorotycznego (oligosideraemia), w niedokrwistości towarzyszącej krzywicy oraz w niedokrwistości wcześniaków. Stosowanie dużych dawek żelaza powoduje wybitną poprawę w tych typach niedokrwistości.

4. Szkodliwy wpływ tłuszczu i innych składników mleka.

Czerny i jego szkoła wystąpili w 1912 r. z twierdzeniem, że przyczyną niedokrwistości, powstającej przy długotrwałem, jednostajnem odżywianiu mlekiem, nie jest częściowy niedobór pokarmowy, lecz czynne uszkodzenie krwi przez składniki mleka. Zauważyli oni bowiem, że zaprzestanie podawania mleka, względnie jego ograniczenie, a zastąpienie go djetą, obfitującą w jarzyny, może wyleczyć nawet ciężkie przypadki niedokrwistości w ciągu 3—4 miesięcy. Za czynnik szkodliwy w mleku Czerny uważa tłuszcz, który wskutek tworzenia stolców zmydlonych prowadzi do zużycia zasad, a tem samem do zakwaszenia ustroju. Czerny i jego szkoła postawili następnie inną hipotezę o hemolitycznem działaniu samego tłuszczu. Kwasica bowiem sama przez się nie bywa przyczyną niedokrwistości: nie stwierdzamy niedokrwistości w cukrzycy, acetonemji, zaburzeniach odżywiania i innych chorobach, przebiegających z kwasicą. Stöltzner uważa za czynnik działający szkodliwie w tłuszczu nierozpuszczalne lotne kwasy tłuszczowe i to przeważnie kwas kapronowy i kaprylowy. Kwasy te, według obliczeń Stöltznera, są zawarte w mleku koziem w ilości bardzo dużej, 8 razy większej, niż w mleku krowiem, czem należy tłumaczyć częstość ciężkich niedokrwistości po mleku koziem. Glanzmann uznaje hemolityczne właściwości kwasów tłuszczowych, działanie ich jednak uzależnia od obecności cholesteryny w ustroju. W erytrocytach dokonywa się przemiana tłuszczu na estry cholesterolowe i lecytynę, przyczem najpierw tworzą się kwasy tłuszczowe, przy dużem zapotrzebowaniu żółci w ustroju na skutek bogatego w białko i tłuszcz pożywienia, krew zostaje chwilowo pozbawiona cholesteryny, wobec czego kwasy tłuszczowe, nie będąc zobojętnione, działają szkodliwie na krwinki czerwone.

Beumer i Wieczorek (1925) stwierdzili u młodych psów wcześniejsze wystąpienie niedokrwistości przy odżywianiu mlekiem koziem, niżeli przy odżywianiu mlekiem krowiem. Po dodaniu do zbieranego mleka krowiego śmietany z mleka koziego stwierdzano u psów wybitniejszą niedokrwistość, aniżeli przy karmieniu odwrotnem: zbieranem mlekiem koziem z dodatkiem śmietany z mleka krowiego.

Grävinghoff spowodował wybitną niedokrwistość u psa karmionego czystem mlekiem koziem, natomiast u psa, karmiono również mlekiem koziem z dodatkiem wapna, niedokrwistość rozwinęła się w słabym stopniu. W pierwszym przypadku wystąpiły wybitne zaburzenia jelitowe, których nie zauważono w drugim. Grävinghoff stwierdził ponadto w niedokrwistości młodych psów

równoczesną z obniżeniem ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek neutropenię i limfocytozę (te same zmiany podają autorzy francuzcy: Hallé i Tixier, jako charakterystyczne dla niedokrwistości pokarmowej niemowląt.

Niektórzy badacze za przyczynę niedokrwistości pokarmowej uważają nie tłuszcz, lecz dwuchwytniki dla krwinek ludzkich (Wiskott) lub aglutyniny (Brouver), zawarte w zmiennej ilości w mleku krowiem i koziem; ponieważ jednak większość dzieci jest odżywiana mlekiem gotowanem, czynniki te nie mogą być brane w rachubę. Frei i Selma Grünmand z kliniki wrocławskiej (1927) stwierdzili u 10-miesięcznego dziecka z ciężką niedokrwistością (1·000·000 c. cz., 25% Hb, liczne normoblasty), powstałą wskutek odżywiania od 5-go mies. życia mlekiem koziem, dużą ilość antyciała Forsmana, t. j. hemolizyny, rozpuszczającej krwinki barana, oraz dodatni odczyn Meinickego przy ujemnym odczynie Wassermanna. Badania Schiffa i Adelsberga wykazały, że między grupą krwi „A" i antygenem Forsmana istnieje pewne pokrewieństwo, co nasunęło wymienionym wyżej badaczom wrocławskim myśl, że wytworzone u niemowlęcia po spożywaniu mleka koziego ciała, rozpuszczające krwinki barana, napotykają w ustroju ciałka grupy A i uszkadzają je, co powoduje niedokrwistość. Stwierdzenie grupy „A" w większej ilości przypadków niedokrwistości pochodzenia pokarmowego mogłoby dopiero wykazać słuszność tego przypuszczenia.

Pogląd, dotyczący możliwości powstania niedokrwistości złośliwej wskutek wchłaniania jadów drobnoustrojów, usadawiających się w patologicznych warunkach w dwunastnicy, nasuwa myśl, czy kozie mleko nie powoduje również zmiany umiejscowienia lub wzajemnego ustosunkowania się drobnoustrojów, czyniąc je jadowitemi, tem bardziej, że obraz niedokrwistości przy odżywianiu mlekiem koziem jest często bardzo podobny do obrazu krwi w niedokrwistości złośliwej.

Do tej pory istnieje również poważna różnica zdań, co do sposobu powstania niedokrwistości pokarmowej: podczas gdy jedni uważają za jej przyczynę wzmożony rozpad krwinek, inni przypisują mleku wpływ hamujący na zdolność wytwarzania przez szpik kostny ciałek czerwonych i białych. Obecność hemosideryny w narządach krwiotwórczych stwierdzono tylko w nielicznych przypadkach — zresztą istnienie jej, jako dowodu zwiększonej hemolizy zostało w ostatnich czasach podane w wątpliwość przez Eppingera, który dowiódł, że komórki śródbłonkowe śledziony, wątroby i szpiku tracą nieraz zdolność oddawania żelaza i są niem obładowane, mimo, że niema objawów wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych. Za kliniczny objaw wzmożonej hemolizy uważane bywa wzmożenie wydzielania urobilinogenu w moczu oraz stwierdzenie hemoglobiny, względnie barwików żółciowych w surowicy krwi — wyniki podane przez autorów są jednak zmienne. Nie znamy więc jeszcze do tej pory patogenezy niedokrwistości pochodzenia pokarmowego. Występowanie niedokrwistości wskutek odżywiania mlekiem tylko u niemowląt, tłumaczy Lehndorff nadmierną wrażliwością szpiku dziecięcego, ta zaś spowodowana jest niedojrzałością narządów krwiotwórczych, podobieństwem ich do płodowych.

Do powstania niedokwistości pokarmowej konieczne jest jednak konstytucyjne podłoże: zdrowy szpik zastępuje szybko ewentualny ubytek krwinek, niewydolny zaś szpik reaguje niedokrwistością, zaś przyczynami wyzwalającemi ją są bardzo często zakażenia, czasami nawet tak lekkie, jak katar, szczepienie ospy i t. d.

Co do przebiegu i rokowania w niedokrwistości pokarmowej, to w przypadkach nieleczonych pogłębia się ona z biegiem czasu lub trwa do trzeciego lub czwartego roku życia i potem samoistnie znika; w pewnej zaś liczbie przypadków następuje zejście śmiertelne, najczęściej z powodu powikłań ze strony przewodu oddechowego.

W leczeniu niedokrwistości pokarmowej bardzo ważną rolę odgrywa zmiana djety. W lekkiej niedokrwistości wystarcza według Czernego ograniczenie ilości mleka o ćwierć lub połowę dawnej ilości, a zastąpienie go jarzynami i owocami; w ciężkich przypadkach zaleca Czerny podawać najwyżej 100—200 gr. mleka dziennie lub zupełnie je usunąć i wówczas oprócz jarzyn podawać mięso. Baar jak wyżej podano, uzyskiwał wybitną poprawę niedokrwistości, spowodowanej karmieniem mlekiem koziem, przez samo zwiększenie ilości pożywienia, nie zmieniając „szkodliwego“ czynnika, jakim jest mleko kozie. Potwierdzenie jego spostrzeżeń na większym materjale mogłoby zachwiać dotychczasowe poglądy o szkodliwości mleka koziego, za przyczynę niedokrwistości w tym przypadku każąc uważać jedynie ilościowe niedożywienie wskutek podawania zbyt rozcieńczonego mleka lub niewyzyskania pokarmu przez często towarzyszące spożywaniu mleka koziego zaburzenia trawienne.

W klinice Czernego od 16 lat stosowano wątróbkę w djetetyce niedokrwistości niemowląt. Tuscherer (1928) opisał 5 przypadków niedokrwistości leczonych wątróbką w ilości 15 gr. na kg. wagi dziennie; podawał ją nawet w 1 przypadku $1^1/_2$ miesięcznemu dziecku z niedokrwistością w przebiegu czyraczności: ilość hemoglobiny po miesiącu spożywania wątróbki zwiększyła się u tego dziecka z 45% do 80%, ilość ciałek czerwonych z 3 miljonów do 4800000. Przed półrokiem widziałam w klinice Czernego 8-u miesięczne dziecko, przebywające tam 2 miesiące, ale z powodu ciężkiej niedokrwistości, wywołanej spożywaniem koziego mleka, ilość Hb wynosiła w chwili przyjęcia dziecka do kliniki 15%, ilość ciałek czerwonych 850000; po dwumiesięcznem dodawaniu wątróbki w ilości 40 — 60 gr. dziennie i wody, w której wątróbka się gotowała (rosół wątrobiany) w ilości 400 gr. oraz 50 gr. mieszaniny surowych soków owocowych i jarzynowych dziennie, ilość Hb wzrosła do 56%, c. cz. do 3 miljonów. Herz stosował w niedokrwistościach niemowląt, zwłaszcza wcześniaków z dobrym wynikiem proszek wątrobiany Mercka: po 4 tygodniach uzyskiwał wyleczenie.

W klinice dziecięcej U. S. B. stosowaliśmy wątróbkę w 4 przypadkach niedokrwistości niemowląt. Podawaliśmy ją zwykle ugotowaną i przetartą w postaci zupy wątrobianej w połączeniu z jarzyną lub kleikiem mącznym.

I-szy przypadek dotyczył dziecka 15 miesięcznego z niedokrwistością i równoczesnem zapaleniem miedniczek nerkowych; ilość Hb po 8-mio dniowem stosowaniu wątróbki wzrosła

z 48 do 50%, c. cz. z 4420000 do 5 miljonów; nie mogliśmy podawać dalej wątróbki z powodu wypisania się dziecka. II-gi przypadek dotyczył dziecka 2 letniego z krzywicą i uporczywemi biegunkami; ilość Hb wzrosła po miesięcznem stosowaniu wątróbki z 40 do 45%, c. cz. z 3200000 do 4300000. III-ci przypadek dotyczył $2^1/_2$ letniego dziecka, wcześniaka; po miesięcznem codziennem stosowaniu wątróbki w ilości 150 gr. dziennie (15 gr. na kg. wagi) ilość Hb i cz. ciałek pozostała niezmieniona; po następnym miesiącu równoczesnego z podawaniem wątróbki naświetlania lampą kwarcową ilość wzrosła z 52 do 60%, c. cz. z $5^1/_2$ miljona do $7^1/_2$ miljona. IV-ty przypadek dotyczył dziecka 2 letniego z niedokrwistością pokarmową, ogólnym niedorozwojem i wybitną krzywicą; ilość Hb wzrosła po 8-mio dniowem podawaniu wątróbki z 32 do 38%, c. cz. z 2740000 do 3700000.

Naogół otrzymaliśmy wydatniejsze zmiany we wzroście ciałek czerwonych, aniżeli hemoglobiny (w jednym przypadku wystąpiła nawet hyperglobulja), co również Tuscherer spostrzegał na swym materjale niemowlęcym, leczonym wątróbką. Brak wybitnej poprawy w naszych przypadkach zależeć może od zbyt krótkiej możności podawania wątróbki. Tuscherer podkreśla, że znaczna poprawa występowała u niemowląt dopiero po 2 — 3 miesiącach stosowania wątróbki. Korzystne działanie wątróbki tłumaczy Hayem dużą zawartością żelaza w wątrobie. Jednakowoż inni autorzy przeczą temu, gdyż wątróbka dawała nieraz dobre wyniki w przypadkach, w których poprzednio podawane żelazo nie skutkowało. Zresztą ilość żelaza w wątrobie nie jest duża; jak obliczyliśmy kilkakrotnie w różnych wątróbkach cielęcych ilość żelaza w 100 gr. wątróbki waha się od 0·018 gr. do 0·02 gr. (Obliczenia dokonała Dr. M. Chorzelska, asyst. Zakładu Chemji farmaceutycznej U. S. B., za co Jej najserdeczniej na tem miejscu dziękuję).

W wielu przypadkach niedokrwistości pochodzenia pokarmowego u niemowląt leczenie djetetyczne nie wystarcza, dopiero poprawa następuje po dodaniu żelaza, i to, jak już poprzednio zaznaczaliśmy, w dużych dawkach.

Z metod fizykalnych, w leczeniu niedokrwistości niemowląt częste zastosowanie ma lampa kwarcowa. Według Baumana, skutek leczniczy występuje dopiero po równoczesnem z naświetlaniem podawaniu żelaza. Zastrzyki wśródmięśniowe krwi działają nieraz jako bodziec, pobudzający szpik kostny; Opitz zwraca uwagę na to, że nie skutkują one w aplastycznej niedokrwistości, gdyż szpik wówczas nie jest zdolny do reakcji; nie należy ich również stosować w przypadkach, kiedy odnowa krwi jest już i tak poprzednio wzmożona.

Opitz otrzymał świetne wyniki, stosując przetaczania krwi w 9 przypadkach niedokrwistości pokarmowej i 4 przypadkach po-zakaźnej niedokrwistości. Podawał on zwykle krew cytrynianową i to w ten sposób, że na dzień przed właściwem przetaczaniem wlewał 10—20 cm^3 krwi dożylnie, by wybadać sposób reakcji ustroju, a następnego dnia całą już ilość, wynoszącą od 70 — 150 cm^3 krwi jednorazowo. Mogące powstać po przetaczaniu krwi podwyższenie ciepłoty obniżał Opitz przez uprzednie podanie środków przeciwgorączkowych (pyramidon 2×0·1 gr.). Czas trwania przetaczania krwi, które zwykle dokonywano w żyłę czaszkową lub w zatokę strzałkową, wynosił 15—30 minut. Przetaczania powtarzał Opitz w $^1/_2$ do $1^1/_2$ tygodniowych odstępach aż do uzyskania prawidłowych wartości Hb i czerwonych ciałek, co nieraz już w krótkim czasie występowało. Przewaga tej metody leży w tem, że działa

ona szybko, a przeto nadaje się szczególniej do leczenia ciężkich niedokrwistości, kiedy podupadające siły dziecka wymagają jaknajszybszego działania. Dla przykładu przytoczę jeden przypadek Opitza:

10-miesięczne dziecko, karmione do 5 miesięcy piersią, następnie mięszankami z koziego mleka, jarzyn żadnych nie otrzymywało. Od 7-go miesiąca życia blade. W chwili przyjęcia do kliniki stwierdzono krzywicę, powiększenie wątroby i śledziony o 3 palce, obrzęki, szmer skurczowy nad wszystkiemi ujściami; ilość Hb wynosiła 34%, c. cz. 1300000, płytek krwi 27800; stwierdzono obecność licznych normo- i megaloblastów. Dziecko pozostawiono nadal na tem samem pożywieniu i podano dwukrotnie po 150 cm^3 krwi ojca w 10-cio dniowym odstępie. Już w 3-cim dniu po pierwszem przetaczaniu krwi Hb wzrosła do 75%, c. cz. do 3350000, ilość normoblastów zmniejszyła się o połowę; w 3 dni po drugiem przetaczaniu ilość Hb wzrosła do 110%, c. cz. do 4976000, normoblasty znikły, ilość płytek zwiększyła się do 123000, śledziona zmniejszyła się o $1^1/_2$ palca, szmery w sercu znikły. Badanie dziecka po 3 miesiącach wykazało doskonały stan zdrowia.

Streszczenie.

Jak z powyżej wymienionych poglądów wynika, wszyscy autorzy zgadzają się na to, że długotrwałe (ponad 6 miesięcy życia) przeciągające się i jednostajne karmienie mlekiem kobiecem i krowiem, oraz krótkotrwałe nawet karmienie mlekiem koziem, powoduje u pewnej grupy konstytucjonalnie do tego usposobionych dzieci niedokrwistość. Istnieje jednak rozbieżność co do przyczyn tej niedokrwistości. Każda z przytaczanych teoryj powstawania niedokrwistości poparta jest pewnem uzasadnieniem. Należy przyjąć, że na powstanie niedokrwistości pokarmowej składa się nie jedna, a szereg różnych przyczyn. Brak witaminów i niedostateczne odżywianie obniża odporność ustroju i tem samem przyczynia się do powstania niedokrwistości. Brak żelaza odgrywa niewątpliwie wybitną, aczkolwiek nie jedyną, rolę w powstaniu niedokrwistości pokarmowej. Kwestja badania szkodliwości tłuszczu mlecznego nie może jeszcze być uznana za rozstrzygniętą. (Zamierzamy w klinice dziecięcej U. S. B. przeprowadzić większą liczbę doświadczeń na zwierzętach, podając im tłuszcz różnych gatunków mleka i badając jednocześnie zachowanie się krwi).

Stałego schematu leczenia niedokrwistości pokarmowej również niepodobna nakreślić. Na zasadzie obserwowanych przez nas przypadków możemy stwierdzić, że samo ograniczenie ilości mleka i dodanie jarzyn zwykle nie wystarczało; najlepsze wyniki daje połączenie odpowiedniego pod względem ilościowym i jakościowym pożywienia z podawaniem dużych dawek żelaza (przy podawaniu małych dawek nie stwierdzaliśmy poprawy). Leczenie wątróbką wpływało w słabym stopniu na wzrost hemoglobiny, w silniejszym na wzrost liczby czerwonych ciałek. Naświetlania lampą kwarcową lub zastrzykiwania wśródmięśniowe krwi działają korzystnie, jako środki wzmacniające odporność ustroju. W ciężkich przypadkach niedokrwistości, kiedy chodzi ze względu na stan dziecka o pośpiech, powinny znaleźć zastosowanie zalecane przez Opitza przetaczania dużych ilości krwi (70—150 cm^3 jednorazowo).

Naogół możemy stwierdzić, że obecnie w Wilnie ciężkich niedokrwistości spotykamy mało, być może wskutek rozwoju stacyj opieki nad dziećmi i coraz większego zaznajamiania matek z zasadami racjonalnego odżywiania niemowląt.

Piśmiennictwo.

1. Acuna, Marmerto i Perlina Winocur. Die diätetische Behandlung der alimentären Anämien im Kindesalter Zentralbl. f. Kinderheilk. T. 22, str. 31. r. 1928. 2. Aron. Der alimentäre Faktor bei der Entstehung der Anämien im Kindesalter u. bei Erwachsenen. Dtsch. Mediz. Wochenschr. R. 53, str. 1125, r. 1927. 3. Ashby, Hugh, Southem. Splenic anaemia of young children treated by splenectormy. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1926 r. T. 19, str. 590. 4. Armand-Delille. Les facteurs urbains de l'anémie chlorotique des nourrissons et son traitement préventif. I-er Congrès „dé Assoc. intern. de ped." Paris 1912. 5. Armand-Delille. Le traitement martial de l'anémie p.-hémorrhagique du nouveau-né et le rôle eutrophique du fer chez certains nourrissons. I-er Congrés „d'Assoc. Intern. de ped." Paris 1912. 6. Baar-Pathogenese und Therapie alimentärer Kleinkinderanämien. Beiheft. z. Jahrb. f. Kinderheilk. Z. 16. 1927 r. 7. Baar i Stransky. Die Klinische Hämatologie des Kindesalters 1928 r. 8. Bass, Murray i Denzer. Iron therapy in the anemias of infancy. Zentralbl. f. Kinderheilk. T. 20, str. 67. 1926 r. 9. Baumann. Zur Frage der Anämie bei Rachitis. Monatschr. f. Kinderheilk. T. 39. 1928 r. 10. Benjamin. Erkrankungen des Blutes u. blutbildenden Organe w Pfaundler — Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde 1923 r. 11. Beumer i Wieczorek. Zur Pathogenese der Ziegenmilchanämie. Jahrb. f. Kinderheilk. T. 107, str. 311, r. 1925. 12. Brinckmann. Beobachtungen über Anämie des frühen Kindesalters. Zentralbl. f. Kinderheilk. T. 19, str. 590, r. 1926. 13. Brouver. Ziegenmilchanämie und. Ziegenmilchernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. T. 102, str. 257 i 357, T. 103, str. 51, r. 1923. 14. Czerny. Rapport sur l'anémie d'origine alimentaire. I-er Congrès d'Assoc. Intern. de ped. Paris 1912. 15. Czerny i Keller. Des Kindes Ernährung. T. II. 16. M. Ehrlichówna. Zarys hematologii dziecięcej. 17. Finkelstein. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1924. 18. Frei i Selma Grünmandel. Studien über Forsmannsches Antigen und Forsmannsche Antikörper. Klin. Wochenschr., Rocznik 6, str. 1608, rok 1927. 19. Glanzmann. Klinische u. experim. Studien über Ziegenmilchanämie. Jahrb. f. Kinderheilk. T. 111, str. 127, r. 1926. 20. Grävinghoff. Untersuchungen über die Ziegenmilchanämie. Beiheft z. Jahrb. f. Kinderheilk. Z. 18. r. 1928. 21. Grävinghoff i Neuhaus. Über Ziegenmilchanämie. Monatschr. f. Kinderheilk. T. 48, r. 1928. 22. Hart, Steenbock, Elvehjem i Waddell. Iron in nutrition. Zentralbl. f. Kinderh. T. 19, str. 423, r. 1926. 23. Herz. Leberbehandlung der Säuglingsanämien. Monatsohr. f. Kinderheilk. T. 48, r. 1928. 24. Koessler, Maurer i Lauglin. The relation of anemia, primary and secondary to vitamin „A" deficiency. Journ. of. the Americ. med. assoc. T. 87, str. 476, r. 1926. 25. Landé. Zur Eisentherapie der Frühgeburtenanämie. Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 42, str. 349, r. 1926. 26. Langstein. Leberverabreichung an Säuglinge. Dtsch. Mediz. Wochenschr. T. 22, str. 349, r. 1928. 27. Lehndorff. Die Anämien im Kindesalter. Monatschr. f. Kinderheilk. T. 24, str. 1, r. 1923. 28. Mathieu, René i Feldzer. Traitement des anémies des nourrissons par les rayons ultraviolets. Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris. T. 23, str. 43, r. 1925. 29. Meyer i Nassau. Experimentelle Untersuchungen über den Vitamingehalt der Milch. Monatschr. f. Kinderheilk. T. 29, str. 505, r. 1925. 30. Moldawsky. Wirkungen von aktivem Eisenoxyd Siderac auf Blutregeneration Klin. Wochenschr. 1927. 31. Nakamura-Hirosi. Recherches sur le besoin de fer de l'organisme animal et sur le problème de la carence alimentaire. Paris. Editions medicales 1924. 32. Ockel. Ist die Ziegenmilchanämie ein selbständiges Krankheitsbild. Jahrb. f. Kinderheilk. T. 110, str. 62, r. 1925. 33. Opitz. Über Blutregeneration bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen Monatschr. f. Kinderheilk. T. 24, str. 113, r. 1923. 34. Opitz. Die Bluttransfusion in der Pädiatrie, Monatschr. f. Kinderheilk. T. 31, str. 306, r. 1926. 35. Opitz i Choremis. Untersuchungen über den Urobilinstoffwechsel bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. T. 115, str. 23, r. 1927. 36. Ribadeau-Dumas. Anémies graves aiguës de l'enfance. I-er Congrès d'Assoc. Intern. de péd. 1912. 37. Rudderde. Über Ziegenmilchanämien. Klin. Wochenschr. Rocznik III-ci, str. 876, r. 1924. 38. Schilling. Das Blutbild u. seine Klinische Verwertung 1926. 39. Stransky. Beiträge zur klinischen Hämatologie im Saüglingsalter.

T. 39, str. 553, r. 1925. 40. Tixier. Rapport sur les anémies du nourrisson I-er Congrès „d'assoc. Intern. de péd." 1912. 41. Tuscherer. Über Lebertherapie der Säuglingsanämien. Monatschr. f. Kinderheilk. 1928 r. 42. Wieland. Aus der Strahlenterapie der Rachitis. Zentralbl. f. Kinderheilk. T. 19, str. 898, r. 1926. 43. Wiskott. Pathogenetisches über alimentäre Anämie. Zentralbl. f. Kinderheilk. T. 19, str. 901, r. 1926.

Z kliniki Otolaryngologicznej U. S. B.
Kierownik prof. D-r *J. Szmurło.*

D-r TADEUSZ WĄSOWSKI
starszy asystent kliniki.

Badania doświadczalne nad wpływem niektórych związków narkotycznych i nasennych na układ przedsionkowy i kanałów półkolistych.

WSTĘP.

Podczas narkozy tak chloroformowej jak i eterowej łatwo można zauważyć występowanie u usypianego pewnych ruchów gałek ocznych, których forma zmienia się w zależności od okresu i natężenia narkozy. Ruchy te były studjowane przez *Barany'ego*, *Borries'a*, *Ruttin'a*. *Barany*, po nim *Borries* stwierdzili, że w początku narkozy, gdy usypiany może jeszcze dowolnie zwracać gałki oczne, występują ruchy nystagmiczne w kierunku spojrzenia. Zdaniem *Borries'a* jest to zawsze oczopląs o charakterze prostolinijnym bez domieszki obrotowego, czem się różni od oczopląsu błędnikowego, lub oczopląsu od ustawienia. Kierunek jego może być rozmaity: poziomy, pionowy, skośny, lecz zawsze prostolinijny, w zależności od kierunku patrzenia; nie występuje, gdy chory patrzy wprost przed siebie. *Borries* upodabnia go do oczopląsu astenicznego (Nystagmus asthénique), spostrzeganego przez niego nieraz u bardzo osłabionych chorych bez narkozy. Z chwilą gdy narkoza staje się głębszą, szybkie oczopląsowe ruchy gałek ocznych giną, gdyż chory nie potrafi już zwracać dowolnie oczu we wskazanym kierunku; występują wtedy powolne ruchy gałek ocznych z jednej strony w drugą: raz gałki oczne toczą się od strony prawej ku linji środkowej i z powrotem ku stronie prawej; trwa to czas pewien, poczem, bez żadnej zdawałoby się zewnętrznej przyczyny, gałki oczne rozpoczynają powolną wędrówkę od linji środkowej ku lewej stronie i z powrotem. Niekiedy podczas tych ruchów powolnych dają się zauważyć drobne drzenia gałek ocznych w kierunku pionowym. W okresie tym często odruch rogówkowy ginie. *Ruttin* w spostrzeganych przez siebie przypadkach narkozy nie notuje tak prawidłowego obrazu ruchów gałek ocznych. Do chwili zupełnego zniesienia odruchu rogówkowego widział on rozmaite ruchy gałek ocznych: wielkie wahadłowe ruchy oczu, jak on je nazywa — wędrowanie gałek (Bulbuswanderungen), we wszystkich kierunkach, skoszenie oczu wgórę, wdół, boczne, skoszenie zbieżne (Konvergenz), lub rozbieżne (Divergenz), oczopląs pionowy

wgórę, wdół, oczopląs boczny. Prócz tego istnieją według niego rozmaite kombinacje i połączenia tych ruchów. Badając zachowanie się próby cieplnej u usypianych, *Ruttin* uważa, że podczas uśpienia płókanie ucha zdaje się nie wpływać na ustawienie gałki ocznej aż do chwili, gdy badany zaczyna reagować na bodźce zewnętrzne. W pewnej części przypadków zjawia się skoszenie gałek ocznych (Deviatio) w stronę płókanego ucha, poczem oczopląs w przeciwną, w innych znów przypadkach oczopląs występuje bez uprzedniego skoszenia. O ile spostrzeżemy po płókaniu ucha tylko skoszenie gałek ocznych bez oczopląsu, to by upewnić się, że skoszenie to zależne jest od płókania, należy, zdaniem *Ruttin'a*, płókanie kilkakrotnie powtórzyć, stosując to zimną, to ciepłą wodę, co winno się odbić na zmianie kierunku skoszenia. Spostrzeżenia *Barany'ego* wykazały, że w początku narkozy, gdy zaledwie wystąpi słabe zamroczenie, po płókaniu ucha otrzymujemy normalny oczopląs w stronę przeciwną; w narkozie głębszej po płókaniu ucha faza szybka oczopląsu nie zjawia się, występuje tylko odchylenie oczu ku stronie płókanego ucha. Narkoza zupełna znosi i te ruchy powolne, zależne od płókania ucha. Do tych samych wniosków doszli również *Rosenfeld i Bartels*; *Bechterew*, *Bauer*, *Leidler* stwierdzili to doświadczalnie na zwierzętach.

Wobec stosunkowo nielicznych badań wpływu eterowej narkozy na ruchy gałki ocznej oraz niejednolitych wyników tych badań postanowiliśmy na własnym materjale klinicznym przeprowadzić możliwie ścisłą kontrolę i dokładną analizę tych zjawisk. Stosowana na naszej klinice stale rektalna narkoza eterowa pozwala bez żadnych przeszkód na obserwowanie powolnego stopniowania zmian ruchów gałki ocznej w zależności od działania środka usypiającego. Powolne wchłanianie eteru przez ustrój, a przez to powolne działanie środka usypiającego na ośrodki mózgowe i błędnik, bez gwałtownej reakcji ze strony narkotyzowanego, jak to spostrzegamy zwykle w narkozie inhalacyjnej, ułatwia nam badanie, gdyż mamy możność dłuższej obserwacji podczas każdego z poszczególnych okresów narkozy tak samoistnych ruchów gałek ocznych, jak też wyników próby cieplnej. Przed narkozą badaliśmy w każdym przypadku pobudliwość błędnika na podrażnienia cieplne. Pomimo, że materjał nasz jest nieduży, bo obejmuje tylko 20 przypadków, to jednak jednolitość otrzymanych wyników upoważnia nas do wyprowadzenia wniosków. W początku narkozy, gdy chory jest zupełnie przytomny, a nieraz niema jeszcze objawów podniecenia, w pewnej chwili dają się zauważyć szybkie nystagmiczne ruchy gałek ocznych w kierunku patrzenia; ruchy te spostrzegamy przy patrzeniu wbok, wgórę, wdół, ukośnie; są one zawsze prostolinijne. Pierwsze wrażenie, jakie badający odnosi, jest to, że mamy tu do czynienia ze spotęgowanym oczopląsem od ustawienia. Jednak dokładne badanie tego zjawiska każe nam to przypuszczenie odrzucić z przyczyn następujących: oczopląs od ustawienia otrzymamy, jeśli badany szybko zwróci oczy wbok; wtedy przy maksymalnem odchyleniu gałki ocznej wystąpią nystagmiczne szybkie jej drgania w kierunku spojrzenia, trwające czas pewien, poczem zjawisko to ustępuje; przy nowem spojrzeniu wbok oczopląs się powtarza. Oczopląs w narkozie trwa długo i występuje w maksymalnem

odchyleniu gałki ocznej, — wystarczy małe zboczenie jej od linji środkowej wbok, by go wywołać. W jednym z naszych przypadków widzieliśmy Ny. spont. vert. infer. nie tylko przy patrzeniu wdół, lecz również przy patrzeniu wprost przed siebie, a nawet do góry, — objaw, którego zjawienia się tłumaczyć ustawieniem gałki ocznej nie można. W wielu przypadkach nystagmiczne ruchy gałek ocznych występują wcześniej od objawów podniecenia eterowego. Trwając przez cały czas okresu podniecenia eterowego, giną zwykle z chwilą początku senności. W momencie tym spostrzegamy inne zjawisko oczne — powolne ruchy gałek ocznych od linji środkowej wprawo lub wlewo i z powrotem ku linji środkowej. Ruchy te trwają przez czas dłuższy. Z początku badany reaguje jeczcze na wołanie; gdy każemy mu spojrzeć wbok na palec, zjawia się oczopląs, jak przedtem; po pewnym jednak czasie usypia, powolne zaś ruchy gałek ocznych trwają. Czasem dają się one zauważyć przez przymkniętą powiekę, częściej jednak uwidaczniają się przy podniesieniu jej przymusowem. W głębokiej narkozie i te powolne ruchy giną; gałki oczne są skoszone wgórę, lub wbok, niekiedy występuje skoszenie rozbieżne; skoszenia zbieżnego nie widziałem ani razu. Odruch rogówkowy często, lecz nie zawsze, ginie w tym okresie. Po mijaniu narkozy najpierw wracają powolne ruchy gałek ocznych, potem szybkie nystagmiczne ruchy.

Nasze spostrzeżenia łączą w sobie, że tak powiem, spostrzeżenia poczynione przez *Barany'ego*, *Borries'a*, *Ruttin'a*. Jak w przypadkach *Barany'ego*, *Borries'a*, tak też w naszych daje się stwierdzić pewna wyraźna okresowość wpływu eterowej narkozy na odruchy oczne błędnika. Okresowi podniecenia odpowiada, a nawet go poprzedza okres ruchów nystagmicznych gałki ocznej, okresowi usypiania — okres powolnych ruchów gałki ocznej, wreszcie okresowi narkozy — skoszenie gałek ocznych o charakterze różnym. Fakt wystąpienia ruchów nystagmicznych gałki ocznej przed okresem ogólnego podniecenia chorego, jak również fakt zjawienia się oczopląsu przy patrzeniu wprost przed siebie (miało to miejsce u osobnika z bardzo niezrównoważonym i osłabionym systemem nerwowym) przemawia, naszem zdaniem, za ogromną wrażliwością aparatu przedsionkowego w stosunku do eteru. Już małe dawki tego środka, niezdolne podrażnić centralny system nerwowy, pobudzają przedsionek do żywszej reakcji. Że chodzi tu o podrażnienie błędnika, przekonaliśmy się, stosując u tych badanych przepłókiwania ucha w różnych okresach narkozy. Używaliśmy do tego celu wody o t^0 22°C. Z 20 przypadkow w 19 z chwilą ukazania się nystagmicznych szybkich ruchów gałki ocznej pobudliwość błędnika na podrażnienia cieplne mniej lub więcej wzrastała. Błędnik, reagujący przed narkozą zupełnie normalnie, w okresie oczopląsu eterowego wykazywał nadwrażliwość w stosunku do bodźca cieplnego; błędnik, reagujący przedtem nieco opieszale, zaczynał w okresie podniecenia eterowego reagować normalnie. W jednym z naszych przypadków spostrzegaliśmy bardzo ciekawe zjawisko,—uważamy za wskazane przypadek ten tu przytoczyć.

Chory S. W. 35 l., od miesiąca cierpi na ostre ropienie prawego ucha środkowego; od 2 tygodni objawy mastoiditis ac. 1.V.29 r. w narkozie eterowej rektalnej trepanacja prawego

wyrostka sutkowego. Przed narkozą wykonana na zdrowem lewem uchu próba cieplna wypadła następująco: 10 ctm³ wody o t⁰ 22⁰C wywołało po 30 sek. Ny. hor. dext. trwający 10 sek. W okresie podniecenia eterowego wystąpił Ny. spont. vert. infer. Wynik próby cieplnej w tym czasie był następujący: natychmiast po przepłókaniu lewego ucha 10 ctm³ wody 22⁰C. Ny. spont. vert. inf. znikł; po 60 sek. wystąpił Ny. hor. dext., trwający 10 sek., poczem znów się zjawił Ny. spont. vert. inf.

Analiza tego przypadku pozwala stwierdzić następujące fakty: u osobnika z osłabioną nieco pobudliwością cieplną błędnika (oczopląs cieplny przed narkozą trwał tylko 10 sek.) ta sama ilość wody o tej samej ciepłocie zdolna jest w okresie samoistnego oczopląsu pionowego usunąć ten oczopląs na czas pewien, coprawda bardzo krótki, dając przez 10 sek. obraz typowego odruchu cieplnego; oczopląc poziomy, wywołany tem płókaniem, natężeniem swem odpowiadał oczopląsowi cieplnemu przed narkozą. Widzimy więc, że ten sam bodziec może w okresie podniecenia eterowego nie tylko wywołać podobny normalnemu odruch ze strony gałek ocznych, lecz może ponadto usunąć istniejący już samoistny oczopląs, stojący na przeszkodzie do wywołania normalnego odruchu. Fakt ten możnaby sobie wytłumaczyć wzmożeniem pobudliwości błędnika.

Wzmożona pobudliwość cieplna trwała zwykle przez cały okres podniecenia; z chwilą zjawienia się powolnych ruchów błądzących gałek ocznych pobudliwość cieplna ginęła, przyczem wcześniej ginął szybki komponent oczopląsu cieplnego, potem dopiero powolny. W głębokiej narkozie płókania ucha nie wywoływały żadnych odruchów ocznych. Po narkozie w okresie zjawiania się powolnych ruchów ocznych próba cieplna najpierw wypadała ujemnie, potem była przez czas pewien osłabioną, wreszcie w okresie szybkich ruchów gałki ocznej—wzmożoną. W jednym przypadku spostrzegałem wzmożenie pobudliwości błędnika na podrażnienia cieplne jeszcze 8 godzin po obudzeniu się chorej.

Spostrzeżenia nasze zupełnie wyraźnie wykazują ogromną wrażliwość błędnika w stosunku do eteru. Już krótkie działanie tego środka, nie dając objawów podrażnienia centralnego systemu nerwowego, podnosi pobudliwość przedsionka, co objawia się ruchami oczopląsowemi gałek ocznych oraz wzmożeniem odruchu cieplnego. Zupełnie słusznem wobec tego wydaje się zdanie wypowiedziane przez *Barany'ego* i *Rothfeld'a* „L'appareil vestibulaire présente des conditions particulièrement favorables à l'étude des poisons qui agissent sur lui".

Omówione wyżej wyniki naszych spostrzeżeń klinicznych posłużyły nam za punkt wyjścia do badań doświadczalnych nad wpływem różnych środków nasennych i kojących na czynności błędnika. Badania te przeprowadzaliśmy na królikach. Dotyczyły one eteru, chloroformu, alkoholu, chloralhydratu, veronalu, luminalu, somnifenu, bromku sodu, morfiny, pantoponu, atropiny, skopolaminy. Metodyka badań, szczegóły techniczne omówione będą w dziale pierwszym, poświęconym działaniu eteru na błędnik.

Eter.

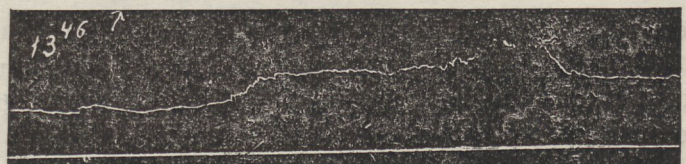
Rothfeld, jedyny z polskich autorów, który badał sprawę wpływu środków nasennych na błędnik, poświęca jedną ze swych prac kwestji działania środków usypiających: chloroformu, eteru, chloralhydratu i paraldehydu na oczne odruchy błędnika. Doświadczenia jego przeprowadzone na królikach wykazały, że działanie eteru podobne jest do działania chloroformu. Oba te środki podawane były przez niego w formie narkozy inhalacyjnej. Pozycja królika normalna z głową ustawioną poziomo. Do chwili zniknięcia odruchu rogówkowego gałki oczne zachowywały się normalnie. Przy narkozie nieco głębszej występuje, według niego, toczenie się (Rollung) gałek ocznych ku przodowi i jednocześnie opadanie ku dolnej powiece, tak że górny brzeg rogówki jest widoczny; szybko też następuje toczenie się gałki ku tyłowi i wzniesienie się jej ku górze, tak, że rogówka znów zajmuje środek szpary ocznej. Górny biegun rogówki lekko odchyla się ku tyłowi. Jest to moment najgłębszej narkozy. Jeśli w tym okresie narkozę przerwiemy, gałki oczne wracają do położenia normalnego, wykonując powolne ruchy ku przodowi, oraz silny rotacyjny oczopląs ku tyłowi. Niekiedy *Rothfeld* spostrzegał w tym okresie poszczególne nystagmiczne ruchy gałki ocznej ku przodowi, jednak te ostatnie uważa on za nietypowe, w przeciwieństwie do oczopląsu ku tyłowi, który jest zjawiskiem stałem i długotrwałem (może trwać ok. $^1/_2$ godziny bez zmiany).

Praca *Rothfeld'a*, ciekawa w swem ujęciu i nadzwyczaj sumienna w wykonaniu, posiadając dużą wartość praktyczną, gdyż wykazuje bezwątpienia wyraźny wpływ narkozy na błędnik, nie daje nam pomimo to zupełnie objektywnego przedstawienia spostrzeganych zjawisk, właśnie dzięki zastosowaniu subjektywnej metody badania, bez kontroli swych wrażeń wzrokowych krzywą kimografjonu.

Co prawda, w piśmiennictwie możemy znaleść zaledwie kilka prac z dziedziny badań wpływu różnych zatruć na odruchy oczne błędnika, w których autorzy posługiwali się kimografjonem jako przyrządem do zapisywania ruchów gałki ocznej (*Versteegh*, *Jonkhoff*). Przeważnie jednak opierano się w swych badaniach na wrażeniach wzrokowych. Jak mogłem sam niejednokrotnie się przekonać, badając zachowanie się różnych odruchów błędnikowych u królików w rektalnej narkozie eterowej, metoda wzrokowa często zawodzi przy określaniu odruchów ocznych zależnych od narkozy; o ile możliwą okazała się kontrola za pomocą wzroku ruchów gałek ocznych podczas i po obracaniu zwierzęcia, ruchów kompensacyjnych gałki ocznej zależnych od zmiany położenia głowy w przestrzeni, o tyle trudnem było określenie samoistnych ruchów gałki ocznej w narkozie przy położeniu zwierzęcia normalnem. Wyniki tych badań najczęściej nie zgadzały się ze sobą, były różnorodne, tak iż jedno badanie przekreślało dane, zebrane z doświadczeń poprzednich. Ta niepewność i chaotyczność wyników zmusiła mnie do zastosowania metody badania innej, ściślejszej. Postanowiłem zapisywać ruchy gałki ocznej na taśmie kimografjonu. Używałem do tego celu często dwojakiego zapisywacza, — jeden obracał się

dookoła osi pionowej i zapisywał poziome ruchu gałki ocznej lub skośne, drugi posiadał oś poziomą i zapisywał odchylenia gałki ocznej wdół i wgórę. Ramię piszące zapisywacza było prawie 2,5 razy dłuższe od ramienia, które łączyliśmy z gałką oczną, wobec czego minimalne odchylenia gałki ocznej mogły być uwidocznione na taśmie kimografjonu. Królika uwiązywaliśmy do stołu operacyjnego tak, iż głowa była unieruchomiona w swej normalnej pozycji, ażeby linja pyska nachylona była do linji poziomej o 30°. Po zakokainowaniu lewego oka 5% kokainą i nałożeniu rozwieracza powiek łączyliśmy z gałką oczną krótsze ramię zapisywacza; ramię to na końcu swem posiada przymocowany na cienkiej bardzo gumce malutki haczyk metalowy typu używanych do rybołówstwa, tylko nadzwyczaj mały. Haczyk ten wkładałem w znieczuloną rogówkę w samym jej środku. Po szeregu prób przeciągania przez rogówkę nitki, jak to robią *de Kleyn, Jonkhoff*, przekonałem się, że użycie haczyka ma tą dobrą stronę, że, primo — pozwala połączyć zapisywacz z właściwym środkiem gałki ocznej, wobec czego jej ruchom nie przeszkadza dotyk nitki, np. do powiek, secundo — uraz zadany rogówce przez wkłucie haczyka jest minimalny i prawie nie pozostawia po sobie większych śladów, podczas gdy po przeprowadzeniu nitki przez rogówkę najczęściej rozwija się na tem oku następcze zapalenie. Po uruchomieniu całego aparatu piszącego stosowałem rektalną eterową narkozę w różnych dawkach, uzyskując w ten sposób krzywe zachowania się gałki ocznej w rozmaitych okresach narkozy. Zebrany materjał uważam za konieczne podzielić i zestawić stosownie do okresów narkozy, co nam ułatwi analizowanie spostrzeganych faktów.

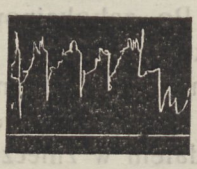
Bezpośrednio po zastosowaniu rektalnej narkozy w 15 doświadczeniach nie spostrzegałem na taśmie kimografjonu żadnych odznak jakiegokolwiek ruchu gałki ocznej w związku z narkozą: gałka oczna stale w tym okresie zajmowała położenie środkowe jak i przed narkozą. W doświadczeniu Nr. 14 po wprowadzeniu do odbytnicy mieszanki eterowej za chwilę wystąpiły powolne ruchy gałki ocznej ku tyłowi jednocześnie z nieregularnem drżeniem gałki ku przodowi, co wywołało podniesienie krzywej ku górze i ostre zazębienia na niej ku dołowi (tabl. 1); po chwili gałka oczna po trzech takich większych



Tab. 1. K. 18a. 13^{46} wprowadzenie eteru; trzy faliste podniesienia oznaczają powolne ruchy gałki ocznej ku tyłowi, drobne ząbki zwrócone ku dołowi—drżenie g. o. ku przodowi.

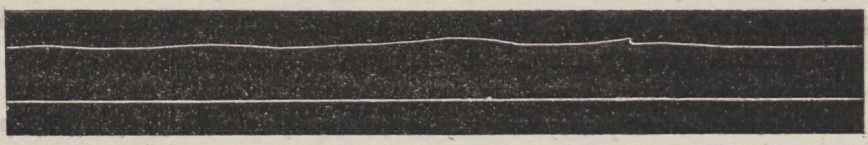
wahaniach wtył wróciła do położenia środkowego, by powoli bez znaczniejszych skoków wrócić znów do położenia tylnego (wzniesienie się krzywej w końcu badania jest większe, aniżeli zaraz po wprowadzeniu eteru, co odpo-

wiada właśnie ruchowi wtył gałki). W tem tylnem położeniu gałka oczna pozostawała przez długi czas trwania narkozy. W doświadczeniu Nr. 13 już po 60 sek. skoszenia wtył gałka oczna wróciła do położenia środkowego. Wreszcie w doświadczeniu Nr. 23 w parę minut po daniu narkozy mogliśmy spostrzegać zupełnie wyraźny oczopląs ku przodowi oraz skoszenie powolne gałki ocznej wtył (tabl. 2); prócz typowego oczopląsu widzimy tu jeszcze nieregularne drżenia gałki ocznej znajdującej się w fazie skoszenia, — drżenia te są w obu kierunkach, bardzo drobne, lecz dały się zapisać na taśmie pod postacią małych nierówności na każdem z ramion wstępujących fali.



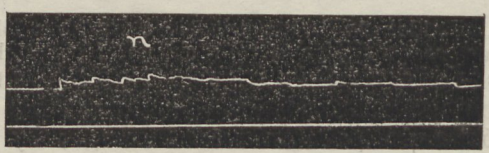
Tab. 2. K. 34a. Nierówna linja falista wstępująca oznacza powolne ruchy gałki ocznej wtył z nieregularnem jej drżeniem drobnem w obu kierunkach, co tworzy drobną falistość; spadziste ramię zstępujące — oczopląs ku przodowi.

W okresie usypiania, do chwili zniknięcia odruchu rogówkowego pięć razy gałka oczna zajmowała niezmiennie położenie środkowe, nie wykazując żadnych wahań (dośw. Nr. 4, 5, 6, 8, 11); w pięciu doświadczeniach (Nr. 1, 2, 10, 12, 14) w okresie tym dało się odnotować wahadłowe ruchy gałki ocznej od środka ku przodowi i dołowi szpary ocznej, oraz ku tyłowi i górze. Ruchy te najczęściej są bardzo małej amplitudy i dają się zaledwie zaznaczyć nierównościami falistemi krzywej. Użycie pionowego zapisywacza oraz bębenka kimografjonu obracanego pionowo pozwala na wyraźniejsze ujęcie tych powolnych ruchów: ruchowi naprzód odpowiada ruch ku dołowi, ruchowi wtył — ruch wgórę. Na



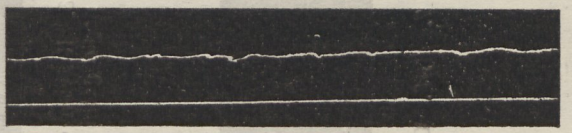
Tab. 3. K. 2 (dośw. 1). Zapisana zapisywaczem pionowym. Faliste wzniesienia oznaczają powolne ruchy g. o. wdół i naprzód, faliste wgłębienia — ruchy ku górze i wdół. Ostra mała wyniosłość krzywej w końcu odpowiada pojedyńczemu ruchowi oczopląsowemu wtył i wgórę.

tabl. 3 podniesienia faliste oznaczają ruch gałki ocznej wdół i naprzód, opadanie — ruch ku górze i wtył. Prócz tych powolnych ruchów udało nam się w dwóch doświadczeniach zapisać w tym okresie narkozy nieregularne nystagmiczne drgnięcia gałki ocznej w kierunku tylno-górnym (Nyst. intermittens). Na tabl. 4 widzimy małe pojedyńcze wyniosłości ku górze, odpowiadające ru-



Tab. 4. K. 5. Spadziste wzniesienia fali odpowiadają ruchom szybkim g. o. wtył i wgórę (zapisywacz pionowy).

chom nystagmicznym gałki wtył i wgórę. Na tabl. 2 i tabl. 5, przedstawiających zapisane zapisywaczem pionowym ruchy gałki ocznej, ruchy wtył i wgórę występują jako zazębienia krzywej ku dołowi. Dokładne przyjrzenie się charakterowi fali poszczególnych ruchów nystagmicznych na omawianych krzywych wykazuje, że w pewnych razach szczyt fali bywa zaokrąglony. Świadczy to, że w chwili zwrotu ruch oka odbywa się wolniej, czyli przed zwrotem występuje

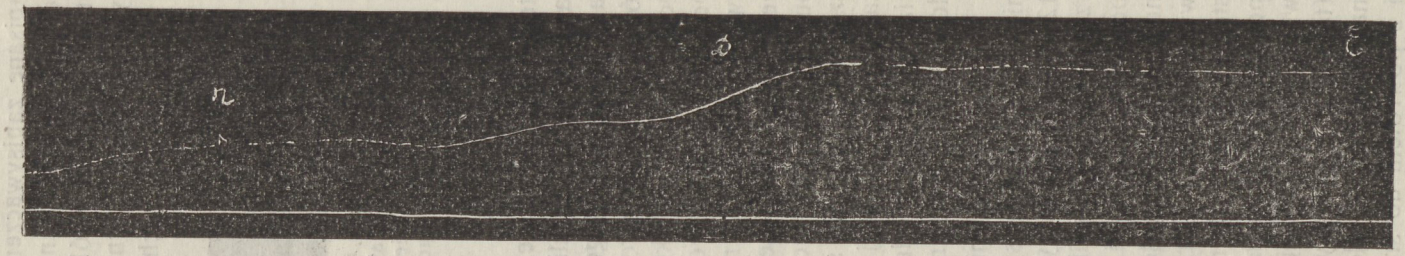


Tab. 5. K. 4. (zapisywacz pionowy). Lekkie podniesienie fali i ostry nagły jej spadek oznacza ruch g. o. wtył i wgórę i powolne cofanie się naprzód i wdół.

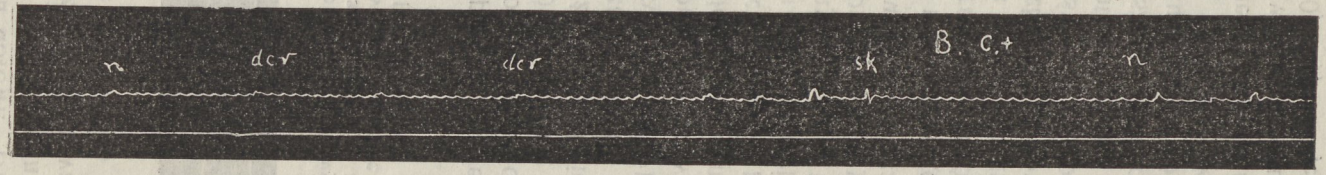
stopniowe zwolnienie, po zwrocie przyśpieszenie ruchu. Niekiedy jednak (tabl. 4) ramię wstępujące fali bywa pionowo podniesione ku górze, szczyt fali ostry, ramię zstępujące łagodnie pochylone, a nawet posiada czasem dodatkowe nierówności. Świadczyłoby to o tem, że typ szybkich ruchów nystagmicznych gałki ocznej ku tyłowi i ku górze nie zawsze bywa jednolity: oprócz ruchów gałki ocznej o stosunkowo łagodnym zwrocie spotykamy drgnięcia nagłe o szybkim zwrocie, czasem o ramieniu zstępującem podwójnem jak przy drżeniu dwubitnem. Dokładne obserwowanie zwierzęcia w tym okresie, a zwłaszcza w okresie budzenia się, gdy ruchy te są jeszcze częstsze, pozwala na stwierdzenie, że dość często, chociaż nie stale, ruchom gałki ocznej wtył i wgórę, odpowiadającym zazębieniom krzywej o zaokrąglonym szczycie fali, odpowiadały ruchy mrugnięcia powiek na drugiem oku, co przemawiałoby na korzyść przyznania pewnej dowolności omawianych ruchów wtył gałki ocznej.

Z chwilą zniknięcia odruchu rogówkowego w głębokiej narkozie trzy razy nie udało nam się stwierdzić wyraźnych ruchów gałki ocznej (dośw. Nr. 6, 7, 12). Raz jeden przy dużej dawce eteru, po której nastąpił szybki zgon zwierzęcia, w chwili zniknięcia odruchu rogówkowego wystąpiło skoszenie gałki ocznej ku przodowi i dołowi (dośw. Nr. 3); podobne zachowanie się gałki ocznej miałem możność notować potem jeszcze trzy razy (doświad. Nr. 5, 8, 9); w doświadczeniu Nr. 9 prócz skoszenia gałki ocznej ku przodowi i dołowi wystąpiło wyraźne drgnięcie nagłe ku tyłowi i górze, poczem gałka oczna w kilku powolnych zwrotach odchyliła się ku tyłowi, robiąc jednocześnie rotacyjny ruch wtył i wdół. W tej pozycji tylnej gałki ocznej nastąpiło zejście śmiertelne (tabl. 6). Trzy razy notowałem wahadłowe ruchy gałki ocznej wtył i wgórę— naprzód i wdół (dośw. Nr. 4, 10, 11), raz jeden wahania poziome ku tyłowi i z powrotem do środka (dośw. Nr. 13); wreszcie raz jeden skoszenie gałki wtył (dośw. Nr. 14).

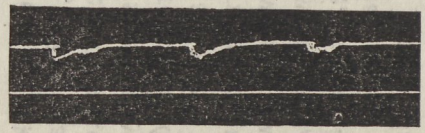
Okres budzenia się zwierzęcia zaznacza się zwykle występowaniem nysta-



Tab. 6. Kr. 13. Krzywa wznosi się ku górze wskutek powolnego stałego skoszenia gałki ocznej ku przodowi i dołowi. n — drgnięcie nagłe gałki wtył i wgórę. D. — ruch dewiacyjny g. o. wtył i rotacja wtył i dół. E. — zejście śmiertelne.



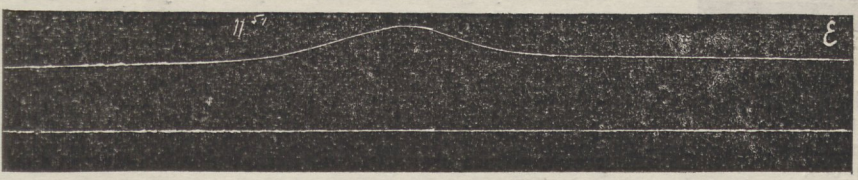
Tab. 7. K. 3. Okres budzenia się królika z eterowej rektalnej narkozy. dcr. — drżenie dwubitne; sk. — drżenie skaczące.



Tab. 8. K. 6 (dośw. 2). Bęb. pionowy. Oczopląs ku tyłowi i górze (skośny).

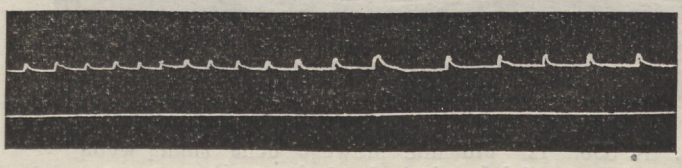
gmicznych szybkich ruchów gałki ocznej. W sześciu doświadczeniach kierunek tego oczopląsu był wyraźnie ku tyłowi i górze (dośw. Nr. 1, 2, 4, 5, 6, 12); charakter jego bywał różny: o zaokrąglonym szczycie fali, o ostrym szczycie; czasem przypominał drżenie skaczące (tabl. 7—sk). Tabl. 8 oddaje te ruchy nystagmiczne na bębenku pionowym, — występują one jako zazębienia krzywej ku dołowi: ramię spadające bywa strome, częściej jednak lekko zaokrąglone, szczyt fali okrągły, ramię wstępujące podnosi się dość łagodnie. Drżenie to występowało stale nieregularnie, — to poszczególne drgnięcia, to cała ich grupa. Czasem drżenie to nosiło cechy dwubitnego (patrz tabl. 7 - dcr.). W trzech doświadczeniach (Nr. 7, 8, 14) mogliśmy odnotować podwójny kierunek oczopląsu,— raz ku tyłowi i górze, raz ku przodowi i dołowi. Ilustruje to dostatecznie tabl. 9 (dośw. 7)— nx; czasem następował najpierw szybki ruch wtył i górę, który przechodził odrazu w ruch odwrotny — naprzód i dół,— mieliśmy jakby Ny. w obie strony (n).

W przypadkach zejścia śmiertelnego od eteru trzy razy nie stwierdziliśmy żadnych ruchów gałki ocznej w okresie przedśmiertnym (dośw. Nr. 1, 3, 13); gałka oczna zachowała położenie środkowe. Raz jeden gałka oczna silnie wykonała powolny ruch wtył, by w tem położeniu pozostać do końca (patrz wyżej tabl. 6); raz jeden wystąpiło skoszenie wdół (dośw. Nr. 11); raz jeden po ruchu powolnym wtył nastąpił zwrot gałki ocznej naprzód do położenia środkowego (tabl. 10), wreszcie w jednem

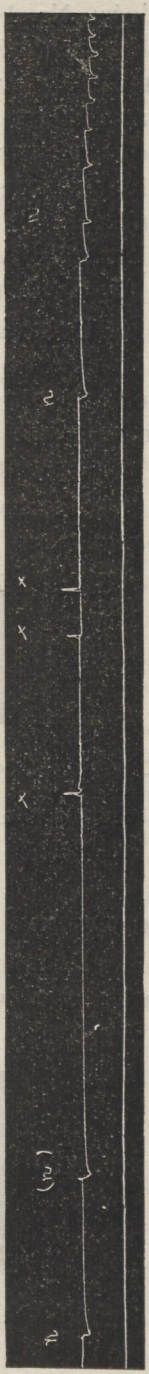


Tab. 10. K. 14b. Okres agonji. Wzniesienie krzywej oznacza powolny ruch g. o. wtył; E — zejście śmiertelne w położeniu środkowem g. o.

doświadczeniu widzieliśmy w okresie agonalnym zwierzęcia nystagmiczne ruchy gałki ocznej wtył i wgórę, które w miarę postępowania agonji stawały się coraz rzadsze, by zniknąć zupełnie,—gałka oczna zajęła położenie środkowe. Tabl. 11 ilustruje to wyraźnie.



Tab. 11. K. 3a. Okres agonji. Ny. wtył i górę regularny, coraz rzadszy.

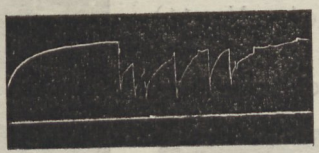


Tab. 9. K. 11. n — oczopląs ku przodowi i dołowi; x — oczopląs ku tyłowi i górze. (n) — podwójny kierunek drżenia.

Sumując otrzymane wyniki, widzimy, że wpływ zatrucia eterowego na odruchy oczne błędnika u królików przypomina nam zjawiska spostrzegane podczas narkozy u ludzi. W okresie podniecenia eterowego mogliśmy notować zaledwie chaotyczne ruchy gałki ocznej: to powolne, to szybkie oczopląsowe (dośw. Nr. 14, 23, tabl. 1, 2). Często okresu tego nie mogliśmy uchwycić dokładnie, gdyż szybko występowała senność. W okresie usypiania oraz snu występowały zazwyczaj powolne błądzące ruchy gałki ocznej wtył i wgórę — naprzód i wdół (dośw. Nr. 1, 2, 10, 12, 14, tabl. 3), w okresie głębokiej narkozy lub zapaści—skoszenie (dośw. Nr. 3, 5, 8, 9, tabl. 6). Wymienione ruchy obserwowałem często długo przed zniknięciem odruchu rogówkowego. Okres budzenia się najczęściej zwiastowały oczopląsowe ruchy gałki ocznej, których kierunek bywał wtył i górę, lub wtył—górę i naprzód—wdół (dośw. Nr. 1, 2, 4, 5, 6, 12, tabl. 7, 8, 9).

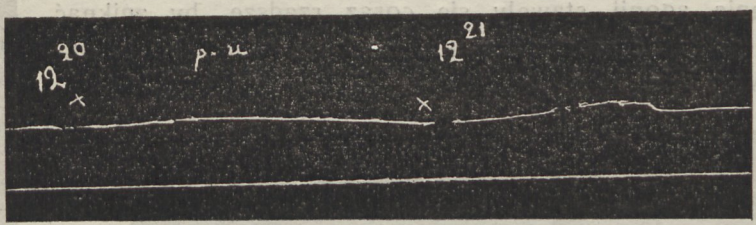
Doświadczenia nasze wykazują dużą wrażliwość aparatu przedsionkowego królika w stosunku do eteru: najpierw występuje wzmożenie jego pobudliwości, powoli funkcje błędnika zanikają, przyczem następuje to wcześniej od zniknięcia odruchu rogówkowego, by w okresie budzenia się z narkozy dać obraz chaotycznego podrażnienia przedsionka.

Jeszcze wyraźniej o tem przekonują nas badania pobudliwości cieplnej błędnika w narkozie. W okresie wstępnym narkozy eterowej pobudliwość cieplna zwykle bywała zachowana wybitnie. Jak wykazuje tabl. 12, płókanie zimną wodą (15°C) prawego ucha wywołało silne skoszenie lewej gałki ocznej wtył i Ny. naprzód; po zniknięciu ruchów oczopląsowych pozostało przez czas pewien skoszenie gałki ocznej wtył. W okresie usypiania i lekkiego snu mogliśmy wywołać płókaniem zimną wodą przewodu usznego zaledwie nieduże skoszenie gałki ocznej wtył. Na tabl. 13 widzimy to wyraźnie (krzyżykami oznaczono czas trwania płókania).



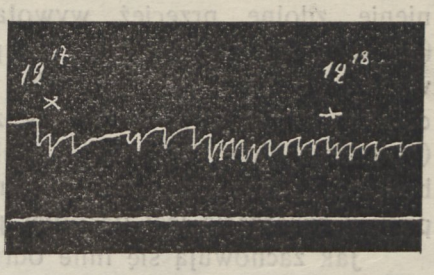
Tab. 12. K. 34b. Powolne wzniesienie krzywej po płókaniu pr. u. oznacza skoszenie g. o. wtył; potem wystąpił Ny. naprzód (spadziste ramię zstępujące).

Podczas głębokiej narkozy pobudliwość cieplna nie istniała — płókanie ucha nie wywoływało żadnych ruchów gałki ocznej. Okres budzenia się



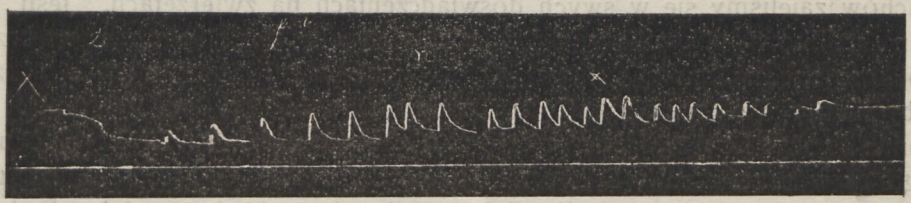
Tabl. 13. K. 35b. 12^{20} płókanie prawego ucha zimną wodą dało skoszenie g. o. wtył (wzniesienie się krzywej) (x—x oznacza czas płókania).

zwierzęcia charakteryzowało wybitne wzmożenie odruchu cieplnego — świadczy o tem wymownie tabl. 14, na której widzimy wyraźnie powolne ruchy gałki ocznej wtył i szybkie nystagmiczne naprzód, zjawiające się natychmiast po rozpoczęciu płókania ucha i trwające czas pewien po jego zaprzestaniu.



Tab. 14. K. 34c. x — płók. pr. ucha; spadziste ramię zstępuj. i łagodne wzniesienie ramienia wstęp. oznacza Ny. hor. ant. Odruch wystąpił odrazu po rozpoczęciu płókania i trwał po przerwaniu.

W jednem doświadczeniu (Nr. 24) spostrzegaliśmy zarówno w okresie wstępnym narkozy, jak też i po obudzeniu się zwierzęcia następujące zjawisko: po płókaniu prawego ucha zimną wodą natychmiast wystąpiło skoszenie lewej gałki ocznej nie ku tyłowi jak zwykle, lecz ku przodowi i górze o charakterze nieco obrotowym, poczem nystagmiczne obrotowe ruchy gałki ku tyłowi i dołowi. Stopniowo skoszenie coraz mniejsze, a po zaprzestaniu płókania jakiś czas ruchy nystagmiczne trwały jeszcze, poczem gałka oczna przyjęła pozycję środkową z lekkiem odchyleniem wtył i górę. Dokładnie przedstawia to tabl. 15 zapisana



Tab. 15. K. 35 d. Zaraz po rozpoczęciu pł. u. (x) skoszenie g. o. ku górze-przod. obrotowe (D). Ny. obrot. wtył i dół (n) trwa czas pewien po przerwaniu płókania (x). Cała krzywa powoli wznosi się ku górze,— gdyż g. o. wraca do położenia środkowego.

zapisywaczem pionowym na pionowo obracanym bębenku. Widzimy na niej natychmiast po rozpoczęciu płókania ucha (co oznaczyliśmy x) występujące skoszenie gałki ocznej obrotowe (linja falista D) ku górze — przodowi, poczem nystagmiczne lekko obrotowe ruchy wtył i dół. Fala tych ruchów podnosi się powoli, co oznacza, że skoszenie pierwotne gałki ocznej jest coraz mniejsze, aż wreszcie po ustaniu oczopląsu gałka zajmuje centralne (prawie) położenie. Raz jeden w doświadczeniu tem płókanie zimną wodą prawego ucha dało oczopląs szybki ku przodowi, jednak trwało to zaledwie kilka sekund, poczem gałka oczna skierowała się obrotowym powolnym ruchem ku górze — przodowi, oraz zjawił się Ny. rot. ku dołowi — tyłowi. Spostrzegane zjawisko oczopląsu cieplnego obrotowego dowodziłoby, że w tym przypadku zatrucie eterem zmieniło warunki powstania odruchu cieplnego, czego w innych nie spostrzegaliśmy; normalny odruch został zahamowany prawdopodobnie w centralnem ogniwie, — przemawiałyby za tem następujące rozważania:

położenie głowy zwierzęcia, technika płókania były stale te same, co dowodzi, że podrażnienie błędnika stale było jednakowe; a jednak to samo podrażnienie, zdolne przecież wywołać słaby odruch o charakterze normalnym (szybki oczopląs poziomy ku przodowi po płókaniu prawego ucha zimną wodą), po chwili tego odruchu wywołać już nie może, natomiast daje odruch całkiem zmieniony, niezależny zupełnie tak od warunków działania bodźca (położenie głowy zwierzęcia), jak od sposobu reagowania kanałów na ten bodziec (odruchem bezpośrednim błędnika na płókanie ucha w normalnej pozycji zwierzęcia jest oczopląs poziomy).

Jak zachowują się inne odruchy błędnikowe w narkozie eterowej?

Magnus, jeden z twórców nauki o odruchach błędnikowych, odróżnia odruchy statyczne, regulujące ustawienie ciała i równowagę w spokoju, i odruchy stato-kinetyczne, warunkujące czynne i bierne ruchy ciała w przestrzeni. Odruchy statyczne dzieli *Magnus* na dwie duże grupy: odruchy stania (Stehreflexe), dzięki którym rozmaite mięśnie ciała przyjmują pewne napięcie (tonus), warunkujące to lub inne położenie w spokoju, i odruchy ustawienia (Stellreflexe), pozwalające zwierzęciu zachować równowagę we wszystkich położeniach w przestrzeni. Dla badań wpływu na błędnik środka nasennego, jakim jest eter, większe znaczenie mają odruchy ustawienia (Stellreflexe), wobec czego analizą tych odruchów zajęliśmy się w swych doświadczeniach na zwierzętach. Jeśli zdrowemu królikowi pozwolimy zająć normalną dla niego pozycję na brzuchu z podkurczonemi łapami, głowa jego zawsze zajmie pewne stałe ułożenie, tak by linja pyska pochylona była ku dołowi o 30^0 od linji poziomej. Przy zmianach pozycji zwierzęcia stara się ono zachować za wszelką cenę to ułożenie głowy w przestrzeni. Dzieje się to dzięki odruchom błędnika na głowę (Labyrinthstellreflexe auf den Kopf) i po zniszczeniu błędnika ginie. Badać zachowanie się tego odruchu możemy w następujący sposób: swobodnie siedzące zwierzę kładziemy na boku,—wtedy głowa jego nachyla się by zająć normalne ułożenie; jeśli je przewrócimy z jednego boku na drugi, głowa zachowa swą normalną pozycję w przestrzeni (dośw. Czermaka); przy ułożeniu zwierzęcia na grzbiecie, głowa lub górna część ciała wygina się spiralnie, by zająć właściwe jej ułożenie; ułożenie zwierzęcia pionowo głową wdół powoduje dorsalne wygięcie kręgosłupa w szyjnej części, ułożenie jego głową wgórę, — wentralne zgięcie, a to w celu zachowania normalnej pozycji głowy w przestrzeni.

Jeśli zwierzę leży na boku, można je łatwo zmusić do zajęcia normalnej pozycji, — dość jest zwrócić jego głowę w kierunku normy. Zwrócenie głowy wpływa na zachowanie się mięśni szyi, a potem tułowia. Jest to odruch ustawienia szyjny (Halsstellreflexe).

Jeśli u zwierzęcia leżącego na boku utrzymamy głowę mocno w pozycji bocznej, a tułowiowi nadamy położenie na brzuchu, zwierzę, którego tylne kończyny zostały zwolnione, podskoczy i usiądzie w pozycji zwykłej, chociaż głowa jest jeszcze unieruchomiona w pozycji bocznej. Jest to wpływ odruchu ustawienia z tułowia na tułów.

Do grupy odruchów statycznych należy, według *Magnus'a*, zależne od to-

nicznych odruchów błędnika i szyi uzupełniające (kompensacyjne) ustawienie gałek ocznych. Każdemu ustawieniu głowy zwierzęcia w przestrzeni odpowiada pewien stan napięcia mięśni gałek ocznych i zależnie od tego ich ustawienie. Jeśli głowę królika, znajdującą się w położeniu środkowem, przekręcimy naokoło osi potyliczno-nosowej np. wlewo, to lewa gałka oczna zajmie maksymalne położenie górne, czyli gałka oczna zwróci się ku górnej powiece, prawa gałka oczna zajmie maksymalne położenie dolne, — zwróci się ku dolnej powiece. Jeśli zwierzę obracamy dalej do położenia grzbietowego, gałki oczne zajmą normalne ustawienie. Przy dalszym obrocie zwierzęcia lewa gałka oczna odchyla się ku dołowi, prawa — ku górze. Tego rodzaju ruchy gałek ocznych nazywamy pionowem kompensacyjnem skoszeniem ich (Kompensatorische Vertikalabweichung).

Podnoszenie i opuszczanie głowy zwierzęcia dookoła osi biauralnej powoduje ruch kołowy gałek ocznych (kompensatorische Raddrehung): podnoszenie—ku przodowi, opuszczanie—ku tyłowi.

Wszystkie wymienione odruchy, objęte ogólną nazwą odruchów statycznych, zależne są od narządów kamyczkowych ucha, gdyż ich usunięcie znosi całkowicie te odruchy. Ośrodki regulujące je położone są w śródmózgowiu poza cięciem przechodzącem przez środek corpora quadrigemina anteriora z jednej strony, poza tylnym brzegiem corpus mamillare z drugiej, a przed miejscem wyjścia n. octavus. Najbardziej ogonowo leżą ośrodki odruchu szyjnego ustawienia.

Stato-kinetyczne odruchy dzieli *Magnus* na trzy główne grupy: odruch obrotowy, odruch na ruchy postępujące (Progressivbewegungen), wreszcie odruch na ruchy poszczególnych części ciała. Pierwsze dwa zależą od błędnika, trzeci — od podrażnień wychodzących z różnych poszczególnych części ciała. W odruchu obrotowym zwracamy uwagę na zjawiska występujące podczas obrotu i po skończonym obrocie. Poza tem notujemy wpływ obracania na mięśnie szyi i powodowane tem ruchy głowy, na ruchy gałek ocznych, wreszcie na wpływ obracania na mięśnie tułowia i kończyn (te odruchy dotychczas zostały ustalone dla małp).

Jeśli zwierzę, siedzące normalnie i unieruchomione w tej pozycji na krześle obrotowem, tak by linja kręgosłupa odpowiadała promieniowi koła obrotu, obracamy np. wprawo (w kierunku ruchu wskazówki zegara), podczas obrotu głowa odchyla się wlewo, szybkie zaś ruchy głowy występują wprawo. Po obrocie spostrzegamy odchylenia głowy wprawo. Co do zachowania się gałek ocznych w zależności od obracania, to zauważyć się daje, że przy normalnem poziomem ustawieniu głowy podczas obrotu np. wprawo, gałki oczne odchylają się wlewo, ruchy zaś nystagmiczne występują wprawo; po obrocie odwrotnie.

Z odruchów błędnika na ruchy postępujące najbardziej odbijają się swą jaskrawością dwa: odruch dźwigu (Liftreaktion) i odruch gotowości skoku (Sprungbereitschaft).

Odruch dźwigu (Liftreaktion). Zwierzę siedzi normalnie na poziomej de-

sce. Jeśli deskę nieco podniesiemy pionowo wgórę, natychmiast przednie łapy zwierzęcia mocno zginają się i głowa przybliża się do deski. Po zaprzestaniu ruchu do góry przednie łapy tonicznie wyciągnięte, niekiedy z pewnem drżeniem mięśniowem, przednia część ciała podniesiona. Jeśli odruch jest dobrze rozwinięty, biorą wtedy udział w ruchu i tylne łapy, i zwierzę stoi na czterech tonicznie wyprostowanych kończynach, by po pewnym czasie znów powrócić do położenia spokoju. Przy opuszczaniu deski wdół najpierw wyprostowują się przednie łapy, przednia część ciała podnosi się. Po zaprzestaniu ruchu zginają się łapy, przednia część ciała opuszcza się. Po pewnym czasie zwierzę wraca do normy. Odruchy te występują rozmaicie, lecz niema, zdaniem *Magnus'a*, przypadku, by u normalnego zwierzęcia nie wystąpiły.

Gotowość skoku (Sprungbereitschaft). Zwierzę trzymamy pionowo głową wdół. Głowa odchyla się wtedy ku grzbietowi. Gdy zwierzę w tej pozycji opuścimy wdół, natychmiast przednie łapy wyprostowują się i wyciągają się w stawach barkowych ku przodowi, czasem palce rozsuwają się. Jeśli zwierzę w tej pozycji podniesiemy pionowo wgórę, przednie łapy zginają się i cofają się w stawach barkowych ku tyłowi.

Cała grupa odruchów stato-kinetycznych uzależniona jest od systemu kanałów, gdyż zniszczenie ich kasuje te odruchy; narządy kamyczkowe nie wpływają na nie. Ośrodki regulujące te odruchy założone są pomiędzy miejscem jąder mięśni ocznych a wyjściem n. octavus, ośrodek odruchu na ruchy postępujące znajduje się prawdopodobnie nawet za miejscem wyjścia n. VIII.

Badania nasze obejmowały obie grupy odruchów: statyczne i stato-kinetyczne. Badaliśmy zachowanie odruchów ustawienia (Stellreflexe) — odruchu błędnika na głowę, odruchu szyjnego, odruchu ustawienia z tułowia na tułów. Dla ułatwienia badań kompensacyjnego ustawienia gałek ocznych (pionowe skoszenie i kołowy ruch) posługiwaliśmy się metodą podaną przez *Benjamins'a* Po zakokainowaniu oka królika 5% roztworem kokainy kreśliliśmy na rogówce oka ołówkiem świeżo przygotowanym według recepty tego autora z mięszaniny boro-gelatyny z siarczkiem baru (bariumsulfat) kreskę poziomą; to nam pozwoliło łatwiej orjentować się w ruchach gałki ocznej podczas narkozy, gdyż kreska jest jasnej barwy i odbija dobrze na tle ciemnem oka zwierzęcia. Ze stato-kinetycznych odruchów badaliśmy wpływ obracania na ruchy głowy i gałek ocznych, oraz odruchy na ruchy postępujące: odruch dźwigu i odruch gotowości skoku. Co do wpływu obracania na ruchy gałek ocznych, to w narkozie w okresie podniecenia Ny. obrotowy wzmaga się (*Bauer, Leidler*). W chwili zniknięcia odruchu rogówkowego, jak wykazały badania *Rothfeld'a*, najpierw ginie szybki komponent oczopląsu pionowego, potem rotacyjnego, wreszcie poziomego. Próbę obrotową wykonywaliśmy stale w siedzącej (normalnej) pozycji zwierzęcia, gdyż chodziło nam nie o wzajemne ustosunkowanie oczopląsów rozmaitych kierunków względem siebie, co uważaliśmy po wyczerpującej pracy *Rothfeld'a* za sprawę dowiedzioną, a o ogólny charakter odruchu i jego stosunek do innych odruchów błędnikowych. W każdem doświadczeniu badaliśmy wymienione wyżej odruchy błędnikowe przed narkozą, by

w poszczególnych przypadkach określić siłę każdego z nich, co u rozmaitych królików wypadało niejednakowo. Z początku w kilku doświadczeniach wprowadzaliśmy eter w mieszance oliwnej w równych częściach do żołądka za pomocą cewnika Nelatona, jednak w dalszych doświadczeniach stosowaliśmy mięszankę eterową per rectum. Okazało się, że dawki eteru przy wprowadzeniu go rektalnie winny być nieco większe, aniżeli przy stosowaniu do żołądka, mianowicie 4,0 eteru wprowadzonego do żołądka odpowiada 5,0 do 6,0 eteru wprowadzonego per rectum.

W pierwszej grupie doświadczeń stosowaliśmy małe dawki eteru, nie przekraczające 3,0 na kilo wagi zwierzęcia; z 8 doświadczeń w 6 zaraz po zastosowaniu narkozy wystąpiło wzmożenie pewnych odruchów w stosunku do spostrzeganych przed narkozą. Dotknęło to wyłącznie grupę odruchów statokinetycznych: odruchu głowy i oczu na obracanie (tak podczas obracania jak i po obrocie), oraz odruchów na ruchy postępujące. Dodać muszę, że w odruchu gotowości skoku wzmożenie wyraziło się w fazie opuszczania zwierzęcia—stwierdziłem wzmożone wyprostowanie łap przednich w stawach barkowych ku przodowi oraz rozsuwanie palców; przy podnoszeniu zwierzęcia odruch występował normalnie. Wzmożenie odruchów stato-kinetycznych trwało zwykle dość krótko — już po upływie 2—3 minut mogliśmy zauważyć, że te odruchy stawały się mniej sprężyste, by w 5—6 minucie od początku narkozy ulec osłabieniu. W trzech doświadczeniach występowało osłabienie obu odruchów na ruchy postępujące jednocześnie, w trzech doświadczeniach znikał najpierw odruch gotowości skoku, w dwóch wreszcie — wpierw osłabł odruch dźwigu. Osłabienie tego ostatniego odruchu najprzód dawało się zauważyć przy podnoszeniu zwierzęcia, potem przy opuszczaniu jego. Co do odruchu gotowości skoku, to również łatwiej znikał on przy podnoszeniu zwierzęcia.

Z grupy odruchów statycznych najwcześniej znikał w narkozie odruch ustawienia szyjny (Halsstellreflexe); osłabienie tego odruchu może wystąpić razem z osłabieniem odruchów na ruchy postępujące, rzadko przed niemi, najczęściej jednak po nich. Za tym odruchem ulega osłabieniu odruch ustawienia z tułowia na tułów.

Przy małej dawce eteru inne odruchy błędnikowe nie ulegały uśpieniu. Powoli wracał do normy odruch ustawienia tułowia na tułów, potem odruch szyjny, wreszcie odruchy błędnika na ruchy postępujące. Z tych ostatnich szybciej powracał do normy odruch dźwigu, potem dopiero odruch gotowości skoku; niekiedy odruch gotowości skoku zjawia się wcześniej. Charakterystycznem jest, że oba te odruchy powstają szybciej i wyraźniej przy opuszczaniu wdół zwierzęcia.

Doświadczenie 85.

Królik jasno-żółty, ♀*) 2,600 gr. wagi.
Odruchy ustawienia błędnika na głowę — normalne.
Odruch ustawienia szyjny — normalny.
Odruch ustawienia z tułowia na tułów — normalny.
Kompensacyjne ustawienie oczu — normalne.

*) ♀ oznacza samkę ♂ oznacza samca.

Odruch obrotowy: głowy i oczu — normalny.

Odruch na ruchy postępujące: odruch dźwigu i odruch gotowości skoku—norma.

h. 10^{42} rektalnie 6,0 eteru + 6,0 ol. prov.

h. 10^{44} wzmożenie odruchu obrotowego i poobrotowego, odruchu gotowości skoku (faza opuszczania).

h. 10^{47} odruchy ustawienia normalnie zachowane, jak również kompensacyjne ustawienie oczu; z odruchów stato-kinetycznych odruch obrotowy i poobrotowy normalny, odruch dźwigu lekko osłabiony, odruch gotowości skoku osłabiony przy podnoszeniu zwierzęcia.

h. 10^{51} znaczne osłabienie odruchu dźwigu i gotowości skoku, tak przy podnoszeniu, jak i opuszczaniu zwierzęcia. Inne odruchy zachowane normalnie.

h. 11^{00} wszystkie odruchy błędnikowe występują normalnie.

Doświadczenie 86.

Królik biały ♀ 2,900 gr. wagi.

Odruchy ustawienia błędnika na głowę
Odruch ustawienia szyjny
„ „ z tułowia na tułów
Kompensacyjne ustawienie oczu
} norma.

Odruch obrotowy głowy i oczu — normalny.

Odruch na ruchy postępujące (odr. dźwigu i gotow. skoku)—normalny.

h. 12^{38} rektalnie 9,0 eteru + 9,0 ol. prov.

h. 12^{40} królik odurzony; lekkie osłabienie odruchu dźwigu tylko przy podnoszeniu; inne odruchy zachowane.

h. 12^{44} brak zupełny odruchu dźwigu i odruchu gotowości skoku; inne odruchy występują normalnie.

h. 12^{46} brak odruchu na ruchy postępujące, osłabienie odruchu ustawienia szyjnego; inne odruchy zachowane.

h. 12^{55} brak odruchu na ruchy postępujące; osłabienie silne odruchu ustawienia szyjnego, osłabienie lekkie odruchu z tułowia na tułów; inne odruchy zachowane.

h. 13^{05} odruch na ruchy postępujące zjawia się bardzo słabo; odruch ustawienia szyjny lekko osłabiony, odruch z tułowia na tułów występuje normalnie; inne odruchy również normalne.

h. 13^{12} odruch dźwigu osłabiony znacznie, odruch gotowości skoku osłabiony bardzo lekko; inne normalne.

h. 13^{20} odruch dźwigu lekko osłabiony, inne normalne.

h. 13^{25} wszystkie odruchy błędnikowe normalne.

Przy większych dawkach eteru (4,0—4,5 na kilo) okres pobudzenia odruchów błędnikowych bywa krótszy i mniej zaznaczony, czasem go brak. Najprzód ulegają osłabieniu lub giną odruchy na ruchy postępujące, częściej oba razem. Potem ginie odruch ustawienia szyjny, po nim odruch z tułowia na tułów, następnie odruchy błędnika na głowę (Labyrinthstellreflex auf den Kopf). Co do odruchu szyjnego, to bardziej trwałym jest on dla kończyn górnych. Odruchy błędnika na głowę rzadko giną w całości odrazu (na 15 doświadczeń tylko w 4), częściej udaje się je wywołać niektóremi próbami podczas gdy inne próby tego już nie dają. Najdłużej zachowaną zostaje zdolność zwierzęcia utrzymania głowy w normalnej pozycji przy bocznem położeniu tułowia.

Dalszy okres zatrucia eterowego znamionuje zmiana, jaka zachodzi podczas obracania zwierzęcia: mianowicie, wiemy, że normalnie podczas obrotu nie tylko gałki oczne ale również i głowa zwierzęcia wykonuje ruchy nystagmiczne w kierunku obrotu, odchylenie zaś występuje w kierunku odwrotnym. Otóż w zatruciu eterowem znika ten ruch nystagmiczny głowy, pozostaje tyl-

ko deviatio po obrocie, które również szybko ginie; gałki oczne przytem zachowują się normalnie. Powyższe zmiany w sprawności odruchu obrotowego głowy częściej występują po zniknięciu odruchów ustawienia błędnika na głowę, niekiedy jednak jednocześnie, a w rzadkich przypadkach nawet wcześniej.

O ile narkozy nie pogłębiamy, po pewnym czasie stopniowo w odwrotnym porządku zaczynają się zjawiać wymienione odruchy, a więc najpierw widzimy skoszenie głowy zwierzęcia po obrocie, potem nystagmiczne ruchy głowy podczas obracania; po chwili daje się zauważyć odruch ustawienia błędnika na głowę, przyczem wcześniej zjawia się zdolność zwierzęcia zachowania normalnej pozycji głowy przy bocznem położeniu tułowia; w następnej chwili występuje już odruch z tułowia na tułów, po nim odruch ustawienia szyjny. W bardzo rzadkich przypadkach oba te odruchy występują jednocześnie, a nawet spostrzegałem zjawienie się ich razem z odruchem ustawienia błędnika na głowę. Zupełne obudzenie się zwierzęcia zbiega się z chwilą zjawienia się odruchu na ruchy postępujące; odruch dźwigu występuje częściej przed odruchem gotowości skoku.

Powyższe stosunki ilustruje **doświadczenie 49.**

Królik szary ♀ 2,400 gr. wagi.
Odruch ustawienia błędnika na głowę } norma.
„ „ szyjny
„ „ z tułowia na tułow
Kompensacyjne ustawienie oczu.
Odruch obrotowy: głowy i oczu — normalny.
Odruch na ruchy postępujące: dźwigu i gotowości skoku — normalny.
h. 10^{06} rektalnie 10,0 eteru + 10,0 ol. prov.
h. 10^{08} odruch obrotowy i odruch na ruchy postępujące bardzo żywe, inne zachowane normalnie.
h. 10^{18} królik osowiały.
Odruch ustawienia błędnika na głowę lekko osłabiony (mniej sprężysty).
„ „ szyjny — brak.
„ „ z tułowia na tułów — normalny.
Kompensacyjne ustawienie oczu — norma.
Odruch obrotowy — bez zmian.
Odruch na ruchy postępujące: odruch dźwigu występuje tylko przy opuszczaniu zwierzęcia, odruchu gotowości skoku — prawie brak.
h. 10^{20} odurzony, leży na boku.
Odruch ustawienia błędnika na głowę — bardzo osłabiony.
„ „ szyjny } brak.
„ „ z tułowia na tułów
Kompensacyjne ustawienie oczu — norma.
Odruch obrotowy: brak ruchów głowy (nystagmicz. i skoszenia).
„ na ruchy postępujące — brak (obu).
Odruch rogówkowy zachowany.
h. 10^{26} Odruch ustawienia błędnika na głowę } brak.
„ „ szyjny
„ „ tułowia na tułów
Kompensacyjne ustawienie oczu — norma.
Odruch obrotowy — brak ruchów głowy.
„ na ruchy postępujące — brak.

h. 10^{40} budzi się.

Odruch ustawienia błędnika na głowę — występuje tylko tendencja do ustawienia głowy normalnie w położeniu bocznem tułowia, inne próby odruchu nie wywołują.

Odruch ustawienia szyjny } brak.
„ „ z tułowia na tułów }

Kompensacyjne ustawienie oczu — norma.

Odruch obrotowy — brak ruchów głowy.

„ na ruchy postępujące — brak.

h. 10^{50} Odruch ustawienia błędnika na głowę — prawie normalny.

„ „ szyjny } brak.
„ „ z tułowia na tułów }

Kompensacyjne ustawienie oczu — normalne.

Odruch obrotowy — normalny.

Odruch na ruchy postępujące: dźwigu — brak; gotow. skoku — występuje przy opuszczaniu zwierzęcia.

h. 11^{00} Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.

„ „ szyjny — normalny dla przednich łap.

„ „ z tułowia na tułów—N.

Kompensacyjne ustawienie oczu — N.

Odruch obrotowy — N.

„ na ruchy postępujące: dźwigu — występuje słabo przy opuszczaniu zwierzęcia; odruch gotow. skoku — normalny przy opuszczaniu zwierzęcia.

h. 12^{00} wszystkie odruchy normalne.

Przy użyciu jeszcze większych dawek eteru (6,0—7,0—8,0 na kilo) odruchy błędnikowe giną w tym samym porządku, jak wyżej, tylko okres czasu między znikaniem poszczególnych odruchów malał proporcjonalnie do dawki eteru, a często znikał zupełnie. Tak np. mogliśmy spostrzegać jednoczesne zniknięcie odruchów na ruchy postępujące, oraz odruchów ustawienia błędnika na głowę, szyjnego, z tułowia na tułów. Następnie znikał zwykle odruch głowy na obracanie: najpierw ruchy nystagmiczne głowy, potem odchylenie jej po a następnie i podczas obrotu (dośw. 59). W tym czasie lub o chwilę później występowały zaburzenia ze strony odruchu kompensacyjnego ustawienia oczu: najpierw znikało skoszenie gałki ocznej pionowe przy bocznem położeniu głowy zwierzęcia — gałka oczna zajmowała położenie środkowe, dając przy najmniejszych biernych ruchach głowy zwierzęcia oczopląs ku górze (dośw. 44). Niekiedy jednak pomimo zupełnego bocznego unieruchomienia głowy gałki oczne, zajmując środkowe położenie (brak typowego skoszenia), wykonują samoistnie małe rotacyjne ruchy nystagmiczne: górna gałka oczna ku dołowi i nosowi, dolna — ku górze i tyłowi (dośw. 44, 46, 48, 51, 52).

Kołowe ruchy gałek ocznych przy zwracaniu głowy wdół i wgórę mogą jeszcze czas jakiś istnieć, lecz często giną. Ginie w tym okresie również odruch rogówkowy. Zwykle w tym też czasie występują zaburzenia oczne próby obrotowej: po zniknięciu odruchu głowy po obrocie i podczas obrotu Ny. poobrotowy i obrotowy występuje normalnie, jednak z chwilą zaburzenia odruchu kompensacyjnego ustawienia oczu zauważyć możemy, że Ny. poobrotowy znika, po pewnym czasie znika też Ny. obrotowy, pozostaje tylko skoszenie gałki ocznej po obrocie w stronę obracania. Ten odruch pozostaje bardzo długo; raz jeden spostrzegaliśmy go niedługo przed skonem zwierzęcia (dośw. 84), gdy

inne odruchy nie występowały, odruchu rogówkowego również już nie było. Czasem wpierw znika Ny. obrotowy, a po nim dopiero Ny. poobrotowy oczu (dośw. 56, 59).

O ile dawka eteru nie była śmiertelną, najpierw wracają odruchy kompensacyjne gałki ocznej — wpierw ruchy rotacyjne, potem pionowe. Czasem w chwili zjawienia się pionowego skoszenia gałki ocznej widzimy nystagmiczne jej ruchy — górna gałka oczna wykonuje ruchy ku nosowi, dolna ku tyłowi (dośw. 46, 48). W tym okresie zjawia się odruch rogówkowy, również Ny. obrotowy, a często razem i poobrotowy oczu. W chwilę później możemy wywołać skoszenie głowy zwierzęcia podczas obrotu, a także i po obrocie, wreszcie nystagmiczne jej ruchy podczas obracania zwierzęcia. Następnie kolejno zjawiają się: odruch ustawienia błędnika na głowę, odruch z tułowia na tułów, odruch ustawienia szyjny. W końcu doświadczenia, gdy zwierzę obudziło się, możemy wywołać odruchy na ruchy postępujące.

Przykładem silnych zatruć eterem mogą być następujące doświadczenia:

Doświadczenie 59.

Królik żółty ♀ 1.800 gr. wagi.
Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — N.
„ „ z tułowia na tułów — N.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy głowy i oczu — N.
„ na ruchy postępujące — N.
h. 11^{13} rektalnie 10,0 eteru + 10,0 ol. prov.
h. 11^{18} Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — brak.
„ „ z tułowia na tułów — osłabiony.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące: odruch dźwigu — osłabiony przy podnoszeniu zwierzęcia, odruch gotowości skoku — N.
h. 11^{20} Odruch ustawienia błędnika na głowę, „ „ szyjny, „ „ z tułowia na tułów } brak.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy: głowy — brak ruchów nystagmicznych, występuje deviatio podczas i po obrocie, po chwili pozostaje tylko deviatio podczas obrotu; odruch oczu — Ny. tylko podczas obrotu.
Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 11^{35} narkoza. Odruchu rogówkowego brak.
Odruchy statyczne nie występują.
Ze stato-kinetycznych zjawia się tylko Ny. oczu podczas obrotu.
h. 11^{45} narkoza. Obracaniem zwierzęcia nie wywołujemy już Ny. oczu, lecz tylko skoszenie gałek ocznych podczas obrotu.
h. 12^{20} senny. Odruch rogówkowy zjawia się.
Odruch ustawienia błędnika na głowę, „ „ szyjny, „ „ z tułowia na tułów } brak.
Komp. ustawienie oczu — N.

Odruch obrotowy: głowy — brak; oczu — N.
Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 12^{45} budzi się.
Odruch ustawienia błędnika na głowę zjawia się (tendencja do utrzymania głowy normalnie w bocznem położeniu tułowia, inne próby ujemne).
Odruch ustawienia szyjny } brak.
„ „ z tułowia na tułów }
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy: głowy — tylko deviatio podczas obrotu, oczu — N.
Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 13^{10} Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — brak.
„ „ z tułowia na tułow — osłabiony.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące: odruch dźwigu — osłabiony, odruch gotowości skoku — słabo występuje przy opuszczaniu zwierzęcia.
h. 13^{25} Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
* „ szyjny — lekko osłabiony.
„ „ z tułowia na tułów—N.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące — N.
h. 13^{30} wszystkie odruchy błędnikowe normalne.

Doświadczenie 48.

Królik popielaty ♀ 2,400 gr. wagi.
Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — N.
„ „ z tułowia na tułów — N.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące — N.
h. 13^{00} rektalnie 12,0 eteru + 12,0 ol. prov.
h. 13^{02} Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — osłabiony (tylko dla przednich łap).
„ „ z tułowia na tułów—N.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy — b. żywy.
Odruch na ruchy postępujące — N.
h. 13^{05} królik odurzony.
Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — brak.
„ „ z tułowia na tułów — brak.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 13^{15} Odruch ustawienia błędnika na głowę } brak.
„ „ szyjny }
„ „ z tułowia na tułów }
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy: głowy — brak, oczu — tylko Ny podczas obrotu.

Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 13^{25} narkoza. Odruchu rogówkowego — brak.
Odruch ustawienia błędnika na głowę
„ „ szyjny
„ „ z tułowia na tułów
} brak.
Komp. ustawienie oczu; pionowe skoszenie—brak; gałka oczna pośrodku szpary ocznej, wykonuje słabe nystagmiczne obrotowe ruchy — górna gałka ku dołowi i przodowi, dolna — ku górze i tyłowi. Kołowy ruch gałek ocznych nie istnieje.
Odruch obrotowy — brak.
Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 14^{05} senny.
Odruch ustawienia błędnika na głowę — słaby.
„ „ szyjny
„ „ z tułowia na tułów
} brak.
Komp. ustawienie oczu: pionowe skoszenie normalne; istnieją ruchy nystagmiczne gałki jak poprzednio. Kołowy ruch — N.
Odruch obrotowy: głowy — skoszenie podczas obracania; oczu — Ny podczas obrotu.
Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 14^{30} Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — brak.
„ „ z tułowia na tułów — b. słaby.
Komp. ustawienie oczu: jak poprzednio. Kołowy ruch — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące: odruch dźwigu—b. słaby; odruch gotowości skoku—brak.
h. 14^{40} Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — normalny dla przednich łap.
„ „ z tułowia na tułów — osłabiony.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące: odruch dźwigu — N. Odruch gotowości skoku normalny przy opuszczaniu zwierzęcia, brak go przy podnoszeniu zwierzęcia.
h. 14^{50} wszystkie odruchy błędnikowe — normalne.

Doświadczenie 64.

Królik szary ♀ 2,300 gr. wagi.
Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — N.
„ „ z tułowia na tułów — N.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące — N.
h. 10^{00} rektalnie 18,5 + 18,5 ol. prov.
h. 10^{10} senny.
Odruch ustawienia błędnika na głowę — N.
„ „ szyjny — N.
„ „ z tułowia na tułów—osłabiony.
Komp. ustawienia oczu — N.
Odruch obrotowy — N.
Odruch na ruchy postępujące: odruch dźwigu — osłabiony; odruch gotowości skoku — bardzo osłabiony przy opuszczaniu zwierzęcia, brak go przy podnoszeniu zwierzęcia.
h. 10^{18} Odruch ustawienia błędnika na głowę — osłabiony silnie.
„ „ szyjny
„ „ z tułowia na tułów
} brak.

Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy: głowy — tylko deviatio podczas obrotu; oczu — N.
Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 10^{19} Odruch ustawienia błędnika na głowę, „ „ szyjny, „ „ z tułowia na tułów } brak.
Komp. ustawienie oczu — N.
Odruch obrotowy: głowy — brak; oczu — N.
Odruch na ruchy postępujące — brak.
h. 10^{40} głęboka narkoza. Odruchu rogówkowego — brak.
Odruchów statycznych — brak.
Z odruchów stato-kinetycznych istnieje tylko skoszenie gałek ocznych zwierzęcia w stronę obrotu po obrocie
h. 10^{41} exitus letalis.

Zebrany i zestawiony przez nas materjał wykazuje, że najbardziej wrażliwemi na zatrucie eterem okazały się odruchy na ruchy postępujące. Grupę średnio-wrażliwą zajmują odruchy ustawienia: błędnika na głowę, szyjny, oraz z tułowia na tułów. Po nich umieścić należy odruch głowy na obracanie: najpierw ginie Ny. głowy, następnie skoszenie jej po obrocie, potem skoszenie podczas obrotu. Jeszcze mniej wrażliwemi są odruchy kompensacyjnego ustawienia oczu, które znikają razem z odruchem rogówkowym, lub chwilę przed nim, przyczem wcześniej ginie pionowe skoszenie, potem ruch kołowy. Wreszcie najdłużej pozostają ruchy gałki ocznej podczas obracania zwierzęcia, zwłaszcza skoszenie gałki ocznej, które można czasem wywołać podczas zupełnej narkozy zwierzęcia. Otrzymane przez nas wyniki zgadzają się do pewnego stopnia z wynikami podanemi przez *Versteegh'a*, z tą różnicą, że w naszych przypadkach po narkozie najpierw dawało się spostrzegać zjawienie się kołowego ruchu oczu przy ruchach głowy zwierzęcia, dopiero po chwili zjawiało się pionowe skoszenie oczu i odruch gałki ocznej na obracanie. W następnej chwili występował odruch głowy na obracanie, a dopiero potem odruchy ustawienia. Na ostatku występowały odruchy na ruchy postępujące. W przypadkach *Versteegh'a* pionowe skoszenie oczu zjawiało się po odruchu obrotowym ocznym, a odruch szyjny ustawienia dla kończyn tylnych występował na końcu już po odruchu na ruchy postępujące. Podana różnica zachowania się różnych odruchów błędnikowych po ustępowaniu zatrucia eterem zasługuje na odnotowanie z tego względu, że kolejność powracania tych odruchów w naszych doświadczeniach jest wyrazem stopniowego uwalniania od wpływów hamujących ośrodków regulujących te odruchy: najwcześniej wracały do normy odruchy kompensacyjnego ustawienia oczu, których ośrodki, leżące najbliżej ku przodowi śródmózgowia, okazały się najmniej wrażliwemi na eter, najpóźniej odruchy na ruchy postępujące, których ośrodki są bardziej ku tyłowi położone — blisko miejsca wyjścia n. VIII.

XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie.

26—29 września 1929 roku.

Tegoroczny—13-ty z kolei—Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie, drugi od powstania Państwa Polskiego, obradował w Wilnie. Wilno poraz pierwszy gościło w swoich murach Zjazd o tak poważnych tradycjach naukowych. Poraz pierwszy też Zjazd ten był uświetniony obecnością Głowy Państwa w osobie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej profesora Ignacego Mościckiego, który na prośbę komitetu organizacyjnego objął nad Zjazdem protektorat.

Zjazd odbył się przy ogromnym udziale członków, których ilość przekroczyła 1600. W przeddzień otwarcia Zjazdu, t. j. w dniu 25.IX, uczestnicy zebrali się w salach kasyna wojskowego dla zapoznania się wzajemnego. Pierwsze to nieoficjalne zebranie zaszczycił Swą obecnością Pan Prezydent Rzeczypospolitej. Na zebraniu tem, zgodnie z tradycją Zjazdów, ustalono listę mówców na Zebranie inauguracyjne.

Dzień otwarcia Zjazdu rozpoczął się uroczystem nabożeństwem w kościele św. Jana. Po nabożeństwie członkowie i goście szczelnie zapełnili udekorowaną salę teatru wielkiego na Pohulance. Największa ta sala w mieście okazała się za ciasną na pomieszczenie wszystkich obecnych. Uroczystości te zaszczycił Swą obecnością Pan Prezydent Rzeczypospolitej. Po Jego zjawieniu się w loży orkiestra odegrała hymn państwowy, poczem przewodniczący komitetu organizacyjnego wygłosił dłuższe przemówienie, zagajające Zjazd i zaproponował na rzeczywistego przewodniczącego Zjazdu prof. d-ra A. Gluzińskiego, na zastępcę prof. d-ra H. Hoyera z Krakowa, na sekretarzy profesorów W. Kostkowskiego ze Lwowa i Różyckiego z Poznania. Wyboru dokonano wśród oklasków przez aklamację, taksamo jak wyboru prezesów honorowych, którymi zostali: prof. Beck i prof. B. Dybowski ze Lwowa, prof. Gantkowski i prof. J. Grochmalicki z Poznania, prof. Emil Godlewski senior z Puław, prof. B. Hryniewiecki z Warszawy, minister d-r Ivkovič z Belgradu, A. Kwaśnicki i prof. W. Natanson z Krakowa, A. Puławski i prof. B. Sawicki z Warszawy, prof. M. Siedlecki z Krakowa, M. Curie-Skłądkowska z Paryża, M. Świętosławski z Warszawy, minister spraw wewnętrznych d-r Składkowski z Warszawy, H. Schramm ze Lwowa i S. Sterling z Łodzi.

Przewodniczący A. Gluziński wygłosił krótkie przemówienie, zakończone okrzykiem na cześć Pana Prezydenta Rzeczypospolitej; poczem witali Zjazd imieniem Rządu Rzeczypospolitej p. minister spraw wewnętrznych d-r Składkowski, imieniem miasta Wilna p. prezydent miasta Folejewski, imieniem Uniwersytetu Stefana Batorego JM. ks. rektor Falkowski, imieniem Polskiej Akademji Umiejętności i wszystkich polskich Uniwersytetów prof. Leon Marchlewski z Krakowa, imieniem wszystkich towarzystw naukowych lekarskich i przyrodniczych profesor Kryński z Warszawy, imieniem delegacji lekarzy jugosłowiańskich d-r Ivkovič z Belgradu, imieniem towarzystw naukowych Dorpackich prof. Puussep z Dorpatu.

Prof. Ciechanowski, prezes Stałej Delegacji Zjazdów, złożył sprawozdanie z czteroletniej czynności Delegacji, poczem prof. Michejda odczytał długą listę tych, którzy przysłali telegraficzne i listowne życzenia Zjazdowi. Na zakończenie wygłosił prof. Leon Marchlewski z Krakowa wykład p. t.: Przemiana materji w ustroju roślinnym a zwierzęcym.

Po złożeniu wieńca na górze Zamkowej na grobie Powstańców, otwarto w obecności Pana Prezydenta Rzeczypospolitej wystawę p. t.: „Piękno ziemi i przyrody Polskiej" i wystawę przemysłu sanitarno-farmaceutycznego.

Po południu tego dnia rozpoczęły się obrady w sekcjach, których było 27. Obrady te zajmowały wszystkie popołudnie w godzinach od 16—19, ponadto drugiego i trzeciego dnia godziny od 11—14.

Drugiego dnia przedpołudniowe posiedzenie poświęcone było wykładowi prof. Emila Godlewskiego mł. z Krakowa, p. t.: Starość i śmierć jako zjawisko biologiczne. Wykładu tego słuchał Pan Prezydent Rzeczypospolitej.

W trzecim dniu na posiedzeniu plenarnem wybrano członków nowej Delegacji stałej. Weszli do niej: z Krakowa profesorowie Romer, Szafer i Maziarski, z Warszawy: prof. Loth, d-r W. Chodźko i prof. Pieńkowski, ze Lwowa: profesorowie W. Nowicki, S. Krzemieniewski, z Wilna: profesorowie Józef Trzebiński i K. Michejda. Następnie prof. Piasecki z Poznania wygłosił wykład p. t.: Biologiczne podstawy wychowania fizycznego, a prof. Świętosławski z Warszawy wykład p. t. „Zadania i obowiązki pracowników naukowych względem Państwa i społeczeństwa". Wieczorem tego dnia komisja wnioskowa, wybrana rano, rozpatrzyła zgłoszone przez sekcje wnioski w ilości 43. Komisja przygotowała wniosek o przekazanie wszystkich tych rezolucyj Stałej Delegacji do rozpatrzenia, uzgodnienia i załatwienia.

Ostatnie niedzielne posiedzenie poprzedzone było nabożeństwem w kaplicy Ostrobramskiej. Na plenarnem posiedzeniu przyjęto wnioski przedstawione przez stałą Delegację (drukowane w programie Zjazdu) rezolucję komisji wnioskowej i oznaczono wśród oklasków Poznań jako miejsce przyszłego Zjazdu (w r. 1933). Prof. A. Wrzosek z Poznania wygłosił odczyt o Józefie Mianowskim, którego 50 lecie śmierci przypada na rok bieżący, poczem prof. W. Nowicki ze Lwowa wygłosił wykład p. t. Zagadnienie choroby raka w nauce i życiu społecznem. Posiedzenie i Zjazd zakończone zostały przemówieniem prezesa prof. Gluzińskiego.

Komitet organizacyjny dokładał starań, aby wśród godzin bardzo posiedzeniami wypełnionych znaleźć czas na zwiedzenie miasta przez uczestników Zjazdu. Cały szereg sekcyj zorganizował wycieczki do Trok, zaś wieczorem w niedzielę odjechała większa grupa (blisko 80 osób) do Białowieży.

Zjazd przyczynił się wydatnie do zapoznania dużej części polskiego świata lekarsko-przyrodniczego z Wilnem, z jego pięknością, z Uniwersytetem i jego zakładami, a ponadto przyniósł obfity plon naukowy, mający wejść do Pamiętnika Zjazdu, który przygotuje komitet redakcyjny z profesorem Jakowickim na czele.

Michejda.

Protokół

posiedzenia naukowego Wileńsk. T-wa Lekarskiego

z dnia 19.VI 1929 roku.

Przewodniczący prof. **Szmurło.** Obecnych członków 29, gości 11.

Po odczytaniu i przyjęciu protokółu poprzedniego posiedzenia, profesor **Trzebiński** informuje kolegów, że Pamiętnik Wil. T-wa Lek. ma obecnie dużo prac do druku, lecz wobec braku funduszów Redakcja ma do przezwyciężenia znaczne trudności. Powstaje pytanie, czy odkładać druk tych prac do dalszych numerów, czy też je skracać. Ponieważ w tej sprawie nikt głosu nie zabiera, przewodniczący skierowuje ją do komitetu redakcyjnego.

D-r Mienicki przedstawia chorego lat 51 z liszajem rumieniowym i guzem złośliwym twarzy (Ca). Połączenie tych dwóch cierpień jest nad wyraz rzadkie. Drugi przypadek demonstrowany, dotyczy chorego z „pemphigus". Stan chorego ciężki, t^0 do 40^0, bóle przy połykaniu, biegunka. Zmiany chorobowe stwierdzono głównie na głowie, pod pachami. Obecnie stan chorego dobry, a jednak nie można uważać, że jest wyleczony. Leczono arszenikiem (salwarsanem) w dużych dawkach, zastrzyknięciami strychniny, oraz stosowano doustnie chininę. Prof. Szmurło dodaje, że w jamie ustnej są jeszcze typowe zmiany chorobowe.

Dr Ryll-Nardzewski demonstruje 4 przypadki wyłysienia plackowatego. Wypowiada się za pasorzytniczą teorją powstawania tego cierpienia. Dr Załkindson przypomina, że niekiedy wyrwanie zębów trzonowych usunąć może to cierpienie. D-r Minkiewicz dostał tej choroby od służącego, który czesał się jego szczotką.

Doc. Abramowicz pokazuje, jak można rozpoznać zaćmę za pomocą diafanoskopji.

D-r Goldman demonstruje przypadek „sarcomatosis cutis". Przypadek zasługuje na uwagę, gdyż prócz zmian we krwi i narządach wewnętrznych wystąpiły zmiany na skórze. Gruczoły szyjne, pachwinowe, migdałki, śledziona— powiększone. Krew: b. c. 27. 600. Na skórze tułowia blado-różowe, niebolesne guzki. Według nowych poglądów—„sarcomatosis cutis" jest pojęciem zbiorowem.

Po skończonych demonstracjach prof. Szmurło zawiadamia, że Wil. Tow. Lek. otrzymało pismo od War. Izby Lek. informujące, iż Międzynarodowy kurs Lekarzy w Karlowych Warach z uwzględnieniem balneologji i balneoterapji odbędzie się od 15—21 września. Belgijska Min. Kolon. skłonne jest do przyjmowania lekarzy Polaków na służbę w kolonjach. Konieczna jest znajomość języka francuskiego. „Rodzina Lekarska" prosi o przedruk odezwy, by przyjść z pomocą, zapisując się na członków tej organizacji.

D-r Wąsowski wygłasza referat p, t. „Wpływ eterowej rektalnej narkozy na odruchy błędnikowe", (praca do druku).

D-r Mienicki: „Badania nad wpływem bizmutu na krzepliwość krwi" (do druku).

Prof. Jakowicki zaznacza, że nie można porównywać ze sobą wyników wstrzykiwań domięśniowych i dożylnych. Obniżenie krzepliwości po injekcjach

domięśniowych zawiesiny bizmutu można sobie jedynie wytłumaczyć wytworzeniem ciał zbliżonych do wazodilatatyny. Przyśpieszenie krzepliwości po wstrzyknięciu rozczynów bizmutu (luotal) dożylnych jest dowodem, że nie sprowadzają one hemolizy.

Kol. Rubinsztejn przypomina, że z badań farmakologicznych wynika, iż bizmut wzmaga krzepliwość krwi. Należy odróżniać wpływ metalu jako taki i jonów rozczynu koloidowego. Te ostatnie zmniejszają krzepliwość krwi. Po zastrzyknięciu peptonu spostrzegano krwawienia w jelitach. Chodziłoby tu o wpływ rozczynu koloidowego a nie samego bizmutu.

D-r Mienicki odpowiada, że nie mówił wcale o mechanizmie tego zjawiska. Interesowała go li tylko sprawa praktyczna — wpływu używanych w lecznictwie preparatów bizmutu na krzępliwość krwi. Nie można negować również wpływu samej kiły na krzepliwość.

D-r Marynowska wygłosiła komunikat p. t. „Stowarsol jako środek czerwiogubny u dzieci".

Wąsowski.

Śmierć Prof. D-ra Rafała Radziwiłłowicza.

Dnia 28 b. m., późnym wieczorem, zmarł nagle profesor honorowy psychiatrji U. S. B. i honorowy członek W. T. L. D-r Rafał Radziwiłłowicz. Życie jego zawierało zbyt wiele treści naukowej i społecznej, aby się ona dała wyczerpać wspomnieniem tak pobieżnem, na jakie jedynie pozwoliłby krótki przeciąg czasu, pozostający jeszcze do zamknięcia numeru. Wobec tego narazie zawiadamiamy tylko czytelników o bolesnem zdarzeniu, odkładając do następnego Pamiętnika szczegółowe omówienie życia i zasług Zmarłego.

RÉSUMÉ DES TRAVAUX CONTENUS DANS LE Nr. 5, DU VOL. V.

A. WIRSZUBSKI.

Organneurose.

Vf. schildert den heutigen Stand der Organneurosenfrage. Die Aussonderung einer speziellen Form der Organneurose ist seiner Ansicht nach nicht unumgänglich, da die alten Begriffe der „Hysteria monosymptomatica" und der „visceralen Störungen der Neurotiker vollkommen genügen. Doch anbetracht dessen, dass der Neurosebegriff seit dem Ende des XVIII Jahrhunderts bis heute viele Metamorphosen durchgemacht hat, glaubt er ihn als vorübergehendes Stadium in der Entwicklung der Neurosenlehre behalten zu dürfen.

JEANNE HURYNOWICZ.

Le traitement des affections nerveuses par l'ionisation.

Après une courte revue historique sur l'emploi de l'ionisation dans le traitement de différentes maladies, l'auteur nous parle sur l'état actuel de la

question du procès de l'ionisation dans l'organisme vivant et cite les résultats obtenus par Prof. Szczerbak dans ses travaux expérimentaux.

La méthode de l'ionisation introduite dans le traitement des maladies du système nerveux par le Prof. G. Bourguignon ouvre une ére nouvelle dans la thérapie neurologique.

Les bons resultats obtenus par G. Bourguignon dans ses observations sur de nombreux malades dans son laboratoire à la Salpêtrière nous donnent une preuve sûre de la valeur de cette méthode.

L'auteur remercie chaleuresement Mr. le Prof. G. Bourguignon qui avec tant d'amabilité lui a donné la possibilité d'étudier cette belle méthode.

A la fin l'auteur nous cite ses propres résultats obtenus sur les malades de la Clin. Neurol. à Wilno et engage d'entreprendre les observations et l'emploi de cette metode encourageante dans tous les cas où on a à faire avec la blessure des tissus.

H. KAULBERSZ-MARYNOWSKA.

Sur l'anémie des nourrissons d'origine alimentaire,

La pathogénie de l'anémie d'origine alimentaire n'est pas jusqu'à présent suffisamment éclaircie. Il existe de grandes différences dans l'interprétation des causes de cette maladie. L'auteur divise les opinions concernant l'influence nuisible du lait sur le sang du nourrisson en quatre catégories: 1) manque des vitamines, 2) alimentation insuffisante, 3) manque de fer, 4) endommagement actif du sang par les élements du lait, principalement sa graisse.

Chacune de ces opinions semble être fondée et il faut supposer que ce sont en général plusieurs facteurs qui produisent l'anémie d'origine alimentaire. Tous les auteurs acceptent l'opinion de Czerny, que cette anémie ne se montre, que chez les enfants doués d'une disposition constitutionnelle.

L'auteur présente en outre les résultats qu'elle a obtenus en nourrissant les cobayes du lait, de vache et expose les méthodes de traitement d'anémie d'origine alimentaire et les résultats de l'application aux nourrissons du foie de veau et de grandes doses du fer. Ces grandes doses du fer ($3 \times 0{\cdot}2$—$0{\cdot}5$ ferri reducti par jour) amenaient la réparation d'état du sang, pendant que l'auteur n'a pas remarqué ce bon effet de petites doses de ce médicament.