

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 7

WARSZAWA, 12 LIPCA 1925 R.

Rok II

XII.

Po raz pierwszy gości Warszawa w murach swoich lekarzy i przyrodników ze wszystkich ziem zjednoczonej Polski, przybyłych tu na obrady naukowe. Po raz pierwszy! Z westchnieniem ulgi i z uczuciem trjumfu wymawiamy te wyrazy. Od lat 56 udzielały gościny Zjazdom Lekarzy i Przyrodników Polskich prawie wyłącznie tylko Kraków i Lwów, Poznań raz jeden zdołał wyjednać sobie ten akt łaski, a wielkorządcy Warszawy nawet i nauce polskiej nie pozwalali mieć „żadnych złudzeń“. „Point de rêveries!“ odpowiadano na wysiłki, czynione w celu zwołania ogólnopolskiego Zjazdu przyrodniczo-lekarskiego do stolicy. Dziś dopiero, po latach 56 od daty pierwszego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, naszą własną wolą zwołany, obradować będzie Zjazd taki w sercu Polski. Niechaj wolno nam będzie uczcić ten dzień świąteczny, dzień otwarcia **XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich** w Warszawie, wydaniem numeru, poświęconego jego uczestnikom, i niechaj data **12 lipca 1925 roku** będzie dniem prawdziwego trjumfu nauki polskiej.

REDAKCJA.



www.dlibra.wum.edu.pl

Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Napisał

MAKSYMILJAN FLAUM.

Zjazdy lekarzy i przyrodników polskich mają już swoją historję. Historia to krótka, nie wiele nad pół stulecia obejmująca, historia przerywana, nie dająca w swych nagich faktach dokładnego i całkowitego obrazu postępu nauki w Polsce. A jednak interesująca swym przebiegiem i wartością wewnętrzną, dająca dużo do myślenia badaczowi, który spogląda na nią nie w oderwaniu, lecz w związku z dziejami kraju i z historją nauki przyrodniczej i lekarskiej w całym świecie cywilizowanym.

Zastanawiano się niejednokrotnie nad pytaniem, czy instytucja zjazdów naukowych wogóle nie jest przeceniana. Sprawa to nie łatwa do rozstrzygnięcia. Jeśli chodzi o istotną pracę naukową, niewątpliwie zjazdy naukowe same przez się nie są bezpośrednim bodźcem do jej podejmowania. Złe byłoby, gdyby nie było w nas podnieć gorętszych, mocniejszych do szukania prawdy naukowej nad chęć osobistego wykładu lub demonstracji zdobytych przez nas wyników naukowych. Lecz zjazdów istotne zadanie polega na odzwierciedlaniu ruchu naukowego, na podsumowaniu tego, co zrobiono, i uwypukleniu zadań najbliższych, na wzajemnej wymianie zdań wśród uczonych, na czynieniu bilansu życia współczesnej nauki. A w naukach doświadczalnych nadto pokaz i eksperyment, nieraz tak trudne w opisie, niemal niewykonalne i nie dające się uprzystępnic w czasopiśmie naukowym, to nader ważne dopełnienie wykładu, referatu czy odczytu, zakreślonego na miarę szerszą. To też kongresy naukowe nie zanikają, lecz raczej upowszechniają się coraz bardziej, doskonałą się i specjalizują i w coraz to ściślejszy wchodzi kontakt z życiem współczesnym. W samych zjazdach, w miarę ich udoskonalania się, widać rozwój ich organizacji, od której w znacznej mierze powodzenie ich zależy. A rozwój ten idzie równoległe z rozwojem nauki.

W pierwszym zjeździe przyrodników i lekarzy polskich, zorganizowanym w roku 1869 w Krakowie, dzięki inicjatywie nieodżałowanego Józefa Majera i Adrijana Baranieckiego, pracowano w skromnych pięciu sekcjach, których choćby nazwy same są już interesujące z punktu widzenia historycznego. Były to sekcje: fizjograficzna, anatomiczno-fizjologiczno-antropologiczna, kliniczna, medycyny publicznej i chemiczno-farmaceutyczna. Pomyślmy, jak dalecy jesteście obecnie od takiego podziału nauk przyrodniczych i lekarskich. Z biegiem lat i dziesięcioleci sekcje uległy rozczłonkowaniu coraz szczegółowszemu, aż w czasach ostatnich — bynajmniej jeszcze nie najostatniejszych — w pewnych odłamach wiedzy poczęła się integracja, niejako synteza myśli naukowej, w miarę tego jak poczęto poznawać lepiej owe pogranicza, niegdyś dzielące poszczególne działy nauki.

Oblicze naukowe zjazdu w pewnej, nieraz znacznej mierze zależne jest od przypadku, od talentu organizatorów, od miejsca, gdzie się zjazd odbywa, i od wielu nadto czynników, nie dających się z góry przewidzieć. W warunkach zaś, w jakich odbywały się dotychczas zjazdy lekarzy i przyrodników polskich, które z wyjątkiem jednego tylko zbierały się wyłącznie w Krakowie i Lwowie, prawdziwy hołd należy złożyć tym wszystkim organizatorom i uczestnikom, którzy niejednokrotnie składali dowody olbrzymiej pracy, wytrwałości i przyczynili się do rezultatów dla nauki polskiej zaprawdę nieprzeciętnych.

Skromne były zaczątki zjazdów naszych. Toż narodziny ich przypadają w kilka lat za ledwie po ostatnim powstaniu narodu, kiedy w jednym tylko zaborze austriackim jako taka praca naukowa była przez czynniki rządowe i społeczne popierana. Z zaboru pruskiego i z Kongresówki nie można się było spodziewać napływu większego materiału naukowego, bowiem rządy unicestwić się starały wszelką poważniejszą myśl narodową i pracę naukową, wybujałą z podłoża nawskroś polskiego. Wyższe uczelnie polskie zniesiono, młodzieży wszelkimi sposobami starano się zamykać drogę do nauki, uczynom polskim utrudniano byt i pracę. Charakterystyczną jest cechą owych czasów, że podjęto wówczas na dużą miarę badania fizjograficzne kraju, badania o doniosłości wielkiej i niewątpliwiej, nie wymagające jednak na początek wielkich przygotowań naukowych, nie stawiające uczonemu trudności laboratoryjnych, stanowiące tylko o sumienności i skrzętności, z jaką przystępować należało do wszechstronnego opisu przyrody. Badania te, przez czas długi nieskoordynowane, trwają do dnia dzisiejszego i obecnie dopiero — po należytem rozejrzeniu się w bogatym materiale i po zdobyciu metody — zaczynają wydawać pierwsze plony i stają się cennym skarbem, z którego nauka, a i życie czerpać mogą z dużym pożytkiem.

W zakresie nauki lekarskiej ten pierwszy okres był też przeważnie okresem obserwacji raczej, niż eksperymentu, a nawet do pewnego stopnia terytorjalnie mocno zwężony. Oto dowody. Na posiedzeniach ogólnych Józef Majer mówi o postaci Kazimierza Wielkiego, oznaczonej na zasadzie wymiarów kości przy przekładaniu szczątków wiekopomnej sławy Króla, zaś prof. Skobel wyklada plan do sporządzenia statystyki lekarskiej krajowej. Pomijam referaty, wygłoszone wówczas w owych pięciu sekcjach, natomiast podkreślam mocno, że już na tym pierwszym zjeździe postawiono (Zaleski) wniosek o konieczności wprowadzenia wykładów higieny we wszystkich szkołach męskich i żeńskich. Czy aby już dzisiaj w całej Polsce życzenie to zostało spełnione? Adrijan Baraniecki wnosi o niezbędności zbierania opisów topograficznych lekarskich kraju, a Janikowski wyklada o kanalizacji. Znany profesor krakowski Czyrniański rozpoczyna niestrudzone swe przez kilka dziesiątków lat kolatanie o ujednostajnienie słownictwa chemicznego.

Na szczególną uwagę zasługują jeszcze dwa momenty. Pierwszy — to fakt, że już w roku 1869 staraniem Adr. Baranieckiego urządzono w Krakowie podczas zjazdu wystawę przyrodniczo-lekarską. Drugi zaś — tak mocno i szczerze wierzone w znaczenie zjazdów, iż postanowiono odbywać je corocznie.

Lecz już rok następny zawiódł. Oto wybuchła wojna prusko-francuska, która przerywa przygotowania do zjazdu w Poznaniu.

Zjazd drugi zbiera się dopiero w roku 1875 we Lwowie. Gdy powiemy, że na posiedzeniach ogólnych Kopernicki mówi o świecie roślinnym i zwierzęcym w wyobrażeniach lekarskich i wierzeniach naszego ludu, Windakiewicz o przemyśle naftowym w Galicji, Włodzimierz Dzieduszycki o faunie

krajowej, a Czerkawski o przyrodzie m. Lwowa i jego okolic, spostrzeżemy, że kierunek fizjograficzny dominuje jeszcze ponad wszelkimi zagadnieniami naukowymi.

Inaczej w sześć lat później, w 1891 roku, na III zjeździe w Krakowie, w czasie, kiedy na Zachodzie pochyla się w całej pełni nowoczesny kierunek badań przyrodniczych i lekarskich. Nietylko że w znacznie większej liczbie sekcji poszczególne działy nauki traktowane są głębiej i zadania podejmowane są oryginalne i samodzielne, ale i na posiedzeniach ogólnych odbija się to w ten sposób, że znakomity chemik Radziszewski wykłada o zjawisku fosforescencji, do którego wyjaśnienia sam walczył przyczynił, Maysz (z Warszawy) mówi o dzieleniu się jądra komórkowego, które to zadanie również oryginalnymi swymi badaniami znakomicie pogłębił, wreszcie Dobrzycki (Warszawa) odczytuje zajmującą swą rozprawę o ogólnych zasadach badania przyczyn chorób, a botanik Rostański wreszcie zajmując przedstawia nader interesujące zjawiska z dziedziny morfologii.

Zaczyna się ustalać termin trzyletni zjazdów. I oto w roku 1884 odbywa się zjazd IV po raz pierwszy w Poznaniu. Specjalizowanie się sekcji robi postępy, i, pomimo braku wyższej uczelni polskiej, zjazd odbywa się skłódnie, a zarówno nauki lekarskie, jak i przyrodnicze reprezentowane są godnie i wszechstronnie. W wykładzie Szokalskiego (Warszawa) — o badaniu i obserwacji przyrodniczej porównawczo u nas i w innych krajach — przebija głęboki zmysł postrzegawczy, wiedza kolosalna oraz dar syntetyczny tego tak wszechstronnego przyrodnika i okulisty. Krówczyński mówi tu o wpływie dziedziczenia na życie indywidualne i narodowe i staje na wysokości jednego z nielicznych jeszcze wówczas promotorów tych idei, które obecnie znajdują silną, na naukowych opartą podstawach propagandę w postaci nowej gałęzi wiedzy — eugeniki. Higjena wybija się na należne sobie miejsce. Żuliński mówi o przeciążeniu naukowem w szkołach, Chałupczyński o potrzebie interwencji w celu ukrócenia pijaństwa. Znamienna jest nadto na posiedzeniu sekcji medycyny wewnętrznej dyskusja o badaniu zawartości żołądka (Gluziński, Jaworski, Rajchman).

Jezeli posiedzenia ogólne na V zjeździe we Lwowie w roku 1888 nie odznaczały się walorami niezwykłymi (Włodz. Dzieduszycki mówił o wędrownkach ptaków, Rolle wykładał o dziedziczności obłąkania, a Krówczyński o zabiegach profilaktycznych nowoczesnej medycyny), to natomiast w sekcjach poruszono dwie sprawy wagi pierwszorzędnej, które właśnie w owym czasie w całym świecie szeroko były dyskutowane. Mianowicie Sokółowski i Heryng (Warszawa) referowali o uleczalności suchot krtaniowych, opierając się na własnych swych rozległych obserwacjach i doświadczeniach, a Bujwid (Warszawa) wykładał o leczeniu wodowstrętu metodą Pasteura. Oto — między wielu innymi — przykłady, jak zjazdy nasze bywały zawsze odbiciem myśli naukowej współczesnej, jak nie pozostawaliśmy — zwłaszcza w dziedzinie medycyny praktycznej — poza resztą Europy.

Nie jest moim zamiarem w tym krótkim szkicu retrospektywnym przebiegać kolejno wszystkie etapy, po których zjazdy lekarzy i przyrodników polskich kroczyły. Niektóre wytyczne, tu przytoczone, starczą za dowód żywotności, doniosłości i pożytku instytucji zjazdów. Pomijam przeto szczegóły ze zjazdów VI w Krakowie w roku 1891 i z VII we Lwowie w roku 1894, przytaczając jedynie, że na pierwszym z nich Dunin (Warszawa) referował o sprawie zakażeń mieszanych, a na drugim na posiedzeniu sekcji medycyny wewnętrznej debatowano o hematologii, zaś na posiedzeniu sekcji chirurgicznej Kader mówił o leczeniu chirurgicznym choroby Basedowa. Te fakty przytaczam tu, prosząc czytelnika, aby je pilnie porównał z datami wygłaszania owych odczytów. Umocnimy się tedy w przekonaniu, że zjazdy nasze istotnie dotrzymywały kroku nauce współczesnej, i że właściwie na polu naukowem nigdy prawie nie byliśmy w ognie narodów europejskich.

W pierwszych dniach sierpnia roku 1898 miał się odbyć w Poznaniu zjazd ósmy z rządu. Przygotowania były w pełnym toku, gdy nagle 5-go lipca musiano zjazd odwołać, albowiem królewskie prezydium policji zabroniło uczestniczenia w zjeździe obcym poddanym, z zaboru rosyjskiego i austriackiego. Nie pomogły protesty ze strony prezydium zjazdu. Ministerjum pruskie spraw wewnętrznych zakazu nie cofnęło. Zjazd polskich uczonych dla wymiany myśli naukowych był widocznie zbyt groźny dla potęgi państwa niemieckiego. Jakże z perspektywy tak bardzo niedalekiej śmiesznie, małosłownie i nędznie wygląda ten fakt, któremu podobnego nie spotykamy chyba w historii żadnego narodu.

Wyjątkowo świetny był w roku 1900-ym zjazd IX w Krakowie. Na posiedzeniach ogólnych przemawia między innymi Baranowski (Warszawa) o walce z gruźlicą jako zadaniu społeczno-narodowem. Po raz pierwszy też widnieje tu innowacja w postaci opracowań tematów ogólnych w sprawach, na dobie będących. Więc etjologia nowotworów, patogeniza żółtaczki, organoterapia, leczenie kamicy żółciowej, leczenie wrzodu żołądka, padaczka, jaglica, gorączka połogowa — oto sprawy, wykładane przez kilku zawsze referentów, a roztrząsane na posiedzeniach, które licznych bardzo miały uczestników. Ten nowy sposób przedstawiania tematów aktualnych, mający za zadanie wyczerpanie ich możliwie dokładne i wszechstronne, począł się wówczas upowszechniać i dotychczas nie stracił nic na swej literackiej i dydaktycznej wartości.

Nie o szczegółowy rozwój zjazdów, nie o spisywanie dokładne ich historii chodzi mi w tym szkicu, lecz wyłącznie o skreślenie linii, po której toczyły się zjazdy przyrodników i lekarzy polskich. Rozmyślnie przeto pominąłem wglądanie w to, co omawiano na sekcjach poszczególnych, czego opracowanie zresztą wymagałoby roboty znużonej, przekraczającej nadto umiejętność jednego autora. Dla pełności tego obrazu powiem tylko, że na zjeździe X we Lwowie w roku 1907 utworzono nową sekcję przyrodniczo-pedagogiczną oraz sekcję filozoficzną, w której niezapomniany Władysław Biegański wykładał pięknie i głęboko o współczesnej filozofii przyrody. Z posiedzeń zbiorowych na tym zjeździe zasługuje na szczególną uwagę jedno, poświęcone sprawie raka, i drugie, na którym dyskutowano wszechstronnie o alkoholizmie. Powołano też wówczas do życia sekcję prasy lekarskiej. Jako tematy aktualne na tym zjeździe uważać należy: dajagnostykę czynnościową sprawności serca oraz organoterapię w chorobach wewnętrznych.

W roku 1911-ym odbył się XI zjazd w Krakowie. Rozumne rozspecjalizowanie sekcji, z drugiej strony umiejętne zbieranie w jedno sekcji różnych dla omawiania tematów wspólnych doszło tu do prawdziwej doskonałości. Na posiedzeniach ogólnych mówił Romer o krajobrazie, Święcicki o estetyce w medycynie.

W powyższym pominąłem prawie całkowicie olbrzymi dział wszystkich nauk przyrodniczych, reprezentowanych na zjazdach, gdyż sądziłem, że jest to dział, mniej interesujący czytelników pisma lekarskiego. Uczyniłem to też z tej racji, że zamierzenia niniejszego artykułu nie wymagają uwzględnienia bliższego tych nauk oraz ze względu na trudności, jakieby wynikły z tak rozległego traktowania przedmiotu. Wreszcie sądziłem, że dla retrospektywnego rzutu oka na plon dotychczasowy zjazdów naszych to szkicowe przedstawienie rzeczy będzie wystarczające.

W przededniu XII zjazdu przyrodników i lekarzy polskich, który po raz pierwszy zebrać się ma w stolicy Polski, możemy śmiało twierdzić, że instytucja zjazdów naszych trwała jest i żywotna, że zjazdy dotychczasowe rozumiały aż nazbyt dobrze swoje zadania i że w granicach możliwości spełniły należycie, a nieraz i chlubnie swe przeznaczenie. Nie naukę kuć, lecz ją obrazować, nie tworzyć, lecz sumować, dodatnie wyniki wypuklać, a braki, cele i dążenia wykazywać — oto główne zadanie zjazdów naukowych. Fizyczne zetknięcie uczonych pomiędzy sobą, ich wymiana myśli choćby na uboczu — to cel bynajmniej nie mniej doniosły. Jeżeli dodamy, że na wszystkich zjazdach naszych wystawy przyrodniczo-lekarskie, niekiedy w działach pewnych świetne, dopełniały debaty naukowe, z pewnością nie popełnimy błędu we wniosku, że nasi lekarze i przyrodnicy w miarę swych sił i środków — choć często gnębieni przez czynniki rządowe — pracę swą spełniali zawsze poważnie, z pożytkiem prawdziwym dla narodu i społeczeństwa. Że plon ich pracy mniej bywał obfity, niż u innych narodów Europy zachodniej, odpowiedzialność za to spada na historję Polski w ostatnim stuleciu. Nie pozostawialiśmy wszakże w tyle i pracowaliśmy gorąco a bardzo ochotnie. Oby nowa epoka naszego życia państwowego była i w tym względzie szczęśliwsza, oby XII zjazd przyrodników i lekarzy polskich w Warszawie rozpoczął nowy, kwitnący okres nauk lekarskich i przyrodniczych w Polsce.

PRACE ORYGINALNE.

Rozprawy.

Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby.

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa).

Jaki był w grubych zarysach bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej za ubiegłe lat 15-cie, które dzielią obecny Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich od ostatniego?

Na pytanie to, łaskawie mi przez Redakcję postawione, postaram się dać odpowiedź możliwie wyczerpującą, nie gubiąc się w szczegółach i detalach niezmiernie bogatego piśmiennictwa. Rozpatrując postępek i rozwój w całym obszarze interny z jej pograniczami, nie będę się kusił ani w części ogólnej, ani też w części szczegółowej, omawiającej główne specjalności, wchodzące w zakres medycyny wewnętrznej, o kategoryczne decyzje, o definitywne odpowiedzi, wymagające — zwłaszcza w dziale diagnostyki i terapii — spokojnej, długoletniej, obiektywnej obserwacji, na zasadnicze pytania: co ulepszone z dawnych metod badania, zapobiegania i leczenia, co wprowadzono z nowych, co się z wszystkiego utrzymało, utrwaliło i rozkwitło, a co zwiędło i upadło, co ma szanse rozwoju, co jest na drodze do upadku w tej wielkiej pracowni ludzkiej, obejmującej wszystkie krańce świata cywilizowanego, zatrudniającej obok pionierów nauki setki tysięcy powszednich pracowników, i w której wszystko znajduje się in statu nascendi, in panta rei, w odwiecznym stanie stawania się i jednocześnie w odwiecznie postępującym ruchu zawrotnym.

Przedewszystkiem należy pytać, czy się wzajemnie rozumemy, mówiąc o „medycynie wewnętrznej“? Jakie są jej rozmiary i jej granice?

Czy rozumni, racjonalnie myślący lekarze dawnej i świeżej daty, pokolenie wczorajsze i generacja dzisiejsza adeptów Eskułapa w'erzą wraz z naiwną publicznością, tym bezkrytycznym mółochem, zmieniającym mody z każdym sezonem, letnim i zimowym, że medycyna wewnętrzna była wczoraj taka, a dziś jest inna, że zaczyna się ona ściśle tutaj, a kończy się tam? Czy może obecnie internista rozprawiać poważnie o fachu swoim, nie wspominając o układzie nerwowym, sympatycznym i autonomicznym? Czy wolno mu nie znać azotemji i glikemji, pleocytozy i leukocytozy? Czy może internista nowszej daty ze spokojnem sumieniem zwać na barki dermatologa wysypkę lub owrzodzenie swojego artre-

tyka i d'abetyka, wiedząc, że ogromna ich część jest skutkiem i wynikiem zaburzeń w przemianie materji lub układu neurotrofowazomotoryjnego? Czy nie należy do internisty fizjologia i patologia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym? Czy wolno internistcie nie znać całej nowszej nauki o syfilisie i sprawach metaluetycznych w nerwach i skórze, kościach i narządach wewnętrznych? Czy nie obowiązuje go znajomość psychorefleksów, odruchów kojarzeniowych i warunkowych, poznanie podstaw psychoanalizy, gdy chce zgłębić tło uporczywej nerwicy niemowlecia, ruchów mimowolnych dziecka, idei natrętej starca, bezkrytycznie i z nonszalancją dotąd zaliczanych do hysterji, natógów, psychastenji? Czy ma prawo internista nie umieć odczytywać radiogramu serca, płuc, kręgosłupa? Czy wolno szanującemu się terapeutcie nie znać chorób mózgu, gdy chce wyłączyć przewlekłą mocznicę lub migrenę, nie orientować się w sprawach zapalnych ucha i nosa, gdy chce rozpoznać ropień mózgu u chronicznego neurastenika? Czy cała wreszcie nauka o konstytucji i dyspozycji, o dziedziczeniu, rodzinności i immunobiologii indywidualnej nie obowiązuje terapeutów, leczących w rodzinie dziś cukrzycę i błonicę, jutro hemofilję i dystrofię? Słowem, medycyna wewnętrzna obecna jest zupełnie różna od tej, jaką znaliśmy lub chcieliśmy mieć przed laty.

Mam też wrażenie, że, gdyby wczorajszy lekarz — praktyk, znudzony w toku słuchania wykładu teoretycznego na pierwszym Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich przed 60 laty, lub nawet na ostatnim Zjeździe przed 15-tu laty rzasnął snem letargicznym i obudził się na obecnym Zjeździe, to przecierałby długo oczy, nastawiałby uszy, wpatrywałby się i wsłuchiwał w prelegenta, nie obejmując rozumem wielu rzeczy, nie pojmując wielu koncepcji teoretycznych, techniki laboratoryjnej, metodyki klinicznej i terapeutycznej, a przedewszystkiem miałyby trudności w odcyfrowaniu terminologii, zapożyczzonej z licznych działów obcych, a mimo to pokrewnych medycynie wogóle, a medycynie wewnętrznej w szczególności.

Rozrosła się ta ostatnia pod względem ekstenzywności i intensywności, zmieniła za ten czas swój wygląd w stopniu bardzo poważnym. Pomimo stałej tendencji odgraniczania ściślejszej interny od innych specjalności, życie na każdym niemal kroku zadawało kłam możliwości ściślejszego wyodrębnienia tego lub innego podziału.

Medycyna wewnętrzna staje się w pełnem tego wyrazu znaczeniu jednocześnie nauką i sztuką.

Nauką ścisłą staje się coraz bardziej, gdyż opiera swoje wnioski na dociekaniach badań przyrodniczych, laboratoryjnych, na wynikach eksperymentu fizjologicznego i farmakologicznego, w klinice dokonywanych, na rezultatach, u zwierząt w pracowni szpitalnej otrzymywanych.

Sztuką stosowaną staje się istotnie, gdyż stawia coraz większe wymagania lekarzowi, który, będąc na wysokości zadania, musi być obeznany z techniką różnych metod fizyczno-chemicznych, graficznych i drobnowidzowych, z techniką różnych nakłuć i przekłuć, dżagnostycznych i terapeutycznych, wstrzykiwań podskórnych i śródskórnych, dożylnych i podoponowych, dopłucnych i dosercowych, z techniką kardjografii i kapillaroskopji, plejzmcografji i rektoskopji, z techniką rentgenologii nietyko w dżagnostyce przy odczytywaniu obrazu radiograficznego, ale i przy stosowaniu rentgeno- i radjoterapii.

Dawniej chełpli się słusznie wielcy lekarze, zwłaszcza szkoly niemieckiej, że, będąc par excellence skromnymi internistami, stworzyli monumentalny i nowoczesny gmach neuropatologii (Romberg, Friedreich, Kussmaul, Leyden, Erb, Nothnagel, Leube, Schultze, Struempell); dziś to głębokie samopoczucie zadowolenia internisty-neurologa lekarzowi bynajmniej nie wystarcza. Zakres działania terapeuty znacznie się rozszerzył, wykształcenie jego sięgać musi o wiele dalej, znacznie głębiej. Patologia ogólna, jako podstawa medycyny, nabiera stopniowo charakteru z jednej strony patologji eksperymentalnej, z drugiej strony patologji relacyjnej, czyli nauki z zmianach następczych w tkankach, ich ukrwieniu, żywieniu, pod wpływem bodźców zewnętrznych, jak niżej w części szczegółowej bliżej się przekonamy, głównie unerwieniu i z układu nerwowego wyptywających. Tą drogą medycyna kroczy, a inną naprzód kroczyć już nie może, inną naprzód postępować już nie będzie.

Że w dziedzinie chemji fizykalnej i w niezbędnym zastosowaniu jej do medycyny pierwsze kroki robił lekarze, bynajmniej nam nie uwłacza. Wstępne studia widzimy w starych badaniach botanika Pfeffera nad osmozą półprzepuszczalnych błon, wślad za którymi idzie teoria płynów czystych i mieszanych oraz określenie współczynnika izotonicznego fizyków Van t Hoffa i de Vriesa oraz gruntowne badania przyrodnika Ostwalda nad kolloidami.

W tym momencie zaczyna się istotny kontakt między chemją fizykalną przyrodnika a chemją biologiczną medyka. Okazało się, że komórka posiada swoją błonę nawpół przepuszczalną, że przez nią odbywa się przemiana materji soli anorganicznych, dyfuzja wody (Hofmeister) i osmoza substancji koloidalnych (Loeb), że zachodzą wahania w przepuszczalność komórki i w zawartości substancji lipoidalnych, że wpływ czynników adsorpcyjnych na protoplazmę jest wielki, że połudzenie elektryczne nerwów jest poniekąd zjawiskiem polaryzacji błon komórkowych (Nernst) w obecności poszczególnych elektrolitów (Zondek), że biologja fermentów najstosowniej wiązać ze sprawą katalizy wewnątrzkomórkowej (Ostwald), że uwzględnić należy dziedzinę reakcji równoważnych, sily autorregulacyjne ustroju (Abderhalden), koncentrację i rozmieszczenie jonów na powierzchni komórek fizjologicznie czynnych.

Pod wpływem biochemji pojęcie dawne witalizmu komórki traciło stopniowo wiele ze swego mistycyzmu, gdyż się wkraczało śmiałym krokiem na dziedziniec nowoczesnej chemji i fizyki, na których właściwie zawsze i wszędzie należało opierać racjonalną fizjologję choćby w myśl jej mistrzów Jana Müllera i Klaujusza Bernarda. Mniej ważną rzeczą było, kto po przyrodnikach prym trzyma w zasługach, lekarz-fizjolog czy lekarz-klinicysta, kto więcej się przyczynił np. do rozwoju nauki o cukrzycy: Claude Bernard czy Naunyn, Minkowski czy Mering.

Fakt pozostaje, że obecnie podręcznik nowoczesnej medycyny roi się od tego, co było dawniej tylko domeną fizyków i chemików, biologów i bakteriologów: od parcia osmotycznego, roztworów solno-proteiniowych, od współczynników izotonicznych, od ciśnienia dysocjacyjnego elektrolitów krwi, od współczynników kolorymetrycznych stężeń jonów wodorowych, od stanów suspensyjnych i dyspersyjnych, od napięcia powierzchniowego, od własności krystaloidalnych i koloidalnych, od zaczynów i enzymów, od prądów czynnych elektrobiologicznych wewnątrz

komórki mięsnej, od potencjału błonkowego i katarforetycznego substancji proteiniowych, od adsorpcji, resorpcji i absorpcji w fizyce tkanek, od implantacji, eksplantacji i reimplantacji w fizjopatologii komórce, od współczynnika lepkości i szybkości sedymentacji, krwinek, od ultramikroskopji i ultrafiltracji drobnoustrojów, od układu i struktury koloidu w białku, surowicy, moczku i mięsny, od różnych faz utleniającego procesu dysymilacyjnego, od wskaźników proteazy krwi, od oksydazy i katalazy pynu wysiękowego i przesiękowego, od przemiany materji i zmienności substancji stałych, płynnych i lotnych we krwi, solach trawiennych i wewnątrzwydzielniczych, od aglutynacji i precypitacji, od odchylenia dopinacza Bordet-Gengou, od wiązania dopełniacza Ehrlicha, odczynu bakterjofagji d'Herelle'a we krwi, od przeciwciał i z aglutynin, od jonów i elektrolitów w wewnątrzkomórkowym układzie koloidalnym i t. p.

Biochemja istotnie wczoraj dopiero dokonała tych postępów, dzięki którym badanie natury żywej mogło się stać więcej dynamiczne niż statyczne. Wykorzystano wszelkie możliwe subtelności metodologiczne dla osiągnięcia wyników. Studiowano indywidua z brakującym lub niedoroczwniętym narządem wydzielniczym, pracowano nad wyjęciem z ustroju narządami, z użyciem płynami fizjologicznymi czas długi przy życiu i czynności utrzymywaniemi, śledzono macierzyste substancje pewnych wytworów przemiany materji, doskonalono metody badań minimalnych ilości do tyła, że mogły być zastosowane na ludziach bez uszczerbku dla żyjącego; poznano bliżej chemję koloidów in vitro; wprowadzono w miejsce dawniej niepewnych definicji zasadowości i kwasoty krwi i limfy pojęcia bardziej konkretne, łatwiej obliczalne, koncentracji jonów wodorowych; mnożono mikroanalizyczne metody ilościowe w chemji a metody mikrokultury w bakteriologii.

Dzięki tym metodom stwierdzono, że w warunkach patologicznych przedewszystkiem ulega bardzo znacznym wahaniom fizyko-chemiczny stan ciał białkowych krwi, normaliter stały. Stałość ta, czyli izochemizm, wyraża się głównie w stałym składzie osocza krwi, które jest rozczynem koloidalnym z przewagą albumin nad globulinami, przyczem utalnie, że albuminy są to ciała chemiczne mało chwiejne (stabilni), w stanie bardzo znacznego rozpylenia w wodzie obojętnej i przekroplonej zupełnie rozpuszczalne, że zaś globuliny odwrotnie należą do ciał chwiejnych (labili), w postaci grubszego rozpylenia, jedynie w wodzie, sole zawierającej rozpuszczalne.

Dotychczas się wreszcie do przekonania, że charakterystyczną cechą żyjącej materji są reakcje katalizacyjne w koloidalnym milieu. Jednego, niestety, dotąd nie osiągnięto: przeraża struktury cząsteczkowej zaczynów (Hopkins), które stanowią główne katalizatory w komórce i, co za tem idzie, otrzymania fermentów, chemicznie czystych, wyodrębnionych.

Nowsze badania dowiodły, że wpływ pewnych soli anorganicznych (potasu i wapnia), pewnych jądów organicznych, wegetatywnymi zwanymi (atropina, pilokarpina), i pewnych wydzielin dokrewnych (tyreozydina, adrenalina), jest bardzo wybitny nie tylko na typ rozmieszczenia krwi w naczyniach obwodowych i trzewnych, na formułę cytologiczną i własności osmotyczne krwi, ale i na rozmieszczenie koloików i koncentrację jonów w samej komórce.

Ostatnio nowa i wiele zapowiadająca nauka o witaminach (Funk) i czterech odmianach (A, B, C, D) ciał witaminowych, będących w pewnym z hormonami kontakcie, okazała się jako witaminologia podstawową częścią nietyko fizjologii, ale i patologji życia zwierzęcego.

Jednocześnie mikrochemja krwi, w jej właściwościach aglutynacyjnych dla celów praktycznych medycyny wyzyskana, znalazła też zastosowanie do biochemji ras (Hirszfeld), a badanie problemu immunizacji i immunobiologii weszło na tory konstytucji komórki.

Dociekania nad konstytucją, tak rozpowszechnione w ostatnich latach, badania w dziedzinie konstytucji i dyspozycji poszczególnych komórek i tkanek, narządów i układów, osobników i ras, studia nad związkami między formą ciała a funkcją, nad proporcjonalnością części składowych organizmu, nad paralelizmem psychofizycznym, nad równoległością w budowie somatycznej i psychicznej (Kretschmer) skojarzyły się klinicznie z jednej strony z antropologją i antropometrią, a z drugiej z en-

dokrynologją czyli nauką Brown-Sequarda o wydzieleniu wewnętrznym i z neurologją wegetatywną czyli narządową. Ustalanie konstytucyjnych typów, wymiarów i wykreśłów, korzystając często z formuł matematyczno-statystycznych, prowadzi do potwierdzenia praw dziedziczności w myśl Galtona i Mendla. Ono też czyni prawdopodobnem giębszą zależność pewnych typów — ogólnych rasowych, indywidualnych wrodzonych i osobniczo nabytych — od budowy, rozwoju i czynności określonych gruczołów humoralno-dokrewnych i hyperfunkcji lub hypofunkcji pewnego obrębu układu wegetatywnego, sympatycznego lub parasympatycznego.

Odżywa w kinie dawny, bez należytych podstaw naukowych stwierdzony i z teźże racji niesłusznie później zbagatelizowany świat odruchów. Poza odruchami ścięgnięciem rdzenia, czyli w staromózdzu powstającymi (paleencefalicznymi) stwierdzono liczny szereg nowych: skórnych, idących przez kręę czyli nowomózdzę (neencefalicznych), odruchów mezencefalicznych, odruchów obronnych o torach anatomicznych bliżej nieokreślonych, odruchów błędniowych (Magnus, de Kleyn), odruchów indukcyjnych (K. Goldstein), odruchów wegetatywnych, między narządowych, w obrębie układu autonomicznego, sympatycznego i trzewnego, i wreszcie odruchów kojarzeniowych warunkowych (psychorefleksy Pawłowa i Bechterewa), odgrywających nader wybitną rolę w całej gospodarce ustroju, w jego dynamice i statyce.

Z metod rowoczesnych badania, metod dla kliniki zasadniczych, zasługuje głównie na uwagę zapoczątkowany przed laty w rządzie sercowo-naczyniowym kierunek określania wydolności i sprawności narządów wewnętrznych i zewnętrznych. Nauczono się poddawać poszczególne narządy, od nerek i żołądka do skóry i tarczycy, badaniu mechanicznemu, fizjofarmakologicznemu co do siły ruchowej i wydzielniczej, co do sił przerwowych, co do zdolności przystosowania się do zmienionych sztucznie warunków i funkcji zastępczych, w najzerzej pojętych rozmiarach. Ułatwione to zostało z jednej strony dzięki udoskonaleniu metod fizyko-chemicznych, a z drugiej strony — zwłaszcza w obrębie narządów ruchomych, jak serce, płuca i narząd pokarmowy — w wysokim stopniu dzięki postępowi nauki teoretycznej o promieniach katodowych i nauki praktycznej o aparaturze tychże promieni.

Aparat Roentgena, który, zdawało się, wyzyskał wszystko możliwe dla dygnostyki, rozszerzył znacznie swój zakres w ciągu ostatniego dziesięciolecia: 1) przez dostarczenie twardych, w głąb sięgających promieni, 2) przez zastosowanie lamp, skracających wielokrotnie czas ekspozycji i działających o wiele dłużej od dawnych (rurki Coolidgea), 3) przez wprowadzenie filtrów dla promieni, 4) przez wykorzystanie wprowadzonych na szeroką skalę do jam ciała kontrastowych: a) gazowych (powietrze — jama brzuszna, klatka piersiowa, komory mózgowe); b) płynnych, nieprzepuszczających promieni katodowych (lipjogol, jod pina — szcżka, mózg, rdzeń), c) stałych (sole baru, strontu, bromu, jodu — żołądek, kiszki, nerki, moczowody, naczynia, płuca).

W ten sposób wprowadzone do różnych narządów ciała kontrastowe umożliwiają wystąpienie na kliszy wzrostu opłucny i opon mózgowych, kamieni żółciowych, fałd oraz niszy w żołądku, rozstrzeni oskrzeli, uchyków przelyku, obrazu miedniczek nerkowych i moczowodów, konturów naczyni obwodowych, rzniaru komór mózgowych, przestrzeni i trzebieli przed międzypoponowych mózgu i rzniaru oraz siedliska guzów tanżę. Dodać wypada, że także wprowadzenie powietrza do jam okazało się tu i cwdzie środkiem leczniczym (peritonitis, pycephalia, arachnitis cystica, crises gastriques).

Stopniowo wyłoniła się biologiczna metoda stosowania dawek w terapii promiennej z naturalnymi i sztucznymi źródłami światła, rozmaitego pod względem jakości fal i natężenia promieni. O terapii należy powiedzieć wogóle, że stosunek jej do kliniki stał się bardziej przyjacielski i intymny, gdyż jedna i druga — po za stroną empiryczną, zawsze bądź co bądź subiektywną — zyskały podstawy naukowe, przyrodnicze, obiektywne. A to dotyczy nie wyłącznie wspomnianej radio- czyli rentgenoterapii i rado- czyli curieterapii wraz ze ściśle z nimi związanem całym ogromnem teryto-

rium lecznictwa promieniami elektromagnetycznymi, ciepłymi i świetlnymi, ale terapii wogóle.

Ta ostatnia nabiera coraz bardziej charakteru sero-terapii, wakcyno- i proteinoterapii, tu i owdzie organo-terapii, tej starej znajomej z zamierzonych stulec, w nowomodnych, jaskrawych i przejrzystych szatach, mniej zalotnej, a bardziej pożądlivej, stawającej nam wymagania o wiele większe, żądającej dla siebie nie tylko potwierdzenia empirycznego, ale podstaw eksperymentalnologicznych, a czasem i osobniczo-konstytucyjnych, słowem, podpisu i pieczęć przyrodnika, chemika i lekarza farmakologa.

Bardzo dobrze się też stało, że nie tylko internista coraz częściej wkracza w dziedzinę patofizjologii, chemii i toksykologii, a chirurg w sferę patologii eksperymentalnej, ale że odbywa się jednocześnie ruch w kierunku odwrotnym, wkraczanie vice-versa powyższych dyscyplin biologii i chirurgii do kliniki praktycznej, współpraca szpitala wewnętrznego z laboratorium przyrodniczym i z warsztatem chirurgicznym. Współpraca internisty z chirurgiem okazała się nader zbawienną i owocną, zwłaszcza w terapii. Odwaga chirurga rosła w miarę zachęty i rozszerzenia pola indykacyjnego ze strony praktyka-internisty oraz życzliwej kontroli ze strony eksperymentatora-fizjologa, stąd wielkie operacje na narządach, których przed laty nie ruszałby najodważniejszy z odważnych (rezykcja śluznicy, usuwanie całego żołądka, wyjmowanie obcych ciał z serca, przecinanie nerwów płuc i mięśnia sercowego N. depressor et accelerans, wagotomia i sympatektomia szyna, operacje na dnie 3-ej i 4-ej komory mózgu i t. p.).

Nowoczesna anatomja normalna i patologiczna też szybko krokami dąży do przekroczenia obrębu suchej anatomji piszowej z okresu Hirszfelda i Hyrtla, Morgagniego i Rokitanskyego, ożywiając się coraz bardziej i zbliżając do fizjologii i kliniki i wyodrębniając poniekąd dział anatomji normalnej i patologicznej żywego człowieka.

* * *

Przystosowując się do potrzeb i kierunku medycyny wewnętrznej, zmieniły się stopniowo warunki nauczania, typ podręczników, charakter czasopism pomocniczych dla lekarzy, system klinik i szpitali, pracowni i instytutów, a nawet sposób wykonawstwa praktyki.

Podnoszą się głosy za wprowadzeniem biologii ogólnej, jako przedmiotu dla medyków obowiązkowego (Ruzicka). Propaguje się w różnych państwach urządzenie katedr biochemii lekarskiej (Hopkins), nawołuje się do urządzania pracowni fizyko-chemicznych przy większych klinikach (Ackerman).

Zmienia się powoli charakter czasopism, obowiązkowych w bibliotece klinicznej nowego typu, że wspomnę tylko dla przykładu pisma najbliższego sąsiada z Zachodu. Dawny wychowawca kilku pokoleń lekarzy, Virchows Archiv, poważny i suchy, jak anatomiczno-patologicznej starej daty, wdziewa nowe szaty, lżejsze i różnobarwniejsze, przyłączając do dawnej czystej histopatologii nie mniej ważne dla lekarza naukowego inne pokrewne działy i zmieniając starą patryarchalną nazwę na bardziej współczesną (Archiv für pathologische Anatomie, Physiologie und klinische Medizin). Dawne czasopisma biologiczne, rozwijając zakres swoich tematów, wciągają do starej ekologii i systematyki świata roślin i zwierząt badania komórki, fizjologję porównawczą, mechaniczne rozwojowa organizmów, morfologję kaulazną i lecznictwo doświadczalne (Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie).

Rodzą się podręczniki treści przyrodniczej dla lekarza, zaczynając od mniejszych w rodzaju niemieckiego Brugscha „Klinische Laboratoriumstechnik“ lub angielskiej Kelmer-Bornera „Laboratory Diagnostik“, a kończąc na wielotomowych dziełach w rodzaju Oppenheimera „Biochemie des Menschen“ i Abderhaldena „Leksykonu Biochemicznego“ lub tegoż autora „Podręcznika biologicznych metod badania“, księgi zbiorowej kilkunastotomowej metod laboratoryjnych, obejmującej wszystkie działy, z którymi się spotyka lekarz kliniczny poszczegól-nych specjalności: metodykę badań czysto chemicznych i fi-

z, cznych, analizy i syntezy soków i tkanek zwierzęcych, metodykę dociekań bakterjologicznych, immunobiologicznych, ciał ochronnych i terapii eksperymentalnej, mechaniki rozwojowej oraz morfologii przyżyciowej; metodyki barwienia i badania drobnowidzowego tkanek normalnych i patologicznych, p.śm ernego i przyżyciowego; technikę badania opukawc-wysłuchowego i wydolności czynnościowej poszczególnych narządów (serca, mózgu, nerek) i tkanek w zdrowiu i chorobie; metodykę nauk indukcyjnej o usposobieniach cielesnych i duchowych, o konstytucji i dziedziczeniu; metodykę laboratoryjną psychologii klinicznej i psychotechniki stosowanej i t. d.

Nie inaczej się dzieje z podręcznikami nowoczesnej natury bardziej praktyczno-terapeutycznej, jak tego przykładem jest zbiorowy wielotomowy „Lexikon der Ernährungskunde Mayerhoffer-Pirquet'a”.

Było atoli do przewidzenia, że obok centralizacji specjalności, niezbędnej w medycynie naukowej, nastąpi mimowolny ruch decentralistyczny, wyrażający się choćby w powstawaniu poszczególnych pracowni, mających na celu badanie jednej jedynej ograniczonej gałęzi, zgłębianie jednego problematu. Jako wytwór ostatnich lat kilkunastu posiadamy przy szpitalach ogólnych i klinikach wewnętrznych: specjalne pracownie potogłno-eksperymentalne (Berlin, Graz), biochemiczne (Cambridge, Lipsk), rentgenologiczne (Hamburg, Monachjum), endokrynologiczne (Petrograd, Kolonja), instytut refleksologiczny (Moskwa), traumatologiczny (Moskwa, Berlin, Frankfurt), uprawiający i sekregujący materjał powojenny, zwłaszcza w stosunku do kliniki, psychologii i fizjologii układu nerwowego, instytut epidemiologiczny ogólny (New-York, Warszawa) i egzotyczny (Hamburg), instytut badań eksperymentalnych nad rakiem (Heidelberg), podstaw fizykalnych medycyny (Charków), badań nad terapią doświadczalną (Frankfurt), badań spraw dziedziczności (Monachium), biologii ras (Upsala), konstytucji i kultury ciała (Giessen), pracownie do badań neurobiologicznych (Budapeszt, Warszawa, Wiedeń) oraz chorób zawodowych i wypadków nieszczęśliwych (Dortmund), do studjów sfery seksualnej (Berlin), instytuty radowe wyłącznie do badań naukowo-lekarskich (Paryż, Brema), poradnie naukowe psychotechniczne (Hamburg), instytut psychologii stosowanej (Glasgow), instytut psychoanalityczny (Berlin), leczniczo-pedagogiczny (Heidelberg), fizjologiczno-vegetatywny (Frankfurt), dla badań przemiany materji i żywienia (Carnegie-Boston) i liczne laboratorja Rockefellerowskie, rozsiane po całej Ameryce, z zakresem badań ściśle naukowym, ale jeszcze bardziej wężonym.

Ze obok tej specjalizacji czasopim, pracowni, klinik, szpitali i instytutów niezwykle też rozmiary przybrała zbyt daleko idąca specjalizacja praktyki wśród lekarzy jest, niestety, mniej pożądaną a często godnym pożałowania faktem, stanowiącym odwrotną stronę medalu. Jest prawdą niezaprzeczalną, że wobec olbrzymiego postępu wiedzy lat ostatnich mimo najstarszanniejszych studjów dziś lekarz nie jest w stanie posiąść całokształtu wiedzy lekarskiej w dostatecznym stopniu. Liczba lekarzy internistów „ogólnych”, w lepszym tego wyrazu znaczeniu, maleje z każdym rokiem, a dzieje się to z krzywdą dla ogółu chorych i dla korporacji lekarskiej. Wykształcenie lekarza przeciętnego jest przeto mniej doskonałe, zbyt krótkie, specjalizacja przedwczesna i ograniczona nieraz do zbyt drobnej gałęzi, a co najgorsze, że młodzi adepci medycyny, przyszli praktycy, nie zamierzający poświęcić się później karierze naukowej, zaniedbują lub nie przyswajają sobie należycie dawno ustalonych, grubszych, latami stwierdzonych podstawowych w praktyce metod badania klinicznego, postępując je na korzyść drobnych, częstokroć mało wartościowych, nieraz jeszcze niedostatecznie wypróbowanych metod laboratoryjnych, z których w zwykłej codziennej, powszedniej czynności zawodowej korzyści wyciągną żadne, a w najlepszym razie małe.

A już do absurdu doprowadzono ruch specjalizacyjny w Ameryce, która zna specjalistów od septyki zębów, tej wrzekomej wszechrodzieli ki chorób (ekstraktorzy korzeni, ortodonci szczęk), od zakażeń a m'gdalów, drugiej matki wszelkich cierpień wewnętrznych (tonsyllektomyi), od flory septycznej kiszki (przemnywacze kiszki), od różnych metod narkotyzacji (chloroformatorzy, etylizatorzy), od przetaczania krwi (transfuzjoniści), od kiszki ślepej (apendektomiści) i t. p.

Jasna rzecz, że tak rozdrobniona czynność lekarzy, kliniczna lub terapeutyczna, doprowadzić musi do tej anomalji, która zaczyna grasować w pewnych Stanach Ameryki, a grozi Europie, że z jednej strony stoi bezradna fala lekarzy domowych, opiekujących się rodziną i jej leczeniem, a z drugiej cały legjon praktykujących instytutów lekarskich, w których odbywa się na żądanie tegoż terapeutę badanie skierowanego pacjenta wszelkimi wskazaniami — a często i nie wskazaniami — metodami, według którego to badania dostarczaną bywa gotowa diagnoza, mająca w duchu wygasającego felfczyizmu ustalić gotową terapię. Zapomina się naogół, że jedynie poważne zabiegi i ręko-czynny techniczne decydować mogą i winny o specjalności i specjalistów, nigdy zaś teoretyczne wiadomości lub praktyczne ich zastosowanie przy łóżku chorego, wiadomości, obowiązujące każdego bez wyjątku lekarza, niezależnie od wybranej przezeń specjalności.

Wreszcie rola ślepego wykonawcy szematu terapeutycznego według wskazówek instytutu badawczego w niemałym stopniu poniża godność samodzielnego i myślącego lekarza, postępuje jego stanowisko zawodowe.

Jeśli w dobie obecnej w jednakowej mierze najróżnorodniejsze nauki przyrodnicze i abstrakcyjne, od biologji dziedziczenia do fenomenologii, od histologii i chemji do fizjologii i psychologii znoszą swoje ciężki do budowy pożądanego gmachu medycyny wewnętrznej, to opiera się to na głębokim przekonaniu, że odcyfrowanie czyli odbudowywanie genezy i rozwoju patologicznych stanów cielesnych i duchowych, z natury swej bardzo zawile, wymaga właśnie wta-jemniczenia się w zaufki i zakamarki somatycznej i biologicznej struktury ustroju, osobniczego i rodzinnego, co się daje skutecznie jedynie przez współpracę różnorodnych dziedzin nauk empirycznych i eksperymentalnych, ale nigdy w tej automatycznej i prymitywnej — szematycznej formie, jakiej wzór przytoczyliśmy z za Oceanu.

* * *

Tak się przedstawia w głównych zarysach powstawanie i struktura medycyny doby obecnej.

Wobec szkicowo skreślonego obrazu kierunków w nowoczesnej medycynie wewnętrznej ciekawą byłaby odpowiedź na drugie zasadnicze pytanie:

Czy istnieje pewna przyczynowość w rozwoju medycyny w tym, a nie innym kierunku, czy też odbywało się wszystko chaotycznie, przypadkowo, bez nici przewodniej, w zależności od przygodnego doradcy i pomocnika, fizyka lub chemika, fizjologa lub biologa, jakby się na pierwszy rzutek zdawać mogło.

Nim przejdę do rozpatrzenia postępów medycyny wewnętrznej w oddzielnych jej specjalnościach, spróbuję z stanowiska historycznego zanalować pod powyższym kątem widzenia cały istniejący materjał, główne zdobycze praktyczne i koncepcje teoretyczne za ostatnie lata.

Były, zdaniem mojem, poważne czynniki, które kierowały rozwój jej po tej, a nie innej linii: czynniki wewnętrzne i zewnętrzne, naturalne i przypadkowe, endogenne i egzogenne. A do tych ostatnich, t. zw. zewnątrz-pochodnych, zasadniczo wprawdzie mniej ważnych i decydujących, zaliczylibym w pierwszym rzędzie wielką wojnę wszechświata w.

Czy były jakie epokowe odkrycia, genialne koncepcje, nowe i oryginalne myśli, czy dała medycyna w tym okresie jakiego Newtona lub Spinozę, Kopernika lub Harveya?

Odpowiedź na to pytanie jest nietrudna. Gdy się ze stanowiska historii medycyny analizuje postępy lat ostatnich, cały olbrzymi materjał nowozdobyt, tu i owdzie dość swoisty i oryginalny, to się rasuwają reminiscencje, z których wynika, że dawna medycyna posiadała licznych protoplastów tych myśli, pierwowzory tych śmiałych koncepcji, wprawdzie w szatach odmiennych, staromodnych, ówczesnych. Nie jest to bynajmniej ujmą dla medycyny. I w czystej matematyce, najbardziej ścisłej z nauk abstrakcyjnych, widzimy, iż postępy w poważnym stopniu polega nie na tem, że nowe problematy opracowuje się starymi metodami, lecz przeciwnie, że się stary problemat rozwiązuje nową metodą. Stawianie zu-

płynie nowych problematów jest rzeczą genjuszów, tworzenie nowych metod jest rzeczą uczonych.

Ten naukę wzbogaca, kto nowe metody wprowadza, poucał słynny fizjolog, Carl Ludwig, zdając sobie doskonałą sprawę z tego, że w klinice każda metoda, z jakiegokolwiekby pochodziła działu nauki, jest dobra, byleby się przyczyniła do spełnienia trzech zadań kliniki: badania, nauki i leczenia.

Gdybym miał w kilku słowach aforystycznie scharakteryzować nowe dręgi, któremi kręczyła medycyna wewnętrzna w dziedzinie etjologii, dagnostyki i terapii, to powiedziałbym, że:

kierunek etjologiczno-patogenetyczny medycyny szedł po linii konstytucjonalizmu, humoralizmu i neurovegetatyizmu, zaś kierunek dagnostyczno-terapeutyczny szedł po linii mikrometodyki, endoskopji i parenteroterapii.

Zacznę od pierwszego i w porządku kolejnym postaram się z historycznego punktu widzenia, jedynie słusznego, oświetlić każdy z osobna: w jego powstawaniu, rozwoju i stanie obecnym. Zaznaczyć przytem wniem na wstępie, że w analizie i syntezie biegu faktów nie ograniczę się do wyłącznej roli suchego obserwatora, obojętnego klasyfikatora, który cytując i segregując postęp w poszczególnych działach wiedzy. W celach pedagogiczno-dydaktycznych pozwolę sobie rozszerzyć nieco rolę swoją, a jednocześnie, nieśmiały, rami zakreślonego odczytu, i objaśnię bliżej, na czym polegał ten i owdzie istotny postęp, co było i co przybyło, jak był stan danej kwestji wczoraj, a jaki jest dzisiaj, oraz jaka jest istota problemu. Jeśli ten zasadniczo jest nowy i nie każdemu lekarzowi z każdej specjalności bliżej znany.

*
*

1) Na czym polega wszechobjemający medycynę obecną konstytucjonalizm, czy jest on w zasadzie nową metodą badania klinicznego? Bynajmniej. Opisywało się i dawniej neuropatje dziedziczne, hemofilje rodzinne, psychozoy familijne, drzewa genealogiczne dynastji zdegenerowanych Faraonów i Cezarów, Habsburgów i Hohenzollernów, traktowało się i dawniej o typach rasowych, o temperamentach indywidualnych w myśl starych poglądów Arystotelesa i Galena, Carusa i Galla, Lavatera i Lombrosa.

Nową jest metodyka badania: określenie formy dziedziczenia, zgłębienie praw mendelistycznych (geny, gamety, zygoty), ustabilizowanie prawa paralelizmu psychofizycznego, cech somatycznych i psychicznych, bliższe zdefiniowanie konstytucji, anomalji konstytucyjnej i choroby konstytucyjnej.

Konstytucja jest to suma cech i właściwości, dziedziczonych po komórkach płciowych rodzicielskich. Mówiąc o normalnych typach konstytucyjnych osobnika (typ oddechowy, trawienny, mózgowy, atletyczny) czy też o typach patologicznych i skazach (artrytyczny, gruźliczy, wysiękowy, asteniczno-degeneracyjny, graszczo-lymfatyczny), zapominamy, że każdy poszczególny narząd ustroju posiada swoją konstytucję (enteroptoza Gledarda, magaco'on Hirschrunga, astygmatyzm, eunuchoidyzm, żółtaczka hemolityczna), a nawet każda z komórek narządowych, co zresztą jest a priori zrozumiałe, gdy się zważy, że chromozomy czyli cząsteczki barwikowe jądra komórki płciowej są właściwie nosicielami cech dodatnich i ujemnych, cielesnych i duchowych. Że cechy chromozomów rodzicielskich występują czasem tuż po urodzeniu, czasem dopiero w wieku późniejszym lub, jako utajone, wyzwalają się dopiero w następnych pokoleniach, nie zmienia to zasadniczo istoty samej sprawy.

Do dawnych typów konstytucji prawidłowej według klasyfikacji Sigauda, Bauera, Tandlera przybyły ostatnio formuły budowy ciała według Brugscha, wskaźnik budowy Pirqueta, współczynniki somatopsychiczne Kretschmera oraz cały dział anomalij konstytucji morfologicznych, czynnościowych i rozwojowych.

Biochemiczna struktura surowicy stanowi dorobek konstytucyjny ustroju; wobec korelacji, jaka istnieje pomiędzy grupami serologicznymi a wrażliwością na daną chorobę, wrażliwość ta jest również czynnikiem konstytucyjnym.

To, że pewna tylko odsetka ludzi jest wrażliwa na pewne choroby zakaźne (np. 1/5 na błonicę) i ta odsetka rodzi

dzieci, na te same zachorzenia wrażliwe, co się na drodze immunologicznej łatwo daje stwierdzić, dowodzi, właśnie, że te osobniki mają dziedziczone komórki, z natury swej niezdolne do wytwarzania antygenów przy wnikanii danego drobnoustroju lub substancji obco-gatunkowej do organizmu. Z dawno zaobserwowanego faktu, że każda surowca aglutynuje krwinki innych osobników, nie aglutynuje zaś nigdy krwinek tego samego osobnika lub gatunku, bora początek badania nad dziedziczeniem właściwości serologicznych i dziedziczeniem ich według praw stałych (Dungern, Hirszfeld), nad stwierdzeniem łączności między różniczkowaniem serologicznem a rasowem (Mydlarski). Specyficzne i gatunkowo swoiste elementy krwi dają indywidualne reakcje immunobiologiczne u ludzi i zwierząt (Schack, Dick, Brokman). Przy immunizacji uwadniają się stosunek izo-do autoglutynin, izo-do autozolyzin, homo-do heteroreakcji.

Osobnicze cechy krwi odgrywają i odegrają prawdopodobnie jeszcze niemalą rolę w nauce o dziedziczeniu, w klinice, biologji i sądownictwie, antropologii i hematologii, nie tylko transfuzyjnej.

Konstytucja okazała się praktycznie czynnikiem, w rozległej patologji metasylisu nader ważnym, co znalazło dość wymowny wyraz już w fatalistycznie brzmiącym aforyzmie dawnych autorów (Benedict, Naecke, Obersteiner): *Tabicus non fili sed nascitur*. Konstytucja ustroju jest stała i niezmienna. Czynniki zewnętrzne w pewnym nieznaczonym stopniu mogą korygować konstytucję, zwłaszcza stosowane zapobiegawczo i stopniowo w celu przyzwyczajenia ustroju do sztucznie wytwarzanych nowych warunków (konstytucja warunkowa, kondycjonalna Tandlera i Aschera).

Stwierdzono np. typ przenoszenia chorób na męczyzn stale przez matki, zaoszczędzone przez chorobę (hemeralopja, krwawiczka), typ, który przed laty nazwał *heredifias masculino — matiarehalis* ochrzcił; poznano prawa Mendla, genotypy i fenotypy, r. zszczepienie mendelistyczne, zasady bastardowania Morgana i Galtona, dziedziczenie genów panujących (dominant) i ustępujących (recesiv), zgłębiono stosunek konstytucji do osocza i surowicy, indywidualizm krwi jako tkanki płynnej, odczyn surowicy dla ustalenia spokrewnienia w świecie zwierzęcym i roślinnym, a nawet dla stwierdzenia płci płodu (Manojow). Naukę o konstytucji i dyspozycji zastosowano do nozologii osesków i dzieci, do działu prognostyki i ubezpieczeń, gdyż typy o niższej wartości biologicznej odznaczają się większą podatnością do chorób i częstotścią powikłań.

Ważność czynnika konstytucyjnego podpatrzono i w poszczególnych częściach ustroju (Loeb, Fink, Stieve, Winkler), między innymi mózgowia, w szarej korze, czyli w *Neencephalon*, siedlisku inteligencji i woli, i w szarym obrębie trzonu mózgu, czyli w *Palaeencephalon*, siedlisku świata wzruszeń, popędów i instynktów.

Ze rozgłośną monografią Kretschmera: „O budowie ciała i charakteru“ doczekała się w ciągu kilku lat 4-ych wydań, że książka Ewalda: „O charakterze i temperamentach“ szybko się rozchodzi mimo licznych i zasłużonych zarzutów, jakie wywołała (cykloidy, schizoidy, pykniccy, asteniccy), dowodzi tylko, że temat ten dojrzał, że dzieła w tym rodzaju są niezbędne i nieuniknione, jako całść śmiała i aktualna, p bużająca do myślenia i wskazująca nowe horyzonty, zwłaszcza co do ścisłej korelacji i swoistej zależności budowy ciała i struktury charakteru w stanie normy i choroby.

Rozumowanie krytyczne na temat konstytucji muskularny, tkanki łącznej, kćści i stawów upoważnia np. choćby w ścisłym obrębie arimatego — a nie vegetatywnego — części ustroju ludzkiego do utożsamiania patogenezy etjologicznej do dziś niejasnych klinicznie chorób wskutek niewydolności określonego odcinka (mezenchymy) środkowego listka zarodkowego powstałych:

nyopatyj, dystrofij, przykurczeń samoistnych, deformacji statycznych kośćca, znanych pod nazwą chorób Leggego, Calvégo, Köhlera, Schlattera, Perthesa, pod mianem *osteitis deformans coxae juvenilis*, czoł planu i t. p. traktowanych dawniej jako oddzielne jednostki nozologiczne, obecnie jako grupa mezenchymoz (Bier Payr, Bauer) układowych.

Dyspozycje bywają zależne od gatunku, rasy, wieku, płci oraz warunków otoczenia, a w samym osobniku tkwia

usposobienia indywidualne, dziedziczone i nabyte, według Siemensa nomenklatury idiotypowe i paratypowe.

Obok częściowych anomalij (*Partialdisposition Martiusa*), czyli dziedzicznej małowartościowości poszczególnych układów i narządów, wracając do dawnego pojęcia *habitus*, uznajemy (za *Kretschmerem* i *Blaulerem*): względnie jasno odgraniczony *habitus pyenicus* (inaczej *syn-clothym, syn-ton*) i mniej wyraźnie zdefiniowany, według niektórych autorów rasowo uzasadniony, *habitus asthenicus* (*schizothym, leptosom, hypoplasticus*), obejmujący poniekąd niekiedy dawne stany konstytucyjne (*status thymicus, status lymphaticus*).

Wpływ rasy niewątpliwie wkracza w każdą z tych grup, a wnioskować należy chęć z tego (*Stern-Peiper*), że grupa pierwsza ma eschować t. zw. typ alpejski, druga grupa t. zw. typ północny, typy katexochen rasowe.

Wspomniani wyżej dział chorób kostnych ustrojowych prowadzą bezpośrednio od stanów konstytucyjnych w internie i pedjatrii, neurologii i psychjatrii do sprawy patologicznej konstytucjonalnej w chirurgji. Spotykamy bowiem niedorozwój, małowartościowość i niesprawność — poza kośćcem — we wszystkich derywatach tkanki łącznej, we wszystkich pochodnych mezodermii. *Vitium primae formationis strati fibrosi* dzie często w parze z chorobliwą proliferacją, bujaniem poszczególnego gatunku mezenchymy. Stąd biorą początek, pozornie wskutek urazu, zakażenia, dysglandulizmu rozwijające się, zazwyczaj utajone, przez czynnik zewnętrzny wyzwalane: *osteogenesis imperfecta congenita, osteopsathyrosis idiopathica tarda heredofamiliaris*, myopatie rodzinne, osteoartropatie i osteochondrozy, dysplazje łącznotkankowe zewnętrzne i wewnętrzne, splachnoptozy oraz liczne zniekształcenia wtórne.

Te mezenchymozy systemowe, jakby je nazwał, symetryczne, rozsiane i ograniczone, mają i swoje podgrupy. Tenże bodźcie zewnętrzny (uraz, obciążanie, operacja) u jednych osobników ze skazą łącznotkankową (zwałbym ją *diathesis mesenchymalis*) wywołuje keloidy skóry, u drugich przykurczenia ścięgien (*contractura Dupuytren'a*), u trzecich endochondrozę i osteofytozę (*Bauer*), u ostatnich wreszcie pooperacyjne zrosty międzynarządowe (*Payr*), słowem, powikłania, do normy w każdym razie nie należące.

Nowy dział badań zapowiada się w fizjologii i patologii bliźniąt (*Siemens, Bauer*). Jednojałowe bliźnięta ludzkie są w całkowitym swoim stanie chromozomowym zupełnie jednolite, wykazują równopłciowość, niezmiernie podobieństwo do siebie (budowa twarzy, dłoni, uszu, barwa i plegi skóry, oczu, włosów, uwłosienie, rysunek języka) i jednakowo reagują na bodźce zewnętrzne. Badanie takich bliźniąt w wieku dorosłym zastępuje poniekąd eksperyment krzyżowania czystych linii u człowieka, co prawda, na materiale niezupełnie czystym, t. zw. heterocygotycznym, czyli oburodzicielskim.

Studia nowoczesne nad ustrojowością podrywają stopniowo, jak widzimy, zakorzeniony od pół wieku dzięki autorytetowi *Virchowa* w medycynie przesąd obowiązującego rozróżniania zjawisk patologicznych (*nosos*) od stanów patologicznych (*pathos*).

* * *

2) Drugi kierunek badań nazwałbym wyżej „neurovegetatywizmem”. Co należy pod nim rozumieć, jak kierunek ów powstał czy jest zasadniczo nowy?

Jest to, jak wiemy, badanie ściślejszego wpływu układu nerwowego na czynności życia roślinnego.

Już w ubiegłych stuleciach długi czas panowała hipoteza, bliżej nie potwierdzona, a często modyfikowana (*Haller, Cullen, Stahl, Brown, Frank*), o chorobach stencicznych i astenicznych, o ciągłym stanie podrażnienia (*incitabilitas*) w układzie nerwowym (*Brownizm*), o zmiennych bodźcach i podniętach (*potestates incitantes*), podtrzymujących biotonus fizjologiczny, siłę życiową (*vis vitalis*). Obecne badania neurovegetatywne sprowadzają większość podnięt do zmiennej czynności, chwytliwości komórek narządowych (*labilitas*), w których to komórkach istnieje w przemianie materji wprawdzie tylko ilościowa różnica między stanem pokoju a pracy.

Gdy klinika dawna dokładnie zbadała — wślad za fizjologją — układ nerwowy zwierzęcy, wpływ i powstawanie ruchów dowolnych, czucia i odruchów skórnych,

ścęgowych i okostnych, gdy zakres badania chorych stopniowo — wskutek wysychania tego źródła obserwacyjnego — mocno się zwęził lub wyczerpał, z natury rzeczy zwrócono się do drugiego układu nerwowego, roślinnego, wegetatywnego, dotąd zaniedbanego, po macoszemu traktowanego i trudniej poddającego się badaniom; do układu, w którym się spotykamy z ruchem niewolnym, czuciem protopatycznym narządów wewnętrznych, odruchami o typie zupełnie odrębnym, odruchami o wiele liczniejszemi i bardziej rczgażenionemi, z wydzielaniem gruczołów wewnętrznem i zewnętrznem, ze zmianami krwi i soków fizycznemi i chemicznemi.

Nowe więc i tu było tylko z głębień metodyki badania, należało poznać dokładnie anatomję i fizjologję układu autonomicznego, zdecydować podział jego na 3 grupy (sympatyczny, parasympatyczny i układ wewnątrztrzewny), określić wzajemną zależność ich od siebie i stosunek poszczególnych narządów do siebie i do układu mózgowordzeniowego. Wprawdzie czysto klinicznie znano się oddawna już niektóre choroby i zespoły neurovegetatywne, jako chorobę *Raynau'da* i erytromelalgję, hyperidrozję i trofonurozy. Obecnie pod wpływem nowych badań znacznie rozszerzono nozologję sympatyczną, wiele chorób, należących do historji, neurastenji, psychastenji, do grupy kurczów samostajnych i odruchowych, wewnętrznych i zewnętrznych, włączono do t. zw. nerwic narządowych czyli wegetatywnych.

Odkryto poniekąd odpowiednik ciągłej zmienności stanu podrażnienia w tkankach, stanowiący według dawnej koncepcji bądź to *vis vitalis* bądź też potęma esterne (*Brown*), w postaci fizycznie stwierdzonych zmiennych prądów wewnątrztkankowych, elektrobiologicznych zwanych. Są to: prądy aktywne mskulatury (*Actionsströme*), prądy polaryzacyjne w nerwach, prądy elektrolityczne w komórkach narządowych.

Coraz bardziej się przekonywamy o wybitnej roli układu sympatycznego w gospodarce ustroju. Jego nerwy obwodowe, zwoje wewnątrznarządowe, a zwłaszcza niższe ośrodki w rdzeniu i opuszce, a wyższe w międzymózdu (*tuber cinereum, corpus subthalamicum*), rządzą: chemizmem i ciśnieniem krwi, ciepłotą ciała, ruchem, czuciem i wydzielaniem narządów, przemianą materji wody, cukru, soli, i substancji organicznych, napięciem mięśni, czynnością utleniającą, popędami elementarnemi głodu i pragnienia. Normalne produkty spalania, zarówno jak patologiczne (np. bakteryjne), działają bezpośrednio na te ośrodki, przyczem układ sympatyczny, przeważający na jawie, potęguje, zaś błędny czyli parasympatyczny, przeważający w śnie, hamuje przemianę materji.

Zrozumiano, że ja dem musi być niekoniecznie wprowadzona zewnątrz substancja, że każdy nadmiar lub ubytek normalnego składnika krwi stanowi poniekąd jad, naruszający obowiązkową w racjonalnej gospodarce: 1) izotermję krwi (stałość ciepłoty), 2) izochemję (stałość substancji organicznych i mineralnych), 3) izotonję (stałość ciśnienia osmotycznego, napięcia powierzchniowego), 4) izohydryję (stałość płynnych części), 5) izoacydozę (stałość kwasoty i zasadowości płynów) i pokrewną jej 6) izojonię (stały stosunek jonów sodu, potasu, wapnia i t. d.).

Stwierdzono fakt istnienia stanów wagotonicznych i sympatykotonicznych, nie zaś jednostek chorobowych w pierwotnem mniemaniu *Eppingera* i *Hessa*.

Ustalono między innymi bliski stosunek do układu autonomicznego: 1) jądów naczyń włosowatych, 2) ostrych i przewlekłych chorób nerkowych, 3) t. zw. hipertensji esencjalnej.

Dowiedziano wreszcie, że 4) tak zwane choroby alergiczne (idjosynkrazje, zachorzenia posurowicze, pokrzywka, obrzęk naczyńioruchowy *Quinckego*, *crise hémoclastique* *Widala*, koloidoklazja i podobne wstrząsy) zawdżęcają swoje powstawanie wegetatywnemu zaburzeniu drobnych naczyń (przez aminozy?); że 5) działania *tuberkulin*y i innych prątkopochodnych substancji polega na nieswoistej reakcji sympatycznej (*Hoerschst, Gröer*); że 6) wysypki zakaźne są często teźże wagotoniczno-aler-gicznej natury i że 7) działanie zapobiegawczo-lecznicze wielu substancji obcogatunkowych, do ciała pozatrzewnowo wprowadzanych (*proteino-terapia*), sprowadza się do bodźców współczulnych, do zwykłej hyperemizacji celowej tkanek,

w pojęciu Biera, w której gorączka odgrywa rolę zwyczajnego odruchu naczynioruchowego.

Układ wegetatywny posiada więc doniosły wpływ nie tylko na gospodarke soków ustrojowych, ale i na równowagę jonową tkanek, od której zależy poniekąd stan receptywnych substancji mięśniowej, a tem samem stopień jej pobudliwości. Wszelkie przesunięcie ustosunkowania jonowego w kierunku alkalozy krwi prowadzi do wzmoczenia pobudliwości układu neuromuskularnego (np. kurcz tężyczkowy), w kierunku zaś acydczy do obniżenia tejże. Elektrolity, jak niżej zobaczymy, reprezentują właściwie regulatorów czynności komórkowej. Zjawisko, przez czynności wewnętrzkomórkowe wywołone, zwimy właśnie w fizjologii podnieta.

„Zrozumiałą i przystępną podstawę fizyczno-chemiczną podniety jest właśnie rozmieszczenie elektrolitów. W procesie podnietywórczym bierze w pierwszej linii udział nerw“ (Zondek-Kraus). Nowa ta nauka przyczyni się niewątpliwie w znacznym stopniu do rozkwitu farmakologii doświadczalnej, (której poważne zaczątki spotykamy już w latach 70 i 80-tych w Dorpacie u Bucheima, Schmiegedberga i Kobera), sięgającej w głąb komórek narządowych i zakończeń nerwów, tam, dokąd nie sięgają lupa i nóż, cewnik i elektrod.

Obok dawnej farmakologii organotropowej, traktującej o środkach, działających na cały narząd, nowsze czasy stworzyły celową farmakologję etjotropową. pouczającą o zwalczaniu etjologicznem czyli leczeniu całych chorób: chemo-, sero- i koloidoterapią.

Podkreślić wypada fakt, że układy sympatyczny i parasympatyczny stworzyły nie tylko swoją fizjologję, farmakologję i klinikę, ale i chirurgję, zaczynając od podstawowej, dotąd najczęściej w praktyce stosowanej i za punkt wyjścia służącej operacji na kończynach, którą jako sympatęktomię okolonaczyniową przed laty 25-ciu opisałem i w uporczywych bólach sympatycznych i zaburzeniach troficznych zalecałem, a kończąc na ulepszonej technicznie zabiegu sympatektomii czynnym, stosowanym przez Leriche'a, Brüniga, Stahla i wielu innych, jako najmodniejsza obecnie operacja — panaceum w znacznie szerszym zakresie, w różnych nerwicach narządowych (dusznicza bolesna, dychawica oskrzelowa) i wielu innych zachorzeniach wewnętrznych.

Dodać wypada, że chirurgja, zbytnio ufając nieustalonym jeszcze faktom fizjologicznym, rozrasta się w tej dziedzinie zupełne bezkrytycznie. Odważni chirurdzy, przecinają nerwy obwodowe (pierwotna sympatektomia okolonaczyniowa kończyn Higier), gałązki łączne (ramisectomia Royle-Hunter), sploty, włókna przykręgowce (Kapnis), pasmo pograniczne (Jonnescio), nerwy narządowe (N. accelerans, depressor, splanchicus — Kümmer, Eppinger-Hofer, Brünig) i zwoje sympatyczne, nie licząc się z dopuszczalnością i bezkarnością zupełnego usuwania włókien przed- i pozawojowych. A wszak zwoje starowią stacje, przez które biegają ważne tory odrędkowe i w których się krzyżują i koordynują czynności odruchowe międzywegetatywne (np. naczyniozwężacze płuc, przyspieszacze serca, naczynioruchowe myokardu i t. p.).

Tak się przedstawia w głównych zarysach rozwój neurovegetatywny, jako kierunku nowego w medycynie lat ostatnich. ściśle złączonego z również nowym kierunkiem humoralno-hormonowym.

* * *

3) Mianem humoralizmu określiłem trzeci kierunek badań ostatnich lat kilkunastu. I tutaj wiemy, że nauka o humorach jest stara, jak sama wiedza lekarska. Od Arystotelesa do Paracelsa pisano o złych sokach, o zgnilych też humorach rozprawiły całe pokolenia poważnych lekarzy jeszcze w początkach ubiegłego stulecia i później (Rokitansky), nie umiając bliżej określić istoty rzeczy. Wprawdzie pod wpływem racjonalistycznym Virchowa i jego szkoły wyrugowano to pojęcie, nie wierząc w samoistnie tworzące się soki, a na miejsce ich wprowadzono jedynie „komórki“ czynną. Atoli nie ułatwia wiele zrozumienia istoty rzeczy komórka, jeśli świadomimy sobie, że każda komórka specyficzny wydziela produkt do krwi, że inny będzie wytwór komórki gruczołowej śluzowej, żółdkowej i wątrobowej, inny komórki tarczycy, nadnercza i jajnika.

Nowe jest tylko pojęcie harmonizacji krwi i łączącej się z nią korelacji hormonów różnogatunkowych i różnowartościowych, korelacji antagonistycznej, czynnościowej gruczołów wieloogniowego łańcucha dokrewnego. Późniejszemu dopiero okresowi humoralizmu zawdęczamy koncepcję, zgodną z którą hormony wywierają, jako specjalny układ neurovegetatywny, wpływ regulacyjny na: 1) tworzenie się ciała, a na formę i skazy jego, 2) na biochemiczne sprawy, hamujące i pobudzające, anaboliczne i kataboliczne w przemianie materji, 3) na rozwój psychiki i na tonus neuropsychiczny.

Są typy hormonalne, są skazy — dawne diatezy — czyli stany dysfunkcji wewnętrzsekrecyjnej, są anomalje konstytucyjno-dyshormonowe w kierunku spotęgowanej lub obniżonej czynności w obrębie każdego prawie gruczoła dokrewnego lub grupy gruczołowej. Na tychże zasadach oparta jest koncepcja lekarzy francuskich (Claude-Gougerot) o „Insuffisance pluriglandulaire“ i niemieckich (Falta) o „Multiple Blutdrüsensklerose“ oraz terapia korelacyjna i substytucyjna gruczołów dokrewnych.

Nowością więc i istotnie zasługą ostatniego dziesięciolecia jest nie tyle wprowadzenie konstytucjonalizmu, neurovegetatywizmu i humoralizmu w sferę dociekań klinicznych, ile umiejętne sprowadzenie ich do wspólnego mianownika, odkrycie ich głębszej łączności, stwierdzenie, że podłoże anatomico-fizjologiczne umiejscawia się w pewnym obrębie układu sympatycznego (zwoje podkorowo-podstawne), że znajduje się ono w bliskim kontakcie z systematem humoralno-hormonowym, czyli dokrewnogruczołowym, i że oba te układy decydują często o konstytucjonalizmie, budowie ciała i strukturze charakteru.

Zdobyczą również ostatnich lat jest powiązanie nauki o układzie humoralno-vegetatywnym z nauką o elektrolitach krwi (Kraus) i określenie znaczenia poszczególnych jonów dla molekularnego stanu chemicznego i budowy fizycznej białek. Dodać chciałbym zaraz na wstępie, że i ta koncepcja zupełnie nowa jest, miała bowiem poważnego poprzednika w Aleksandrze Schmidcie, profesorze dorpackim. Każdy z byłych jego uczniów pamięta, jak obszernie traktował w wykładach doświadczenia swoje z lat 60-tych nad otrzymaniem drogą strącania fibrynogeny, fibrynoplastu i fibrynofermentu ze krwi, surowicy i z roztworów solnych globuliny, jak zwracał uwagę na ważność rozpuszczalności i stałości globulin zależnie od składu soli nieorganicznych — zwłaszcza Ka i Ca — czyli elektrolitów obecnych oraz innych, bliżej przezeń nie zanalizowanych i metodyką ówczesną odkryć się nie dających części składowych krwi i ich właściwości fizycznych (chwiejność koloidowa).

Jasna rzecz, że bliższe poznanie tych spraw stało się dopiero teraz możliwem przy zastosowaniu bardziej udoskonalonych metod, choćby wiskozometrii, ultrafiltracji (Giemsa) i interferometrii (Hirsch) lub przy zgłębianiu stosunku między H- i Ho- koncentracją jonową (Hess) z jednej, a potasowo-wapniową równowagą z drugiej strony. O wiele lat później od Schmidta, ale o szereg lat wcześniej od nowszych autorów, gdy już klasyczne prace Ostwalda i Hofmeistera nad koloidami były znane, Sidney Ringer i Jacques Loeb zaczęli zwracać uwagę na rolę soli anorganicznych i ich jonów w życiu i czynności komórek i na wyraźny antagonizm dwu powyższych soli, potasu i wapnia.

Temi też przeważnie elektrolitami postępuje się ustrój dla utrzymania kontaktu między zakończeniem nerwu współczulnego a komórką narządu, komórką mięśniowoc-ruchową lub gruczołowo-wydzielniczą.

Podnieta nerwopochodna ma, według Zondka, wywoływać posunięcie w konstelacji jonowej, co prowadzi za sobą zmianę funkcjonalną w komórce. W misterną tę grę nerwowo-komórkową wkracza, jak nowsze badania stwierdzają, niedawno odkryta grupa czynników, mianowicie hormony.

Słusznie może Kraus ostatnio rozszerzył ramy układu wegetatywnego, rozumiejąc pod nim: zespolone czynności, wchodzących w zakres układu autonomicznego, elektrolitowego i hormonalnego, a nie dających się oddzielić jeden od drugiego. Zaburzenie

w czynności każdego z tych ogniw odbija się na czynności całego łańcucha systemowego.

Na konkretnych przykładach tłumacząc powyższe, przytoczylibym działanie pewnych znanych wydzielin hormonalnych, które z jednej strony wywołują zmiany elektrolityczne, z drugiej współczulne. Uszkodzenie np. tarczycy lub przysadki daje objawy kliniczne, jak zaburzenia naczynioruchowe, odżywcze, pot- i łojowydzielnicze, przyspieszenie tętna, wychudzenie, — objawy, które spostrzegamy również w chorobach ośrodków sympatycznych międzymózdzia. Z drugiej zaś strony, przy zadziałaniu pewnych hormonów nadnercza konstatuujemy przesunięcie konstellacji izochemji krwi w postaci ucieczki wapnia ze krwi do tkanek, zubożenie krwi w wapień, zmianę jej alkalozji, słowem efekt czysto elektrolitoruchowy. Zasadniczo ważnym jest, że w komórce możliwa bywa rozmieszczenie zmienne elektrolitów, chwleistość atomowa, przypominająca dawne przemieszczenie atomów w cząsteczce czyli molekuli ciała chemicznego (meta, para), zmieniająca w mię właściwości chemiczne i farmakodynamiczne tegoż ciała.

W jaki sposób podrażnienie nerwu wprowadza zmianę w rozmieszczeniu elektrolitów, czyli w koncentracji jonów na powierzchni błonkowej komórki? Jest to pytanie, zwłaszcza neurologa bardzo kuszące, wielce ciemne a sporne, poruszające kwestję elektrycznego, czyli wyborczego działania jądów animalnych i wegetatywnych oraz sprawę powolności leków do poszczególnych tkanek.

Możliwość rozróżniania: a) jądów wegetatywnych, działających toksycznie bezpośrednio na komórki narządu od b) jądów, działających na zakończenie nerwu (wagotrop), jest nęcgół wielce problematyczna, gdyż tu i tam zostają ostatecznie podrażnione lub porażone komórki parenchymatyczne narządu. Wobec zachowania siły toksycznej pewnych jądów (muskaryny, kurary, adrenaliny) często po zupełnym usunięciu nerwów, po denerwacji narządów, przypuszczać należy, że zarówno jady komórkowe jak i nerwowe działają jedynie drogą układu elektrolitowego.

Nie tylko działanie n. błędnego odpowiada działaniu potasu, a działanie n. współczulnego działaniu wapnia, ale czynność każdego z nich może być zanulowana przez najróżnorodniejsze czynniki przeciwnicze. Działanie n. błędnego daje się znieść: a) przez antagonistyczny n. sympatyczny, b) przez hormon adrenaliny, c) przez jon wapniowy. Samo widzimy w obrębie n. sympatycznego. Słowem, działanie jonów i nerwów sprowadza się i tutaj ostatecznie do jednego mianownika, do zmiany w rozmieszczeniu elektrolitów, czyli „podnieta nerwowa, jad nerwowy, jad komórkowy i elektrolitowy wywołują identyczny efekt w komórce”. Jak kora, tor piramidowy, nerw i mięsień stanowią jeden łańcuch zamknięty, ruchowy, myomotoryjny, tak powiedziałbym, nerw, jad, elektrolit i komórka stanowią ogniwa jednego łańcucha komórkowego, które dają — każde osobno — efekt ruchowy, jonomotoryjny.

Podobno lipoidy (Dresel-Sternheimer) mają stanowić podłoże w komórce, które pozwala z wspólnego stanowiska rozpatrywać działanie jonów, nerwów i jądów wegetatywnych. Podstawą działania układu wegetatywnego byłaby więc głównie zmiana fizyczno-chemiczna stanu lipoidów. Gdyby się to potwierdziło, to włączenie komórki narządowej do układu wegetatywnego według koncepcji szkoły berlińskiej stanowiłoby poważny krok naprzód w subtelnej chemji fizjologicznej.

Działanie hormonów w jest stałe, może być atoli zmodyfikowane, a nawet odwrócone przez zewnątrzpochodną zmianę elektrolitów.

Wzajemne ustosunkowanie tych trzech ogniw ma przeto znaczenie, nie wyłącznie teoretyczne, ale też tu i owdzie praktyczne. Wyzyskać się ono dałoby np. w leczeniu tężyczki pooperacyjnej, choroby nader ciężkiej i niebezpiecznej, którą zwalczyć można w myśl powyższego rozumowania: 1) przez dowóz wapnia drogą elektrolityczno-chemiczną, 2) przez podrażnienie odnośnego obrębu nerwowego odpowiednim alkalodem, czyli drogą neurovegetatywną i wreszcie 3) przez wprowadzenie drogą opoterapii hormonu przytarczycznego, czyli drogą humoralno-hormonalną — a wszystkie te trzy zabiegi w ostatecznym swym wyniku działają prawdopodobnie drogą elektrolitową na komórki mięśnia gładkiego lub poprzeczno-prążkowego.

Na teże linji leży bieg myśli innych neurofizjologów (Tendeloo), którzy, podkreślając analogję między chorobami dokrewnemą a witaminową, nazywają nawet autowitaminozami chorobę bronzoową nadnerczy Addisona i chorobę śluzobrzękową tarczycy Gull-Orda, w których to cierpieniach wchodzi w grę wypadanie odtruwającej czynności nadnerczy, względnie tarczycy.

Przy sposobności nadmienić wypada, że hormony te, blisko spokrewnione z witaminami, dają się, jak one, zużytkować — niezależnie od terapii zastępczej — w zaburzeniach rozrastania się układu kostno-mięsnego. W autowitaminozach (scorbutus, rhachitis, spasmophilia, keratomalacia) istnieje pewien „głód wewnątrzkomórkowy” (Bickel), który mimo nadmiernego żywienia pokarmem mieszanym sprawdza chudnięcie, zanik tkanek. W dziedzinie zachorzeń witaminowych określono w czasach głodowych u osesków minimum każdej z głównych witamin, niezbędne dla rozwoju. W ostatnich zaś czasach badania porównawcze nad witaminami pokarmowymi (sok z marchwi, szpinaku, pomidorów) i wyodrębnionymi chemicznie, wykazały poważne cechy odmienne i wyższość leczniczą wysoobnionych nad pokarmowymi, które to ostatnie składają się z koloidów nietrwałych, o bardzo słabych ruchach Brownowskich, zachowujących się jak koloidy elektroujemne i cechujących się bardzo powolną dyalizą.

Do dziedziny humoralizmu należy też problem odpornienia, który w istocie rzeczy jest problemem wewnątrzkomórkowej przemiany materji, zakłóconej przez jad obogatunkowy. Przy każdym naruszeniu chwiejnej równowagi powinowactwa chemicznego wyrusza się zapas utajonej energii potencjalnej. Jest prawdopodobną jednolitą przyczyną powstawania objawów w nieswoistym odczynie odpornościowym, w idiosynkrazji i w proteinoterapii, gdyż rozpad ciał białkowych we krwi zmienia normalny przebieg odczynu, danemu ustrojowi swoisty.

I w głośniej, wielce ciekawej reakcji Abderhaldena, odkrywającej obce ciała rozpadu gruczołowego we krwi, reakcji, polegającej na wytwarzaniu fermentów obronnych i tą drogą ułatwiającej rozpoznanie szeregu stanów fizjologicznych (ciąża, łożysko) i patologicznych (endokrynozy, dementia praecox), nie dowiedzionem zostało ostatecznie: 1) czy specyficzne te fermenty powstają jako ochronne, czy też zawdzięczają swoje pochodzenie komórkom, których białko, obce substancjom proteinowym krwi, wkraça wraz z obcą komórką do krwi i 2) jaka jest przytem rola pomocnicza t. zw. układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Ścisłe z omawianym działem spokrewniona jest wreszcie nauka, bardzo aktualna obecnie w patologji humoralnej, o idiosynkrazjach, uosobieniu i dziedzieleniu tychże. Człowiek z idiosynkrazją daje się w sposób zupełnie identyczny uczulać, co zwierzę anafilaktyczne. Między idiosynkrazją proteinową a eksperymentalną nadwrażliwością białkową, czyli anafilakcją, właściwie zasadniczych różnic nie ma. Dla obu należy podejrzewać jednakowy mechanizm (Doerr), mianowicie odczyn przeciwciałowo-antygenowy, drażniący muskulaturę gładką i śródbłonek. Jasna rzecz, że to jeszcze nie rozstrzyga ostatecznie stanowiska idiosynkrazji lekowej do doświadczalnej hypersensybilizacji proteinowej.

Ciekawa rzecz, że seroterapię zapoczątkowano przed 30 laty, anafilaksję odkryto przed 20 laty, a doświadczania ze stosowania proteinoterapii zbieramy dopiero od 10 lat. Od czasu odkrycia anafilaksji datuje się poznanie, a od czasu rozkwitu proteinoterapii rośnie świadomość wpływu białka obogatunkowego na ustrój. Terapia więc, jak to często bywa w medycynie praktycznej, wyprzedziła bliższą znajomość zjawisk biologicznych, których znaczenie wykazały dopiero anafilaksja i wprowadzenie białka parenteralnie, z omińnięciem przewodu pokarmowego.

O ile odczyn skórny (dermoreactio), jako sprawdzian stanów nadwrażliwości, wrodzonej lub nabytej, jest nader ważny, a dla sprawy leczenia wynika stąd wdzięczne zadanie wynalezienia istoty odczulającej, aby mózż z jej pomocą przeprowadzić odczulenie; o tyle taka nadwrażliwość skórna, dająca się stwierdzić tą właśnie reakcją miejscową, nie jest jeszcze bezwzględny wyrazem nadwrażliwości ogólnej (Groër, Progulski), wywołanej drogą przewodu pokarmowego.

Nęcgół należy stwierdzić, że słynna teoria łańcuchów Ehrlicha, która powołała do życia chemot-

rapję, nie jest dziś wystarczająca do tłumaczenia wielu zjawisk z zakresu tej dziedziny. Nauka o koloidach wywołała zwrot poważny w biologii, stan bowiem komórki jest koloidalny, a gdzie on ustępuje miejsca stanowi strącania (*flocculatio, praecipitatio*), tam zwykle komórka słabnie w czynności i ginie.

Sprawa ta, jako specjalna, jest ściśle związana z nader aktualną ostatnio sprawą ogólną „zapalenia”, w którym odczyn obronny *Aschoffa*, jako przejaw witalistyczno-teleologiczny, będzie również musiał stopniowo, jak to w swoim czasie miało miejsce z zaczynami obronnymi *Abderhaldena*, ustąpić miejsca koncepcji bardziej przyrodniczej, mechanistyczno-chemicznej.

Tak się przedstawia w głównych zarysach sprawa humoralizmu, której, jako najmniej opracowanej i przejrzystej, a wkraczającej głęboko w dziedzinę konstytucji i neurovegetatyzy, poświęcić musiałem nieco więcej miejsca.

* * *

Jeśli kierunek etjologiczno-patogenetyczny medycyny szedł istotnie, jak widzieliśmy, po linii konstytucjonalizmu, humoralizmu i neurovegetatywizmu, to jak należy rozumieć, co wyżej powiedziałem, że kierunek diagnostyczno-terapeutyczny medycyny wybrał drogę mikrometodyki, endoskopji i parenteroterapii.

Że medycyna wewnętrzna, wyczerpawszy dawne grubsze metody badania klinicznego, które dały bardzo wiele podstawowych wiadomości lekarzowi, najważniejszych i najtrwałszych, (inspekcja, palpacja, perkusja i auskultacja), przeszła do bardziej precyzyjnych, subtelnych, że tak powiem, z makroskopji do mikroskopji, z makrometodyki do mikrometodyki, jest właściwie samo przez się zrozumiałe. Nie mniej zrozumiałe jest, że nowsze metody nie tak szybko zastąpią w klinice dawne, już choćby przez to, że te ostatnie są każdemu dostępne, łatwiej sprawdzalne, nie wymagają wiele czasu i aparatury laboratoryjnej, a przedewszystkiem są dla wnioskowania klinicznego pewniejsze.

4) Pod mikrometodyką rozumiem w szerszym tego wyrazu pojęciu nie tylko uchwycenie i ustabilizowanie minimum ruchów narządów przez graficzną multiplikację (elektrokardiografja, pletysmografja, psychogalwanografja, kapillarografja, flebografja, prądy polaryzacyjne międzytkankowe), ale wykonywanie ścisłych analiz (biologicznych, chemicznych i fizycznych) (np. spektroskopowych, morfologicznych, cytologicznych, bakteryjnych) na minimalnej ilości materiału: osocza, surowicy, krwinek, płynu, wysięku, tkanki i t. p. Zbytecznym jest wyliczać w tem miejscu wszystkie odnośne zdobycze ostatniego piętnastolecia.

Dość wspomnieć dla przykładu prócz wspomnianych już wyżej metod hormonalnych i elektrolitowych: mierzenie energetyczne tętna (*Sahli*), woluminolografję (*Hedinger*), ciśnienie krwi w żyłach i kapillarach, tętno naczyń włosowatych (*Parrisius*), oscylograficzną rejestrację zmian parcia i objętości (*Hess*), metodę interferometryczną (*Hirsch*), refraktometryczną (*Pulfrich, Abbe*), wiskzometryczną (*Naegeli*) dla określenia odsetki białka w surowicy, ilości krwi i objętości krwinek, badanie krwi na pasczyty w grubej kropli, odczyn *Abderhaldena* na fermenty ochronne, odczyn *Kotmanna* a fizykochemikozakoloidowy surowicy, odczyn *Meinickego*, *Widala*, *Weil-Felixa*, *Sachs-Georgi*, *Botelho*, meio-stagninowy, bakterjofagowy *d'Herellea*, mikrokultury (*Serkowski*), mikroelementarna analiza chemiczna (*Pregl*), odczyny na różne prawidłowe i patologiczne substancje we krwi i moczu (mocznik, azot, cukier, barwniki i kwasy żółciowe).

Mikrometodyka nauczyła nas otrzymywania antygenów i przeciwciał dla badań immunobiologicznych, izolowania jonów zasadowych i ziemiasadowych, preparowania płynów proteinowych wolnych od elektrolitów, śledzenia energetyki włókienek mięsnych, badania morfologii drobnoustrojów ultramikroskopowych i t. d.

W każdym razie bardzo pokaźnie zarysowuje się, jak widzimy, to, com mikrometodyką ostatnich lat ochrzcić próbował.

* * *

5) Co do endoskopji, którą wymieniłem jako poważną zdobycz w nowoczesnej medycynie wewnętrznej, to traktować należy ją jako organoskopję w szerokim zakre-

sie, a w tym duchu znowu jako postęp kliniczny, sam przez się zrozumiały i niezbędny, samorzutnie a samoistnie wpływający z postępów techniki (wziernikowania, zgłębnikowania, światlenia) i umiejętnego zastosowania ich do medycyny teoretycznej i praktycznej.

Na pierwszym planie postawić należy szeroki dział rentgenoskopji, wyzyskanej we wszystkich możliwych modyfikacjach do wszystkich prawie narządów wewnętrznych, jako metoda oglądania własnymi oczami położenia i ruchu narządów w ich stanie fizjologicznym i patologicznym: opuszczenie serca lub trzew brzusznych, rozszerzenie i zrosty ich, rozstrzenie oskrzeli, zarosnięcie jajowodów, uchyłki przelyku, zwapnienie naczyń większych i mniejszych, wewnętrznych i cbwodowych, zatoki czaszki, komory mózgowe, przestrzenie międzyoponowe mózgu, mózdzku i rdzenia, kamienie wątroby, nerek, moczowodów i pęcherza.

Nie zawsze wkraczamy wzrokiem wewnątrz bezpośrednio dzięki promieniom katodowym, tu i owdzie ułatwiamy sobie zadanie, jak wspomnieliśmy, przez uprzednie wprowadzenie do jam cewnika, nie przepuszczającego promieni, lub ciał kontrastowych: lotnych, płynnych i stałych.

Narządy, łatwo dostępne zwykłemu badaniu lampą, jak nos, krtań, ucho i oko, już dawno znają swoją: ryonolaryngoo- i oftalmoskopję. Nowo zastosowaną została stara metoda bezpośredniej inspekcji do dawniej mniej przystępnych narządów i jam w postaci: ezofago- i gastro- i bronchoskopji, tracheo- i bronchoskopji, cysto- i rektoskopji, torako- i laparoskopji, cranio- i sinusodiapanji.

Ostatnio rozwijają się: kapillaroskopja czyli oglądanie pod mikroskopem żywych naczyń włosowatych człowieka i spektro- czyli mikroskopja żywego oka ludzkiego przez lampę szparową (*Spaltlampe Gullstranda*).

Tyle co do głównych dziedzin endoskopji i endografji, które sobie zawojuwały prawie całą medycynę lat ostatnich.

* * *

6) Ostatnia cecha, swoista dla medycyny świeższej daty, parenteroterapii, sprowadza się do stosowania środków zapobiegawczych i leczniczych w sposób najszybciej działający i najprodukcyjniejszy, oraz najmniej przykry dla chorego. Dotychczas działano *per os, rectum, cutem*. Przy dostępnym lub dokiszkowem wprowadzaniu znaczna część ulega zniszczeniu przez wydzieliny jamy ust, żołądka, wątroby i kiszek.

Obecnie nauczone się pozatrzewnie (parenteralnie) wprowadzać leki: środkornie, domięśniowo, donerwowo (*Lange*), do zwojów (*Haertel, Kappis*), do żył, do dwunastnicy (*Einhorn*), do łącznicy, do kanału rdzeniowego (*Cathelineau, Gennerich*) i jam mózgowych (*Lewkowicz*), do tchawicy i oskrzeli, do otrzewny, a nawet do jamy sercowej.

Jasną jest rzeczą, że endoterapia na dobre zaczęła święcić triumfy, gdy poznano działanie jądów wegetatywnych, hormonów i elektrolitów na skład krwi i gdy usiłowano działać bezpośrednio na krew i soki, zwłaszcza zaś, gdy chodziło o działanie doraźne.

Jednocześnie z profilaktyką i terapią zaczęła wyzyskiwać skórę i łącznicę diagnostyka kliniczno-laboratoryjna, wprowadzając w powierzchowne warstwy skóry i błon śluzowych obce ciała (*Ophthalmoreactio, Dermoret Intradermoreactio Cookea, Cutisreactio Schlossa, Petruschkyego, Pirqueta*) lub działając na nią w celach leczniczych różnymi promieniami (*Radiotherapia*), zaczynając od intensywnych słonecznych, górskich (*Leysin*), pozafizjologicznych, kwarcowych, mezorowych, radowych, rentgenowskich powierzchniowych, datermicznych promieni bezpośrednich, a kończąc na tych promieniach, jak radowe i roentgenowskie filtrowane, które przez skórę działają pośrednio na głębiej położone tkanki (gruczoły chłonne, krwiotwórcze, wewnątrzwydzielnicze, mezenchymy, guzy, mózg i rdzeń).

Ta właśnie endoterapia farmakologiczna i światlna, largetanowa ostatnio stosowana, przyczyniła się również w znacznym stopniu do rozwoju i zgłębienia nauki o idiosyncrazjach, alergji, wstrząsach hemoklastycznych, chorobach surowiczych, postępując drogą empiryczną w myśl zasady „*ex juvantibus et nocentibus*”. Stało się

prawdopodobnym, że w leczeniu nieswoistym, pozajelitowo wprowadzonym białkiem, nie chodzi tylko o uczynienie zarodki przez ogólnokomórkowe, nieelektryczne i nietęciotopowe działanie ciał proteinowych, ale o proces drażniący, proces, polegający na wybiornym regulującym działaniu na systemy komórek i narządów, które pozostają w stanie patologicznego pobudzenia.

Środki chemoterapeutyczne (siarka, białko, mleko), parenteralnie stosowane, działają w infekcji, nie wyłączając kłó, drogą pośrednią przez pobudzenie komórek ustroju do żywszej przemiany materii, wytwarzającej przeciwciała, na drobnoustrojów działające. Też środki zmieniają stan kołoidalny krwi i tkanek przez naruszenie konstellacji elektrolitów, słowem, tworzą takie właściwości fizyczne środowiska, że w niem mikroorganizm rozwijać pomyślnie się nie może.

Gorączka, towarzysząca proteinoendoterapii, znana była i dawnym lekarzom jako aseptyczna, po urazach i wylewach podskórnych i głębszych, lub jako rezorpcyjna w udarze mózgowym, gdy rozlane białko krwi stopniowo ulega wessaniu. Już pierwsze prace Weicharda dowiodły, że terapia podnietowa czyli proteino- obok objawów ogólnych daje też ogniskowe, podrażnieniowe, hyperemizacyjne w zmienionych chorobowo tkankach ustroju. Nawet działanie rtęci w kile ma polegać głównie na pobudzeniu protoplazmy, a salwarsan — w myśl teorii Ehrlicha o therapia magna sterilisans — staje się dopiero pod wpływem ustroju czynnym w stosunku do spirylli, nie zaś in vitro.

To też koncepcja ta obejmuje prawdopodobnie i liczne nowsze, pozornie oryginalne metody chemoterapeutyczne kliniki. Do takich zaliczyłbym: leczenie syfilisu solami bismutowymi, śpiączki afrykańskiej (Trypanosomiasis) cdmianą salwarsanu (Bayer 205), arsamidem, endoterapija wola homeopatycznem dawkami jodu, leczenie ciężkich anemij przetaczaniem obcej krwi, kuracja utajonych zakażeń krwi surowicą wielowartościową, a etiologicznie niejasnych endokrynoz hormonami wielogruzolowemi, leczenie porażenia postępującego zmnicią i durem, a gruźlicy szczepionkami i sanocrysiną czyli tiosiarczanem złota według metody najnowszej kopenhaskiej Moellegaarda.

W zakończeniu rozdziału terapii lat ostatnich dodać muszę, że w miejsce dawnych wyciągów farmakologicznych wprowadza się coraz częściej inkrety i dyspertry czyste, bez domieszek zbytecznych lub szkodliwych rośliny naturalnej, nadające się do endoterapii, nie mówiąc o licznych specyfikach endoterapeutycznych, zjawiających się codziennie na rynku, w tak ogromnej, rzekłbym, przytaczającej liczbie, że, gdyby tylko cząstka ich dotrzymała przyrzeczeń fabrykanta, to oddawna choroba i śmierć znikłyby ze świata, a zawód lekarski stałby się artykułem luksusowym lub zgoła zbędnym.

Przyznać atoli należy, że obok tej nie bezinteresownej polypragmazi fabrykantów, zwłaszcza w kierunku organoterapii, kroczy równolegle racjonalna tendencja do farmakologicznego standardyzowania istotnie czynnych i wartościowych środków lekarskich.

*
*
*

Tyle co do czynników samorzutnych, endogennych, które kształtowały rozwój medycyny wewnętrznej w okresie ostatnich lat kilkunastu.

Wspominałem wyżej o jednym wybitnym, zewnątrz-pochodnym czynniku — o wojnie wszechświatowej, — która również w poważnym stopniu, acz zupełnie przypadkowo, przyczyniła się do nadania charakteru myśli rozwojowej w medycynie dnia dzisiejszego.

Ale, jak wszędzie, tak i tutaj, ten, jak go nazwałem, moment egzogenny jest drugorzędnej wagi, stanowi jedynie rodzaj zaczynu, katalizatora, gra jedynie rolę agent provocateur. O ile omawiane wyżej kierunki myślowe i działy nauki stosowanej wpływały suapontem na rozwój medycyny teoretycznej i nauk pomocniczych, i prędzej czy później metodyka badania szłały po opisanej linii, o tyle wojna, jak każda wojna w każdej epoce, przyczyniła się do rozwoju nauki pośrednio i w swój specyficzny sposób. Bez wątpienia, gdyby jej nie było, gdyby nie obejmowała prawie całej Europy, gdyby trwała krócej, to nie byłoby tych wielkich wpływów jej na medycynę.

Dostarczyła ona, sama przez się, przedewszyst-

kiem bardzo dużo materiału urazowego, wznowając dawny, a nerczysrzygnięty osiatecznie spór o wstrząsach traumatycznych, o nerwicach urazowych, o padaczkach odruchowych, o histeryji, neurastenji i psychozie psychopochodnej, o ropniach utajonych. Ustaliła wskazała do leczenia konserwatywnego i czynnego w obrębie jamy brzusznej, klatki piersowej i czaszkowej, do narychmastowej i późnej interwencji. Wyszła wobec ogromu porażen obwodowych o nietypowej lokalizacji do dyskusji czysto anatomicznej i chirurgiczno-topograficznej problem anomalji w przbiegu nerwów periferycznych oraz rzuciła naukę ortopedji, mechano- i psychoterapii w najszerszym tego wyrazu pojęciu.

Przy poborze i kwalifikowaniu do służby wojskowej i pomocniczej cywilnej zagranica korzystała i rozwijała naukę laboratoryjną psychologii pracy i psychotechniki praktycznej (Münsterberg, Poppelreuter) w lotnictwie, motornictwie, marynarstwie, telegrafji, telefonistyce, kolejniactwie i t. p.

Na okres wojny wieloletniej przypada głód z jego późną krzywicą, sprawami gnilcowo-krwotocznymi Möllera-Barlowa, keratomalacją, tężyczką, kurzą ślepotą, zaburzeniami w mieszańkowaniu, chrbzkami samoistnemi, przypominającemi endemję japońską Beriberi, osteoartropatjami bolesnemi, pokrewnemi z osteomalacją młodzieńczą i osteoporozą starczą, oraz zachorzeniami ogólnemi, które się następnie sprowadzało do jednostajności karmienia i atwy i monotoności żywienia dorosłych, do braku pewnych witamin w pokarmach i namiastkach. Leczone je też ze skutkiem jako awitaminozy według wskazań tej nauki (Funk), propagowanych i popularyzowanych przez odnośne komitety naukowo-odżywcze Anglii, Ameryki i Austrii, nie mając wówczas czasu i możności należytego zastanawiania się nad patogenezą bakteryjną, endokrynną lub anaboliczną tych chorób endemicznych.

W toku wojny przymusowa z rozkazu władz wojskowych abstynencja alkoholowa sprowadziła zastępcze toksykomanje (kokainizm, morfinizm) oraz zatrucia metylalkoholowe z ślepotą lub szybkim zejściem śmiertelnem wskutek porażenia ośrodków oddechowych denaturatem.

Drożyzna mąki pszennej zaznajomiła nas z chorobą chlebową (porażenie kończyn przemijające — Higier) nader zagadkową i trudno rozpoznawalną, raczej z zatruciem sarszczanem baru, solą, którą, jako ciężką a taną, dosypywano przestępczo do drogiej a lekkiej mąki białej.

Poznano bliżej na frontach wysoko-górskich Włoch, Austrii, Serbji i Małej Azji patologję i terapię choroby górskiej u żołnierzy różnej konstytucji (adynamja, hypertermja, sennosc, wymioty, krwotoki, głuchota), którym wyrażało mieszańcami przebywać na niezwykłych wysokościach w śnieżno-białem otoczeniu słonecznym.

Fronty wysokogórskie na wojnie przyczyniły się w nie mniejszym stopniu do zgięcia fizjologii serco-płucnej: wpływu powietrza wysokogórskiego na pobudliwość ośrodków oddechowego, ciśnienie krwi i równowagę kwasowo-zasadową krwi.

Dzięki wojnie, głodowi wśród dziatwy, niedożywianiu ośsków i następczym badaniom amerykańskich komisji dożywczych zapczątkowane zostały: nauka o racjonalnym karmieniu (Rubner) i późniejszy system Pirqueta żywienia dzieci, rozrosła się też fizjologia witamin, rozuszczalnych w wodzie, alkoholu, tłuszczu.

Poznano w toku wojny poraż pierwszego zachorzenia ogólne i miejscowe w zależności od walki gazowej, czyli gazów bojowych (fosgen, chloropikryna, yperit, lost, galkbreuz, blaukreuz, chlor, jcd, arsen, fosfen, ciał alylowe).

Endemje zakaźne, stale panujące w ostatnich latach głodowych wojny wśród ludności cywilnej, a zwłaszcza dury i gruźlica przyczyniły się poniekąd do wyswietlenia pewnych spraw konstytucyjnej odporności rasowej. Stwierdzono np. w wielu krajach z mieszaną ludnością (Polska, Ukraina, Macedonja) wpływ czynników antropologicznych na przebieg chorób zakaźnych podczas epidemji. Udarzała wśród żydów niska śmiertelność ogólna, mniejsza chorobowość i śmiertelność z dury płamistego i suchot płucnych, niska odsetka zejść wśród ośsków żydowskich i dzieci mimo identycznych warunków zewnętrznych.

Na okres wojny przyrządają ciężkie sprawy zakaż-

ne urazowe (tęzec, obrzęk złośliwy, septicopyaemia) i zupełnie horendalnie brzmiące milionowe epidemie i endemie na wszystkich niemal frontach i w obozach internowanych (zimnica, dur brzuszny, mór, gnilec, czerwotka, grypa, tyfus powrotny i plamisty, cholera), a zwłaszcza w okresie powojennym wywrotowo-rewolucyjnym Rosji Sowieckiej.

Poznano też obok zimnicy zwykłej późniejszą ciężką, czarną, złośliwą, zimnicę egzotyczną czyli podzwrotnikową i w Europie Północnej. Obserwowano mało znane postaci paratyfusowe, dur wołyński czyli gorączkę pięciodniową, różne spirochetozę, zaczynając od przymiotu a kończąc na Trypanosomiasis, tyfus mandżurski, leterus haemolyticus epidemicus, obrzęki witaminowe, nieznaną chorobę zakaźną z cechami: gorączki kilkunastodniowej, gościca mięśniowonerwowego, białkomoczu i methaemaglobinurji, chorobę przypominającą na pierwszy rzut oka opisane ostatnio zachorzenie zatokowe, czyli fryskie (Haffkrankheit), które zawdzięcza swoje pochodzenie prawdopodobnie gazom lotnym z wyziewów mułu zatokowego.

Na tyłach armji notowano u dzieci częściej niż w czasach pokojowych krytyczną gorączkę trzydniową (Exanthema subitum infantile), t. zw. czwartą chorobę (Rubeola scarlatifosa), wielostawowy gościec gruźliczy (choroba Ponceta) i takież gościec łagodny z powiększeniem śledzicy i gruczołów chłonnych (choroba Stilla), na frontach wschodnich i pozaeuropejskich liczne przypadki dziecięcej Leishmaniozy czyli gorączkowego Kalaazar, nie wspominając o ogromnie pospolitej meningitis tuberculosa, która formalnie dziesiątkowała dżanglę w całej Europie wschodniej i środkowej.

Stosowano w wojsku liczne szczepienia ochronne, zapobiegawcze (cholera, tyfus, tęzec, czerwotka) bez lub po uprzednim zbadaniu odporności danego organizmu na daną chorobę. Poznano przy tem wstrząsy anafilaktyczne, choroby surowicze i posurowicze, neurorecydywy i wpływ istotnie zapobiegawczy lub ujemny danej surowicy i szczepionki. W niemałym też stopniu wzbogaciły doświadczenie lekarzy wojskowych na wojnie: 1) ustalenie nieznanych dotąd czynników skórnych w błonicy, czerwonce i płonicy, 2) metody określania wrażliwości na poszczególne choroby zakaźne oraz 3) uodpornianie czynne zapomocą tych jądów mimo, iż nie zawsze wiadomem być, czy się ma do czynienia z toksemją czy bakteremją.

* * *

O jednej chorobie epidemicznej owych smutnych czasów należy wspomnieć oddzielnie, gdyż przez swoją niezwykłość w rozwoju i przebiegu oraz właściwości lokalizacyjne przyczyniła się w wysokim stopniu do niektórych nowych koncepcji w neuropatologii i epidemjologii. Mam na myśli zapalenie nagminne mózgu czyli śpiączkę epidemiczną, która w ostatnim roku wojny, tuż po epidemji grypy, poraz pierwszy zaatakowała całą Europę, właściwie prawie cały kontynent — w r. 1917 — czyli w pięć lat po innej, groźnej epidemji, po wielkim nagminnym zapaleniu układu rdzeniowego (Pollomyelitis Heine-Medina), które na samym półwyspie Skandynawskim pochłonęło blisko dziesięć tysięcy cfiar.

Nagminna Encephalitis lethargica, której znacznie mniejsze rozmiarami endemie powtórzyły się już od tego czasu kilkakrotnie w Europie, właściwie zasadniczo niezem się w symptomatologii nie różniła — poza śpiączką uporczywą, bezsennością lub odwróceniem typu snu — od zwykłych, dawniej znanych zapaleń istoty mózgu. Okazało się atoli później, że jądowitość drobnoustroju jest przewlekła, że jad jego w stanie czynnym wywołuje często nowe wybuchy, nawroty, obostrzenia i zwolnienia, pozatem posiada dziwne powinowactwo mniej do kory i do motoryjnych dróg piramid, do torów czuciowych i obrębów opuszkowo-mózdżkowych lub rdzeniowo-obwodowych, niż do nader odpornych z wyjątkiem ośrodków podkorowych czyli jąder podstawnych, do torów pozapiramidowych, w których się lokalizują — jak widzieliśmy wyżej — mało dotąd znane drogi układu sympatycznego i parasympatycznego oraz swoistej czynności natury i pochodzenia wewnątrzwydzielniczego.

Dzięki epidemji śpiączkowej wyłoniły się proble-

my czysto kliniczne stosunku układu roślinnego do zwierzęcego oraz budowy i czynności fizjopatologicznej zwojów podstawnych (Thalamus, striatum, lentilulare), powstał specjalny zespół objawów t zw. amyostatyczny (Strümpell) pozapiramidowy, przypominający niedowładem, sztywnością muskulatury dawno znany zespół piramidowy, a mimo to zarówno anatomicznie i fizjologicznie, jak patogenetycznie i etjologicznie zupełnie od niego różny.

Zmieniono zasadniczo i rewizji poddano od lat zakorzenione poglądy:

1) na napięcie (tonus) mięśni pochodzenia mózgowordzeniowego i pozapiramidowego-autonomicznego.

2) na ruchy mimowolne i przymusowe: płasawicę, atezę, kurczę, drżenie zwykłe oraz włókienkowe i

3) na sarkoplazmę autonomiczną mięśni,

4) Zaczęto rozumieć patogenzę dwu bardzo pokrewnych sobie chorób: dawnej, przed stułeciem w Anglii opisanej starczej choroby Parkinsona (Paralysis agitans) i nowej, przed dziesięcioleciem tamże zaobserwowanej i do pierwszej wielce podobnej, młodzieńczej choroby Wilsona (Degeneratio lenticularis symmetrica)

5) Usiłowano lokalizować u zmienionych wrzuszeniowo encefalityków podłoże życia afektywnego w tychże ośrodkach (wzgórek i podwzgórze wzrokowe),

6) Połączono świat wrzuseń z czynnością gruczołów dokrewnych,

7) Odkryto w podstawnych ogniskach zapalnych skupione w pobliżu dna 3-ej komory międzymózdzka ośrodki autonomiczne, rządzące najpoważniejszemi czynnościami gospodarki wewnętrznego ustroju: wydzielaniem wewnątrzgruczołowym, hormonizacją krwi, czynnością pocenia i łojowydzielaniem, naczynioruchowością, termoregulacją, przemianą materji ana- i kataboliczną.

To też dokładne studia nad tą właśnie chorobą śpiączkową, której niejedną groźną epidemję kroniki ubiegłych stułeci notują, uzupełniły i ustaliły poniekąd kierunek myśli rozwojowej w medycynie wewnętrznnej, jaki przez wyżej dyskutowane zasadnicze i główne czynniki zakreślony został.

Tak się prezentuje rozwój medycyny ostatniej doby w ogólnych zarysach, w zależności od zasadniczych czynników wewnętrznych i momentów zewnątrzpochodnych.

* * *

Jak się przedstawia postęp medycyny wewnętrznej za ten okres w poszczególnych jego działach, w t. zw. specjalnościach?

Po naszym wstępie ogólnym o wiele łatwiej będzie, trzymając się szematu powyższego, odpowiedzieć na to pytanie, wkraczające w dziedzinę kliniki, patologji i terapii szcze g ó ł o w e j. Przegląd poszczególnych narządów uzupełniać jedynie będzie to, co w części ogólnej zgruba naszkicowane, a bliżej zgłębiłone nie zostało. (D. c. n.).

Pojęcie konstytucji i usposobienia w chorobach zakaźnych ostrych.

Podał

Henryk BROKMAN (Warszawa).

Spostrzeżenia epidemjologiczne oddawna ustaliły dwa zjawiska, wymagające głębszego rozważenia. Pierwsze zjawisko znajduje wyraz w tem, iż w czasie trwania epidemji nie wszyscy, narażeni na zakażenie, ulegają chorobie, a ci sami zazwyczaj pozostają zdrowi i w czasie następnej epidemji teje samej choroby. Zjawisko drugie, stanowiące wyjątek z prawa, wyszczególnionego powyżej, wyraża się w późniejszym uleganiu chorobę tych osobników, którzy przy poprzednim zetknięciu się z zarazkiem nie zachorowali. Zjawisko pierwsze dowodzi, iż wrażliwość ludzi na poszczególne choroby zakaźne nie jest powszechna. Do rzędu chorób, na które niektórzy ludzie nigdy nie zapadają pomimo wielokrotnego zetknięcia się z zarazkiem w ciągu życia, należą: płonica, dur brzuszny, czerwotka i w pierwszym rzędzie błonica. Drugie zjawisko, jak już zaznaczono, znajduje wyraz w występowaniu u niektórych ludzi niewrażliwości czasowej w stosunku do tych chorób. W szpitalach dziecięcych niejednokrotnie spostrzegamy, iż dziecko, położone przez omył-

kę ra oddział płonicy, nie zachoruje. Po kilku tygodniach, miesiącach lub latach u tego samego dziecka występuje płońca li tylko pod wpływem przelotnego zetknięcia się ze źródłem zakażenia. Pielęgniarki pracują nieraz po kilka lat na oddziałach błoniczych i nie zachorowują, aż tu naraz ulegają zakażeniu.

Otóż obydwa te zjawiska: I. osobniczej wrażliwości, względnie braku wrażliwości i II. czasowej zmiany wrażliwości — były oddawna przedmiotem rozważań klinicyстів. Osobniczą wrażliwość lub też brak jej starano się uzależnić od istnienia pewnych cech konstytucyjnych, różniących osobników wrażliwych od niewrażliwych na określoną chorobę; miarodajną tu miała być budowa kośćca, obecność cech skazy wysiękowej, limfatycznej i t. d. Obecność pewnych cech konstytucyjnych miała się kojarzyć z wrodzoną wrażliwością lub niewrażliwością, nieokreśloną bliżej co do swej istoty. Niewrażliwość określano jako odporność, wrażliwość — mianem braku odporności. Zjawienie się czasowe wrażliwości u osobników poprzednio klinicznie odpornych tłumaczono utratą odporności, powstałą pod wpływem czynników świata zewnętrznego.

Na dziedzinę tych zjawisk w ostatnich latach zostało rzucone nowe światło. Stało się to głównie dzięki nowemu ujęciu patogenezy błonicy. Stwierdzono, że niewrażliwość na błonicę uwarunkowana jest obecnością przeciwciału błoniczego (antytoksyny) we krwi. W ten sposób zjawisko stałej niewrażliwości niektórych ludzi na błonicę znalazło wyraz biologiczny. Powstało pytanie, jak wytłumaczyć na podstawie stwierdzenia tego faktu zjawisko drugie — czasowej wrażliwości ludzi, poprzednio klinicznie odpornych. Na pierwszy rzut oka powstaje możliwość, iż ludzie, posiadający poprzednio we krwi antytoksynę, mogą ją zatracić i stąd stać się wrażliwymi na błonicę. Jednakże tak nie jest. Antytoksyna powstaje w ustroju ludzkim w pewnym określonym wieku, jako cecha rozwojowa, u jednego wcześniej, u drugiego zaś później; z chwilą, gdy się zjawi, trwa nieprzerwanie, zatracając się jedynie, i to dość rzadko, w wieku podeszłym. Tak więc nie od utraty przeciwciału błoniczego, t. j. odporności, zależy czasowa wrażliwość osobnicza. To znaczy, że ludzie, zachorowujący na błonicę, byli zawsze nieodporni, nie posiadali nigdy przeciwciału we krwi, a jednakże poprzednio nie chorowali, choć niewątpliwie już niejednokrotnie zetknęli się z laszcznikiem błonicy. Stąd wniosek, iż brak odporności biologicznej, t. j. przeciwciału błoniczego, wraz z obecnością zarazka niekoniecznie jeszcze warunkuje zachorowanie. Ażby wystąpiła choroba, koniecznym jest, ażeby przy braku odporności i obecności zarazka zarzącał jeszcze czynnik dodatkowy, uczulający ustrój. Dowodem tego, iż taki czynnik dodatkowy musi być brany pod uwagę, jest cały szereg spostrzeganych zjawisk. Tak, wśród dzieci w drugim roku życia nie posiada antytoksyny około 70%. Dorosłych, nieposiadających antytoksyny, notujemy około 15%. U dorosłych okazja do zetknięcia się z zarazkiem jest bez porównania większa, aniżeli u dzieci, tymczasem wśród dorosłych notujemy nie pięć razy mniej zachorowań, aniżeli wśród dzieci w drugim roku życia, lecz ułamek znacznie mniejszy. Widocznie więc u dorosłych rzadziej się przejawia ten czynnik uczulający, wywołujący w obecności zarazka chorobę w ustroju, pozbawionym przeciwciału. U dzieci zaś małych ten czynnik uspasabiający, jako związany z wiekiem, stanowi siłę, przejawiającą się stale, tak, że zetknięcie się małego dziecka, nieodpornego biologicznie, z zarazkiem nieuniknienie powoduje powstanie choroby.

Czynnik uspasabiający, zwany z wiekiem, stanowi cechę konstytucyjną ustroju, związaną z jego rozwojem ontogenetycznym. Jak wiadomo, podstawowa cecha odpornościowa, mianowicie obecność antytoksyny, jak wykazały badania nasze z małż. Hirs zfeld i Barańskim, stanowi cechę konstytucyjną, dziedziczną. W ten więc sposób zespół dwóch cech konstytucyjnych: pierwszej — osobniczo zmiennej, ujawniającej się w obecności lub braku antytoksyny, oraz cechy drugiej, właściwej każdemu osobnikowi, a związanej z wiekiem, stanowi o tem, czy zarazek w danym przypadku przejawia swój wpływ chorobotwórczy, czy nie. Znany jeszcze jeden czynnik uspasabiający o charakterze konstytucyjnym — są nim właściwości rasowe. Tak np. na Filipinach błonica należy do rzadkości, chociaż odsetek osobników, pozbawionych przeciwciału, jest taki sam, jak wśród ludów europejskich, zaś odsetek nosicieli złośliwych zarazków błonicy jest również bardzo pokątny.

Prócz czynników uczulających o charakterze konstytucyjnym, związanym z samym ustrojem, znane nam są jeszcze inne wpływy, działające na ustrój ludzki zewnątrz. Do rzędu ich należy zaliczyć w pierwszym rzędzie wpływ klimatyczny, który przejawia się w charakterze rocznej krzywej epidemiologicznej. Jak wiadomo, najsilniejsze nasilenie błonicy spostrzegamy na jesieni; spostrzegało również zjawienie się nagle znacznej liczby przypadków błonicy przy zmianie pogody na suchą, kontynentalną. Najprawdopodobniej mamy tutaj do czynienia z miejscowym uczuleniem błon słuzowych nasłutek wpływów klimatycznych. Nie jest jednakże wyłączone, iż na jesieni zachodzą jakieś głębsze zmiany w przemianie materji, uspasabiające dziecko, pozbawione antytoksyny, do zachorowania.

Bardzo wybitnym czynnikiem, uczulającym ustrój na błonicę, jest jad odrowy. Wiadomem jest, jak często powikłaniem w przebiegu odry jest błonica gardzeli i krtani. Z drugiej zaś strony należy przyjść do wniosku na zasadzie badań dotychczasowych, iż odra nie powoduje znikania antytoksyny z ustroju. Wniosek stąd, iż jad odrowy w szczególny sposób uczula ustrój, pozbawiony antytoksyny, na zarazek Loefflera. Zarówno w przypadku odry, jakoteż w innych stanach wzmoczonego usposobienia nie jesteśmy w stanie powędzić, gdzie i jakie zmiany, uczulające na zarazek błonicy, odbywają się w ustroju ludzkim. Mogą to być zarówno sady humoralne, zachodzące we krwi, jak też załamane się sił obronnych ze strony komórek i tkanek, ulegających zachorowaniu. Wyjaśnienia tej sprawy należy oczekiwać dopiero od dalszych badań.

Cbienie postaramy się wyszczególnić wyżej wyniki spostrzeżeń nad błonicą ułożyć w ramki, określające każdą chorobę. Tę ostatnią uważana jest za funkcję trzech wielkości: 1) konstytucji, 2) siły szkodliwości chorobotwórczej, 3) zespołu warunków zewnętrznych. Jeżeli zechcemy określić, czym są te czynniki w stosunku do choroby zakaźnej, w szczególności do błonicy, to będą przedstawiać się one w sposób następujący. Czynnik drugi będzie stanowił zjadliwość zarazka chorobotwórczego oraz ilość zarazka, która dostała się do ustroju. Nieco szerszego omówienia wymaga określenie, co należy rozumieć pod cechą konstytucyjną w stosunku do błonicy. Jak już zaznaczyliśmy, najważniejszym czynnikiem konstytucyjnym jest zdolność lub brak tej zdolności do wytworzenia antytoksyny w ciągu życia poczętowego; ta zdolność lub brak jej jest cechą dziedziczną, a więc cechą konstytucyjną w ścisłym znaczeniu tego słowa. Jednakże ujawnienie się tej cechy odpornościowej dodatkowo następuje w miarę dojrzewania ustroju, może być przyspieszone lub zwolnione pod wpływem warunków zewnętrznych, zadziałania bodźców swoistych, jak też nieswoistych. Tak więc ustrój konstytucyjnie odporny w pewnym okresie życia może jeszcze nie ujawnić obecności antytoksyny, a więc być kondycjonalnie nieodpornym. W stosunku więc do błonicy po raz pierwszy bodaj w przeprowadzeniu granicy pomiędzy konstytucją a kondycją) prześliśmy od ogólników do określeń ścisłych. Jednakże kondycja w danym przypadku, jak to zaznaczyliśmy, tutaj brak antytoksyny, nie jest jednoczynną z dyspozycją. Dyspozycja bowiem rozwija się dopiero na podłożu cech kondycjonalnych ustroju pod wpływem chwilowego zadziałania wpływów zewnętrznych lub zaburzeń okresowych w przemianie materji, które to czynniki, jak widzieliśmy, w obecności zarazka u nieodpornych biologicznie warunkują powstawanie choroby. Tak więc dziecko, nieposiadające antytoksyny, a więc kondycjonalnie nieodporne, w przebiegu odry staje się chwilowo wrażliwe na laszcznik błonicy, usposobione (dysponowane) do zachorowania.

Ścisłe określenie, czym jest usposobienie w stosunku do błonicy, posiada znaczenie nie tylko dla patologji tej ostatniej. Rzuca ono światło także na to, jak należy pojmować konstytucję i usposobienie ustroju w stosunku do innych ostrych chorób zakaźnych. Tak według najnowszych badań nad płońcą należy sądzić, iż cechę konstytucyjną stanowi zdolność lub brak tej zdolności do wytworzenia antytoksyny, zobojętniającej jad, wydzielany przez paciorkowiec hemolizujący; iż kondycję należy pojmować jako brak tej antytoksyny lub też fakt wytworzenia jej na skutek dojrzewania ustroju, lub też działania wpływów zewnętrznych. I tutaj jednakże brak przeciwciału, mierzony zapomocą odczynu Dicków, niekoniecznie jeszcze warunkuje powstanie choroby, lecz aby

1) synonimy „kondycji”: konstytucja nabyta, konstytucja parazytyczna, phenotypus.

zjawilo się usposobienie do zachorowania, niezbędny jest zespół: braku antytoksyny i chwilowo powstałych w ustroju zaburzeń o charakterze i genzie jeszcze niewiadomej.

Badania nasza przemawiają za tem, iż z podobnym mechanizmem odpornościowym, a mianowicie w pierwszym rzędzie antytoksycznym, mamy do czynienia i w stosunku do laecznika czerwonki Shiga-Krauze. I tutaj więc pojęcie konstytucji i usposobienia otrzymamy ten sam wyraz.

Podobne ujęcie istoty konstytucji i usposobienia znajduje najpewniej zastosowanie do chorób zakaźnych przewlekłych, w pierwszym rzędzie do gruźlicy. Nie tutaj miejsce

na rozważania, dotyczące tej ostatniej. Pragniemy jedynie podkreślić, iż ściśle rozgraniczenie usposobienia od konstytucji, względnie kondycji, posiadać może znaczenie nie tylko akademickie, lecz i praktyczne o daleko idących możliwościach zarówno w stosunku do chorób zakaźnych ostrych, jakoteż i przewlekłych. Dopiero po ściślej określeniu, czym są cechy konstytucyjne, względnie kondycyjne, możemy dążyć do wyodrębnienia wpływów uspasabiających, uczulających na zachorowanie. Usunięcie zaś tych wpływów uspasabiających stanowi wszak podstawę celowego postępowania zapobiegawczego.

Wykłady kliniczne.

Z Oddziału chorób nerwowych szp. na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. E. FLATAU).

O krwotokach podpajęczynówkowych.

Podał

Euf. m. j. z HERMAN (Warszawa).

Jak wiadomo, mózg i rdzeń otoczone są trzema błonami, zwanymi oponami: twardówką (*dura mater s. pachymeninx*), pajęczynówką (*arachnoida*) i naczynówką (*pia mater*). Naczynówka i pajęczynówka noszą również nazwę wspólną — opony miękkie (*leptomeninges*). Twardówka, czyli opona twarda, składa się z dwu blaszek: zewnętrznej, cienkiej, czyli okostnej (*lamina externa*), a wysięlającej ściśle od wewnątrz jamę czaszkową i kanał kręgowy oraz nie przylegającej do niej grubej, włóknistej blaszki wewnętrznej (*lamina interna*), twardówki w ściślej znaczeniu. Otóż, pomiędzy dwiema wymienionymi blaszkami (zewnętrzną i wewnętrzną) znajduje się przestrzeń, wypełniona wiotką tkanką łączną, tłuszczową, spłotem żył oraz naczyń chłonnych, zwana jamą nadtwardówkową (*cavum epidurale*). Wewnętrzna zaś blaszka twardówki oddzielona jest od zewnętrznej powierzchni pajęczynówki wąską, płaską, włoskową przestrzenią chłonną jamą podtwardówkową (*cavum subdurale*). Pajęczynówka składa się również, ściśle biorąc, z dwu blaszek: zewnętrznej — śródbłonkowej, i wewnętrznej, zwróconej do naczynówki. Blaszk te zawierają pomiędzy sobą przestrzeń wewnątrzpajęczynówkową, zwaną przestrzenią Bichata. Wreszcie, między wolną od naczyń i nerwów delikatną błoną pajęczynówkową a naczynówką posiadamy obszerną jamę podpajęczynówkową (*cavum subarachnoidale*), zawierającą płyn mózgowordzeniowy. Sama zaś naczynówka przylega ściśle do mózgu i rdzenia.

Opisane stosunki anatomiczne same przez się tłmaczą nam, z jakimi właściwie krwotokami i oponowymi spotykać się będziemy w klinice. Może więc krwotok nastąpić albo do jamy nadtwardówkowej (*haemorrhagia epiduralis*), albo do przestrzeni podtwardówkowej (*haemorrhagia subduralis*), albo wreszcie do jamy podpajęczynówkowej (*haemorrhagia subarachnoidalis*). Krwotok do przestrzeni śródpajęczynówkowej (*haemorrhagia intraarachnoidalis*) jak słusznie zaznacza Guillaïn, nie stanowi ani anatomicznej, ani klinicznej jednostki i towarzyszyć może zapaleniu wybroczynowemu opony twardej.

Rzecz naturalna, że krew może się wylać również i do samej tkanki oponowej, przez co wytworzy się krwiak śródo oponowy, tylko że wówczas mamy do czynienia zazwyczaj nie z odosobnionym krwotokiem, lecz z jednoczesnym wylewem do jam oponowych, jak to było np. w przypadku krwotoku nad-, śród- i podtwardówkowego rdzenia opisanym przez Hermana. Aczkolwiek dodać tutaj wypada, iż zdarzają się również i odosobnione samoistne krwotoki jedynie do tkanki oponowej, jak to podają szczegółowo Flatau i Sawicki w przypadku operowanej torbieli śródtwardówkowej worka rdzeniowego, powstałej właśnie na skutek krwotoku śródtwardówkowego.

Przytoczony powyżej podział krwotoków oponowych, oparty na stosunkach anatomicznych, znajduje swe uzasadnienie również i w klinice, gdyż, jak to szczegółowo zobaczymy poniżej, winniśmy zarówno z punktu widzenia patogenetycznego, jak i etiologicznego oraz symptomatologicznego, odróżniać z jednej strony t. zw. krwiak nad-, a zwłaszcza pod-

twardówkowy, określane również jako zapalenie twardówki krwotoczne lub wybroczynowe (*pachymeningitis haemorrhagica interna v. haematoma durae matris*), z drugiej zaś — krwotok podpajęczynówkowy (*haemorrhagia subarachnoidalis*), zwany również zapaleniem krwotocznym lub wybroczynowym opon miękkich (*leptomeningitis haemorrhagica*). Pierwsze z tych schorzeń, t. zw. zapalenie krwotoczne twardówki zewnętrznej, jako cierpienie nawskrośne, wynikające ze spraw chorobowych kośćca czaszki, czy to pochodzenia urazowego, czy też innego, jak próchnienie kości, zapalenie szpiku kostnego, róża, nowotwory, kiła i inne, nie posiada większego znaczenia klinicznego i nie może być uważane tem samem za odrębną postać nozologiczną.

Natomiast drugie schorzenie (zwane krwiakiem twardówki lub krwotocznym zapaleniem wewnętrznym twardówki), ze względu na swą patogenezę, przyrównywalną etjologicznie, a zwłaszcza objawy chorobne oraz przebieg, zajmuje odrębne miejsce kliniczne. Cierpienie to, zresztą ciężka zbadane, polega, jak wiadomo, na wytworzeniu się na wewnętrznej powierzchni twardówki, zwł. pokrywającej półkulę mózgową, blaszek błoniatych oraz złągów, pomiędzy którymi znajduje się większa lub mniejsza ilość krwi, zazwyczaj płynnej, wskutek czego mózg doznaje ucisku, a przy dłuższym trwaniu choroby ulega nawet częściowemu zanikowi. Co do patogenetyki tego schorzenia, to poglądy autorów od czasów Cruvelhiera, Virchowa aż do chwili obecnej nie zostały bynajmniej uzgodnione. Podczas gdy jedni, jak Huguenin, Ciarla, Burr, Spiller, Baillarger, Mc Carthy i in., uważają krwotok za zjawisko pierwotne, pociągające za sobą następne wytworzenie się błon, to drudzy, mianowicie Virchow, Heschel, Blackburn, Barrat, Melnikow-Raswedenkow i inni sądzą, że twardówka uleż musi napierw stanowić zapalnego, przez co tworzyć się mają obficie unaczynione błony zapalne, które dopiero wtórnie są punktem wyjścia dla krwotoków.

Zapalenie krwotoczne twardówki zdarza się najczęściej w późnej starości, lub też we wczesnym dzieciństwie (Gowers, Blackburn, Klippel, Marie-Roussy-Larochette, Ciarla, Oppenheim, Schlesinger i in.). Z momentów etiologicznych schorzenia tego przytaczają zwłaszcza alkoholizm przewlekły, sprawy, przebiegające z mączdzącą lub zanikiem mózgu, jak otępienie starcze, paraliż postępujący, stwardnienie tętnic mózgowych, padaczkę, dalej cierpienia zakaźne, schorzenia sercowe i nerek, skazę krwotoczną i szereg innych.

Co do samego przebiegu — mowa będzie o tem przy rozpoczynaniu różniczkowym pomiędzy krwotokami podpajęczynówkowymi a krwiakiem twardówki, ponieważ, ostatnie z tych cierpień nie jest właściwym tematem niniejszego wykładu. Widzmy zatem, że krwotoki do jamy podtwardówkowej stanowią w klinice postać odrębną, i od nich należy ściśle odgraniczać, zarówno z punktu widzenia anatomicznego, jak i klinicznego, krwotoki do III-ej i najbardziej obszernej jamy oponowej, mianowicie podpajęczynówkowej, t. zw. krwotoczne czyli wybroczynowe zapalenie opon miękkich (*haemorrhagia subarachnoidalis s. leptomeningitis haemorrhagica*). Cierpienie to nie ma nic wspólnego z opisanymi krwotokami do jamy pod- i nadtwardówkowej.

Króki ten rzut oka na krwotoki oponowe daje nam możność zorientowania się z jakimi jednostkami klinicznymi mamy w tych schorzeniach do czynienia.

Obecnie z kolei wypada nam się zająć bardziej wyczerpująco interesującą nas sprawą krwotoków do jamy podpajęczynówkowej, a zwłaszcza t. zw. krwotokami podpajęczynówkowymi samoistnymi, określanymi również mianem zapalenia krwotocznego opon miękkich (*leptomeningitis haemorrhagica*).

W pracy najnowszej operacji się będę w pierwszym rzędzie na 17 przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych nie urazowych (śródnich 2 sekcyjne), spostrzeczanych no oddziale Dr. Flatau'a.

Krwotoki podpajęczynówkowe, jako odrębna postać kliniczna, do niedawna jeszcze były lekarzom naszym, a nawet specjalistom, prawie zupełnie nieznanne. W piśmie niemieckim Flatau podał poraz pierwszy (1918), opierając się na doświadczeniu własnym, dokładny opis krwotoków podpajęczynówkowych oraz podtwierdzących. Jeszcze przedtem w r. 1914 Handelsman i Kotstadt na posiedzeniu sekcji neurologiczno-psychiatrycznej Warszaw. Tow. Lek. przedstawili jednego takiego chorego z oddziału Flatau'a. Od czasu też pracy Flatau'a oraz obszernej pracy Goldflama z r. 1923 coraz częściej śluzki podobni, pokazywani byli na posiedzeniach klinicznych (Kotstadt, Bregman, Z. Bychowski, Krussakowa, Mackiewicz, Herman, Nudelman, Higier i in.). Dział rozpoznawanie krwotoku podpajęczynówkowego nie nęstręcza u nas w większych trudności i dlatego przypadki odnosne, właściwie rozpoznawane, mnożą się coraz bardziej. Wystarczy przytoczyć, że już Flatau w pierwszej swej pracy operacji się na 6 własnych przypadkach, Goldflam na 13, zaś pracą Flatau'a uwzględnia 17 przypadków krwotoków nie urazowych z oddziału Flatau'a. Lecz nietylko w naszym piśmiennictwie neurologicznym cierpienie to omawiane jest dopiero w latach ostatnich; dość wspomnieć, że nawet w najnowszym wydaniu zbiorowym podręcznika Oppenheima (1923) nie znajdujemy żadnej wzmianki o krwotokach podpajęczynówkowych, jakoteż w świeżo wydanym X tomie patologii i terapii chorób wewnętrznych Krausa i Brugscha, w dziale chorób oponowych, opracowanym przez Schlesingera, uwzględnione jest jedynie krwotoczne zapalenie twardówki. Jeszcze w r. 1916 Bittorf, przytaczając jeden przypadek własny, zauważa że przed nim nie opisał w Niemczech ani jednego spostrzeżenia podobnego (ażko wiek wypada dodać, że Forstheim w r. 1913 ogłosił już odnosną pracę). To też nic dziwnego, że tak wytrawny anatomopatolog jak Aschoff męsza skutek z przyczyną, uważając krwotok do opon u chorego z objawami oponowemu, jako wynik dokonanej nakłucia leżwiowego. Śluznie więc podać Goldflama i Matzdorffa, że chodzi w tym przypadku zapewne o pierwotny krwotok podpajęczynówkowy, który dał powód do wykonania nakłucia leżwiowego.

W r. 1919 ukazuje się praca Eskuchena, w r. 1923 praca Goldflama oraz prace Matzdorffa i Meylana.

W piśmiennictwie angielskim i francuskim krwotoki podpajęczynówkowe uwzględniane były dawniej, że wymienię podręczniki Gowersa, Boucharda, Jaccoud, Grasset, Guillaína oraz spostrzeżenia Cazzina (1881), Widala (1903), Saumea (1903), Froina (1904), Pavyego (1905), Vignersa (1908), Sergenta i Greneta (1903), Lumière i Gougerota (1908), Etiennea (1909), Falleta i Chévrela (1911), Guillaína i Vincenta (1911), Chauffarda i Vincenta (1912), Babinskiego i Jumentiego (1912), Fuzièrea i Bonneta (1913), Baura (1914), Orticiniego (1916), Ingvara (1918), Fromenta i Bernheima (1921), Santyego, Langerona i Gélasa (1921) i innych.

Gwoli ścisłości historycznej, wypada zaznaczyć, że pierwszy wyodrębnił krwotoki oponowe od mózgowych jeszcze w r. 1819 Serrès a w r. 1857 Baillarger wskazał na przetrzeń podpajęczynówkową, jako na częste siedlisko krwotoków oponowych.

Wilks w r. 1859 podał krótki opis 4 przypadków sekcyjnych krwotoku podpajęczynówkowego samoistnego, a w r. 1883 opis kliniczny trzech dalszych przypadków. Gintrac w podręczniku „Maladies de l'appareil nerveux“ z r. 1869 napisał rozdział o krwotokach oponowych, w którym cytuje 34 przypadki krwotoków podpajęczynówkowych, w tem 2 własne. Hayem w r. 1872 przytacza dalsze 4 nowe przypadki. Froin w r. 1904 szczegółowo zajmuje się zachowaniem płynu mózgowo-rdzeniowego w krwotokach podpajęczynówkowych.

Ehrenberg w r. 1912 zestawiał z piśmiennictwa 31

przypadków krwotoków podpajęczynówkowych samoistnych. Fearn sides zestawiał 44 nowe przypadki, zaś Symmonds opiera swą pracę już na 127 przypadkach, ogłoszonych w całym piśmiennictwie, w tem 7 własnych.

Co dotyczy samej nazwy omawianego cierpienia, to, jak już kilkakrotnie zaznaczyliśmy, cierpienie to bywa określane bądź jako „krwotok podpajęczynówkowy“ (*hemorrhagia subarachnoidea*), bądź też, jako „krwotoczne zapalenie opon miękkich“ (*leptomeningitis haemorrhagica*). Ostatnie określenie jest nawet częściej używane. Które z nich jest słuszniejsze?

Flatau i Goldflam, opierając się na tem, iż w cierpieniu tem sprawą pierwotną jest krwotok i dopiero następnie, jako reakcja, zjawia się podrażnienie opon, uważają za właściwą nazwę krwotok podpajęczynówkowy.

Zdaniem naszym, należy jednak z punktu widzenia anatomicznego, jak i klinicznego, odróżniać *leptomeningitis haemorrhagica* od *haemorrhagia subarachnoidea*. Pierwsze określenie winno dotyczyć się li tylko tych krwotoków podpajęczynówkowych, które powstają na tle stanu zapalnego opon miękkich (np. krwotoczne zapalenie nagminne opon, krwotoki w przebiegu zapalenia krwotoku opon, w przebiegu zapalenia opon na tle zakażeń ogólnych), czy to na skutek tego, że czynnik chorobotwórczy, doprowadzający do zapalenia, uszkadza w dużym stopniu naczyńca, czy też z powodu tego, że w przebiegu zapalenia dochodzi do zasobu lub zaczerwienienia naczyń naczyń, bądź zaoporem, i przez to do błędnego wzmożenia ciśnienia w danym odcinku.

Określenie drugie dotyczyć winno tych najczęstszych i najbardziej nas interesujących krwotoków podpajęczynówkowych samoistnych, którym nie towarzyszą istotne objawy zapalne opon: krwotoki samoistne prawdopodobnie na tle zmian naczyń, zmian naczyń, skazy krwotocznej, chorób krwi, hyperenzji, lub zgola niewiadomego pochodzenia.

Pecyctoza w płynie mózgowo-rdzeniowym, powstająca w tych właśnie krwotokach samoistnych, nie jest wyrazem stanu zapalnego opon, lecz jedynie przemijającym odczynem opon na wylewy krwi (Froin, Widal, Flatau).

Brak jedności poglądów również co do tego, jakie właściwie schorzenia obejmować należy nazwą „samoistnych krwotoków podpajęczynówkowych“. Matzdorff np. zalicza tu wszystkie krwotoki, z wyjątkiem urazowych i sztucznych, a zatem i takie, gdzie moment etiologiczny jest znany, a mianowicie: krwotoki na podłożu spraw zapalnych opon, zakażeń ogólnych, chorób serca i naczyń, nowotworów mózgu, rżenia a i opon, skazy krwotocznej, oraz takie, których pochodzenie nie jest jasne i którym autor nadaje nazwę właściwych krwotoków samorodnych, t. zw. essentialnych.

Namomiast Goldflam pod nazwą samorodnych, t. j. spontanicznych krwotoków podpajęczynówkowych pojmuje jedynie takie wynaczenia, gdzie brak nie tylko zewnętrznego zadziałania, a więc w ogóle niema zwykłej uchwytnej przyczyny, usprawiedliwiającej krwotok. Meylan nazywa krwotoki te również „idjopatycznymi“; Goldflam uważa nadto za stosowne określenie „krwotoki naczyńcowe-neurotyczne“ aczkolwiek chętniej posługuje się mianem „samoistnych“. Chociaż nazwa krwotoków samorodnych odpowiada najbardziej jedynie tej ostatniej grupie krwotoków oponowych, to jednak, jak to zobaczymy przy rozpatrywaniu etiologii, niejednokrotnie tam, gdzie pozornie wydaje się, iż mamy do czynienia z krwotokiem samorodnym, bez widocznej przyczyny, badanie bardziej szczegółowe przyczynę tę wykrywa.

Etiologia i patogenesa krwotoków podpajęczynówkowych nie jest jednolita, i w wielu przypadkach, pomimo skrupulatnego badania nie tylko klinicznego, lecz i anatomicznego, a nawet histologicznego, pozostaje niewyjaśniona. Jednakowoż uważamy za stosowne dla całokształtu obrazu poruszyć nasampród wszystkie te momenty etiologiczne, wzgl. podłoża, które spowodować mogą wylewy krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej, a dopiero w końcu zająć się sprawą najbardziej zawiłą — przypuszczalnego tła t. zw. krwotoków podpajęczynówkowych samorodnych. Z grupy I wypada zatem wymienić te schorzenia, które, dotykając układu naczyńowego w ogólności, nie oszczędzają również i naczyń cłonowych, lub też atakują je w pierwszym rzędzie, stwarzając przy tym warunki odpowiedne dla powstawania wylewów krwawych, wzgl. wynaczeń do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Znane są więc krwotoki podpajęczynówkowe na tle

stwardnienia tętnic jako skutek pęknięcia zmienionego maziycowo naczyńia opony miękkniej; przyczem mamy wówczas zazwyczaj do czynienia z jakimś momentem wyzwalającym, w postaci np. wzmózonego wysiłku fizycznego (przypadki Matzdorffa — 61-letni pacjent, Goebela — u 61-letniego pacjenta na skutek wysiłku przy rozbijaniu lodu, Rabowa — u 54-l. pacjenta po podniesieniu ciężkiej jawai t. d.).

Innym razem zachodzi pęknięcie tętniaka tętniczego na podstawie mózgu; przypadki odnośne ogłosili Oppenheim, Lucé, Matthes, Wichern, Nicoletan, Symmonds, Ingvar, Szanojevits, Sergenti Grenet), lub w kanale kręgowym (przypadki Etiennea, Goebela, Rabowa); wreszcie również i zmienione żyły mogą być punktem wyjścia do omawianych krwotoków (Andrai). Sprawy powyższe podejzujemy zazwyczaj, gdy krwotok dotyczy osobników starszych z oznakami stwardnienia tętnic, przyczem podobne krwotoki oponowe zwykliśmy obejmować nazwą udaru oponowego (apoplexia meningealis). Wichern zwraca uwagę, że liczyć się również należy z możliwością wrodzonych tętniaków, powstałych wskutek pęknięcia błony środkowej (Eppinger, Turnbull). W spostrzeżeniach własnych można było myśleć o stwardnieniu naczyń w dwóch przypadkach. Jeden dotyczył chorej l. 53, która w lutym r. 1923 uległa niedowładowi lewostronnemu kończyn ze wszystkimi objawami piramidowemi, zaś w końcu lipca 1924 zapadła na krwotok podpaęczynówkowy; w przypadku tym od dzieciństwa istniały nadto napady padaczkowe; o związku tych z krwotokiem podpaęczynówkowym będzie mowa na innym miejscu.

Przyrządek drugi dotyczył chorej l. 58, z wyraźnie wzmózonym napięciem tętniczym, u której krwotok podpaęczynówkowy przebiegał z niedowładem prawostronnym kończyn oraz z drżeniem parkinsonowskim.

Drugą sprawą chorobową, wchodzącą tu w rachubę, a dotyczącą naczyń, jest — po za miażdżycą — kiła, a zwłaszcza (jak to podnoszą Babiński i Jumentie, a zanimi Ortocini oraz Bernard) kiła naczyń — (lues vascularis). W przypadkach tych zachodzić mogą trzy ewentalności: 1) albo na tle zmian kiłowych w naczyniach wytwarzają się drobne tętniaki, które, pękając, dają krwotok do opon; 2) albo mamy do czynienia z zapaleniem opony kiłowym meningitis luetica), i wówczas krwotoki oponowe są podobne do tych, jakie się zdarzają wogóle w przebiegu innych stanów zapalnych opon i w których, jak sądzą Matzdorff i Meylan, chodzi raczej o krwotoki per diapidesim na skutek upośledzenia a nerwów, zwęających naczyń; 3) albo wreszcie w naczyniach oponowych rozwijają się zmiany swoiste w postaci, znanej pod nazwą kiły drobnych naczyń. I tutaj nieraz odgrywają rolę momenty wyzwalające, jak np. w przypadku Conosa i Xanthopoulosa, w którym nastąpił krwotok podczas stosunku płciowego, lub w przypadku Ehrenberga, dotyczącym krwotoku w czasie defekacji.

Z pośród naszych spostrzeżeń mogliśmy odnotować dwa przypadki krwotoków podpaęczynówkowych na tle kiłowym: 1) dotyczący sę 26-letniego młodzieńca, u którego odczyn Wassermann'a w płynie wypadł dodatnio, zaś we krwi — ujemnie; 2) — odnoscący sę do 37-l. chorej¹⁾, która od kilkunastu lat miewała błyskawicznie przemijające chwile zamroczenia o charakterze pet. t. mal, a w 37-m roku życia ulega w odstępach kilkudniowych kolejno 2 napadom drgawek lewostronnych, następnie napadowi lekkiego niedowładu prawostronnego z całkowitą utratą mowy, zaś po tygodniu, już po odzyskaniu mowy i śród pozornego zdrowia, nagle umiera. Badanie pośmiertne wykazało krwotok podpaęczynówkowy, a drobnowidzowe — zmiany w naczyniach wieńcowych serca pod postacią endoarteritis obliterans, oraz w naczyniach oponowych mózgu — białanie śródbłonna, zgrubienie ścian, nowotworowe włókna elastyczne, nieznaczne naciecznia, słowem, zmiany, odpowiadające t. zw. kiły drobnych naczyń. W przypadku tym, którego szczegółowy opis znajduje się na innym miejscu, musimy zatem, na podstawie obrazu drobnowidzowego i przebiegu klinicznego, przypuścić z pewnem prawdopodobieństwem kiłę, jomimo ujemnych wyników odczynu Wassermann'a we krwi. O znaczeniu napadów padaczkowych i związku ich

z krwotokiem podpaęczynówkowym wzmianka będzie poniej. Tam gdzie mamy do czynienia ze stwardnieniem oraz kiłą naczyń, należy pamiętać też, jako o momencie współdziałającym w powstawaniu krwotoku oponowego, o hipertenzji, która często sprawom tym towarzyszy (Vaquez i Esmein). Niezależnie od powyższego, we wszelkich sprawach chorobowych, połączonych ze stałą, lub też nawet przemijającą, znaczną hyperenzją naczyń, zwłaszcza chorobowo zmienionych, dojść może do krwotoku podpaęczynówkowego, że wymienię krwotoki podpaęczynówkowe w przebiegu napadów padaczkowych (Gowers, Herman); (drobne krwotoki stwierdzili również Hartmann i di Gaspero, Sabrazès i Muratet); — rzucawki, tężca (Gowers), mocznicy (Roger), zatrucia strychniną, płasawicy, koklusu (Canelli, Cazin, Neurath, Matthes, Sawada), porodu (Euziére i Bonnet), z powodu nadmierne wysiłku fizycznego (Hedinger), forsownych wydechów (Engisto — krwotok oponowy w czasie gry na instrumentie dętym), wreszcie na skutek wstrząsu mózgu lub kontuzji (Guillain, Guillain i Barré, Fraenkel P.). Wreszcie, do tej samej grupy należą krwotoki zastoinowe oraz w przebiegu spraw chorobowych, doprowadzających do stałej hipertensji: zachoiny a serca, nerek, stwardnienie tętnic, zakrzepy zatokowe i t. d.

Uważam za stosowne na tem miejscu zająć się bliżej stosunkiem etjologicznym pomiędzy padaczką a krwotokami podpaęczynówkowemi, sprawą, którą, dotychczas wcale się nie zajmowano, po za zwykłym zarejestrowaniem przez kilku zaledwie autorów faktu istnienia krwotoków do przestrzeni podpaęczynówkowej w napadach padaczkowych. Zasadniczo oddzielną należy, która ze spraw tych jest pierwotna, gdyż niekiedy wyana krew do przestrzeni podpaęczynówkowej może przez ucisk wywarty na korę mózgową, drażnić tę ostatnią i powodować napad padaczkowy, jako jeden z objawów obrazu klinicznego krwotoku podpaęczynówkowego. Tak więc w przypadku, opisanym z oddziału Flatau'a przez Mackiewicz'a, wystąpiły na samym początku choroby drgawki o typie Jacksonowskim. Na występowanie drgawek w przebiegu omawianego cierpienia zwracając uwagę Guillain, Flatau i inni.

Inaczej rzecz się ma, kiedy napady padaczkowe są zjawiskiem pierwotnem, a dopiero wyiew krwawy — wtórnem. Oioż Hartmann i di Gaspero podają, że w status epilepticus mogli stwierdzić w płynie m. rdz. zwiększenie liczby ciałek białych, niekiedy również i komórek śródbłonkowych, i wyrażają przytem luźne przypuszczenie, że jest to skutek przybytego krwotoku włosowatego, który wywołuje podrażnienie opon. To samo stwierdzili Sabrazès i Muratet. Ale opisy właściwych krwotoków podpaęczynówkowych w przebiegu napadów padaczkowych znajdujemy jedynie u Gowersa i Hermana. Przyrządek Hermana nie dotyczył jednak czystego krwotoku podpaęczynówkowego, lecz jednocześnie nad-, śród- i podtwardówkowego, które to krwotoki powstały z powodu pęknięcia naczyń opony twardej wskutek ich kruchości i zastoiny, spowodowanej stanem padaczkowym; sam zaś stan padaczkowy był wynikiem — jak to wykazało badanie pośmiertne — istniejącego naczyniaka w mózgu i wtórnych doń wylewów krwawych.

Z pośród przypadków wyłącznie krwotoku podpaęczynówkowego na uwagę szczególną zasługują 2 już wspomniane m'nochoodem przypadki własne, w których padaczka niewątpliwie istniała, a w których krwotok do płynu mózgowordzonego wystąpił niezależnie od napadu drgawkowego.

Przyrządek 1, przytoczony przy omawianiu związku etjologicznego pomiędzy miażdżycą a krwotokami oponowemi:

Chora Wód..., lat 65, zamężna. Po raz pierwszy przybyła na oddział 3. VII. 1923. Od dzieciństwa miewa napady drgawek, połączone z utratą przytomności, pianą na ustach. Napady zjawiają się zazwyczaj w nocy, w czasie snu. Ma czworo dzieci. Po pierwszym dziecku dwa poronienia. Najmłodszy syn chorej cierpi na podobne napady drgawek ogólnych, przebiegające z utratą przytomności, zdarzające się wyłącznie w nocy. Nigdy nie cierpiała na bóle głowy, zwłaszcza o charakterze migrenowym.

Przed 5 miesiącami (luty 23 r.) wystąpił niedowład lewych kończyn; przytomności wówczas nie straciła; tak samo nie miała drgawek. Badanie przedmiotowe wykazało wyraźne objawy niedowładu lewostronnego. Odczyn Bordet-Was-

1) Przyrządek (chora Dodz.) demonstrowany w Tow. Neurol. i na posiedzeniu naukowem Szpitala na Czystem w d. 26. IX 24 p. Kwartalnik Szpitala T. IV. Z. 1 str. 59.

sermann a w płynie i krwi wypadł ujemnie. 18.VIII. 23 wypisana ze szpitala, 29.III. 24 przybyła ponownie na oddział w stanie zamroczenia. Choroba rozpoczęła się przed 3 dniami. W nocy chora zbudziła się z powodu silnego bólu głowy. Po 3 godzinach — wymioty. Następnego dnia utrata przytomności, potem zamroczenie. Przed samą chorobą narządu nie zauważono. Ostatni napad drgawek przed 6 miesiącami. Badanie przedmiotowe wykazało: zamroczenie, sztywność karku, objaw karkowo-żreniczny Flatau a zaznaczony. Dno oczu — norma. Wyraźny niedowład lewostronny (lewe odruchy ścięgnowe żywsze, lewostr. Babiński, osłabienie lewych kończyn i nadnych gałązek l. n. twarzewego). Przy obmacywaniu karku po stronie prawej guzowatość elastyczna (wylew). PL — płyn krwawy, jednakowy w porcjach, ksantochromiczny po odwirowaniu; NA, Białka 0, 3%, wlejądrz. 32, jednojądrz. 10.

2.VII. PL — płyn krwawy; 5.VII. PL — płyn niekrwawy, ksantochromiczny, 73 Limfocyty, 16 Neutrof. Nonne-Apelt. t. 14. VII. płyn przezroczysty, bezbarwny, ciśnienie duże, 12 limfoc. Stan dobry. Objawy oponowe ustąpiły. Konfabuluje. 15. VII. nęga utrata przytomności, brak oddziaływania żrenic. obustronny objaw Babińskiego; PL — płyn ponownie krwawy, po odwirowaniu ksantochromiczny. NA. t. Następne nakłucia wykazały nadal płyn krwawy (17.VII. 23.VII i 26.VII).

Dno oczu: tarcze normalne, w oku lewym dwa krwoczki obok tarczy. Ciężota przy ponownym krwotoku powtórnie podniosła się.

Ciśnienie krwi: MX 160, Mn — 140 (przyrząd Neubausera). Tętno napięte. Wassermann w krwi ujemny. Zestawiając przypadek powyższy, widzimy, że chora od dziesięciu lat cierpi na napady padaczkowe, ulega niedowładowi lewostronnemu, a po 5 miesiącach — krwotokowi podpaieczynówkowemu; krwotok ten po upływie 3 tygodni porawia się.

Krwawienia podpaieczynówkowe, o ile sędzi można z wywiadów i przebiegu na oddziale, nie pozostawały w bezpośrednim związku z napadami padaczkowymi.

Przypadek II dotyczył wspomnianej już chorej Dodż... (n. str. 252), która od kilkunastu lat miewała przemijające chwile zamroczenia, wyrażające się w zmatowieniu oczu, ustawieniu ich w słup, b'wskawicznej utracie świadomości.

W przypadku tym krwotok podpaieczynówkowy wystąpił również nagle, nie poprzedzony bezpośrednio napadem drgawek. Musimy i tutaj przyjąć, że podłożem usposabiającym były zmienne, jak wykazało badanie histopatologiczne, ścianki naczyń, zaś momentem wyzwajającym — napad petit mal.

Nie jest wyłączone, że i momentem predisponującym do poprzednich wylewów krwawych u tej chorej (niedowład, niemota) były również napady petit mal, lub ich równoważniki.

W każdym razie przypadki powyższe pouczają nas, że usposobienie padaczkowe odgrywa pewną rolę w powstaniu krwotoków podpaieczynówkowych nie tylko przez działanie samych napadów drgawkowych; lecz również przez istnienie odpowiednich warunków dla tych krwotoków, t. j. wspólnego podłoża drogą zmian naczyńoruchowych. W zatrucach jak ołowiem, wyskokiem, nikotyną, tlenkiem węgla (de Fontbonne) i in., zmiany naczyńoruchowe są przyczyną krwotoków podpaieczynówkowych. W przebiegu zapalenia opon rozmaitego pochodzenia dojdzie może do wytworzenia się postaci wybroczynowej zanalenia opon: podobnie ogólnym ostrym schorzeniem zakaźnym mogą towarzyszyć krwotoki oponowe, również dochodzi w tych przypadkach również do stanu zapalenia opon, czy to pochodzenia zakaźnego, czy też toksycznego.

Tak więc, krwotoki mogą występować w przebiegu nagminnego zapalenia opon (Ducamp, Giraud i Claret, Esskuchen, Achard, Grenet i inni), a często ksantochromia płynu m. rdz. w okresie zdrowienia świadczy o wcale nierzadkich wybroczynach podpaieczynówkowych w tym cierpieniu. Poza tem opisywano krwotoki podpaieczynówkowe w przebiegu zapalenia opon gruźliczego (Gosta Paupé, Renon, Géraudel i Ch. Richet, Altermann, Nobécourt, Heilig, Kirschbaum, Schlesinger), wągliwego (Jochmann, Herzog, Fulci, Lindberg, Rogeri Crochet), k'łowego (Nonne, Meylan), lub nie-

wiadomego pochodzenia (Bittorf), w rozmaitych chorobach zakaźnych, jak: dur (Loeb, Griesinger, Buhl, Sergent i Mille Bertrand), dur powrotny (Babès), gorączka maltyjska (Saulleyre) błonica (Hasse) błonica, odra, ospa (Goldflam), influenza (Goldflam, Esskuchen), zapalenie płuc, posocznica, gościec ostry (Moutard-Martin i Weil), zmnica mózgowia nagminne (Achard, Lorenz), zapalenie gardła (Bittorf) zapalenie ślinianki przyusznej (Bauer), kur (Prat), gruźlica (Guinon, Laignel-Lévastine i Bondon), w zapaleniu żył zakrzepowym (Voisin i Vixier), nadto w chorobach przemiany materji, jak dna, wreszcie w cholemlji (Chauffard). W chorobach, przebiegających ze skazą krwotoczną, jak białaczka, szkarbut, plamica (Guillain), niedokrwistość złośliwa, krwawiaczka — krwotoki podpaieczynówkowe zdarzają się stosunkowo rzadko (Flatau, Goldflam). Osobliwie spostrzegalem przypadek krwawiaczki, gdzie objawy kliniczne wskazywały na krwotok podpaieczynówkowy, który zakończył się śmiercią.

Guzy mózgu i rdzenia, a zwłaszcza rozsiaane guzy opon, mogą niekiedy powodować niewielkie krwotoki podpaieczynówkowe, i to nietylko w drodze bezpośredniego uszkodzenia naczyń opony miękkiej, lecz i per diapedesim (Matzderff). Ksantochromia płynu m. rdz. spostrzegana nierzadko w tych sprawach, świadczy o istnieniu drobnych krwotoków.

Z próśrd rozmaitego pochodzenia krwotoków podpaieczynówkowych, nie wymieniliśmy, jako nie odnoszących się tutaj, krwotoków urazowych; wspomnieć tylko wypada, że uraz niekoniecznie musi uszkodzić samo naczynie, lecz że n'ekiedy już naruszenie aparatu naczyńoruchowego może poćiągnąć za sobą przenikanie krwi poprzez ścianki naczyńoruchowe. Zwłaszcza w czasie wojny opisano liczne przypadki krwotoków urazowych opon, bez uszkodzeń zewnętrznych czaszki, lub jedynie na skutek wstrząsu (Guillain, Guillian i Barré).

Przytoczone powyżej, tak różnorodne momenty etjologiczne krwotoków podpaieczynówkowych bynajmniej nie wyczerpują w całości sprawy etiologii tego schorzenia; pozostaje obszerna grupa krwotoków podpaieczynówkowych, w których najskrupulatniejsze badanie nietylko kliniczne, lecz i anatomiczne oraz histopatologiczne żadnej uchwytnej przyczyny wykryć nie zdołało: krwotoki te występują u ludzi zupełnie zdrowych. Tym jedynie krwotokom przyznaje Goldflam prawo do nazwy „krwotoków samorodnych“ (krwotok idiopatyczne — podług Meylana).

Otóż, przypuszczalna etiologia i patogenеза tej grupy krwotoków podpaieczynówkowych, zajmujących odrębne stanowisko nczologiczne, musimy z kolei rzeczy zająć się obszerniej. Z całym naciskiem atoli podkreślić raz jeszcze należy, że niejednokrotnie w przypadkach, które za życia uchodziły za samoistne w znaczeniu powyżej wyłuszczeniem, badanie sekcyjne, a zwłaszcza histologiczne, odpowiednie podłoże organiczne wykrywało. W przypadkach rzeczywicie samoistnych krwotoków podpaieczynówkowych nie pozostaje nic innego, jak przyruszczyć nerwowe ich pochodzenie, tembardziej że pewne dane kliniczne za tem przemawiają, a zwłaszcza, jak wykazywały badania doświadczalne C'oh'nheima a później Rickera, nawet drogą per diapedesim dojść może do obj'wych w'ewów krwawych. Nad nierwowem pochodzeniem krwotoków podpaieczynówkowych szczegółowo zastanawia się w swych pracach Goldflam (a po nim Matzdorff i Meylan) i na zasadzie spostrzeżeń własnych nadaje tym krwotokom nazwę „krwotoków naczyńoruchowych“. Do takich należy zaliczyć należy krwotoki podpaieczynówkowe w zastępstwie utraconej menstruacji (przypadki Olliviera, Follet-Chevrola, Schustera). Zanurzenia naczyńoruchowe mogą być podłożem dla pewnego usposobienia krwotocznego, którego dopatrują się w swoim przypadku Handelsman i Rotstadt, lub też dla powtarzających się krwotoków z różnych narządów. Goldflam zwraca uwagę, że role niepoślednia w tych krwotokach odgrywa migrena. Na skutek zaburzeń naczyńoruchowych, czy to dzięki porażeniu nerwów zwięzających naczyń, czy to z powodu wzmoczonego napięcia nerwów rozszerzających, dojść może, zdaniem Goldflama, do krwotoków przeważnie żylnych, w mniejszym stopniu tętniczych. Krwotoki te, z natury rzeczy, występują per diapedesim: rozzerzenie naczyń obok zwolnienia biegu krwi i odpowiedniej zmiany ciśnienia mają już wystarczą dla prze-

nikan'a krw'nek na zewnątrz naczyń. Meylan, wbrew poglądom Lucego, przeczy temu by normalne naczynie z nieuszkodzonym aparatem nerwowym, nawet przy wzmożonym ciśnieniu krwi, mogło dopuścić do wynaczynień; na zasadzie swoich spostrzeżeń, autor ten dochodzi do wniosku, że samoistne krwotoki podpajęczynówkowe są prawie zawsze krwotokami per diapedesim, a przyczyna ich tkwi w zaburzeniach czynnościowych aparatu nerwowego. Ostatnie z tych zaburzeń mogą być skutkiem jakiegokolwiek uszkodzenia ścian naczyńowych; jako warunek nieodzowny, przymu'e Meylan w każdym przypadku takiego krwotoku istniejącą niedomogę konstytucjonalną nerwów naczynioruchowych.

Goldflam zaznacza, że migrena nie wyczerpuje wszystkich zespołów zaburzeń naczynionerwowych, które, w odrębnych warunkach wywołujących mogą być punktem wyjścia dla krwotoków podpajęczynówkowych. Nie jest wykluczone, iż w przypadkach padaczki, opisanych przez nas powyżej, w których doszło do wylewów krwi podpajęczynówkowych, bez poprzedzającego napadu drgawkowego, zachodzi krwotok per diapedesim na skutek napadowo występujących zaburzeń naczynionerwowych, w postaci równoważnika padaczkowego. Oczywiście, zmiany w ścianach naczyńowych sprzyjają tym wynaczynieniom.

Reasumując pokrótce patogenezę krwotoków podpajęczynówkowych, musimy powiedzieć, że mogą one powstawać w sposób dwójaki: *per rhexim* i *per diapedesim*. W przypadkach, w których zachodzą wyraźne zmiany w ścianach naczyńowych, jako to kiłowe lub miażdżycowe, zazwyczaj mamy do czynienia z krwotokami wskutek naderwania naczyń, rzeważnie tętniczego; momentem sprzyjającym jest tutaj również i wzmożone ciśnienie krwi. Tam, gdzie chodzi o krwotoki w związku z zastoina lub statem wzmożeniem napięcia krwionośnego, np. w przewlekłych schorzeniach nerek lub serca, liczyć się należy ze zmianami w ścianach naczyńowych, np.: w postaci zwyrodnień szklistych lub tłuszczowych. W przypadkach drgawkowych krwotoki mogą być i *per rhexim* i *per diapedesim*. W krwotokach, towarzyszących sprawom zapałnym, ostatnie te procesy według Matzdorffa, upośledzają czynność nerwów zewężających w odpowiednim odcinku co pociąga za sobą zwolnienie biegu krwi (Praestasis), a w następstwie — wynaczynienie (*per diapedesim*). W każdym razie przekonywującego niezbitego dowodu krwotoku *per diapedesim* właściwie nie posiadamy.

Nasz materiał pod względem etiologicznym przedstawiał się następująco: Co do wieku: poniżej 35 lat — przypadków 8, do 45 l. — 6, powyżej 50 l. — 3 przypadki.

Co do płci: 9 mężczyzn i 8 kobiet.

Na 17 przypadków spostrzeżanych udało się ustalić, jako momenty etiologiczne: odosobniona miażdżycowa naczyń w 1 przypadku; kił odosobniona — w 1 przypadku; uraz w 2 przypadkach; wada serca w 2 przypadkach; zapalenie nerek w 1 przypadku; nadciżka w 3 przypadkach (1 — kił (?)), 1 — genu'na obok stwardnienia tętnic, 1 — nowotwór mózgu); bez uchwytnej przyczyny, wśród zupełnego zdrowia — 7 przypadków. Otóż przypadki, odnoszące się do ostatnich z tych grup, należy zaliczyć do właściwych krwotoków podpajęczynówkowych samoistnych. Dotyczą one wyłącznie niemal osobników młodych.

Dla przykładu przytoczymy ważniejsze dane anamnestyczne z tych przypadków.

Przyp. I. Chora Dud... l. 36; wśród zupełnego zdrowia nagle zrana odczuła silny ból w karku i w głowie. Przytomność nie straciła. Wymioty. Nakłucie łydźwiowe wykazało płyn krwawy. Po 2 tygodniach powróciła do zdrowia. Po raz pierwszy 2 miesięcy — nagle omdlenie po przyjęciu do przytomności bóle karku i głowy nadzwyczajnie dokuczliwe, wymioty. Nakłucie łydźwiowe znowu wykazało płyn krwawy. Po 2 tygodniach powraca do zdrowia. W przypadku tym wystąpił nawrót po 2 miesiącach.

Przyp. II. Chora Chęć... l. 47. Zawsze zdrowa. Nigdy nie cierpiała na bóle głowy. W sierpniu stała cały dzień w słońcu na jarmarku. Nazajutrz rano nagle poczuła nieznośny ból głowy, zawrót, uczucie sztywności w karku; wymioty. Nakłucie łydźwiowe dało płyn krwawy. W przypadku tym przegrzanie słoneczne zapewne było momentem wywołującym.

Przyp. III. Chory Klacz... l. 44. Opisany szczegółowo przez Kocha. Mackiewicz. Oddawna miał napady migreny oraz dychawicy. Nagle wystąpił gwałtowny ból głowy,

po pewnym czasie utrata przytomności. Po odzyskaniu przytomności — ponowny ból głowy z utratą przytomności i drgawkami o typie Jacksona. Po 2 tygodniach — nawrót z utratą przytomności i bólem głowy. Płyn m. rdz. krwawy.

W przypadku tym zachodzi pewien związek pomiędzy migreną i dychawicą, a krwotokiem.

Przyp. IV. Chory Kor... l. 11, przestraszył się ojca, który zamierzył się na niego paskiem; nagle upadł, stracił przytomność. Przedtem zawsze był zdrowy.

W przypadku tym uraz psychiczny mógł, dzięki wzmożonemu nagle ciśnieniu krwi, przyczynić się do wylewu podpajęczynówkowego.

Przypadek V. Chory Rab... l. 28. Wśród zupełnego zdrowia nagle poczuł przeraźliwy ból w skroni, stracił przytomność nie stracił. Przed 4-tygodniami został uderzony wy. Przed kilku laty miał obfite krwotoki z nosa. W przypadku tym jest możliwe, że istniała pewna skłonność do krwawień.

Przypadek VI. Chory Ajz... l. 30. Nagle, wśród zupełnego zdrowia odczuł dokuczliwy ból głowy; wymioty; przytomności nie stracił. Przez 4 tygodniami został uderzony pięścią w głowę. Przed 9 laty przechodził w wojsku zapalenie opon. Przed 6 laty — raniony szrapnelem w głowę. W przypadku tym przebyta choroba opon, a zwłaszcza uraz w głowę, mogły, na skutek uszkodzenia aparatu naczynioruchowego, stworzyć odpowiednie podłoże dla powstania krwotoku.

Przypadek VII. Chory Zol... l. 40, idąc ulicą, poczuł nagle dotkliwy ból głowy i upadł, straciwszy przytomność. Wymioty. Płyn m. rdz. krwawy. Przed 3 laty przechodził krwotok podobny wśród analogicznych okoliczności. Zawsze był zdrowy; nie cierpiał na migrenę. Po 2 tygodniach powrócił do zdrowia. W domu ponowny krwotok zakończony śmiercią.

W przypadku tym mamy do czynienia z wyraźnie recydującymi krwotokami podpajęczynówkowymi samoistnymi. Widocznie istnieje pewna konstytucjonalna skłonność do tych krwawień.

Widzimy zatem, że wszystkie przypadki, powyżej wymienione, w których rozpoznawać winniśmy t. zw. samoistny krwotok podpajęczynówkowy, lub według Goldflama — naczynionerwowy — dotyczą osobników młodych, wzgl. w wieku średnim. Aczkolwiek nie możemy w nich wykryć bezpośredniej przyczyny, to jednak pewne momenty wywołujące, wzgl. okoliczności sprzyjające, dadzą się ustalić. Tak więc na 7 przypadków w 1 stwierdziliśmy migrenę i dychawicę; w 1 przegrzanie słoneczne, w 1 uraz psychiczny; w 1 uraz w głowę, wprawdzie nie bezpośrednio przed krwotokiem; w 3 przypadkach — wyraźną skłonność do krwawień i nawrotów.

Goldflam podaje, że krwotoki podpajęczynówkowe samoistnie zdarzają się przeważnie na jesieni lub na początku zimy. Zśród wszystkich naszych spostrzeżeń przypadają: na jesień 4 przypadki; na zimę 4, na wiosnę 5, na lato 3; a biorąc jedynie przypadek t. zw. samoistnych krwotoków, mieliśmy: w październiku — 1; w grudniu 1, w marcu 1, w kwietniu 1, w sierpniu 3, we wrześniu 1. Niema więc pod tym względem osobliwych warunków.

Anatomia patologiczna. Punktem wyjścia dla krwotoków podpajęczynówkowych są jedynie naczynia opony miękkiej, zarówno tętnicze jak i żyłne. W tych mianowicie przypadkach, gdzie zachodzi krwotok wtórny na tle ograniczonych zmian w naczyniach, przyczyną krwotoku jest przeważnie naderwanie tętnicy, aczkolwiek nie wyłącznie. Ex-dante drobnowidzowe wykazuje wówczas odpowiednie zmiany w tętnicach oponowych, jak miażdżycowe, kiłowe, tętniaki drobne, zwyrodnienie tłuszczowe, szkliste i inne. Odszukanie miejsca wyjścia krwotoku takiego jest przeważnie niezmiernie trudne, nawet badając drobnowidzowo serjowe skrawki; zaś nieznaledzenie pękniętego naczynia nie dowodzi bynajmniej innego sposobu powstania krwotoku. Natomiast w przypadkach istotnie samoistnych krwotoków podpajęczynówkowych, kedy najskrupulatniejsze badanie anatomiczne i histologiczne żadnych zmian w naczyniach nie stwierdza, przyjęć raczej należy, że miejscem wyjścia krwotoku są naczynia żyłne opony miękkiej. Ilość wylanej krwi w tych ostatnich przypadkach może być równie wielka, jak w pierwszych, o czem świadczą doświadczenia Rickera.

W krwotokach podpajęczynówkowych samoistnych krwotok następuje zazwyczaj z opony miękkiej mózgu, za czem przemawiają objawy kliniczne (silny, nagły ból głowy, sztywność karku, wymioty porażenia wzgl. drgawki); dopiero wtórnie

krw. przedostaje się zwykle do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia lub też do komór mózgowych. Bywają jednakże krwotoki podpajęczynówkowe rdzenia: atoli naówczas są one albo wtórne, albo też ograniczone. Krew wylewa się prze- ważnie ponad oponę miękką, a zatem do przestrzeni podpajęczynówkowej, niekiedy jednak w stopniu znacznie mniejszym również pod naczynówkę; wówczas opona miękka jest odsunięta, a właściwie oderwana od powierzchni mózgu: ostatnia zaś ucśnięta. Zarówno półkule mózgowie, jak i podstawa, mogą być siedliskiem takiego wylewu krwawego, przyczem bądź podstawa mózgu zostaje zajęta wtórnie przez krew wylaną na powierzchnię półkul mózgowych, bądź też pierwotnie; prze- ważnie nawet krwotoki omawiane dotyczą właśnie podstawy mózgu. Zależnie od gwałtowności wylewu krwi oraz jego roz- miarów, wylana krew w mniejszej lub większej ilości przedostaje się do komór, wypełniając uprzednio wszystkie zbiorniki na podstawie mózgu. Ilość wylanej krwi wahać się może od 50 do 200 gr. (Gintrać). Niekiedy nastąpić mogą tylko ograniczone wynaczenia, jak to miało miejsce w przy- toczonym już raz przypadku naszym (chora Dodz...), gdzie obok świeżego, obfitego krwotoku stwierdziłszy ograniczone nadbarwienie opony miękkiej w okolicy zawoju środkowego, świadczącego o dawniejszym, drobnym ograniczonym krwo- tku oponowym.

Krew wylana jest albo płynna, albo też skrzepła: prze- ważnie po przecięciu twardówki znajdujemy obfite skrzepy, pokryte utrzymaną pajęczynówką; w komorach płyn m. rdz. jest wówczas krwawy, zawiera zgręski krwi, niekiedy zaś całe komory są szczelnie wypełnione skrzepami.

Należy zwrócić tutaj uwagę, że wbrew poglądom Cesa- riana i Vergera, mogliśmy stwierdzić nadzwyczajną wy- trzymałość delikatej błony pajęczynówkowej, która mimo, że krew wylała się w olbrzymiej ilości, w żadnym z tych przy- padków nie została uszkodzona. Po przecięciu opony twar- dokiej (przypadek sekcyjny krwotoku podpajęczynówkowego — chora Dodz...), na jej wewnętrznej powierzchni nie znale- dziśmy śladu krwi; natomiast obfite skrzepy, otaczające rdzeń i wypełniające wszystkie zbiorniki oraz podstawę mózgu, były ograniczone pajęczynówką. Wobecnie elastyczność tej błony jest wielką: zresztą rola tej fizjologicznej, która umożli- wia oponie tej przeciwstawienie się ucśnieniu płyn m. rdz., również o tem świadczy. Nie możemy dlatego zgodzić się z twierdzeniem Guillaína, że nozograficznie wyróżniają należy jedynie krwotoki nad- i podtwardówkowe. Przeciwnie, jak to wynika z przytoczonego powyżej opisu, krwotoki podpajęczynówkowe stanowią nawet anatomicznie odrębna jed- nostka nozologiczną. W przeciwstawieniu do krwoto-ków podtwardówkowych, nigdy krew w podpajęczynówko- wych krwotokach nie bywa otorbiona.

W rdzeniu skrzepy krwi otaczają zazwyczaj tylną jego powierzchnię tak całkowicie, że istoty rdzenia wcale nie wi- dzieć: od przodu natomiast rdzeń nie jest przeważnie pokryty w całości zgręskami krwi. Te różnicę w skupieniu się krwi od tyłu i od przodu rdzenia podkreślają i inni autorowie (Guil- laín, Letulle-Lemierre). W naszych przypadkach różnica ta była zaznaczona wyraźnie. Najprościej dałoby się to wytłumaczyć opadaniem wylanej krwi ku tyłowi na skutek niezłomego ułożenia chorego. Zdaje się atoli, że pewna rola odgrywają tutaj nadto stosunki anatomiczne: unaczynie- nie tylnego odcinka opony miękkiej wydaje się być bardziej obfitem aniżeli przedniego; poza tem krew z podstawy mózgu ma tendencję łatwiejszego spływania wzdłuż tylnej powierzch- ni rdzenia (inne ustosunkowanie fizjologiczne zawieszono- go jamie podpajęczynówkowej rdzenia).

Analizując rozmieszczenie się krwi wokół rdzenia w przypadku naszym (chora Dodz...), zauważyliśmy, że, pod- czas gdy od tyłu cały rdzeń od górnej części grzbietowej aż do rolowy ogona końskiego pokryty był nieprzerwanym skrze- pem krwi, to od przodu skrzepy zbierały się jedynie w czę- ści ledźwiowo-krzyżowej i nad ogonem końskim oraz w mniej- szym stopniu — w części górnej grzbietowej.

Badanie drobnowidzowe w przypadkach tych wykazuje zazwyczaj rozszerzenie naczyń żylnych oraz wybitne ich prze- krwienie, jednostajne naciecenia krwią opon miękkich (zwła- szcza w krwotokach per d'apedes'm), wtórne uszkodzenie i tkanki oponowej przez wylaną krew, w postaci rozsuniętych, miej- scami rozrywanych włókien łącznotkankowych; nadto zmia- ny wtórnie w korze mózgowej na skutek ucisku krwi (Hayem i Lépine). Sama kora również może być częściowo przesłonięta krwią. Bardzo często zauważa się naciecenie

opony miękkiej ciążkami jedno- i wielojądrazastemi; z obrazu tego nie należy sądzić bynajmniej, że zachodzi w tych wypad- kach stan zapalny opon (leptomeningitis), gdyż, wyłączając naturalne sprawy swoiste może to być jedynie wynikiem reakcji opon na wylaną do płynu m. rdz. krew (t. zw. pleocytocza reakcyjna w myśl badań doświadczalnych Flataua i Tarapaniów). Jednakże stan naciecenia opon nie jest bynajmniej wyrazem istniejącej w płynie m. rdz. pleocytoczy, ponieważ, jak to stwierdzono w jednym przypadku krwotoku do opon rdzeniowych (Herman), pleocytocza w płyn m. rdz. sięgała 1000 ciątek wielojądrazastych, zaś zmia- ny w oponie miękkiej były zaledwie zaznaczone i nie odpo- wadały owej pleocytoczie.

Z innych zmian drobnowidzowych należałoby przytoczyć szereg spraw, które do właściwych krwotoków podpajęczynów- kowych nie należą, a które są wyrazem jedynie procesów, to- czących się zazwyczaj w naczyniach opon i przyczyniających się do powstawania wylewów krwawych. Tak naprz. Matzdorff w przypadku sekcyjnym krwotoku podpajęczynówko- wego, dotyczącego 54-letniej kobiety, stwierdził drobnowidzowo stan zapalny opon na tle zakrzepów posocznicznych, zaś w naczyniach oponowych zmiany osobliwe, polegające na odłu- szeniu się i pofałdowaniu błony wewnętrznej i elastycznej, które tworzyły niejako zakrzep (Innenhautthrombus).

Symptomatologia. Jak już widzieliśmy z przy- toczonych powyżej danych anamnestycznych, krwotoki podpajęczynówkowe zaczyna się nagle, zazwyczaj wśród zupełnego zdrowia. Dominującym objawem jest nagły, gwałtowny ból w karku i potylicy. Jednocześnie występuje również nagła utrata przytomności mniej lub więcej głęboka, krócej lub dłużej trwająca, tak, że początek choroby przypominać może udar mózgowy. Zazwyczaj chorey taki wśród zwykłych swych czynności chwytta się z przeraźliwym krzykiem za kark i pada, jak rażony na ziemię; dziesięcioletni pacjent Goldflama wbiega z sąsiedniego pokoju z krzykiem skarci na ból głowy i traci przytomność; z choreych Flataua jedna za- rada podczas ранego miewa się, inna na ulicy; jeszcze inna — podczas jedzenia 53-letnia pacjentka nasza w czasie snu nagle zmienia się krzyknęła, wstała i zaczęła wierać twarz (drobna tętno i objawy krwotoku podpajęczynówkowego). Niekiedy pierwsze objawy zostają wywołane przez jakiś czyn- nik wywołujący: 11-letni chłopiec w chwili, gdy ojciec ramie- rzał go uderzyć, traci przytomność i dostaje krwotoku. Zdarza się że chorey traci przytomność dopiero na pewnym czasie po wystąpieniu pierwszych objawów; zależne to jest prawdopodobnie od ponownego nasilenia się krwotoku. Wogóle w wywiadach takich choreych uderza często, iż objawy burzliwe no uspokojeniu się chwilowem, powracają i to w stopniu daleko silniejszym: 14-letnia chora nasza nagle przy noszku zbladła, uskarżając się na silny ból głowy; przytom- ność nie straciła, dokończyła kolację; w noc gorączkowała; rano na nic się nie uskarżała, zjadła śniadanie i zasnęła. Na- gle ze snu zbudził ją przeraźliwy ból głowy, no chwili straciła przytomność; w tym stanie przetrwała 6 godzin. Inna chora, 53-letnia, zapadła nagle wśród objawów silnego bólu głowy i wymiotów, bez utraty przytomności; dopiero no upływie 3 tygodni, gdy stan znacznie się poprawił — wstąpił dokuczliwy ból głowy, wymioty i utrata przytomności. Chorey Mackiewicz traci przytomność no upływie 15 minut od wystąpienia gwałtownego bólu głowy, zaś no go- dzinie, gdy już był odzyskał przytomność, dostaje no raz drugi silnego bólu głowy; powtórnie traci przytomność, wy- stępuje drgawki Jacksonowskie; no 2 tygodniach no raz trzeci występuje nagle bóle głowy z utratą przytomności.

Utrata przytomności trwać może również od kilku go- dzin do kilku, a nawet kilkunastu dni; poczem przytomność powraca, aczkolwiek chorey przez dłuższy czas mogą być je- szcze do pewnego stopnia senni, apatyczni, lekko zamroczeni. Niekiedy zaś, przeciwnie, choroba rozpoczyna się od razu głą- boka śpiączką, kończącą się śmiercią. W niektórych znowu przypadkach występuje podniecenie psychiczne, a nawet lek- ki stopień obłądki (delirium); w innych zauważa się objawy otępienia (Chauffard i Vincent); w innych wreszcie przytomność przez cały czas choroby pozostaje nieknięta. Z za- burzeń psychicznych, jakie niejednokrotnie towarzyszą omawianemu cierpieniu, wymienić należy zespół Korsakowa, co podkreślają w swych pracach Flatau i Goldflam; w przypadku Mackiewicz zaburzenia te były wyrażone bardzo intensywnie. Na zespół ten składają się przede wszyst- kiem zaburzenia zapamiętywania, tak że chorey już po kilku

sekundach zapominają najświeższe zdarzenia, w związku z tem stoi dezorientacja w czasie, miejscu i otoczeniu; nadto zjawia się zwolnienie pojmowania oraz szybkie męczenie się. Najbardziej rzucającym się w oczy objawem jest skłonność do konfabulacji, t. j. fałszowania wspomnień istotnych i zmyślenia nieistniejących zdarzeń. Nastrój bywa zmienny. W miarę poprawy, stan ten również powoli cofa się, tak że choroby zaczynają korygować własne konfabulacje, zdolność zamiatywania wzmaga się, i stopniowo psychika chorego wraca do całkowitej normy. Nakreślone zaburzenia psychiczne zjawiać się mogą bądź na początku choroby, bądź na jej szczycie, bądź wreszcie mogą znacznie przetrwać wszelkie inne objawy chorobowe.

Na zespół ten w danem schorzeniu zwrócił uwagę po raz pierwszy Flatau. O zaburzeniach psychicznych bez bliższej ich analizy, wspominają Lumière-Gougerot oraz Chaurard-Vincet.

Skoro już mowa o zaburzeniach psychicznych, przytoczyć warto jeden w naszych przypadków, dotyczący 14-letniej chorej, u której obraz zaburzeń psychicznych w przebiegu krwotoku podpajęczynkowego był nader niezwykły i odmienny. U chorej tej uderzała wybitnie upośledzona zdolność skupiania uwagi oraz duża jej odwracalność, brak inicjatywy do myślenia samodzielnego, brak zainteresowania się otoczeniem i własną osobą, wyraźne zwięźlenie pola świadomości, skłonność do stereotypii. Z chora trudno jest nawiązać styczność; kiedy jej pytamy, jak się nazywa ile ma lat, gdzie mieszka — patrzy na lekarza, rzadko daje natychmiast odpowiedź. Mowa chorej jest swoiście zmieniona: zarówno wyrazów, jak i wymowa są przeistoczone, tak że trudno je zrozumieć. Mowa przybiera no częściej zargonofazję, no częściej zaś mowę dziecięcą; chora często mówi o sobie w trzeciej osobie, używa wyrazów zdrobniałych, zamiast r wymawia I i t. d. Niekiedy chora wypowiada kilka słów prawie zupełnie dobrze. Dotyczy to zwłaszcza reminiscencji książkowych. O dłuższej rozmowie z chorą nie może być mowy. Zaburzenia te stopniowo cofają się.

Wracając do opisu objawów cielesnych w interesującym nas cierpieniu, podnieść należy, że nieodłącznym niemal objawem, towarzyszącym silnym bólowi głowy, są wymioty (Guinon, przeciwnie, uważa, że wymioty zdarza się rzadko). Wymioty występować mogą równie nagle i po kilku dniach ustają całkowicie; wraz z nasileniem się choroby, mogą powrócić. Niektórzy chorzy odczuwają nie ból głowy, lecz silny zawrót oraz sztywność w karku. Wraz z bólem głowy, zawrotami i wymiotami, które są wyrazem mechanicznego podrażnienia opon, występują inne objawy oponowe, jak sztywność karku. Kernig, Brudziński, objawy karkowóżreniczny Flatau, zwolnienie tętna i oddechu. Częstość tętno jest przerywane, przyspieszone i drobne, zwłaszcza w przypadkach znacznej utraty krwi; niekiedy występuje Cheyne-Stokes (Touche).

Ciepłota ciała, w pierwszej chwili poniżej normy, niebawem podnosi się, zazwyczaj nie wyżej 39°, aczkolwiek w jednym z naszych przypadków przekroczyła 39°. To wznieślenie ciepłoty, która niekiedy waha się od 1 — 1½°, utrzymuje się przez kilka dni, potem ciepłota wraca do normy, wykazując jednak tendencję do nieznacznych podgorączkowych podskoków. Nawrót cierpienia, lub zaostrzenie objawów klinicznych natychmiast odzwierciedla się w ponownym znaczniejszym wznieśleniu ciepłoty. W przypadkach ciężkich, kończących się śmiertelnie, ciepłota w okresie końcowym wznosi się bardzo znacznie.

Wyrazem ucisku wylanej krwi na kore mózgową może być szereg innych objawów zjawiających się już to na początku choroby, już to w okresach zaostrzenia się jej, jakoto: drgawki Jacksona i ogólne, wzmożone napięcie mięśni i przykurczenia, przemijające lub trwałe porażenie nerwów czaszkowych, niedowład połowicze, niemota, zбочenia głowy i oczu jednostronne (déviation conjuguée), aczkolwiek liczyć się należy z tem, że drgawki teżcowe i zmiany w napięciu są przeważnie wynikiem krwotoku komorowego, wzgl. przedostania się wtórnej krwi do komór. Wszystkie objawy nowsze wskazywać mogą na miejsce krwotoku co zachodzi zazwyczaj w przypadkach wtórnego krwotoku na skutek pęknięcia tętniaka (Guinon): zaburzenia wzrokowe lub węchowe — tętniaku tętnicy mózkowej przedniej lub łączącej przednie; zaburzenia w obrębie n. okoruchowego, bloczowego lub różdzielnego — w tętniaku tętnicy łączącej tylnej lub szyjnej; zaburzenia w obrębie ostatnich 6 nerwów czaszkowych —

w tętniaku tętnicy podstawnej, kręgowej lub ich gałązek. Przypadek porażenia n. okoruchowego w przebiegu krwotoku podpajęczynkowego pokazał Nudelman.

Wśród naszych spostrzeżeń mogliśmy odnotować w 4 przypadkach niedowład połowicze kończyn, w 2 zaś różnicę w odruchach. Niedowład te w przypadkach krwotoków samoistnych zazwyczaj znikają w miarę zdrowienia, zaś w przypadkach, dotyczących osób ze zmianami miażdżycowymi, niekiedy utrzymują się. Początek omawianego cierpienia nie zawsze bywa tak nagły, jak dotąd opisano. Niekiedy szereg zwałostunów, jak zawroty głowy, bóle niezbyt dotkliwe oraz szum, zaburzenia snu, zaburzenia naczynioruchowe mogą poprzedzać samą chorobę; zdarza się to jednak rzadziej.

W przebiegu omawianego cierpienia występować mogą liczne objawy, o których z kolei rzeczy wypada szczególnie wspomnieć.

Zaburzenia oczne. Żrenice mogą być zwężone, lub normalnej wielkości. Gdy chory jest zamroczone lub w stanie nieprzytomnym, źrenice są wówczas przeważnie wąskie. Oddziaływanie na światło jest wówczas ospałe (u nas w 4 przyp.).

Na dnie oczu spostrzegano szereg zmian. Notowano tarczę obrzękłą, zaróżowioną, a nawet zastoinową (Bittorf, Cushing, Ehrenberg, Symmonds, Goldflam). Myślny w 1 przypadku stwierdzili rozszerzone żyły na tarczy, bez zatarcia granic. Najbardziej interesujące są zdarzające się krwotoki na dnie oczu w przebiegu samoistnych krwotoków podpajęczynkowych. Krwotoki te, jakoteż obrzęk oraz zastoina tarczy, mogą być wynikiem wypełnienia krwią przestrzeni podpajęczynkowych w pochewce n. wzrokowych, na co wskazują spostrzeżenia Dupuy, Dutemps, a zwłaszcza Braunwolla, Mott-Stedmana, Symmondsa, który w przypadku sekcyjnym krwotoku podpajęczynkowego znalazł krew w obu przestrzeniach nn. wzrokowych. Wylana krew, przez ucisk, jak i wywiera na żyłę środkową siatkówki w miejscu przejścia jej poprzez jamę międzypochwową nerwu, może spowodować zastój żylny ze wszystkimi wymienionymi objawami na dnie ocznym. Liczyć się jednak należy z tem, że jednoczesne wystąpienie krwotoków na siatkówce, zwłaszcza w przypadkach samoistnych krwotoków podpajęczynkowych na tle zaburzeń naczynioruchowych, może być spowodowane przyczyną ogólną, doprowadzającą do pierwotnych wynaczeń w oku per diapedesim. Za tem przemawiają, między innymi, przypadki krwotoków na siatkówce, towarzyszące napadom migreny (Voss, Goldflam, Loehleim) Zdaniem Goldflama chodzi tu o pierwotny stan podrażnienia nerwów, zwiężających naczynia, skurcz oraz zwiężenie światła tętnicy środkowej siatkówki, co pociąga za sobą zastój żylny i, w rezultacie, wynaczenia. Tłomaczenie to da się odnieść atoli jedynie do krwotoków naczynioneurotycznych, a nie powstałych na tle zmian organicznych w ścianach naczyniowych.

Osobście spostrzegaliśmy krwotoki na siatkówce w 2 przypadkach: jeden dotyczył chorej lat 53, u której objawy krwotoku podpajęczynkowego, potwierdzonego nakłuciem łądźwiowem, wystąpiły nagle w postaci gwałtownego bólu głowy, wymiotów oraz wyraźnych oznak podrażnienia opon. Po 3 tygodniach wystąpiło nieznaczne osłabienie I. kończyny górnej, ale jednocześnie stan zaczął się poprawiać. Po tygodniu jednak — ponowne pogorszenie z gwałtownym bólem głowy, wymiotami oraz utratą przytomności. W moczu już na początku choroby stwierdzono wyraźne zmiany: białka 12%, C. g. 1034; w osadzie — pojedyncze krwinki; leukocytów 3—5 w rolu widzenia; wałeczki ziarniste i szkliste 1—2 w polu widzenia; nabłonek nerkowy 0,2 w p. w.; śluz, cylindroidy.

Dno oczu z początku choroby zmian nie wykazywało. Dniem po wystąpieniu zaostrzenia choroby (w 4-ym tygodniu), można było zauważyć na dnie obu oczu rozszerzone naczynia oraz krwotoczki po za tarczami; same tarcze zmian nie wykazywały. Żrenice szerokie, na światło oddziaływają słabo. W przypadku tym, ze względu na zmiany w moczu, które nie odpowiadają objawom białkomoczu masowego, wypada przyjąć krwotok podpajęczynkowy, powstały na tle zaralenia nerek.

Przypadek II. — dotyczył chorej lat 53 (chora Wól... już przytoczona), u której krwotok podpajęczynkowy wystąpił na tle zmian miażdżycowych ogólnych oraz padaczki samoistnej. I u tej na początku choroby żadnych zmian na dnie oczu nie stwierdzono. Dopiero w 3-im tygodniu choroby, gdy w czasie rekonwalescencji nastąpił ponowny

krwotok, połączony z większą utratą przytomności i szeregiem innych objawów, badanie oftalmoskopowe wykazało w oku lewym, przy brzegu tarczy, dwa krwoteczki, wielkości 1/4—1/2 promienia tarczy. Same tarcze zmian nie przedstawiały: źrenice miernie szerokie, na światło nie oddziaływały.

W piśmiennictwie znajdujemy opisy krwotoków na siatkówce w przebiegu krwotoków podpańczynówkowych u następujących autorów: Doubler i Marlow (1917), Hale-White (1895), Symonds (1923), Ehrenberg (1921), Cushing (1923), Barety i Thaon (1877), Mackiewicz (1924). Niekiedy krew może wypełnić całe ciało szkliste (Doubler i Marlow, Mackiewicz).

Z innych zmian czynnych spostrzegano nagłą ślepotę (Froin, Ingvar); w jednym z tych przypadków, w którym stwierdzono obrzęk tarczy, wzrok powrócił.

Spostrzegano również krwotoki w innych miejscach. Krwotoki te mogą albo towarzyszyć krwotokowi podpańczynówkowemu, albo występować w jakiś czas po nim, niejako zasępczo, albo wreszcie, często się powtarzając, mogą one być do pewnego stopnia wyrazem usposobienia krwotocznego.

I tak, Flatau stwierdził w niektórych przypadkach, w wywiadach, krwawienia z nosa, z dżasęt, obfite miesiączkowanie, krwawnice. Matzdorf w przypadku krwotoku podpańczynówkowego, samoistnego, recydującego spostrzegł krwiak na piersi. Podobny przypadek ogłaszają Meylan i Goldflam (krwiaki w innych miejscach). Jedną z naszych chorych, 14-letnią dziewczyną, w miesiącu po drugim nawrocie krwotoku podpańczynówkowego, kiedy stan jej był całkowicie zadowolający i płyn zupełnie przezroczysty, dostała nagle silnego i obfitego krwotoku z nosa.

Odruchy ścięgnowe i okostnowe są zazwyczaj zachowane. Często stwierdza się jednostronne nieznaczne wzmoczenie odruchów, nawet wówczas, kiedy brak innych oznak niedowładu połowicznego (odnotowaliśmy to w 5 przypadkach). Goldflam podaje, że odruchy ścięgnowe są osłabione lub zniesione; Guillain uważa, że w pierwszych dniach są wzmożone. Odruchy ścięgnowe ulegają zresztą w przebiegu choroby częstym wahaniom: znikają i powracają, wzmaga się, lub ulegają osłabieniu (Goldflam). Z odruchów skórnych brzuszne są zachowane. Odruch podeszwowy zachowuje się różnie: w stanach głębokiej śpiączki występuje obustronnie objaw Babińskiego; w przypadkach porażenia połowicznych — jednostronnie; w przypadkach jednostronnego wzmoczenia odruchów ścięgowych bez wyraźnego niedowładu — niejednokrotnie spostrzegano brak odruchu podeszwowego po tej stronie; w pozostałych przypadkach — zwykle zgięcie stopowe. Guillain spostrzegł często inwersję obustronną odruchu podeszwowego i uważa objaw ten nawet, jako ważny dagnostycznie.

Odruchy obronne, jak odruchy skracania (sposobem Babińskiego oraz Pierre-Marie i Foix), mogą w krwotokach podpańczynówkowych występować, a nawet wzmagać się (Guillain, Froment i Bernheim). Guillain i Barré mówią też o odruchach obronnych istotnych, które występują przy szczypaniu lub kluciu po stronie przeciwnej, przypominają zupełnie ruchy dowolne obronne i występują w czasie utraty świadomości. Odruchy te w krwotokach podpańczynówkowych znikają, gdy z głęboką utratą świadomości idzie w parze całkowity brak czucia, oraz gdy cierpienie ustępuje i wraca świadomość.

Krew-Weil, Wahl i Pollet stwierdzili w krwotokach oponowych zwolnienie czasu krzepnięcia krwi i krwawienia oraz zmniejszoną kureczliwość skrzepów krwi lub brak tejże. Zmiany te, według autorów, pozostawać mogą w związku z niedomogą wątroby.

Niekiedy, jako skutek miejscowej żółtaczkowej hemolitycznej, może występować odcień żółty skóry (Guillain i Troisier).

Mocz. Spostrzegano nadmierne moczenie, cukromocz (Widal, Achar, Froin, Boidin), białkomocz.

Białkomocz obfity (albuminurie massive Widał, G. Guillain i C. Vincent). Autorowie ci zwrócili uwagę na to, że niekiedy w krwotoku podpańczynówkowym zjawia się w moczu białko w ilości od 2 do 4, 5, 10, a nawet 20 gr. pro mille. Białkomocz ten osiąga swe maximum w ciągu 24—48 godzin od początku choroby, potem szybko się zmniejsza, i po upływie kilku dni w moczu niema zupełnie białka, lub są tylko ślady. W przypadkach tych nie stwierdza się ani obrzęków, ani wzmoczonego napięcia tętniczego, ani po-

lyurji, ani wreszcie jakichkolwiek objawów niedomogi nerkowej, jak wałeczki, komórki, krwinki.

Goldflam przytacza własny przypadek białkomoczu w przebiegu krwotoku podpańczynówkowego; ilość białka 50/00, w osadzie jednak stwierdzono wałeczki ziarniste i nabłonkowe i dużo ropnych ciałek; nazajutrz moczu był zupełnie prawidłowy.

Wśród naszych przypadków odnotować mogliśmy jeden z białkomoczem sięgającym 120/00, z wałeczkami ziarnistymi i szklistymi w osadzie; ponieważ jednak poprzednio moczu nie był badany i chora po 2 dniach wypisała się, przeto trudno sądzić, z czym mieliśmy do czynienia.

Odośne przypadki białkomoczu masowego ogłosili pozatem Schneider, Gerest i Laford, Chauffard, Froin.

Pochodzenie białkomoczu masowego nie jest jasne. Guillain wyraża przypuszczenie, że chodzić tu może o zaburzenia naczynioruchowe nerek na skutek miejscowego zatrucia za pośrednictwem płynu m. rdz. nerwów podstawnych czaszki lub korzeni rdzeniowych. Bardziej przemawiającym do przekonania jest przypuszczenie Schneidera, że być może chodzi tu o działanie urazowe krwi wylanej na dno IV komory, boć przecież, jak przytacza autor, jeszcze doświadczenia Claude-Bernarda wykazują, że można doświadczać z dna IV komory wywołać białkomocz odosobniony, bez cukromoczu.

Płyn mózgoworodzeniowy. Ścisłe rozpoznawanie kliniczne krwotoku podpańczynówkowego stało się dopiero możliwym od czasu wprowadzenia przez Quinckę o nakłucia łądźwiowego. Płyn taki jest krwawy, od różowej do cernokawowej barwy. Cechą charakterystyczną, wyróżniającą go od płynu, skrwawionego na skutek urazu przy nakłuciu, jest to, że krawe zabarwienie utrzymuje się we wszystkich kolejnych porcjach płynu, podczas gdy w przypadku drugim (sztucznie skrwawiony płyn) tylko pierwsza część wypływającego płynu jest krwawa; potem płyn się oczyszcza.

Ciśnienie płynu m. rdzeniowego jest zazwyczaj wybitnie wzmoczone. Krew w płynie nie krzepnie, co pochodzi od braku włókienka w nim (Tuffier i Milian); inaczej rzecz ma się z płynem sztucznie skrwawionym. Niekiedy spostrzegano krzepnięcie masowe ksantochromicznego płynu m. rdzeniowego. Po odstaniu się płynu m. rdzeniowego, stwierdza się zwykle ksantochromję (żółte zabarwienie); to samo występuje po odwirowaniu płynu (Mathieu); jest to zabarwienie, zależne od rozpuszczania się czerwonych ciałek krwi w płynie (Froin).

Ilość białka (globuliny i albuminy) jest zazwyczaj zwiększona, cukru — normalna, lub zmniejszona. Przepuszczalność opon — zapewne mechanicznie — zwiększona. Przypadki, badane przez Hermana i Halberównę, na obecność izoaglutynin, nie dały wyników, ponieważ dotyczyły grupy AB krwi.

Badanie drobnowidzowe wykazuje zmiany wyglądu krwinek, które są nadzarte, zawierają niekiedy osad barwnika krwi (Rotstadt). Czasami spostrzega się nawet komórki śródłonkowe powiększone, o zwakuolizowanej zarodki, zawierające ziarenka hematoidyny, krwinki oraz resztki leukocytów. Nadto prawie stale występuje, zwłaszcza w dalszych okresach w płynie pleocytoza (Froin, Widal). Jest ona jedynie wynikiem reakcji opon na wylaną krew (doświadczenia Flatau i Taraponiówny). Ta pleocytoza może być nieraz bardzo znaczna, i stopień jej nie jest bynajmniej wyrazem anatomicznych zmian w oponach (przypadek Hermana).

Charakter pleocytozy może być różny; niekiedy przeważają wielojądrzaste, niekiedy zaś jednojądrzaste ciałka; jest to zależne również od okresu choroby. Z początku stosunek białych ciałek do czerwonych może odpowiadać normalnym liczbom we krwi; potem występuje wzrost ciałek białych, zwłaszcza wielojądrzastych, dużych jednojądrzastych i eozynoficznych; wreszcie w okresach końcowych, przeważają limfocyty. Niewielkie wzmoczenie się limfocytów może być spostrzegane nawet wówczas, kiedy płyn jest przezroczysty i wolny od krwinek.

W dalszym przebiegu zmiany w płynie stopniowo cofają się. Krwinki, dzięki zawartym w nim hemolizynom (G. Guillain, Guy Laroche) rozpuszczają się, płyn staje się mniej krwawy, a bardziej ksantochromiczny, aż wreszcie krew zupełnie znika, a pozostaje przez pewien czas jedynie

zabarwienie ksantochromiczne płynu (Sicard). W takich płynach m.-rdzeniowych odczyn Nonne-Apelta wypadają zazwyczaj bardzo słabo dodatnio, lub jest ujemny, w przeciwstawieniu do płynów ksantochromicznych uciskowych i zapalnych (Zylberlast-Zandowa).

Widal i Joltrain, Guillain i Troisier, Castaignac i Weil stwierdzili zmniejszenie odporności krwink w płynach krwawych względem rozczyń soli oraz zasadochłonność ciałek.

W wyjątkowych przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego płyn m.-rdzeniowy okazał się wodnistasym (Pierre-Marie i Faure-Beaulieu, Barth i Cahen); może być zależne od wciśnięcia się części migdałowych mózdzku w otwór kanału kręgowego.

Przebieg omawianego cierpienia bywa różny.

W przypadkach, gdzie zachodzi jednorazowy krwotok, zwłaszcza, kiedy wylana krew nie przedstaje się w większej ilości do komór, chorzy wytrzymują zazwyczaj pierwszy atak w ciągu krótkiego czasu (tygodnia, dwóch) szybko poprawiając się i powracając do zupełnego zdrowia. Zdarza się jednak, że zachodzi nie tylko jednorazowe wylanie się większej ilości krwi, lecz następne powolne sączenie się, lub też w czasie, kiedy chorego pierwszych objawów gwałtownych już był się otrząsnął, kiedy ból głowy, sztywność karku, wymioty, gorączka, ścian zamroczenia minęły szczęśliwie, następuje ponownie zastrzenie się sprawy chorobowej w postaci prawie że identycznych, mniej lub więcej burzliwych objawów. Są one wprawdzie powtarzane się krwotoku. W niektórych przypadkach zdarza się to nieraz nawet kilkakrotnie.

U jednej z naszych chorych pogorszenie także, połączone z utratą przytomności, wystąpiło po 2 tygodniach od pierwszego napadu; u innej chorej nasilenie objawów dość gwałtowne można było odnotować kilkakrotnie: po upływie obydwóch 4 tygodni od początku choroby. Podobne zastrzenie spostrzegaliśmy Esskuchen (po 18-tniej przerwie) i Fracassi (po 1—2 tygodniach).

Pozatem liczyć się należy z właściwymi nawrotami.

Tak naprz. jedna z naszych chorych dostała nawrotu po 6 tygodniach; inny chorey po 3 latach od pierwszego krwotoku. Pacjent ten był w obserwacji kol. Simchowicza; przypadek zakończył się śmiertelnie. W przypadku Luxa i Adlofa nawrót wystąpił po 3 miesiącach; w przypadku Matzdorifa — po 7 latach. Rzecz naturalna, że każdy powrotny krwotok pogarsza w znacznym stopniu przebieg i zejście.

W innych znowu przypadkach krwotok bywa tak gwałtowny i obfity, że krew uciska w znacznym stopniu na korę mózgową, a zwłaszcza, wypętniając wszystkie zbiorniki i komory, przez zadziałanie na najważniejsze ośrodki powoduje śmierć niemal piorunującą.

W każdym razie oznaki przedostania się większej ilości krwi do komór, jak nadmierne napięcie mięśni kończyn, przykurcze, głęboka utrata świadomości, drgawki, oddechanie Cheyne-Stokesa, znacznie pogarszają rokowanie. Rozmaite powikłania, jak porażenia, zaburzenia psychiczne i inne wpływają ujemnie na czas trwania choroby.

Guillain odróżnia następujące zmiany w obrazie klinicznym takich chorych: 1) postać śpiączkowa; 2) hipertoniczna z przykurczami; 3) drgawek ogólnych; 4) drgawek Jacksona (Babiński i Jumentie) i 5) wrzekomoponowa; zależnie zaś od przebiegu i rokowania: 1) postać wyleczalną, dotyczącą ludzi młodych; 2) postać ambulatoryjną i 3) postać poronną (fruste).

Symonds odróżnia 3 grupy kliniczne krwotoków podpajęczynówkowych: 1) nagłe zachorzenie z bólem głowy i utratą świadomości, śpiączką oraz zejściem śmiertelnym; 2) ten sam początek, jednak ustępowanie śpiączki; stąd skargi na ból głowy, wymioty, zamroczenie, objawy podrażnienia opon, zdrowienie, lub też nowy krwotok i śmierć; 3) nagłe zachorzenie z silnym bólem głowy i krótkotrwałą utratą świadomości, potem sztywność karku, lekka gorączka, wreszcie albo przejście w psychozę z zejściem śmiertelnym, albo też stopniowe zdrowienie.

Rokowanie, jak wynika z powyższego, może być różne, zależnie od każdego przypadku indywidualnego.

Przeważnie w przypadkach samoistnego krwotoku podpajęczynówkowego, zwłaszcza dotyczącego osobników młodych, można rokować zupełnie dobrze. Liczyć się jednak należy z możliwością ponownego krwotoku, daleko nawet gwałtowniejszego, już w okresie zdrowienia, jakoteż z dalszemi

nawrotami, które mogą się zakończyć nawet śmiertelnie.

Co do ważniejszych powikłań — porażenia minąc mogą być, innym razem pozostają niedowłady. Zaburzenia psychiczne zazwyczaj cofają się całkowicie, aczkolwiek niekiedy przetrwać mogą przez czas dłuższy (nawet kilka miesięcy) samą chorobę.

Różnicowanie różniczkowe. Rozpoznanie cierpienia jest niezmiernie ułatwione przez nakłucie łądźwiowe. Nagły, niemal udarowy początek ciężkiego cierpienia mózgowego, z silnym bólem głowy, wymiotami, utratą przytomności lub zamroczeniem oraz objawami oponowymi, wreszcie krwawy płyn mózgowo-rdzeniowy z oznakami wyższej wyznaczeni, pozwalają przeważnie lekarzowi, który raz podobne cierpienie spostrzegł, na postawienie właściwego rozpoznania.

Różnicować należy przede wszystkim: 1) z krwotocznym zapaleniem twardówki (czyli t. zw. krwakiem twardówkowym), które występują jednak u ludzi starszych, alkoholików, chorych na pczazenie postępujące, lub otępienie siarce, na choroby nerek, naczyń, w przebiegu przymiotu, gruźnicy, chorób zakaźnych i t. d. Cierpienie to występuje nagle lub też stopniowo, daje daleko częściej i więcej objawów ogniskowych, anżeli krwotok podpajęczynówkowy, przeważnie kończy się zejściem śmiertelnym; wreszcie płyn m.-rdzeniowy nigdy nie jest krwawy, lecz przezroczysty, bez elementów, lub co najwyżej ksantochromiczny.

2) z udarem mózgowym, od którego różni się słabym występowaniem objawów ogniskowych, brakiem zwąstunów, często młodym wiekiem chorych, objawami oponowymi oraz cznakami, osobliwymi płynu m.-rdzeniowego. Jeśli zachodzi przypisanie się krwotoku w udarze mózgowym do komory bocznej lub przestrzony podpajęczynówkowej, wówczas występują zazwyczaj drgawki toniczne, śpiączka, wysoka ciepota i śmierć.

3) z drętwicą karku, w której rzadko początek bywa tak nagły, objawy nigdy nie są tak intensywne i gwałtowne, ciepota porównyższa utrzymuje się daleko dłużej, a badanie płynu m.-rdzeniowego daje zgola odmienne wyniki.

4) z surowiczym zapaleniem opon mózgowych — cierpieniem, z przebiegu przypominającym raczej guzy mózgu.

5) początek wchodzić mogą w rachubę i inne cierpienia, jak teżec, rzucawka, mocznicca, śpiączka w moczowce cukrowej, zarucia i inne.

Najważniejszym momentem różniczkowym jest zachowanie się płynu m.-rdzeniowego.

Leczenie. Duże znaczenie lecznicze posiada nakłucie łądźwiowe, zwłaszcza w przypadkach ciężkich, gdzie objawy uciskowe są wybitnie wyrażone. Winno być ono stosowane wówczas często, co kilka dni, przyczem ilość wypuszczonego płynu zależy od stanu ciśnienia. Liczyć się atoli należy z szkodliwością nagłego spadku ciśnienia płynu m.-rdz., który to spadek może spowodować ponowny krwotok. Poza to leczenie ogranicza się do zwykłych środków, stosowanych w udarze mózgowym, jak lód na głowę, spokój, środki sercowe wzmacniające, uspokajające w przypadkach połączonych z podnieceniem i t. d.

W końcu dodać wypada, że zdarzają się również odosobnione samoistne krwotoki oponowe rdzeniowe. Taki odosobniony krwotok oponowy w rdzeniu spostrzegaliśmy jeden raz, w przebiegu napadów drgawkowych u chorej z naczyńniakiem mózgu. Niekiedy samoistne krwotoki oponowe w rdzeniu mogą dać powód do wytworzenia się torbieli, jak w przypadku Platana i Sawickiego, gdzie krwotoki następowały właściwie do tkanki twardówkowej w okolicy ogona kańskiego; torbiel ta została operacyjnie z dobrym wynikiem usunięta.

W ostatnim czasie Goldflam poświęcił specjalną pracę krwotokom podpajęczynówkowym rdzeniowym, w której przytacza nawet recydujące takie krwotoki o tle niejasnym, przypuszczalnie naczyńniuruchowem.

Piśmiennictwo.

- 1) Allen: Journ. of the Americ. med. assoc. 1908;
- 2) Andral: według Goversa;
- 3) Aschoff: ref. w Münch. med. Woch. 1922, Nr. 23;
- 4) Achard et Paiseau: Gaz. des hôp. 1504, p. 498;
- 5) Alterman: These de Paris 1911;
- 6) Achard: Bull. de l'Academie de Médecine b. IV, 1920, p. 327;
- 7) Andral: według Guinona;
- 8) Aubanel: według Guinona;
- 9) Aubert:

Thèse de Paris 1912; 10) Arnstein: Friedrichs Blätter für ger.cht. Medizin, 1905, p. 340; 11) Ascoli: Pol. clin. Roma, XII, 1905, p. 485, ref. w Jahresbericht; 12) Babiński et Jumentié, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1912; 13) Baur: Arch. de mé. et pharm. milit., T. 63, 1914; 14) Biberfeld: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 83, 1923; 15) Bittorf: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. T. 54, 1916; 16) Babiński: Soc. méd. des hôp. 31.V.1912; 17) Baillarger: Thèse de Paris 1887; 18) Brunet: Thèse de Paris 1852; 19) Bernheim-Karrer: Monatschr. f. Kinderheilk. 1917, p. 308; 20) Barthelemy: Le Progrès méd. Nr. 19, p. 217, 1914; 21) Braillon: Gaz. des hôp. Nr. 51, p. 635, 1909; 22) Beaulieu: Arch. de Nouris, P. 10, p. 451, 1905; 23) Breton et 24) Bregman: Warsz. Tow. Neurol. 1924. Pokaz; 25) Beoten: Echo méd. du Nord. Lille. II. p. 199, 1905; 26) Babes: Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, 1916, p. 855; 27) Barety and Thaon: Nice Médical, 1877, p. 171; 28) Beadles: Brain, 1907, p. XXX, p. 285; 29) Bernard: ref. Revue Neurol. 1916, T. 30, p. 652; 30) Bernard C.: Leçons de physiologie expérim. Paris, 1855, p. 339; 31) Bernard C.: Leçons sur les propriétés physiologiques... Paris, 1856, p. 137; 32) Bouquet: Province méd. 1908, p. 398; 33) Bramwell: Edinb. Méd. Journ. 1886, T. 32, p. 97; 34) Cazin: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1881; 35) Charles et Denis: Journ. de méd. de Bordeaux, 1905; 36) Chauffard: Journ. de méd. et de clin. prat. Paris, 1903, p. 717; 37) Collier: A Textbook of the Practice of Medicine by Jarions Authores, London 1922, p. 1351 (u Symmondsa); 38) Conos et Xanthopoulos: L'encéphale, Paris, 1912; Nr. 18; 39) Courmont et Cade: Arch. de Neurol. Paris, 1900; 40) Cushing Guy's Hosp. Reports London, 1923; 41) Castaigne et Weill: Compt. R. de la Soc. de Biol. 19.VI.1909, p. 1014; 42) Chauffard et Vincent: Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 25.VI. 1912, p. 160; 43) Chauffard, Froin et Boidin: Progr. méd. 24.VI.1903; 44) Claret: Arch. de méd. et de pharm. milit. VI.1914, p. 617; 45) Cordier, Levy et Nove-Jossraud: Ann. de Méd. 1914, T. II. Nr. II. p. 108 i 128; 46) Chauffard et Froin: Bull. et mém. Soc. des hôp. de Paris, 1903, 10.VIII, p. 1108; 47) Canelli: La pedatria VI, 1919; 48) Cushing: The Journal of the American Medical Association, 21.VII, 1906; 49) Candy: cyt. u Leydena; 50) Charrier: cyt. Goversa; 51) Cestan et Verger: Tome IV Précis de Pathologie interne Paris, 1919; 52) Chalier: Le progr. méd. Nr. 33, p. 403, 1912; 53) Charles et Denis: Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV, 47, 1905; 54) Carlier: ref. Jahrsber. 1905; 55) Dupuy-Dutemps: Congrès de la Société française d'Ophthalmologie Mai 1913; 56) Dupuy-Dutemps: Annales d'Oculistique, mars 1914; 57) Doubler and Maricow: Arch. ophthalm., New York, 1917, xiv 533; 58) Dufour: Rev. Neur. 1909, p. 317; 59) Durand: Thèse re Syon, 1902; 60) Dejerine: Revue Neurol, 1908, p. 706; 61) Ducamps, Girard et Blonquier de Claret: Le progr. méd. 1921; 62) Derrien, Mestrezat, Roger: Rev. Neur. 1903, Nr. 17, p. 1077; 63) Deronany: ref. Jahresbericht, 1908; 64) Eskuchen: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919, Bd. 47; 65) Etienne: L'Encéphale 1909, Nr. 9; 66) Ehrenberg: Hygiene, 1912; 67) Espine: Presse Méd., 1911; 68) Euzière et Bonnet: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1913; 69) Egisto: Pol. clin. co 31, p. 968, 1924; 70) Flatau E.: Gazeta Lekarska Nr. 29, 1918; 71) Flatau i Sawicki: Neurologja Polska, T. 6; 72) Froin: Thèse de Paris, 1904; 73) Follet et Chevret: Gaz. des hôp. 3.IV.1910; 74) FalLOT: Arch. gén. de méd. Paris, 1850, p. 438; 75) Fearnside: Brain, 1916, T. 39, p. 224; 76) Forssheim: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1913, T. 49, p. 123; 77) Fiesinger et Janet: Bull. et mem. de la Soc. des hôp. 1920, Nr. 30; 78) Fromme: Deutsche Med. Woch. 1913, p. 437; 79) Forssheim: Hygiene, 1914, H. 20; 80) Fromment et Bernheim: Société méd. des hôp. 4.I.1921; 81) Fontbonne: cyt. u Mackiewicz; 82) Franckel: Deutsche Ztschr. f. d. gericht. Med. T. I, H. 8, 1922; 83) Fracassi: ref. w Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 32, p. 408; 84) Fulci: Nissl-Alzheimer. Arch. 1918; 85) Goldflam: Deut. Ztschr. f. Nervenheilk, Bd. 85, 1925; 86) Goldflam: Neurologja Polska, T. VII, 1923; 87) Govers: Bonn, 1892; 88) Gevest et Lafond:

Laire méd. 1919; 89) Guillaïn: Presse Méd. 1915, 23, p. 441; 90) Guillaïn: Ann. de méd. 1, 181, 1914; 91) Griollet: Progr. méd. Nr. 4, p. 46, 1912; 92) Guinon: Ann. de méd. et chirurg. inf. XV, 405, 1911; 93) Guinon: T. IX, Traité de méd. Boucharda i Brissauda, p. 975, 1904; 94) Girard: Revue méd. de la Suisse, p. 306, 1908; 95) Goebel: Münch. med. Woch. 1895, 41, p. 957; 96) Gaillard et Boyé: Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1909, p. 1268; 97) Gintrac: Maladie de l'appareil nerveux, Paris, 1869, 71; 98) Gull: Guy's hosp. Rep. London, 1859; 99) Guillaïn et Troissier: Rev. de méd. 10.VI.1903, p. 459; 100) Guillaïn et Guy Laroche: C. R. de la Soc. de Biol. 6.IX.1909, p. 461; 101) Guillaïn: w Traité de Pathol. médicale S'ergenta p. 464 tomu 1-go; 102) Guillaïn: Presse Méd. 1918, 5 sept.; 103) Guillaïn et Barré: Travaux neurologique de guerre, 1920, Masson; 104) Guillaïn et Barré: Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris, 1916, 13.X, p. 1474; 105) Guillaïn: ibidem 24.III.1912, p. 711; 106) Guillaïn et Vincent: Semaine médicale, 27.X. 1909, p. 505; 107) Hedinger: Schweiz. Med. Woch., 1922; 108) Heilig: Monatschr. f. Psych. u. Neur. 29, 1911; 109) Herman E.: Polska Gaz. Lekarska, 1924, Nr. 20—21; 110) Higier i Anigsztajn: Pokaz w Tow. Neurol. 1925; 111) Hale-White: Trans. Clin. Soc. London, 1895, 28; 112) Hayem: Thèse de l'agrégation, Paris, 1872; 113) Handelsman i Rotstadt: Pokaz. Neurologja Polska, 1914, T. IV, p. 151; 114) Hitzig: Tageblatt der 57. Versammlung in Magdeburg, 1884; 115) Harris: Brit. med. Journ., 1922, Nr. 3199, p. 635; 116) Huber et de Massary: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1923, Nr. 21, p. 916; 117) Herzog: Beitr. zur. Pathol. Anat. Bd. 60, H. 3, p. 513, 1915; 118) Herford: Friedrichs Blätter f. gerichtl. Med. zin, 1905, p. 269, 410; 119) Ingwar Swen: Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1918, Nr. 5—6, p. 313; 120) Jaccoud: T. I. Jochmann Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Berlin, 74, 1922; 121) Kafka: Ztschr. f. Neur. u. Psych. 74, 1922; 122) Kafka: Taschenb. d. prakt. Untersuchungsmethoden, 1917, Berlin; 123) Kirschmayr: Wien. Klin. sch. Woch. 1904, p. 634; 124) Kirschbaum: Ztschr. f. Neur. u. Psych. 66, 1921; 125) Lippmann: New York M. J. 103 (6), 1916 (ref. w Jahresbericht r. 1916; 126) Laforgue: Gaz. des hôp., p. 1252, r. 1912; 127) Laignel-Levassine et Bloch: Bull. de la Soc. anat. de Paris, T. XII, Nr. 10, p. 967, 1910; 128) Laignel-Levassine et Boudon: Ibidem T. XII, Nr. 10, p. 1011, 1910; 129) Lemierre et Gougerot: Gaz. des hôp. Nr. 112, p. 1335, 1907; 130) Laurent: Journ. de méd. de Paris, 1906, 18, p. 454; 131) Löhlein, cyt. u Goldflama; 132) Luce: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1898, 14; 133) Lux et Adloff: Bull. méd. 1921, Nr. 43; 134) Leyden u. Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks, Wien, 1897, p. 235; 135) Lannois et Mauban: Arch. gén. de méd. 1903, 2, 1561; 136) Letulle et Lemière: Bull. méd. des hôp. de Paris, 1904, 21, p. 1121; 137) Lian: Presse méd. Paris, 1919; 138) Luce: Deut. Ztschr. f. Nervenheilk. 14, 1898; 139) Matzdorff: Ztschr. f. Neur. u. Psych. 81, 1923; 140) Matzdorff: Ztschr. f. Neur. u. Psych. 89, 1924; 141) Meylan: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 75, 1923; 142) Mouriquand et Ravault: Lyon méd. 132, 1923; 143) Moutard-Martin et P. Weil: Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 13.XI. 1908, p. 579; 144) Macris: Presse Méd. 1915, p. 379; 145) Médecin: Thèse de Paris, 1910; 146) Moizard et Bacalloglu: Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris, 1900, 969; 147) Mott and Stedman: Lancet, 1889; 148) Montet: Thèse de Paris, 1911; 149) Müller: Inanguraldiss. München, 1906; 150) Merklen: Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1920, Nr. 30, p. 1241; 151) Mackiewicz: Kwartalnik Kliniczny szpitala na Czystem, T. III, zeszyt III, p. 139; 152) Nicoleaun: Rev. Sanit. milit. 1924, p. 172; 153) Netter et Clerc: Bull. et mém. Soc. des hôp. de Paris, 1900, 967; 154) Nobécourt: Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris, 22.VI.1917, p. 802; 155) Netter: Bull. de l'Académie de Med. 6.IV.1920, p. 333; 156) Neubarth: Obersteiners Arb. 9, 1904; 157) Nonne: Syphilis u. Nervensystem, Berlin, 1921; 158) Nadelman: Kwartalnik kliniczny szpitala Starozak w Warszawie, 3, 1924; 159) Ollivier: Traité des mal. de la moelle épinière, 1837; 160) Ortoni: Rev. Neur. 1916 p.

652; 161) Olive, Sébilleau et Brilluet: Gaz. méd. 24, p. 798, 1906; 162) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkr. Berlin, 1925; Pavy: Thèse de Montpellier, 1905; 164) Perrin: Revue méd. de l'Est, 1907, 33 p. 234; 165) Pfeuffer: Ztschr. f. ration. Med. Zürich, 1844; 166) Poisot et Vincent: Arch. gén. de méd. 1900, p. 376; 167) Porot: Rev. de méd. Paris 1908, 38; 167-a) Prusakowa: Kwartaln. Szp. na Czystem 1922, 3, T. I. 168) Rabow: Berlin, Kln, W. 1874; 169) Recker: Deut. Ztschr. f. Chir. 120, 1913; 170) Renon, Geroudel et Ch. Richet fils: Presse Médic. 25.VIII 1912, p. 785; 171) Roger: Journal des Practiciens 20.XII 1919, p. 801; 172) Richon H. et Pairise: Soc. de méd. de Nancy, 1913 — Rev. Neur. 1913; 26, p. 692; 173) Risel: Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1.03, 42, p. 381; 174) Roy et Levy: Bull. et mem. Soc. méd. des hôp. de Paris 1910, 29 p. 842; 175) Rathery et Bonnard: ibidem, Nr. 9, p. 360, 1920; 176) Rossi: Clin. med. ital. 1909, 48 p. 261; 177) Rotstadt: Tow. Neurol. Warsz. X 1922 (pokaz). 178) Schuster: Neur. Zbltt. 1916, p. 987; 179) Sergent et Grenet: Rev. Neur. 1908; 180) Saumé: Rev. Neur. 1903; 181) Henstroem: ref. w Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 30, 1922; 182) Santy, Laugeron et Gelas, Société de Pédiatrie Paris 21.XII 1920, Presse Méd. Nr. 3, 1921 p. 23; 183) Sztanojevits: ref. Neur. Zentralbl 36 (18), 737, 1917; 184) Stoney: Tr. Roy Accos. ad M. Ireland, 26, p. 180, 1908, ref. w Jahrsb.; 185) Sireday, Lemaire et Denis: Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1914, p. 247; 186) Samuel Lecpold: Journ. of the American med. Assoc. 17.X 1914, p. 1362; 187) Sergent et Bertrand: Bull. et mém. des hôp. de Paris Nr. 36 i 37 1918; 188) Schneider: Thèse de Paris 1910; 189) Symonds: Guy's Hosp. Rep. London, 1923, 73 p. 139; 190) Symmonds: Journ. of Medicine, vol 18, Nr. 69, 1924; 191) Tuffier i Milian: według Forsheima; 192) Teacher: Lancet 1906, p. 1306; 193) Tezeras du Montcel: Loire méd. 1903, 28, 621; 194) Turnbull: Brain, London, 1918, 41, p. 50; 195) Turnbull: Quart. Journ. Med. Oxford, 1914, 8, p. 201; 196) Térenas du Montcel: Loire méd., 1909, Nr. 12, p. 621; 197) Widal: Rev. Neur. 1903; 198) Wichern: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk, 44, 1912; 199) Weil E. P., Isch Walle Pallet: Bull. et mém. de larve. méd. des hôp. de Paris 1924, Nr. 10, p. 324; 200) Widal: Revue mens. de méd. intern. Nr. 1, 1909; 201) Widal et Brissand: Gas des hôp. p. 302, 1909; 202) Widal: Rev. gén. de clin. et de ther. XIX, 55, 1905; 203) Widal et Merklen: Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1899, p. 899; 204) Wilks: Diseases of the Nervous system. 1883, 107; 205) Wilks: Gny's Hosp. Rep. Lond. 1859, 119; 206) Willcox: Trans. Med. Soc. London 1920, 43, 207; 207) Widal et Joltrain: Arch. de méd. exper. et d'anatomie pathol. Sept. 1909, p. 641; 208) Widal et Joltrain: Comp. R. de la Soc. de biol. 1909, 5 — 6, p. 927; 209) Werkgartner: Beitr. z. gericht. Med. 1922; 210) Vigneras: Hemorragie méningées spinales thèse de Paris 1908; 211) Vagner et Esmein: Bull. et mém. S. c. des hôp. de Paris 23.XI 1906, p. 1189; 212) Vulpian: Mém. de la Soc. de Paris 1861; 213) Voisin et Tixier: Bull. Soc. anat. Paris Nr. 1907; 213) Zylberlast-Zandowa: Neurologja Polska. T. VII, 1924.

O samouleczałości gruźlicy z punktu widzenia kliniczno - biologicznego*).

Podał

Mieczysław GANTZ (Warszawa).

Badania anatomopatologiczne dawno już dostarczyły nam niezbitych dowodów, że gruźlica, to wielopostaciowe cierpienie, z którym tak często miewamy do czynienia w życiu codziennym, cdznacza się wyszczę wyrażoną tendencją do samuleczenia. Znane spostrzeżenia Nägela, Burkhardta i wielu, wielu innych badaczy, oparte na bardzo obfitym materiale anatomopatologicznym, należą już dawno do faktów niezbitych w nauce lekarskiej. Klinika, która

*). Od zyt, wygłoszony dnia 23.V.25 w Sekcji klin. Tow. Med. Społecznej.

wprawdzie nie posiada sama przez się tak niewątpliwych sprawdzeń, jakimi może operować anatomja patologiczna, również od dawien dawna, na skutek swych spostrzeżeń, nie ma wątpliwości, że ustrój ludzki w całym szeregu przypadków sam własnymi siłami daje sobie radę z gruźlicą, pokonywując ją niekiedy całkowicie. Codzienna styczność z choć ymi dostarcza już pod tym względem materiału pod dsaatkem. Bynajmniej do rzadkości nie należą przypadki, w których systematyczne badanie promieniami Roentgena stwierdza poprawę niekiedy dość rzetelnych zmian swoich w płucach, którą zresztą udaje się skonstatować i z pomocą fizykalnych metod badania. Mowa tu nie tylko o tych jak szybko nierz znikających objawach zapalenia obocznego raokoło ognisk gruźliczych, lecz o zasadniczych zmianach swoistych, ulegających bądź to wyciszeniu, bądź otworzeniu z zwapnieniem (porówn. t. zw. zespół pierwotny Kuss — Ghona w płucach). Opisane są w literaturze przypadki znaknięcia gruźliczków, widzianych gołym okiem na otrzewnie podczas operacyjnego otwarcia brzucha, a których powtórna laparotomia, dokonana po pewnym czasie z innego powodu, już nie stwierdziła na otrzewnie (wedł. Jaquero d. Les proc. natur. de Guérison de la tub. pulm. Paris Masson, 1924, str. 19). Hegler (Handb. d. Tub. 1922, str. 307), przytacza dwa przypadki (Hochstettera, Cottina), których przebieg porarty szczepieniem zwierzętym płynu mózgowo-rzeźniowego, przyswajać ma za uleczałością nawet gruźli cy opon mózgowych. Czy istotnie miało tu do czynienia z cierpieniem gruźliczym opon, trudno orzec z pewnością. Cramer i Bickel (Ann. de méd. 1922) wspominają o 250 takich przypadkach, ogłoszonych dotąd, z których jednak tylko 45 zasługują, ich zca'aniem, na zaufanie. Jasne, że, o ile nie posiadamy w tym względzie dowodów niezbitych, należy się do podobnych publikacyj cdaśc. bardzo krytycznie. Podobnie ostrożnie przyjmować winniśmy wzmiianki o uleczeniu prosówkowej gruźlicy płuc, choć w tych przypadkach pomocnem staje się badanie z pomocą promieni Roentgena, a niekiedy nawet i badanie anatomiczne. Assmann (według Loreya w H. f. Tub. 1923, str. 772) kilkakrotnie spostrzegł na zdjęciu obraz typowy dla prosówki płuc u osobników pozornie zdrowych, z których jeden przed 7 laty miał krwioplucie po uraz e, drugi wykazywał na dnie cka zmiany gruźlicze, trzeci wreszcie silnie gorączkował z początku, lecz następnie stracił gorączkę i czuł się dobrze; po upływie pół roku nastąpiło pogorszenie i badanie pośmiertne s.w.erdziło obecność bardzo twardych gruźliczków w płucach z silnie wyrażoną zbitą łącznotkankową otoczką. Podobny obraz drobnowidzowy opisał Heineke (B. z. Klin. d. tub. t. 41). Lorey w r. 1919 obserwował chorą 20-letnią, u której Roentgen wykazał obraz prosówki płuc, a która z czasem znacznie się poprawiła, a nawet wróciła do zdrowia. W r. 1921 na zdjęciu u gdniedzie, przy dokładnem cglądaniu, można było zauważyć delikatne ślady marmurkowe. Lorey sądzi, że miał do czynienia z gruźlicą prosówkową płuc. Jest to jednak narazie tylko przypuszczenie. Sam miałem możność dwukrotnie widzieć zdjęcie płuc mých pacjentów, wykazujące obraz typowy dla prosówkowej rozsiania gruźliczków w płucach, przy zupełnie dobrem samopoczuciu i sprawności chorych. W obu nie było powodu do rozpoznawania zmian grypowych, opisanych przez Wachtlea, a niedawno przez Sterlinga. Od czasu dokonania zdjęć miało około dwóch lat, a chorzy mają się zupełnie dobrze. Nie miałem absolutnie żadnych powodów do rozpoznawania prosówki; chorzy cd tego czasu już się nie pokazywali; wiem tylko, że są zdrowi. Kto wie, czy i inne sprawy chorobowe, poza grypą, nie dają obrazu roentgenoskopowego, przypominającego prosówkę płuc. Bądź co bądź, dotąd niezbyt liczne, badania pośmiertne przekonywują, że i prosówka ma tendencję do zablizniania się, jak tego, między innymi, dowodzi ogłoszone w r. 1916 przez Muralt a spostrzeżenie. W przypadku tym, dotyczącym gruźlicy prosówkowej płuc, śledziony i wątroby, okazało się, że gruźliczki były częściowo wyjonone i bliznowato przekształcone.

Jeżeli sprawa samowyleczenia zmian prosówkowych należy, mimo wszystko, jeszcze do kwestyj spornych, to możliwość samowyleczenia się gruźlicy kości, stawów, skóry, płuc, a nawet krtań, jest już obecnie faktem, uznanym za niewątpliwą. Panujące obecnie postępowanie zachowawcze w gruźlicy stawów i kości przy obfitym dostępie słońca czyni niekiedy cuda; ustrój sam więc daje sobie często doskonale radę w odpowiednich warunkach życia. Spostrzegalem tego rodzaju

wyniki w bardzo prymitywnych warunkach podczas wojny u dzieci naszych wygnańców w zakładzie, przeze mnie prowadzonym, gdzie jedyną środkami leczenia było względnie niezłe odżywianie i długotrwałe werandowanie na słońcu. W dywale tem przypadki gruźlicy krtani, które uległy samowyleczeniu w odpowiednich warunkach. Niedawno St. Clair Thomson (1924 London) ogłosił wyniki swych spostrzeżeń, czynionych w sanatorjum. W 34,3% otrzymał wyleczenie gruźlicy krtani, stosując li tylko bezwzględne milczenie.

Materiał, ogłoszony przed niedawnym czasem przez Jaquero da z Szwajcarii i wykazujący dobitnie, na zasadzie zdjąć, znaczną poprawę nawet bardzo posuniętych przypadków gruźlicy płuc, o rokowaniu początkowym niekiedy rozpaczliwym, dowodzi, że i bardzo posunięta gruźlica płuc, w odpowiednich warunkach i czasie, może nieraz doprowadzić do samoistnego wyleczenia klinicznego. Każdy z nas mógłby przytoczyć tego rodzaju spostrzeżenia własne, w których dalszy przebieg cierpienia potrafił zakpić z pierwotnie stawianego rokowania. Może dlatego Neufeld, długoletni i najstarszy współpracownik Kocha, jeden z najkompetentniejszych badaczy gruźlicy, ujął lat temu kilka na zjeździe fizjologów niemieckich (r. 1921 w Elster) wyniki prac nad leczeniem swoistem gruźlicy w sposób następujący: „Sądzę, że z pomocą wszelkich swoistych metod leczniczych udaje się uleczyć te tylko przypadki gruźlicy, w których w sprzyjających warunkach zewnętrznych nie można byłoby wyłączyć ewentualności samowyleczenia“.

Jeżeli więc w całym szeregu przypadków tendencja do samowyleczenia gruźlicy, do gojenia sprawy chorobowej przez siły naturalne ustroju jest tak wielka, że ustrój daje sobie radę sam z bardzo nieraz posuniętem cierpieniem, to czemu się to dzieje, że w jednym przypadku gruźlica niemal od początku odznacza się szczególną złośliwością, w innym względnie dobroliwością, dlaczego u jednych chorych stwierdzamy zmiany gruźlicze w płucach o charakterze przeważnie ropadkowym, dającym naogół rokowanie gorsze, u innych zmiany guzowate czy włókniste, świadczące o tem, że chory najprawdopodobniej da sobie radę z cierpieniem, dlaczego nieraz rozwój gruźlicy ulega zahamowaniu, i proces chorobowy stopniowo wygasa, innym razem szerzy się nieprzerwanie i prowadzi szybciej czy powolniej do przedwczesnego zgonu, dlaczego niekiedy ni stąd ni zowąd w czasie pozornie zupełnego zdrowia następuje rozsianie się sprawy gruźliczej, kończące się katastrofą. Te i liczne jeszcze inne pytania nasuwają się nam stale, jeśli krytycznie zastanowić się nad codziennie niemal spostrzeganymi przypadkami gruźlicy wogóle. Chciałoby się za wszelką cenę wyrwać tę tajemnicę natury, by móc skutecznie kroczyć jej śladami. Spróbujmy przekonać się, czy stan nauki dzisiejszej pozwala nam teoretycznie podnieść choć w części zasłonę, zakrywającą ową tajemnicę, i czy możemy stąd wyciągnąć jakicś korzystne wnioskii praktyczne.

Gruźlica, jak każda choroba zakaźna, przedstawia, jeśli tak można się wyrazić, jedno równanie z dwiema niewiadomymi: zarazkiem i ustrojem ludzkim. Rezultat walki, odgrywający się między temi dwiema niewiadomymi, jako wynik najrozmaitszych kombinacji tych dwóch czynników, przejawia się w tej czy innej postaci cierpienia. Stąd też ta nadzwyczajna wielopostaciowość gruźlicy, wiktająca się jeszcze przez to, że to nęgał przewlekłe zakażenie może przebiegać w ostrej formie od pierwszej chwili lub też nagle występować w czasie przebiegu przewlekłego w postaci ostrej.

Bez lasecznika gruźliczego, rzecz jasna, niema gruźlicy. Jest to czynnik, naturalnie, niezbędny dla powstania cierpienia, lecz sam jeszcze nie wystarczający dla wywołania cierpienia. Podłoże, na którym się rozwija, ustrój, w którym ma mieć swoje siedlisko, odgrywa tu niewątpliwie rolę nie mniej ważną. Lekarze dawniejsi, którzy bezsprzecznie byli lepszymi od nas obserwatorami, dawno zwrócili na to uwagę, że nie wszyscy ludzie jednakowo reagują na zakażenie gruźlicze. Zauważono, że potomstwo chorych gruźliczych częściej zapada na gruźlicę i częściej z niej ginie. Najłatwiej w ówczesnych warunkach wiedzy lekarskiej było przypuścić, że gruźlica jest chorobą dziedziczną, że chory gruźliczy musi pochodzić koniecznie ex stirpe mala. Objasnienie to utrzymało się przez bardzo długi czas, nie tracąc na swej przornej wartości nawet wtedy, gdy Cornet i inni wysunęli nowy czynnik na plan pierwszy w postaci *expositio*, wystawianą się na działanie obecności zarazka gruźliczego

w otoczeniu. Dżś wiemy, że gruźlica, jako takiej, nie dziejemy, że niemowlę rodziców chorych na gruźlicę nie przychodzi, jako prawidło, na świat z gotową gruźlicą. Doświadczenia na zwierzętach (Friedenthal, Friedmann) wprowadzi przekonano się o możliwości przenoszenia się gruźlicy przez plemniki ojca, u ludzi jednak, o ile się zdarza wogóle, bywa niezmiernie rzadkie. Spostrzeżenia Baumgartena, dotyczące przenoszenia się zarazka gruźliczego poprzez łożysko matki na dziecko, również, w współczesnym świetle nauki, muszą być zaliczone do wielkich rzadkości. Calmette, podobnie jak Grancher, Hutinel, Landouzy i wielu innych, uważa, że nie posiadamy dotąd ani jednego faktu, któryby stwierdzał możliwość przyjścia ra świat dziecka gruźliczego bezpośrednio na skutek zapłodnienia przez ojca, chorego na gruźlicę. Jeśli odczyn tuberkulinowy jest istotnie przejawem zakażenia gruźliczego, to wynik ujemny u noworodków przemawia przeciwko dziedziczeniu gruźlicy, jako takiej. Nie ulega wątpliwości, że kardynalnym warunkiem powstania w ustroju ludzkim zakażenia czy zachorzenia gruźliczego jest zetknięcie się zarazkiem gruźliczym. Sam ten jednak czynnik nie wystarcza jeszcze, by wyjaśnić nam cały szereg spostrzeżeń w życiu codziennym faktów w tej dziedzinie. Wiemy wszak dobrze, że w życiu wielkomięskim niemal każda jednostka ma mnóstwo okazji do zetknięcia się, a nawet do stykania się z zarazkiem gruźliczym, że jednak nie wszyscy z równej mierze wykazują objawy zakażenia gruźliczego, że nie wszyscy zachorowują na gruźlicę, nie wszyscy jednakowo tę chorobę znoszą. Wiemy, że pewien odsetek, wprawdzie niewielki, ludzi dorosłych w miastach nie wykazuje odczynu tuberkulinowego dodatniego, co przemawiałoby za tem, że, pomimo okazji do zakażenia się, nie ulegli zakażeniu. Wiemy dalej, że nie wszyscy członkowie jednej i tej samej rodziny, wystawieni zazwyczaj na zakażenie, pochodzące z tego samego źródła (od chorego ojca, matki, brata, siostry) zachorowują) na gruźlicę. Wiadomo, że istnieją rodziny, w których gruźlica szczególnie daje się we znaki (co było jedną z głównych podstaw hipotezy o dziedziczeniu gruźlicy), że w pewnych rodzinach niemal wszyscy członkowie, po dojściu do pewnego wieku, padają ofiarą gruźlicy płuc. Sam miałem możność w praktyce swej zetknąć się z podobnym faktem. Laënnec (według Calmette'a) w swej „Traité d'auscultation médicale“ zwrócił uwagę na to, że często w rodzinach gruźliczych jedno tylko lub dwoje dzieci pada ofiarą gruźlicy w każdym pokoleniu; widuje się jednak rodziny, w których rodzice wyraźnych objawów choroby nie wykazują, a których dzieci wymierają na gruźlicę. Laënnec znał rodzinę, w której 14 dzieci zmarło na gruźlicę w wieku lat 15—35, mimo, że wygląd miały zdrowy. zaś 15-ste dziecko, przy urodzeniu słabe i delikatne z wszelkimi objawami t. zw. usposobienia gruźliczego, miało później kilkakrotnie ciężkie krwiotłucie i nierzad objawy obustronnej sprawy w płucach, a w chwili opisownia przepadku przez Laënneca, miało 48 lat.

Te i inne podobne fakty, o których jeszcze będzie mowa niżej, dawno już zaprzętały umysł licznych badaczy. Sposób wyłowienia tych wszelkich różnic w przebiegu i przejawach gruźlicy dadza się w obecnym stanie wiedzy podzielić na 2 główne grupy. Posiadamy hipotezę konstytucyjną i, jeśli tak można ją nazwać zgodnie z autorami francuskimi, kontaminacyjną. Różnica zasadnicza między przedstawicielami tych obu szkół jest ta, że zwolennicy hipotezy kontaminacyjnej uważają, iż jest ona w stanie objasnić wszystkie różnice w powstawaniu i przebiegu gruźlicy, i odrzucają bezwzględnie wpływ konstytucji, gdyż natomiast wyznawcy hipotezy konstytucyjnej, uznając całkowicie doniosłość zetknięcia się z zarazkiem dla przebiegu zakażenia i cierpienia gruźliczego, są zdania, że i czynnik konstytucyjny posiada również wielkie znaczenie w tym kierunku, wchodząc w grę ze strony ustroju ludzkiego. Kraemer (Aetiologie, u. spez. Ther. d. Tub. 1914, według Martiusa) powiada wprost: „es ist nunmehr geradezu Absurd von hereditärer Disposition zur Tuberkulose zu sprechen“. Hayek (Das Tuberkulosenproblem) wyraża się w sposób podobny, że jest to „ein kritiklos hingenommenes Schlagwort“. Nie sądzę, by tego rodzaju bezwzględne i bezapelacyjne stawianie kwestii miało rację w obecnym stanie nauki, i zdanie to moje spróbuję poniżej usprawiedliwić.

Wiadomo powszechnie, że już Hippokrates zwró-

1) Podkreślam zachorowują, a nie ulegają zakażeniu.

cił uwagę na szczególne usposobienie do gruźlicy osobników o uwłosieniu rudem, zaś o wiele później Landouzy opisał typ jasno-wenecki (blond-venitien), obejmujący ludzi o delikatnej jasnej barwie twarzy i włosach, z obecnością piegów nawet na częściach ciała nieodkrytych, który ma być szczególnie wrażliwy na gruźlicę. Piéry, Neumann (Die Klin. d. begin. Tub. 1923) twierdzą, że osobniki tego typu wykazują zazwyczaj poronne czy utajone postaci gruźlicy płuc, nigdy zaś prawie nie mają złośliwych form tego cierpienia. Amrein (według Neumanna) miał stwierdzić, że i bydła tego bardzo zresztą rozpowszechnionego wśród nich typu szczególnie często chorują na gruźlicę. Guérin, Dechambre (według Calmette) potwierdzają to spostrzeżenie w stosunku do pewnych ras bydła. „Wydaje się nawet” — powiada Calmette — „że zwierzęta te (races landais we Francji, Durham we Anglii), szczególnie wrażliwe w stosunku do gruźlicy, przenoszą część swej wrażliwości na zwierzęta, powstałe z krzyżowania. Wiadomo dalej, że niektóre ptaki i ssaki (Miecznikow) są niewrażliwe na gruźlicę, czyli, jak powiadamy, są odporne na zakażenie gruźlicą. Dembiński w r. 1899 w pracowni Miecznikowa wprowadzał prątki gruźlicy ludzkiej gołębiom. Okazało się, że prątki te w postaci skupień były pochłaniane przez komórki olbrzymie i makrofagi wielojądrowe, które, nie posiadając zdolności trawienia laseczników gruźlicy czy też nie będąc w stanie tego uczynić wskutek właściwości swoistych budowy tych zarazków, nieszkodliwiają je w ten sposób, jako ciała obce.

Czy tego rodzaju oporność istnieje wśród ludzi? Badania anatomopatologiczne przemawiają zdecydowanie przeciwko podobnemu przypuszczeniu. Rodzaj ludzki jest bezwarunkowo wrażliwy na zarazkę gruźlicy. Czy istnieją mimo to ludzie, którzy w ciągu całego swego życia zachowują się opornie względem gruźlicy, którzy nie chwytają zakażenia — na to pytanie można odpowiedzieć zaledwie z pewnym prawdopodobieństwem. Jeśli wziąć pod uwagę fakt, że pewien niewielki odsetek ludzi zmarłych przy badaniu pośmiertnym nie wykazuje zmian gruźliczych, badanie zaś z pomocą tuberkulinu daje w pewnym również niezbyt wielkim odsetku u ludzi żywych dorosłych odczyn ujemny, należałoby sądzić, że jednak istnieją ludzie, którzy zachowują się opornie w stosunku do zarazki gruźliczego. Trudno przypuścić, by ludzie ci, zwłaszcza jeżeli odnosi się to do mieszkańców miast, nie mieli nigdy styczności z zarazkiem gruźliczym. Należy wprawdzie pamiętać przytem, że ujemny wynik badania pośmiertnego makroskopowego trzeba brać z pewną ostrożnością i że sam wynik ujemny odczynu tuberkulinowego, nawet kilkakrotnie dokonanego, też, jak zazwyczaj odczyn ujemny w klinice, winien być traktowany z pewnym zastrzeżeniem, nie mówiąc już o możliwości samoistnie może powstającej energii dodatniej, o czem niżej. Lecz nawet i wtedy zdaje się istnieć pewna niewielka liczba ludzi, którzy zarazka gruźliczego nie przyjmują. Niestety, nie posiadamy dotąd sposobu przekonania się, czy dany osobnik jest wogóle czy przemijając niewrażliwy na zarazkę gruźliczą, czy jest on nań, jak powiadamy, odporny, tak jak to np. stwierdzić możemy co do błonicy.

Byłaby to właściwie nietyle oporność, ile oporność ustroju, dotąd niezakazonego. Bądź co bądź dane anatomopatologiczne i kliniczne, o których wyżej, zdają się nie wyłączać możliwości istnienia tego rodzaju oporności wśród nielicznych przedstawicieli rodzaju ludzkiego. Musielibyśmy przypuszczać, że owe mniej więcej 2—5% ludzi, wykazujących ujemny odczyn tuberkulinowy w wieku lat 10 (śródludności miejskiej), którzy, powtarzam, napewno mieli okazję zetknięcia się z zarazką, posiadało szczególną jakąś właściwość ustroju, czyniącą ich specjalnie uzbrojonymi przynajmniej względem nielicznych zarazków gruźliczych. Bardzo możliwe, że, szczęśliwym zbiegiem okoliczności, nie stykali się oni z obfitszym zarazkiem, wobec którego możeby owe sily naturalne nie wystarczyły. Musimy sobie, na zasadzie danych współczesnych, wyobrazić, że zarazek wcale nie usadowił się w ich ustroju, może na podobieństwo tego, cośmy widzieli w doświadczeniach Dembińskiego, skoro, tak czuły zazwyczaj, odczyn tuberkulinowy był u nich ujemny. Fakt ten przemawiałby na korzyść istnienia w pewnym odsetku przypadków, jakiejś oporności wrodzonej. Jeżeli jednak pominać nawet ten bądź co bądź istniejący fakt, w którym, jak już wspominałem, należałoby, dla czystości spostrzeżenia, bezwzględnie stwierdzić stykanie się z zarazkiem i róż-

wnie bezwzględnie wykazać nieobecność gruźlicy w ustroju, jeśli więc nie mamy prawa z całą stanowczością mówić o spostrzeganem niekiedy istnieniu wśród ludzi oporności bezwzględnej wrodzonej przeciwko gruźlicy, to jednak doświadczenie lekarskie zdaje się przemawiać za tem, że istnieje pewna oporność względna, jaką każdy ustrój przeciwstawia zakażeniu gruźliczemu. Ta oto właściwość ustroju, którą w sensie dodatnim można nazwać opornością względną, a która w znaczeniu ujemnym jest usposobieniem do gruźlicy, przychodzi, jak sądzić można, na świat wraz z innymi cechami danego stworzenia i, prawdopodobnie, jest dziedziczna. Szereg badaczy dawno już wypowiada zdanie, że właściwości tego rodzaju związane są z rasą, a Webster (według Neufelda — D. m. W. 1925, Nr. 1) w doświadczeniach z dudem myślim stara się udowodnić na myszach, że różnice wrażliwości w stosunku do zakażenia zależne są od różnic rasowych i że są dziedziczne. Neufeld również tylko w ten sposób tłumaczy sobie fakt, że jedne zwierzęta giną rychło po wprowadzeniu przez drogi pokarmowe minimalnych ilości zarazka, gdy inne takie same znoszą bezkarnie nawet milion razy większe ilości. Nie można, zdaniem jego, przypuszczać, że zarazek dostał się akurat w takie miejsce śluzówki, przez które łatwiej przedostał się do krwiobiegu, lecz że w grę wchodzi tu różnica oporności (Wiederstandsfähigkeit) zależne od właściwości konstytucyjnej. Martius (H. d. Tub. 1923 t. I.) porównywa dziedziczenie tego rodzaju właściwości szczególnych ustroju do dziedziczenia zdolności np. matematycznych. Podobnie, powiada on, jak się nie dziedziczy całej sumy władności matematycznych, lecz tylko zdolności w tym kierunku, podobnie dziedziczy się zdolność obronną w stosunku do zarazka gruźliczego, która przysto jest dziedziczona od przodków, a nie nabyta w czasie życia płodowego, gdyż nęma to dostatecznych dowodów.

Gdybyśmy posadali czystą toksynę gruźliczą, kto wie, możeby się udało nam wtedy stwierdzić, analogicznie do błonicy sposobem Schick'a, obecność w pewnych przypadkach antytoksyny przeciwgruźliczej. Kto wie, może i u noworodków udawałoby się wykazać obecność biernie z ustroju rodziców przechodzących ciał przeciwgruźliczych. W roku 1920 małżonkowie Strubell (Beitr. z. Kl. d. Tub. t. 45) ogłosili pracę, w której starali się dowiedzieć, że u ludzi antygeny i przeciwciała gruźlicze przenoszą się poprzez karmienie tożsako i przez mleko matki na noworodka. Musiałoby wtedy ciała te następnie ginąć, skoro ujemny początkowo Pirquet stopniowo ustępuje miejsca dodatniemu, będącemu objawem przedostania się zakażenia do ustroju dziecka. Należałoby mówić wtedy o odporności dziedzicznej. Nie posiadamy jednak na korzyść tego przypuszczenia żadnych dowodów. Prędzej istnieją dane, które temu przeczą, skoro gruźlica w pierwszych miesiącach życia naogół przebiega fatalnie. Słuszniejszym daleko wydaje się przypuszczenie, że najprawdopodobniej ustrój ludzki przychodzi na świat bez swoich antytoksyn (bądź też giną one bardzo rychło w ustroju) gruźliczych, zaś pod wpływem zadziałania zarazka Koch'a zaczyna w swej obronie wytwarzać przeciwciała odpowiednio do swych przynależnych i odziedziczonych właściwości. Możliwe, że są to ogólnie pojęte właściwości ustroju lepiej czy gorzej uzbrojonego do walki wogóle z zarazkami, więc nie wyłączne właściwości swoiste, skierowane li tylko przeciwko zarazkowi gruźliczemu. Dopiero pod wpływem zarazka gruźliczego komórki ustrojowe, odpowiednio nań reagując, wytwarzałyby przeciwciała swoje. Neufeld sądzi, że i odporność, nabyta przez zakażenia gruźlicze, można ujmować jako przypieszoną zdolność reagowania w postaci skoncentrowania normalnych sił obronnych w miejscu zakażenia. Właściwości owe ustrój niewątpliwie dziedziczy po swych przodkach, a nie jest niemożliwe, że ciągła w szeregu licznych pokoleń walka z gruźlicą wpływa drogą dziedziczną na pewne łatwiejsze „nastawienie się” do walki z tym zarazkiem. Byłby to jeden z czynników, odgrywających rolę np. w notowanej powszechnie mniejszej śmiertelności gruźlicy wśród żydów. Może badania, analogiczne do badań małżonków Hirsfeld i Brokmana, rzucają więcej światła i na sprawę oporności czy odporności w gruźlicy i pojęć o utraci cech swej dotychczasowej mistyczności, zyskując podstawy bardziej uchwytne.

Według Calmette'a (str. 600) ustrój każdy walczy z zarazkiem gruźliczym z pomocą środków obronnych przynależnych, które są jego białe ciała, gruczoły chłonne,

zaczynny komórkowe, jego zdolności nabyte czy wrodzone do oporu czy nietolerancji w stosunku do lasecznika Kocha. Powyższe kryje się do pewnego stopnia w tem, co liczni klinicyści nazywają „*terrain tuberculisable*“. Owe właściwości w stosunku do gruźlicy, pojęte w sensie ujemnym, a więc jako pewne usposobienie, przejawiają się, zdaniem niektórych autorów, w zespole zmian zewnętrznych, znanych pod nazwą dystrofij dziedzicznych (*hérédodystrophies*). Najczęściej stwierdza się go u dzieci rodziców ciężko chorych na gruźlicę, które w środowisku gruźliczym bardzo łatwo zapadają na gruźlicę, które jednak można uchronić przed tem cierpieniem, odosabiając wcześniej od chorego otoczenia. Bauer (Z. f. T. 34, z. 7) uważa, że, naogół biorąc, konstytucyjnym usposobieniem do gruźlicy odznacza się typ asteniczny Stillera, natomiast t. zw. limfatycy i artretycy z tendencją do rychego wytwarzania tkanki łącznej są lepiej uzbrojeni do walki z zarazkiem Kocha. Lecząc, zdaniem pewnych autorów, przyjęcie wpływu konstytucji ogólnej ustroju nie wystarczy jeszcze, by wyjaśnić sobie cały szereg innych faktów w przebiegu gruźlicy. Turban pierwszy swego czasu zwrócił uwagę, na podstawie obfitego materiału klinicznego, na częstą identyczność umiejscawiania się sprawy chorobowej u dzieci i u rodziców (t. zw. prawo Turbana dziedziczenia *loci minoris resistentiae*). Philibert w r. 1924 (*La Médecine*) podał, że spostrzegł matkę, syna i córkę jednocześnie chorych na *pneumonia caseosa* prawego płuca z wynikiem śmiertelnym u matki i u córki w 1½ roku później. Mayer (Beitr. z. Lehre von der Vererb. eines loc. min. resist. bei der Lung. tbc. 1918) próbował drogą statystyki uwidocznić istniejące właściwości konstytucyjne pewnych organów, czyniących je bardziej wrażliwymi na umiejscowienie się gruźlicy. U 81 rodzin na 112, a więc w 72,32% stwierdził identyczność umiejscowienia pierwszych zmian gruźliczych w płucach. Wątpi, czy tą drogą można dochodzić do podobnych wniosków. Dodać należy, że Turban mówi o szczególnej dziedziczności nawet co do części organów. Brehmer istnieniem pewnych własności konstytucyjnych objaśnia cytowany już wyżej i niekiedy spostrzegany fakt zanadania czy zgonu z gruźlicy mniej więcej w jednym wieku kilku członków tej samej rodziny (t. zw. prawo dziedziczności Brehmera co do wieku). Istotnie trudno przypuścić, by akurat w tym samym okresie życia miały zadziałać jednakowe czynniki, powodujące powstanie gruźlicy. Grają tu, niewątpliwie, rolę jakieś niewiadome przyczyn, porażające aparat obronny i występujące, może, pod wpływem zmian, związanych u danych osobników z dojściem do danego wieku.

Zamiast pojęcia pewnej względnej odporności wrodzonej czy też wrodzonego usposobienia do gruźlicy przeciwnicy hipotezy o roli konstytucji w tem cierpieniu wysuwają przyjęcie odporności nabytej, wytwarzającej się na skutek zetknięcia się z zarazkiem, (według prawa Kocha i Roemera). Ta oto odporność nabyta, powstająca po pierwszym przedostaniu się niezbyt obfitego ilościowo zarazka do ustroju, jest, zdaniem zwolenników hipotezy kontaminacyjnej, jedynym czynnikiem, wpływającym na przebieg zakażenia w ustroju. Dalsze stykanie się z zarazkiem i walka między ową nabytą odpornością i świeżym zakażeniem warunkują rozmaite postaci chorobowych gruźlicy. Osłabienie owej odporności pod wpływem szeregu przyczyn prowadzi niekiedy do obostrzenia się sprawy gruźliczej, drzemającej wewnątrz ustroju. Nie ulega wątpliwości, że bez tej koncepcji, opartej na znanych doświadczeniach na zwierzętach i spostrzeżeniach klinicznych, chejść się nie można. Przyjmują ją też w zupełności, jak już wspominałem, zwolennicy hipotezy konstytucyjnej, jako niezbędne jej uzupełnienie. Sama tylko teoria kontaminacyjna nie jest w stanie wyjaśnić nam wielu szczegółów w przebiegu gruźlicy. Aubertin (*Le développement de l'inf. bac. Paris. Doin 1924*), naogół wielki zwolennik tej teorii, zastanawia się, jak objaśnić np. spostrzegany przez niego przypadek gruźlicy nerki, usuniętej operacyjnie u młodej panny, której rodzice oboje zmarli na gruźlicę nerek. Trudno pozatem przypuścić, iżby czynnik konstytucyjny, uznawany niemal jako prawo biologiczne w chorobach zakaźnych, nie miał odgrywać żadnej roli również w chorobie zakaźnej, choć przewlekłej, jaką jest gruźlica. Czy ustroj łatwo zwańcza pierwsze zakażenie z pomocą swych sił obronnych, czy z trudnością daje sobie z ním radę, lub pada jego ofiarą, czy zakażenie następnne prowadzi do dobrotliwej czy złośliwej postaci gruźlicy płuc — wszystko to zależy najpewniej

w znacznym stopniu od przyrodzonych właściwości konstytucyjnych.

W krąg tych właściwości próbują wciągnąć ostatnio układ wegetacyjny. Sprawa nie może być jednak dotąd uważana za dostatecznie wyświetloną, skoro jedni autorowie (Eppinger i Hess, Deutsch i Hoffmann, Guth) wypowiadają zdanie, że lepiej znoszą gruźlicę sympatikonicy, gorzej zaś wagotonicy, że dalej (Guth — Beitr. z. Kl. d. Tub. 53, 54, 55) postaci wysiękowe gruźlicy płuc charakteryzują się przewagą objawów wagotonicznych, zaś induracyjne — sympatikonicznych, zaś Schut, Galj dowodzą, czegoś wręcz przeciwnego.

Czy i w gruźlicy mamy również do czynienia z rozmaitą złośliwością samego zarazka, analogicznie do przypuszczeń naszych co do innych chorób zakaźnych? Doświadczenia na zwierzętach zdają się za tem przemawiać. Calmette mierzy stopień złośliwości prątków gruźliczych ilością laseczników, wystarczającą do zakażenia świnki wagi 250 gr. przy szczepieniu podskórnym. Próby z osłabieniem hodowli prątków Kocha też dostarczają dowodów, że mogą istnieć zarazki gruźlicy rozmaitej złośliwości. Ostatnio Calmette ogłosił swe próby stosowania obojętnej dla ludzi hodowli w celu zapobiegawczym u dzieci, nietkniętych przez gruźlicę. Słusznym byłby tedy wniosek, że i zakażenia u ludzi mogą przebiegać rozmaicie, zależnie od pewnych różnic w złośliwości zarazka. Dowodów jednak niezbitych w tym kierunku co do człowieka nie posiadamy.

O wiele uchwytliwszym wydaje się inny czynnik, a mianowicie ilość zarazka, przedostającego się do ustroju, zarówno podczas pierwszej inwazji, jak i podczas następnnych zakażeń dodatkowych (reinfectio, superinfectio) z zewnątrz. Już Koch w jednej z pierwszych swych prac (wedł. Neufelda — Beitr. z. Kl. d. Tub. t. 56) wypowiedział przypuszczenie, że ilość zarazka posiada duże znaczenie dla przebiegu zakażenia gruźliczego. Jeśli wogóle wolno wyprowadzać wnioski co do gruźlicy ludzkiej z doświadczeń na zwierzętach pracownianych¹⁾, to badania te, ponad wszelką wątpliwość, przekonują, że przebieg zakażenia gruźliczego stoi naogół w stosunku prostym do ilości wprowadzonego zarazka (p. między innymi niedawne badania Langego Z. f. Hyg. t. 102/104). Ogłoszone przed niedawnym czasem spostrzeżenie Wcl. Sterlinga (*Przegl. dermatol. 1923 Nr. 4*), dotyczące zakażenia gruźliczego rytualnego dwojga dzieci przez jednego i tego samego operatora, jest niezmiernie interesujące nie tylko z tego powodu, że jest mimowolnym naśladownictwem doświadczeń na zwierzętach, lecz i dlatego, że mamy w niem do czynienia z zakażeniem jednorazowym tym samym zarazkiem. Niejednakowy przebieg zakażenia u niemowląt, które dotąd jeszcze nie zdążyły się prawdopodobnie zakażyć, zarazkiem tej samej złośliwości, zależy najpewniej od rozmaitej ilości zarazka, który przedostał się z ust chorego „operatora“. Czynnik konstytucyjny w tym wypadku sztucznego zakażenia niemal wprost przez drogi krwionośne nie odgrywał, jak sądzę, żadnej roli szczególnej. Podobnie, należy rozumować, sprawa odbywa się i w przypadkach zakażenia naturalnego. Zakażenia niewielkie, jak to znów wiemy co do zwierząt, dzięki badaniom Kocha i Römera, u ludzi napewno zostają przez ustroj przewyciężone, obfite ilościowo prowadzą do otrzymania zakażeń gruźliczych. Najprawdopodobniej ten sam czynnik ilościowy odgrywa rolę i w powstawaniu t. zw. zakażeń dodatkowych, zarówno zzewnątrz (exogen) jak i zewnątrz (endogen). Jeśli mowa o tych ostatnich, to, jak wiadomo, w przebiegu gruźlicy nieraz udaje się stwierdzić we krwi krążące laseczniki Kocha (między innymi badania Gantza i Saskiego). Możliwe, że prątki te, o ile są nieśmierne, są względnie obojętne dla ustroju gruźliczego, trzymane w szachu przez istniejące w ustroju gruźliczym ciała obronne. Zdaniem Neufelda, zakażenia przewlekłe nigdy nie prowadzą do takiej odporności, by ta była w stanie zabić zarazki w całym ustroju; wpływa ona jedynie hamująco na ich rozwój. Inaczej musi się sprawa przedsta-

¹⁾ Much np. Z. f. Tub. 1923 t. I str. 327) powiada, że prawie wszystkie doświadczenia na zwierzętach prowadziły i prowadzą przeważnie do błędnych wniosków w sprawie gruźlicy u człowieka. Szczególnie odnosi się to do świnek, które w warunkach naturalnych nie zapadają samoistnie na gruźlicę, rzadko zachorowują w niewoli wśród chorych towarzyszy, natomiast są najwrażliwsze na zakażenia sztuczne.

wać w tych wypadkach, gdy z jakiegoś ogniska chorobowego nagle przedostaje się do krwioobiegu obfita ilość zarazka, powodując ostre rozszanie się sprawy gruźliczej z jej zwykłym zejściem. Nie ulega wątpliwości, że w sprawach obrzyszn'a się sprawy gruźliczej czy też wystąpienia nowych ognisk znacznie posiada nie tylko dodatkowe zakażenie z zewnątrz lecz i z wewnątrz. Choroby zakaźne, wstrząsy nerwowe, ciężkie zabiegi operacyjne i t. p. czynniki, powodujące przemieszczanie aparatu obronnego, mogą z łatwością uczulić ustrój na zarazek własny, czy pochodzący z zewnątrz. Naruszona w ten sposób równowaga między obroną ustroju i zakażeniem, drżmiącym w ustroju często, gdy osobnik znajduje się w stanie pozornego zdrowia zupełnego (p. badania Rabinowicz na gruczołach zwrotnych), bardzo łatwo prowadzi do odnowienia i szerzenia się sprawy starej. Doświadczenie wojny ubiegłej przekonywa o oddziaływaniu w tym kierunku najrozmaitszych czynników (głód, przemarznięcie, warunki życia w okopach i t. p.). Selter (B. z. Kl. Tub. 55 z 3/4) jest zdania, że późniejsza gruźlica płuc i innych organów powstaje na skutek przerzutów z wcześniejszych już istniejących w ustroju ognisk gruźliczych.

Wreszcie, dla uzupełnienia, wspomnieć należy, że droga przedostania się zarazka nie pozostaje bez wpływu na jego działanie w ustroju. Neufeld (Beitr. z. Kl. d. Tub. t. 56), który prowadził odpowiednie badania, twierdzi, że i w gruźlicy zarazki, przedostając się przez powłoki ustrojowe, dążą w miejscu inwazji znacznego osłabienia swej złośliwości. Laseczniki, przedostające się do ustroju ludzkiego przez płuca, mają, zdaniem jego (D. m. W. 1925), odznaczać się większą chorobotwórczością i mają być silniejszym bodźcem uodparniającym, niż te prątki, które przedostają się inną drogą do ustroju ludzkiego.

Prątki gruźlicze, które przedostały się do ustroju nietkniętego, zostają według opisu Calmette'a, pochłonięte przez ciała białe wielojądrowe, które jednak nie są w stanie strawić tej zawartości. Zarazek słaby pozostaje czas pewien w krążeniu i wreszcie zostaje wydany czy z zawartością ropnia zimnego czy też przez drogi żółciowo-kiszczkowe. Zarazek żywotny mnoży się w ciałku białym, wydziela swe produkty, niszczy ciało i uwalnia cały szereg ciał w postaci proteaz, koagulin i innych, wśród których Calmette wymienia i lysinę. Te ostatnie nie istnieją wcale w ustroju zdrowym, zaś w ustroju gruźliczym mają atakować komórki zarazka, uwalniając endotoksynę i powodując powstawanie odczynów tuberkulinowych. Calmette powiada, że „wydaje się tylko”, iż lysinę grają przewodnią rolę w uczuleniu ustroju gruźliczego na dodatkowe zakażenie, na tuberkuliny i na toksyny protoplazmatyczne, gdy tymczasem koaguliny mają być środkiem obronnym, sprzyjającym powstawaniu gruczoła. Ciała te, jak się wydaje, nie rozpuszczają samych prątków, zwłaszcza ich otoczki, działając głównie na produkty wydzielane przez nie, choć niektórzy autorowie (u nas Karwacki) mieli obserwować in vivo, a nawet in vitro rozpuszczanie się laseczników Kocha. Stopień fagocytozy i szybkość, z jaką ustrój z pomocą komórek wędrownych tworzy wał ochronny wokoło zarazka, są, zdaniem przeważnym, głównym środkiem obronnym przeciwko dalszemu szerzeniu się sprawy.

Tak, czy inaczej, wiadomo, że w pewnym terminie — zazwyczaj w kilka tygodni — po zakażeniu ustrój ulega swojemu przekształceniu, które swój odpowiednik posiada w występowaniu dodatniego odczynu tuberkulinowego. Stan, który wytwarza się pod wpływem zakażenia, Pirquet nazywa alergją. Nie jest to bynajmniej równoznaczne z odpornością, mimo, że jednocześnie z stanem allergicznym na ogół istnieje i pewna odporność. Nie należy mieszać ani identyfikować tych dwóch pojęć. Wdajemy bowiem nierazko przypadki z dość silnie wyrażonym odczynem tuberkulinowym, gdzie jednak cierpienie szerzy się, co byłoby niemożliwe, gdyby mocny odczyn tuberkulinowy był przejawem równie silnej odporności w ustroju. Znany powszechnie tak zwany fenomen Kocha, wykazujący powstawanie niejakiej odporności po pierwszym zakażeniu gruźlicą i potwierdzony następnie przez Römera z tem ograniczeniem, że następne zakażenie nie może być zbyt obfite — posiada bez wątpienia pierwszorzędne znaczenie w biologji gruźlicy. Bądź co bądź, prawo biologiczne nie posiada wartości bezwzględnej. Niezawsze więc ustrój, już raz zakażony, staje się odpornym względem zakażenia następnego; skutkiem tego reaguje na nie, jak ustrój świeży, a mimo to ulega przekształceniu

allergicznemu. Co więcej, nie należy zapominać, że ustrój alergiczny reaguje daleko silniej na nieco obfite zakażenie gruźlicze czy też na powtarzane kilkakrotnie w krótkich odstępach czasu zakażenie minimalne, niż ustrój nietknięty (p. Sargent 1924). Jednym słowem, zakażenie gruźlicze prowadzi zazwyczaj do powstawania: 1) przekształcenia ustroju (allergja), 2) względnej odporności (fenomen Kocha) i 3) pewnego uczulenia w stosunku do następnych zakażeń.

Zbyt daleko zaprowadziliby mnie dokładne przedstawienie obecnego stanu nauki o tych trzech stanach biologicznych ustroju gruźliczego. Literatura odpowiednia jest niezmiernie obfita, pojęcia zaś, panujące pod tym względem, są bardzo jeszcze niezgodne. Nie posiadając dotąd, jak już wspominałem, jadu gruźliczego w stanie czystym, nie wiedząc dotąd dokładnie, od jakich zmian w ustroju zależy ten stan allergiczny, nie potrafimy dotąd należycie oświetlić rozmaitych problemów z biologji gruźlicy. Wiemy na zasadzie licznych doświadczeń, że zarówno stan allergiczny, jak i odporność względna zależą od obecności w ustroju żywych, a jak twierdzą niektórzy badacze, i dostatecznie ilościowych prątków gruźliczych. Gdy jednak w ostrych chorobach zakaźnych przebycie zakażenia czyni ustrój na ogół odpornym, choć zarazki zostały już z ustroju wydzielone, w gruźlicy odporność istnieje tylko tak długo, dopóki w ustroju tkwią żywe laseczniki. Wystarcza przytem nawet utajone zakażenia, by uczynić ustrój względnie odpornym. Ta jednak odporność względna, zdolna w pewnych granicach do sparalizowania nowego niezbyt obfitego zakażenia z zewnątrz, nie jest w stanie doprowadzić rychło do zagojenia pierwszego zakażenia. Neufeld (Z. f. Tub. t. 39 str. 318) szczególnie podkreśla tę właśnie niedostateczną odporność w gruźlicy, jako cechę charakterystyczną zakażeń przewlekłych. Gdyby zakażenia takie prowadziły do silnej, solidnej odporności, — powiada Neufeld — byłyby to choroby zakaźne ostre, a nie przewlekłe, i gruźlica byłaby u nas chorobą dziecięcą, jak odra.

Ogólnie panujące zdanie, że do powstawania stanu allergicznego niezbędna jest obecność w ustroju tkanki gruźliczej, za czem przemawiałyby występowanie odczynu tuberkulinowego u ludzi dopiero w kilka tygodni po zetknięciu się z zarazkiem, ma swych przeciwników (Schirp — B. z. Kl. d. Tub. 49 z. 3 i inni), którzy twierdzą, że samo krążenie zarazka w ustroju wystarcza dla wywołania stanu allergicznego. Wiemy dalej, że stan allergiczny nie jest równoznaczny z stanem odpornościowym, choć idzie z nim w parze; nie wiemy jednak, czy powstawanie allergji poprzedza wystąpienie zmian odpornościowych, czy jest równoczesne, czy następuje. Römer uważał odporność nabytą przeciwgruźliczą, jako skutek uczulenia (Funktion der Ueberempfindlichkeit). Selter jest zdania, że przedewszystkiem musi się zjawić odporność, a następnie dopiero wrażliwość na tuberkulinę. Przemawiałyby za tem może w pewnym stopniu wyniki badań pewnych badaczy (Slatineanu, Danielopolu, Besredki i Manuchina), którym udało się za pomocą metod wiązania dopełniacza wykryć u zwierząt obecność przeciwciał, zanim jeszcze odczyn tuberkulinowy wypadł dodatnio. Czy jednak mamy zupełne prawo z tych badań wyprowadzać wnioski co do stanu odporności zwierzęcia i czy fakt ten jest prawidłem? Znany jest, bowiem, fakt, że choroby ze zmianami gruźliczymi w kościach, stawach, gruczołach, będący w dobrym stanie zdrowia, a nieraz klinicznie zdrowi, bardzo silnie oddziałują na tuberkulinę, a nie wykazują obecności we krwi tych przeciwciał, które wykrywamy metodą wiązania dopełniacza. Należałoby sądzić, że ci właśnie chorzy odznaczać się winni obecnością znacznych ilości istotnych przeciwciał gruźliczych odpornościowych, których, jak dotąd, nie potrafimy jeszcze wykrywać (porówn. t. zw. odporność komórkowa i humoralną). Najwidoczniej jednak — na co zresztą zwraca uwagę i Calmette — przeciwciał stwierdzonych we krwi metodą wiązania dopełniacza, nie można uważać za „elementy istotnej obrony przeciwko zakażeniu gruźliczemu”. Są one zaledwie przejawem odczynu komórkowego na jady gruźlicze czy też na tuberkulinę, skoro ilość ich zwiększa się pod wpływem zastrzykiwania tuberkuliny i antygenów gruźliczych. Z obecności ich nie można wyprowadzać wniosków daleko idących co do stanu odporności w danym przypadku, a więc i w sensie gojenia się procesu gruźliczego, aczkolwiek znalezienie tych przeciwciał w przypadkach gruźlicy posuniętej zazwyczaj wskazuje zły obrót sprawy chorobowej.

Podobnie, jak już zresztą wspomniałem, mało korzyści w sensie absolutnego stwierdzenia procesów gojenia odczynu w stosunku do alergicznego. Wszelkie próby m'areczkowania odczynu tuberkulinowego nie doprowadziły do wyniku pożądanego. Większą już jest w tym kierunku względna wartość odczynu. Naogół rzecz można, że silniejszy odczyn tuberkulinowy pozwala wnioskować o większej zdolności obronnej ustroju, słabszy — o mniejszej. Lecz i tu należy precyzować szereg zastrzeżeń co do sposobów wykonywania odczynu, stanu skóry chorego, pory roku niekiedy i t. p. Pod względem rokowania odczyn tuberkulinowy wogóle daje wskazówki wartości wątpliwej, skoro nawet u bardzo ciężkich gruźlików może długi czas być dodatnim, stając się ujemnym dopiero w ostatnim okresie krótko przed śmiercią. Temu stanowi, charakteryzującemu się ujemnym odczynem tuberkulinowym w obecności gruźlicy w ustroju, nadają niektórzy autorowie (Hayek i inni) nazwę anergji ujemnej w przeciwstawieniu do anergji dodatniej, mającej występować u osobników całkowicie i bezwzględnie wyleczonych. Zdaniem Kraemera, Liebermeistra i innych, leczenie swoiste gruźlicy płuc prowadzić należy tak długo, dopóki odczyn dodatni tuberkulinowy nie stanie się ujemnym. Ma to być dowodem zupełnego wygojenia się anatomicznego nawet samoistnego wraz ze zniknięciem z ustroju prątków gruźliczych. Wassermann, Selter i inni sądzą w przeciwstawieniu do Kraemera, że przypadki takiego wyleczenia należą do nadzwyczajnych rzadkości, czego dowodzi bardzo skrupulatnie wykonywane badanie sekcyjne i kilkakrotnie powtórzony odczyn tuberkulinowy. Nawiasem przypomnę, że można chorego z sporemi zmianami gruźliczymi w płucach doprowadzić przez częste zastrzykiwanie tuberkuliny do stanu obojętności na duże jej dawki, wprowadzane podskórnie; chory staje się odpornym na tuberkulinę, lecz nie na gruźlicę, zaś zmiany w płucach nie ulegają szczególnej poprawie.

Pod względem tedy praktycznym z odczynu tuberkulinowego (najlepiej doskórniego) dają się wyprowadzić tylko względne wnioski co do zmian, zachodzących w ustroju gruźliczym. Odczyn dodatni dowodzi gruźliczego zakażenia ustroju. Zbyt silny jednak odczyn dodatni zdaje się nie przedstawiać zbyt pożądanego objawu dla chorego i, wedł. Seltera, prędzej przemawia za tendencją do szerzenia się gruźlicy. Spostrzeżenia kliniczne istotnie jakgdyby za tem przemawiały. Odczyn ujemny, kilkakrotnie stwierdzony u osobników, znajdujących się w niezłym stanie zdrowia i nie w czasie pewnych chorób zakaźnych, z wielkim prawdopodobieństwem przemawia za nieobecnością zmian gruźliczych w ustroju. Odczyn początkowo słaby, nabierający wyrazistości z biegiem czasu, jest dowodem, że w ustroju zaszła zmiana na lepsze: pod względem klinicznym daje się wówczas również zazwyczaj stwierdzić pewną poprawę. Ciekawe, że słońce, powietrze, poprawa odżywiania, ba, nawet pobyt w warunkach życia szpitalnego, które dla niejednego chorego są już poprawą zwykłych warunków życia, — że te czynniki, tak na pozór obojętne, sprowadzają często znaczną poprawę odczynu tuberkulinowego. Idąca w parze z tem poprawa podmiotowa, a niekiedy i przedmiotowa, wskazują, że ustrój samoistnie zaczął w lepszych warunkach życia najwidoczniej wytwarzać więcej ciał, zwalczających zakażenie. Niestety, nierzadko poprawa ta jest tylko przemijająca, i zakażenie bierze górę. Być bardzo może, że często przyczyną tego jest niedostateczne co do czasu utrzymywanie chorego w warunkach dla niego odpowiednich. Wielką bezwzględnie tendencją ustroju gruźliczego do samogojenia w szych zmian chorobowych możeby się przejawiała jeszcze częściej i wybitniej, gdyby udało się zapewnić chorym przez czas dłuższy (szereg lat) warunki życia dla nich

najodpowiedniejsze. Próby, czynione w tym kierunku w Anglii, z kolonjami dla chorych gruźliczych, dostarczą zapewne odpowiednich danych w tym względzie. Dodać należy, że odczyn tuberkulinowy ulega wzmocnieniu poza to częstokroć pod wpływem środków swoistych — w pierwszej linii tuberkuliny, jak i nieswoistych (lampa krzemowa, zastrzykiwanie surowicy normalnej i t. p.), o czym niejednokrotnie zdołałem się przekonać, i co zresztą jest cgoim e znanym faktem.

Odczyn tuberkulinowy dotychczas, który nagle słabnie lub znika zupełnie, może być uważany za przejaw upadku sił obronnych ustroju, zwłaszcza, gdy jednocześnie daje się stwierdzić pogorszenie stanu ogólnego. Wstrząs nerwowy, silne przemarznięcie, szereg chorób zakaźnych, w pierwszej linii odra, krzusiec, płonica, — prowadzą do osłabienia lub nawet zanikania wyraźnego dotąd odczynu. Pozwala to na wnioskowanie, że nagłe perturbacje w ustroju spowodowały porażenie systemu obronnego komórkowego, czyniąc go bardziej podatnym, przynajmniej czasowo, na zakażenie gruźlicze zewnątrz i zewnątrz.

Tak więc odczyn tuberkulinowy, który nie wspólnego nie ma z odczynem Schick'a i który, jak już wielokrotnie zaznaczałem, jest tylko wykładnikiem pewnego swoistego przekształcenia ustroju, może być, z pewnemi poważnemi zastrzeżeniami, wykorzystany pośrednio w celu niejakiego zorientowania się co do stanu odpornościowego ustroju.

Inne metody, dotąd bardziej znane, jak już wspomniane stwierdzanie przeciwciał metodą wiązania dopełniacza, wzór leukocytowy we krwi, opadanie krwinek i t. p. — nie dają nam w tym kierunku więcej, a nawet często mniej danych. Swoją wartość względną mogą one posiadać w zestawieniu z wynikami obserwacji klinicznej, która sama również dostarcza nam cennych danych. Poprawa stanu ogólnego, spadek ciepłoty, zmiana objektivna objawów fizycznych na lepsze, wyniki prześwietlenia, dokonywanego co czas pewen, i t. p. — dają nam zazwyczaj wyraźne wskazówki co do następującej poprawy, której objawem biologicznym zazwyczaj bywa wzmocnienie dotąd słabego odczynu tuberkulinowego. I te jednak wnioski nasze są ograniczone co do czasu, w którym się odbywa badanie, przyszłość bowiem co do dalszych losów cierpienia gruźliczego płuc z jego powikłaniami w przypadku poszczególnym jest zupełnie ciemna. Wykrycie pewnego środka leczniczego, któryby prowadził do anatomiczno-bakterjologicznego, a więc i do biologicznego wyleczenia w sensie Kraemera uwolniłoby nas od tej zmyry.

Z powyższych rozważań wysuwają się następujące uwagi:

1. Niewątpliwa tendencja do samogojenia się spraw gruźliczych i względnie spory odsetek samowyleczeń klinicznych zmusza do bardzo krytycznej oceny wszelkich środków lekarskich przeciwgruźliczych swoistych i nieswoistych.
2. Środek, radykalnie leczący gruźlicę, musi wywierać swe działanie w czasie względnie krótkim i przejawiać swój wpływ dobroczynny i w przypadkach cięższych.
3. Leczenie gruźlicy w obecnych warunkach winno trwać długo, dłużej niż nam się to wydaje, ponad wyleczenie widoczne, jak powiada Jaquero. Słusznie powiada Roux z Lozanny, że chorych gruźliczych należy „przeleczyć“ (surguérir). W ten sposób mamy możliwość ustrojowi łatwiej uporać się z zakażeniem w kierunku anatomicznym, gdyż dane kliniczne nie są bezwzględnie miarodajne w tym względzie.
4. Zwalczanie gruźlicy musi iść w kierunku unieszkodliwienia zarazka, ewent. zapobiegania przynajmniej zakażeniom obfitym, a jednocześnie winno dążyć do uczynienia bardziej odpornym terenu, podlegającego zakażeniu, do wzmocnienia ustroju ludzkiego.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z pracowni radiologicznej Tow. Naukowego w Warszawie.
(Kierownik: Dr. L. WERTENSTEIN).

O pierwiastkach promieniotwórczych.

Podał Dr. L. WERTENSTEIN (Warszawa).

Artykuł niniejszy możnaby zatytułować „Historją Naturalną rud uranowych i torowych“. W istocie rudy te są jakgdyby księgą, w której tylko czytać trzeba umieć, ażeby wszyst-

kiego o pierwiastkach promieniotwórczych się dowiedzieć. Przez umiejętne przewracanie kart tej księgi wydobędziemy z niej wszystkie pierwiastki promieniotwórcze, co więcej, znajdziemy w niej w m'gawkowym skrócie jakgdyby w rzucie na jakiś nowy wymiar zapisane dzieje tych pierwiastków. Znajdziemy w niej także szczególną, w chwili zastygnięcia skorupy ziemskiej zapoczątkowaną kronikę, w której najstarszy pierwiastek promieniotwórczy uran zapisuje wiek ziemi.

Teorią dezintegracji Rutherforda i Soddy'ego przekonywa nas o gwałtownych, mocą swą wszystko, co w laboratorjach wytworzyć możemy, przewyższających przemianach atomów promieniotwórczych.

Niewątpliwie jednak mniej przekonujące wydawać się będzie twierdzenie teorii, że wszystko, co o tych przemianach wiemy, dotyczy pierwiastków chemicznych, dotyczy ciał, które tą nazwą z tem samym prawem tytułować możemy, co, naprzykład, żelazo lub tlen.

W istocie teoria dezintegracji, zbudowawszy przy pomocy subtelnych doświadczeń i rozważań trzy szeregi promieniotwórcze: uranowy, torowy i aktynowy, stawia przed oczami chemika od razu trzydzieści kilka nowych pierwiastków, wyszczególnionych tu na tablicy I-szej. A jednak i dzi-

| | | | | | | |
|----------------------|--|------------------------------|---------------------------------------|---|---|---|
| | Au | Hg | Tl | Pb | Bi | |
| | | | RaC'' ThC'' AcC'' | RaG ThD AcD RaD RaB ThB AcB | RaC ₁ ThC ₁ AcC ₁ RaE | Po RaA ThA AcA RaC' ThC' AcC' |
| RaEm ThEm AcEm | — Ra ThX AcX MstH ₁ | — Ac MstH ₂ | Th UX ₁ RdTh RdAc | — UX ₂ Pa | — U U ₁₁ | |

Tablica 1.

siaj jeszcze nie do pomyslenia jest wykład radiochemii, na którym profesor mógłby przyjąć w nauczaniu chemii zwyczajem zaprezentować trzydzieści kilka flakoników, których każdy drobną bodajby próbkę jakiegoś toru C, radu A lub meozoru zawierał.

Prezentacja taka byłaby zresztą bardzo niebezpieczna. Gdybyśmy zdołali zgromadzić w jakimś nieprawdopodobnie wytrzymałym naczyniu jeden gram emanacji, albo, co lepiej, gram radu A, żyjącego blisko 2000 razy krócej od emanacji, a przez to 2000 razy silniej od niej promieniotwórczego, wówczas preparat taki wydzielałby w ciągu godziny ilość ciepła, jaką daje spalenie jednej tony węgla. Wolę nie zastanawiać się nad konsekwencjami takiego doświadczenia myślowego, zaznaczę tylko, że już daleko mniejsza ilość pierwiastka promieniotwórczego wystarczyłaby, aby wszystkich świadków takiego doświadczenia usmiercić natychmiastowo działaniem przenikliwych promieni na tkanki naszych ciał.

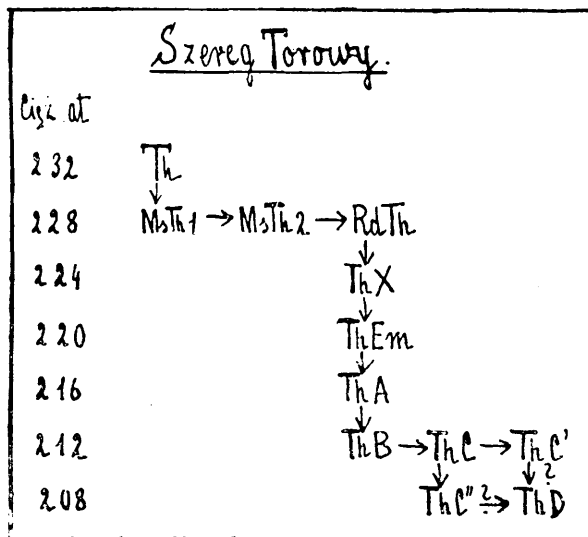
Rozważania powyższe wzbudzić mogą pewien szacunek dla owych zagadkowych tworów, które nazwaliśmy pierwiastkami promieniotwórczymi, nie zastąpią jednak ścisłego umotywowania twierdzenia, że nazwa pierwiastków chemicznych słusznie im się należy. Przypominam sobie, że, gdy zgorą 15 lat temu zapoznawałem się z nauką promieniotwórczości, obok całego entuzjazmu, jaki nauka ta w moim młodzieńczym umyśle budziła, nie mogłem przekonać się do tej przyniatającej liczby pierwiastków chemicznych, które przecież miały być formami materji, a tak mało z materją wydawały się mieć wspólnego. Nic też dziwnego, że ogół starszych i doświadczeńszych chemików, dla których waga, a w najlepszym razie analiza spektralna były niewzruszoną podstawą wszelkiego ścisłego wnioskowania w dziedzinie chemji, uważać musiał to ciągle przybywanie symbolów chemicznych niemal za zabawkę myślową. Pierwiastki promieniotwórcze zdobyć sobie musiały obywatelstwo w chemji.

Nie mówimy tu naturalnie o radzie, który wszedł od razu do społeczności chemicznej z pełnemi, że tak powiemy, prawami, z legalnym paszportem, z własnym widmem, własnym ciężarem atomowym i własnym typem zachowania się chemicznego, charakteryzującym pierwiastek ziem alkalicznych.

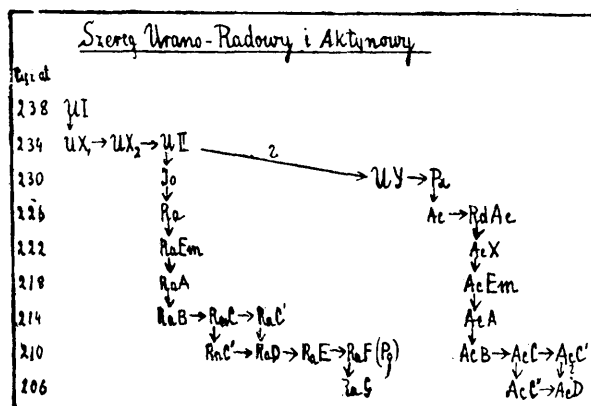
Ale dla efemeryd takich, jak np. osad promieniotwórczy, dla tych nieważników chemicznych, w absolutnie niedostrzegalny sposób złożonych na powierzchni obcego ciała lub do składu tego ciała domieszanych, sprawa była nierównie trudniejsza. W istocie, można było tylko co najwyżej ogólnikowo stwierdzić, że substancje te, bądź co bądź, posiadają pewne

podobieństwo do zwykłej materji. Jedne z nich przenosić się mogą swobodnie z naczynia pełnego do próżnego, jak gazy (emanacje radu, toru i aktynu), inne, jak osady promieniotwórcze, zmyte być mogą z powierzchni przez działanie kwasów, a nawet strącone z roztworów, co prawda, wyłącznie drogą wytworzenia w tym roztworze nierozpuszczalnego osadu, który materję promieniotwórczą porzywa, mogą być wreszcie przez działanie temperatury odparowywane, jak np. osad z powierzchni platyny, lub skraplane, jak emanacja w ciekłym powietrzu. Jeżeli nawet opisane tu zjawiska uważać będziemy za reakcję pierwiastków promieniotwórczych, to nie wystarczają one jeszcze do usunięcia wspomnianych trudności, do charakterystyki tych ciał jako pierwiastków chemicznych.

Pierwszym do tego krokiem było przypisanie każdemu z nich określonego ciężaru atomowego. Teoria dezintegracji daje nam możność wyliczenia ciężarów atomowych wszystkich pierwiastków promieniotwórczych danego szeregu, jeżeli znamy ciężar atomowy jednego bodaj członka tego szeregu i jeżeli znamy dokładnie związki genetyczne i charakter przemian każdego z pierwiastków tego szeregu. Wiemy, że pierwiastek, powstający drogą przemiany α musi mieć ciężar atomowy o 4 to jest o ciężar atomowy helu mniejszy od ciężaru atomowego pierwiastka poprzedzającego; natomiast w przemianie β związanej z utratą jednego elektronu, ciężar atomowy się nie zmienia. W szeregach uranowych i torowych znamy ciężary atomowe obu prarodzców tych szeregów: uranu 238, 28 oraz toru 232. Zadanie więc nasze dla tych dwu szeregów może być łatwo rozwiązane.



Tablica 2.



Tablica 3.

Na tablicy 2 i 3 mamy podane wyliczone w ten sposób ciężary atomowe członów obu tych szeregów. Dodaję na tej tablicy także ze znakami zapytania ciężary atomowe pierwiastków szeregu aktynowego, ponieważ nie znamy dokładnie pochodzenia aktynu i nie wiemy, czy rozgałęzienie zachodzi przy pierwiastku U II czy też przy U I, to jest przy zwykłym uranie. Ale zgrzeszył byśmy mocno przeciwko prawdzie i hi-

storji nauki, gubybyśmy nawet tę część listy ciężarów atomowych, których nie zaopatrzyliśmy znakiem zapytania, a która dotyczy szeregu urano-radowego, przedstawiali jako gotowy i niezawodny wniosek z teorii dezintegracji i w ułożeniu tej listy całą zasługę przypisywali teorii.

Wnioski, z tej teorii płynące, wątpliwe byłyby i hipotetyczne, gdybyśmy oprócz ich nie umieli na mocnej podstawie doświadczałnej.

W tem miejscu nawiązać musimy do fundamentalnej roli, jaką w nauce o promieniotwórczości odgrywają badania pani Skłodowska-Curie.

Rad jest jedynym z pierwiastków promieniotwórczych, który zdołano otrzymać w stanie czystym w ilościach dostępną analizie wagowej, i dlatego wyznaczenie jego ciężaru atomowego ma znaczenie decydujące dla całej nauki o promieniotwórczości. Praca ta, w właściwy sposób oceniona przez akademję szwedzką, która przyznała p. Curie nagrodę Nobla, była dziełem wielu lat. W istocie, zupełne oddzielenie radu od baru wymaga wielkiej liczby frakcjonowanych krystalizacji, a jedynym kryterjum, że pożądaný stopień czystości został osiągnięty, jest po pierwsze to, że widmo prętaru nie pokazuje linii baru, po drugie zaś, że dalsze krystalizacje nie wpływają na zmianę wyznaczonej doświadczeń ciężaru atomowego. W roku 1907 podaje p. Curie jako ostateczny wynik swych badań liczbę 226,43, a liczba ta tylko nieznacznie poprawiona została w roku 1912 przez Hönligschmida, który, mając do rozporządzenia około grama radu, a więc ilość nierównie większą od tej, którą posiadała p. Curie, mógł większą w pomiarach osiągnąć dokładność i otrzymał ogólnie dziś dla ciężaru atomowego radu przyjętą liczbę 225,95.

Wyznaczenie ciężaru atomowego radu i związana z niem możność otrzymywania radu w stanie zupełnie czystym stwarza podstawę wszelkich ścisłych pomiarów w nauce o promieniotwórczości. W zrozumieniu tego międzynarodowy zjazd radiologów w Brukseli w 1910 roku powierza p. Curie sporządzenie wzorca radowego, to jest preparatu o ściśle określonej ilości czystego radu, przy pomocy którego, drogą porównywania promieniowania, sporządzane być mogą dla wszystkich laboratoriów świata wzorce wtórne.

Dopiero dzięki istnieniu tych wzorców powiedzenie takie, jak np.: jeden gram radu wydziela 130 kaloryj na godzinę, albo wysyła 36 miliardów cząsteczek α na sekundę, zdobywa ściśle sens naukowy.

Wyznaczenie ciężaru atomowego radu oznacza możność ścisłego wyliczenia wszystkich ciężarów atomowych szeregu urano-radowego i potwierdzenia wniosków, z teorii dezintegracji płynących.

Zgodność między ciężarem atomowym radu, wyliczonym na podstawie teorii, a wyznaczonym doświadczalnie, jest niemal doskonała: 226,18 zamiast 226,00, a chociaż ta drobna różnica niewątpliwie jest realną i kryje w sobie jakieś nierozwiązane dotąd zagadnienia promieniotwórczości, to jednak nie zmienia to w niczem przekonania naszego, że ciężary, wyliczone przy pomocy teorii dezintegracji, są bardzo bliskie prawdy. Dlatego też np. w szeregu torowym posługujemy się wyłącznie teorią przy wyliczaniu ciężarów atomowych tego szeregu. Zobaczymy, zresztą, za chwilę, że zarówno w szeregu urano-radowym, jak i torowym istnieją bezpośrednio, z bardzo wielką dokładnością dokonane wyznaczenia ciężarów atomowych, które wnioskowana teorii w zupełności potwierdzają.

W szeregu radowym oprócz samego radu próbowano także wyznaczyć ciężar atomowy emanacji, a wyznaczenie to, dokonane przez Debierna metodą wpływu przez wąski otwór i przez Ramsaya przezliczną metodą ważenia w markietki kwarcowej wadze około 1/1000 mg. emanacji, jakkolwiek nie dość dokładne, może być jednak uważane za jeden z najważniejszych dowodów słuszności teorii dezintegracji.

Możemy więc mówić o ciężarach atomowych pierwiastków promieniotwórczych, jako o wielkościach, które posiadają niemal ten sam stopień pewności, co liczby, otrzymane drogą bezpośredniego doświadczenia, możemy już na tem miejscu podnieść ze zdziwieniem fakt, że różne pierwiastki, mianowicie związane ze sobą genetycznie przemianą β , posiadają ten sam ciężar atomowy.

Będzie to pierwszy wyłom w przyzwyczajeniach myślowych chemji XIX stulecia, która własności chemiczne

pierw. atka uważała za jednoznaczny funkcję ciężaru atomowego.

Ale wróćmy do szeregu urano-radowego. Widzimy, że ostatni pierwiastek tego szeregu, polon, ma ciężar atomowy 210, ze zaś ulega przemianie α , powstawać zeń musi pierw. atka n. epromieniotwórczy o ciężarze atomowym 206,0. Dwie więc liczby 206,0 i 238,18 stanowią jakgdyby graniczne stopy, między którymi, zawarte jest czarowne królestwo n. estalicy pierwiastków promieniotwórczych. Jakaś niewytłomaczona przyczyna sprawia, że pierw. atki o ciężarze atomowym mniejszym od 206 są niezmiennie lub ukazują się jako takie naszym niedoskonałym sposobom spostrzegania.

Zauważmy teraz, że owa tak wielka dla stałości pierw. atków mająca doniosłość liczba 206 jest bardzo zbliżona do ciężaru atomowego ołowiu, wynoszącego 207,11. Zapominajmy na chwilę o tej różnicy, której znaczenie w dalszym ciągu wyjaśnimy, narzuci się nam wtedy przypuszczenie, że owym pierw. atkiem, ku któremu zmierzają degradacja uranu, jest ołów. W istocie ołów zawarty jest w dość dużych ilościach w mineralach promieniotwórczych, ale tylko uran rozpada się z prędkością małą wobec trwania okresów geologicznych, wszystkie inne przemiany w tym szeregu odbywają się wzdłużnie szybko, co najwyższej w ciągu kilku tysięcy setek lat, odgadniemy więc łatwo, że nagromadzenie się ołowiu musiało się rozpocząć niezmiernie dawno, geologicznie biorąc, wspólnie z emanacją utworzoną się mineralu promieniotwórczego. Ołów jest więc tą kroniką, o której na wstępie wspomnieliśmy, a który odmierza wiek mineralów, a przez to i wiek zemi, ołów jest tym zbiornikiem, do którego wiewa się powolny, ale nieustanny i równomierny strumień zmiennej materji. Użyłszy tu rozmyślnie wyrażenia strumień, ponieważ przy rozpatrywaniu stosunków w mineralu narzuca się niemal pewna analogia hydrodynamiczna. Minerale promieniotwórcze są tak stare, że wytworzyły się w nich w pewien sposób warunki stateczne, możemy powiedzieć że od setek milionów lat ilość radu np. w pechblendzie jest niezmienna.

A skoro rad nieustannie jest wytwarzany, zrozumieć tę niezmienną możemy tylko w ten sposób, że ta sama ilość radu, jaka wskutek produkcji jego w rudzie narasta, znika na skutek samorzutnej destrukcji.

Zupełnie to samo rozumowanie zastosować możemy do wszystkich innych pierwiastków szeregu urano-radowego, ilość każdego z nich jest w przybliżeniu niezmienna. Taki stan rzeczy nazywamy równowagą promieniotwórczą. Jest przytem cechą szczególną tej równowagi, że prędkość owego, jakieś obrazowo powiedzmy eli, strumienia, podającego przekształconą materję od pierwiastka do pierwiastka, jest wzdłuż całego szeregu promieniotwórczego jednakowa. Inaczej mówiąc, począwszy od uranu, a kończąc na polonie, liczba atomów, ulegających destrukcji, jest dla wszystkich pierwiastków jednakowa. Ale prędkość rozpadu jest, jak wiemy, dla różnych pierwiastków różna. Jeżeli w jednostce czasu uran traci ułamek liczby swych atomów, równy 4,5.10⁻¹⁸, to ułamek ten wynosi dla radu jedną stumiljardową, dla emanacji radowej dwie miljonowe, a dla Ra A aż jedną trzechsetną. Widzimy zatem, że ilości każdego z pierwiastków promieniotwórczych w stanie równowagi będą tem mniejsze, im większa prędkość rozpadu, będą one, ściśle biorąc, proporcjonalne do okresu życia każdego z nich. W naszej analogji hydrodynamicznej możemy kolejne pierwiastki porównać do szeregu coraz to niżej położonych zbiorników wody, posiadających różnej szerokości szluzu odpływowe; jeżeli do pierwszego z tych zbiorników wlewać się będzie woda ze źródła, posiadającego wydajność w przybliżeniu niezmienną, to po pewnym czasie wytworzy się stan stateczny, w którym każdy ze zbiorników tem więcej będzie miał wody, im mniejsza jest szerokość jego upustu.

Rozumiemy teraz łatwo, dlaczego tak jest mało radu w rudzie uranowej, jest go blisko 2 miliony razy mniej, niż uranu, to jest tyle właśnie, ile wynosi stosunek okresu życia uranu do radu. Polonu, który żyje kilka tysięcy razy krócej od radu, bo tylko około roku, jest jeszcze kilka tysięcy razy mniej; to nam tłumaczy, dlaczego badania nad polonem nie mogły być uwieńczone tem samym powodzeniem, co badania radu. Ale w rudzie uranowej polon tak samo aktywny jest, jak rad, ta sama liczba jego atomów ulega rozpadowi w jednostce czasu; ten ostatni ze zbiorników o stosunkowo wielkim upuście, tę samą ilość wody wlewa do zamkniętego szczelnie basenu ołowiu, jaką uran zasila nieustannie ów szczególny układ sadzawek. Rozumiemy teraz jaśniej, niż

poprzednio, dlaczego z ilości nagromadzonego w mineralu ołowiu wyliczyć możemy wiek tego mineralu.

Nie jest to zresztą jedyna metoda wyznaczania wieku mineralów promieniotwórczych; we wszystkich przemianach α powstaje hel, a że przemian tych jest 8 w szeregu uranoradowym, przeto na każdy atom ołowiu przypadać musi 8 atomów powstającego helu.

Jeżeli mineral jest dostatecznie zwarty, nie porowaty, możemy wiek jego wyznaczyć zarówno z ilości zawartego w nim helu, jak i ołowiu. Obie te metody dają dla rud uranowych wyniki dość zgodne, znalezione w ten sposób wartości wieku mineralów wahają się zależnie od pochodzenia mineralu od 100 do 1000 milionów lat i na ogół stwierdzić możemy, że, im starszy jest mineral geologicznie, tem większy będzie również jego wiek, wyliczony metodami nauki o promieniotwórczości.

Oczywiście, że to, co tu nazywamy wiekiem, liczone być musi od chwili utworzenia się mineralu jako takiego; to znaczy, dla najstarszych mineralów od chwili zastygnięcia skorupy ziemskiej. Ale bo też dalej w głąb czasu nawet naukową pamięcią nie możemy sięgnąć.

Przemiana polonu na ołów oraz analogiczne przemiany w szeregach torowym i aktynowym nawiązują łączność między dziedziną pierwiastków promieniotwórczych a zwykłych. Nie wystarczy to jednak jeszcze do odebrania tym pierwiastkom niemiłej cechy obcości. Znałe są nam już ich ciężary atomowe, ale naogół nie wiemy nic o ich indywidualności chemicznej: są dla nas, jak pasmo gór, których wysokości wyznaczalne zostały przez topografów, ale które toną w mgłę oddalenia. Z tej mgły odcinają się jasno tylko dwa szanowne, z dawna znane olbrzymy: uran i tor, oraz młode uroczyste szczyty: rad i jego emanacja. W tem miejscu znowu ze czcigą wspomniéć musimy nazwisko Marji Skłodowskiej-Curie. Dzięki jej pracom, rad został odrazu poznany jako doskonale scharakteryzowany pierwiastek ziem alkalicznych. W 1910 r. p. Curie otrzymuje wraz z p. Debiernem czysty rad w stanie metalicznym, stwierdzając podobieństwo jego do metalicznego baru i wapnia, dorzuca ostatnie barwy do jasno już widocznego obrazu. Również emanacja radu już we wczesnych stadiach naszej nauki opisana być mogła, jako gaz szlachetny, któremu przysługuje miejsce w grupie zerowej ostatniego wiersza układu Mendelejewa. W istocie łatwo było dostrzec, że emanacje w żadną związki z ciałami stałymi nie wchodzi, a jeżeli mogą być związane prz z niektóre gazy i ciała sproszkowane, to zjawiska te mają cechę adsorpcji lub tworzenia roztworów, niż zaś reakcji chemicznych. Cóż jednak o ogromnej liczbie pozostałych pierwiastków powiedzieć można było? Dla niektórych z nich, dających się otrzymać — domniemalnie — w ilościach kilku setnych lub tysięcznych części miligrama, ustalić można było przynajmniej pewne analogie: polonu do teluru, pierwiastka grupy szóstej, oraz aktynu do lantanu pierwiastka grupy trzeciej. Oddawna już wiedziano, że rad zdradza uderzające podobieństwo do ołowiu, jonium do toru, mezotor I do radu, że tor X i aktyn X nie są strącane przez amoniak, że zatem zachowują się, jak pierwiastki alkaliczne lub ziem alkalicznych. Ale szaleństwem niemal wydać się musiało poważne traktowanie „własności chemicznych“ takich efemeryd, jak osady radioaktywne, jak uran X, nawet jak dopiero co wspomniane tor X i aktyn, dostępne chemicznie w ilościach milionowych, miliardowych, czy jeszcze niesłychanie mniejszych częściach miligrama. To, co chemik nazywa własnościami chemicznymi, dotyczy przedewszystkiem własności jednorodnych skupień atomów danego pierwiastka rozpuszczalności soli lub pierwiastków w stanie czystym, ich topliwości, lotności i t. p. Nikt rozsądny nie podejmie chyba próby wyznaczania rozpuszczalności chlorku radu A. albo punktu topliwości uranu X. A jednak wspominaliśmy, że pierwiastki te można rozpuszczać, że można je strącać, odparowywać i sublimować. Powstaje pytanie, w jakim stopniu słowa te, zaczerpnięte ze słownictwa chemicznego, pouczają nas mogą o rzeczywistych własnościach chemicznych radio-pierwiastków? Czy np. fakt, że rad C daje się zmyć kwasem solnym z platyny lub ulatnia się z niej w temperaturze 8000, wskazuje, że tak samo zachowywałby się ów rad C, gdyby istniał w dostrzegalnej ilości? W dzisiejszym stanie wiedzy powiedzieć musimy, że naogół wnioskowanie takie byłoby bardzo niepewne, i że z opisanych tu zjawisk naogół nic więcej ponad bardzo mgliste wskazówki wyciągnąć nie można. We wszystkich takich zjawiskach mamy do

czynienia z powierzchnią jakiegoś, obcego badanemu pierwiastkowi, ciała, które atomy tego pierwiastka oddają lub porywa. Jeżeli np. strącamy pierwiastek promieniotwórczy z roztworu, to zawsze przy pomocy jakiegoś obcego mu, widzielnego osadu: np. uran X zapomocą siarczanu barowego, albo radotor wodorotlenkiem żelazowym. O zachowaniu się atomów pierwiastka promieniotwórczego decydują tu siły przyciągania między jego atomami czy cząsteczkami a atomami lub cząsteczkami ciała obcego, gdy tymczasem w zjawisku chemicznem zwykłym, np. w strącaniu siarczanu barowego mamy do czynienia z jednej strony z jonami siarczanu barowego rozpuszczonego, z drugiej strony z tym samym siarczanem barowym w stanie stałym. To, co nazwaliśmy reakcjami chemicznymi pierwiastków promieniotwórczych, należy do typowych zjawisk adsorpcyjnych; a chociaż nauka współczesna nie upatruje zasadniczej różnicy między temi zjawiskami, a reakcjami chemicznymi, to jednak z wiązania adsorpcyjnego atomów nic pewnego powiedzieć nie możemy o ich powinowactwie chemicznem.

Bardziej obiecujące byłyby zjawiska, z których działania powierzchniowe wyłączoneby były, reakcje, jak mówią chemicy, jednorodne, to znaczy przebiegające w fazie czyli w stanie ciekłym lub gazowym, np. powstawanie związków gazowych z roztworów, albo jonizowanie się rozpuszczonych pierwiastków promieniotwórczych. Istnieje w tym względzie kilka cennych obserwacji, zbadano wartościowości jonów niemal wszystkich pierwiastków promieniotwórczych, zdołano stwierdzić powstawanie lotnych związków wodorowych polonu i radu E; ale liczba tych obserwacji jest nadęta drobna i naogół skazani jesteśmy na wspomniane poprzednio reakcje niejednorodne, t. j. takie, w których pierwiastki promieniotwórcze porywane są przez ciała obce. Jakże więc na tak niepewnym gruncie zbudować zdołano mocną i żadnej dziś wątpliwości nie ulegającą budowę klasyfikacji pierwiastków promieniotwórczych? Mimochodem tylko wspomnę o śmiałej, zresztą już po ustaleniu się owej budowy, przez Fajansa sformułowanej zasadzie, pozwalającej na wnioskowanie ze zjawisk porywania o rozpuszczalności soli radjopierwiastków. Fajans głosi, że najzupełniej porywane są owe pierwiastki przez te osady, których anion tworzy, w normalnych warunkach, z uważanym pierwiastkiem sól nierozpuszczalną. Np. z faktu, że chromian ołowiu porywa rad B, wnosi o nierozpuszczalności chromianu radu B. Nie będę się dłużej zatrzymywał na tej zasadzie, bo choć w wielu przypadkach się sprawdza, nie wydaje mi się ani teoretycznie, ani doświadczeniowo dosyć ugruntowaną. W dalszym ciągu sprawę reakcji niejednorodnych przedstawiać będę jako chemicznie niemal beznadziejną.

A jednak wyjście z tej sytuacji się znalazło, wyjście nieczekiwane, wyjście niemal cudowne, wyjście, które jest jednocześnie wejściem w dziedzinę nowych wstrząsających odkryć. Osadanie radjopierwiastków na powierzchniach obcych jest, jak powiedzieliśmy, chemicznie mało interesujące, ale gdyby tak udało się osadzić pierwiastka na powierzchni ciała chemicznie z nim identycznego? Wyobraźmy sobie na chwilę, że do pierwiastka promieniotwórczego domieszano, dostępną narzędzom chemika, ilość pierwiastka identycznego pod względem chemicznym z pierwiastkiem przez nas badanym. Łatwo odgadnąć, że teraz oba nasze pierwiastki zachowywać się będą, jak jeden, że będą od siebie zupełnie nieoddzielone, co więcej, jest rzeczą jasną, że teraz wszystkie reakcje naszego radio-pierwiastka będą właśnie jego reakcjami chemicznymi, bo przecież się to reakcje jego towarzysza, który jest, jak to założyliśmy, jego dokładnym sobowtorem. Otóż w wielkiej powodzi luźnych, niezwiązanych z sobą, często sprzecznych obserwacji, dotyczących chemicznego i pseudochemicznego zachowania się pierwiastków promieniotwórczych, jedno tylko było pewne, to uporczywe powtarzanie się sobowtórów. Bardzo wiele pierwiastków promieniotwórczych dobiegało sobie takich sobowtórów, jakby szukając w swej wątpliwej egzystencji oparcia o większą, pewniejszą substancjalność towarzysza, nie odstępując go ani na krok, naśladując wierne jego zachowanie się w wydarzeniach chemicznych. Wiedzano napewno w wyniku szeregu mozolnych a niefortunnych prób, że w żaden sposób oddzielić się nie dają rad D od ołowiu, ani uran I od II, ani jonium od toru, ani mezotor I od radu. Nie pierwisz to raz z ujemnych wyników doświadczalnych trysnąć miało dla nauki nowe źródło: zasada zachowania energii, to tylko przyznanie się do niemożności zbudowania „perpetuum mobile“, zasada wzrastania entropji jest

uświadczeniem faktu nieistnienia doskonałej maszyny cieplnej, zasada względności, powstała w wyniku licznych a zawsze bezowocnych prób wykazania ruchu bezwzględnego. Tak samo idea, że pierwiastki różne mogą mieć nie jedną lub dwie, lecz wszystkie reakcje zupełnie jednakowe, zaświtała jednocześnie w umysłach kilku badaczy, zastanawiających się nad cwem tajemniczym zlianem się dwu pierwiastków w jeden typ materji, z bezprzykładnym uporem przeciwstawiający się wysiłkom rozszczepienia go na niewątpliwie w nim zawarte składniki. Ale od świtu do dnia bywa daleko, a dzień uczynił niezależnie od siebie dwaj genialni uczeni, Polak Kazimierz Fajans, oraz Anglik Fryderyk Soddy.

Uczeni ci odgadli, że wielkie dzieło Mendelejewa, jego układ periodyczny pierwiastków stanowić musi ramy do klasyfikacji wszystkich pierwiastków promieniotwórczych, że każdy z tych pierwiastków znaleźć musi w układzie periodycznym miejsce; a miejsce w układzie periodycznym to wierne w ogólnych zarysach obraz całokształtu własności chemicznych i fizycznych pierwiastka. Ale układ periodyczny był schematem gotowym, opracowanym dawno, zanim się komuś cośkolwiek o promieniotwórczości śnić mogło, i nie przewidział dostatecznej liczby miejsc do ulokowania trzydziestu kilku szanownych, acz młodocianych gości, którzy dopiero po roku 1898 na świat przybyć zamierzali. W istocie miejsc wolnych w najniższych rzędach układu periodycznego było tylko 7, i decyzje Fajansa i Soddygo wydać się mogły conajwyżej pobożnym życzeniem.

Alle Fajans i Soddy domyślili się, że w zjawisku izotopji, bo tak Soddy nazwał i tak my nazywać będziemy owo powtarzanie się sobowtórów chemicznych, leży klucz zagadki. Jeżeli niektóre pierwiastki promieniotwórcze tak mało są wymagające, że zadawają się tem samym obliczem chemicznym, a więc i tem samym miejscem w układzie periodycznym, co niektóre pierwiastki znane, to już zmniejszają zapotrzebowanie na wolne miejsca. Wystarczyło przypuścić, że zjawisko izotopji jest czemś wśród pierwiastków promieniotwórczych ogólnem, aby tę szczególną kwestję mieszkaniową rozwiązać systemem, niestety, zbyt aktualnym, to jest przez zapełnianie tego samego kąta jaknajwiększą liczbą sublektorów. Już bez wahania odsyłają Fajans i Soddy uran II na miejsce uranu I, radotor i jonium do toru, mezotor I, tor X i aktyn X do radu, rad D do ołowiu. Dla wynaleźnia miejsca dla pozostałych postępują się hipotezą, która stanowi piękny przykład indukcji przyrodniczej; zauważają, że w przemianie α powstaje pierwiastek, którego miejsce w układzie periodycznym o dwa miejsca poprzedza miejsce rodzica. W istocie z uranu II, grupy VI-ej powstaje jonium grupy IV-ej, z tego rad, grupy II-ej; z radu emanacja, grupy zerowej. Co się zaś tyczy przemiany B, to z prawdziwie genialną intuicją zdołali Fajans i Soddy z szcuplego materiału doświadczalnego wysnuć wniosek, że powstający w tej przemianie pierwiastek posuwa się w stosunku do rodzica o jedno miejsce naprzód w układzie periodycznym. Przy pomocy tych założeń, zwanych regułą przesunięć Fajansa i Soddygo, klasyfikacja pierwiastków promieniotwórczych dokonana być mogła bez trudności (p. tabl. 1).

Ta piękna teoria przyszła na świat, jak młoda, pełna sił życiowych roślina, która szybko zaczęła piąć się ku górze i pisać coraz to nowymi owocami. Tłumaczyła odrazu uderzające analogje chemiczne między pierwiastkami trzech rzędów promieniotwórczych. Począwszy od radotoru, radioaktynu i jonium, kolejność i natura przemian jest we wszystkich trzech rzędach jednakowa; a że te wszystkie trzy pierwiastki należą do IV-ej grupy, są więc izotopami toru, więc też izotopowe być muszą wszystkie odpowiadające sobie pochodne z nich pierwiastki, np. izotopowe być muszą trzy emanacje, rad A, tor A i aktyn A i t. d. Powstający przez przemianę β z izotopu ołowiu, radu D, rad E powinien być izotopem bizmutu, tak samo izotopami bizmutu powinny być pierwiastki C, zaś pierwiastki C' izotopami talu: wszystkie te wnioski z teorii potwierdzone zostały najzupełnie przez doświadczenia. Uderzającym rysem teorii jest, że przewiduje ona zjawisko, które nazwalibyśmy chemicznym powrotem do samego siebie. W istocie często po przemianie α następują dwie przemiany β ale w przemianie α pierwiastek o dwa miejsca się cofa, a po dwu przemianach β , postępując naprzód, powraca na dawne miejsce, dlatego radotor jest izotopem toru, a rad A izotopem radu C' i polonu.

Ta uwaga stała się źródłem odkrycia nowego pierwia-

stka promieniotwórczego. Między izotopami uranu II i I znany był tylko jeden pierwiastek uran X, doznający przemiany β , Fajans odgadł, że to jest zamato, aby wytlomaczyć powrót chemiczny, że musi istnieć jeszcze jeden pierwiastek o przemianie β i odkrył go niebawem w pięknej pracy doświadczałnej. Jest to uran X₂, UX nazywa się dziś UX₁.

Przechodzimy teraz do najważniejszej, najbardziej rozgłoszonej konsekwencji teorii Fajansa i Soddygo. Z polonu, pierwiastka grupy IV-ej, powstawać musi przez przemianę α izotop ołowiu tak samo z toru C' i aktynu C'. Mówiliśmy poprzednio o ołowiu w rudach torowych i uranowych i już dawniej uważaliśmy go za końcowy produkt rozpadu szeregów radioaktywnych, lekceważąc drobną różnicę między ciężarem atomowym ołowiu zwykłego 207,11 a ciężarami atomowymi, wyliczonymi z teorii dezintegracji 206 w szeregu urano-radowym, 208,12 w szeregu torowym. Teoria Fajansa i Soddygo nie lekceważy sobie tej różnicy, przeciwnie, uważa za rzecz zupełnie możliwą, że pierwiastki izotopowe, a więc pozornie tylko identyczne, posiadają różne ciężary atomowe. To też, gdy w roku 1913-ym Maurice Curie, a niezależnie od niego Richards i Lambert, nieco później Hönigschmidt znaleźli dla ołowiu uranowego ciężar atomowy wyraźnie niższy od 207, to było to dla teorii Fajansa i Soddygo tylko świetnym dowodem doświadczalnym, ale dla chemji było czemś więcej, było niemal katastrofą. O w wypieszczony przez chemików ciężar atomowy, alfa i omega precyzji w chemji, runął nagle z piedestału, gdy okazało się, że może być różny dla dwóch napozór niczem nie odróżniających się ołowiw. Ale sprawiedliwość nakazuje dodać, że to doniosłe odkrycie stało się możliwem właśnie dzięki wysubtelnieniu metod wyznaczania ciężaru atomowego. W istocie, minerały, użyte przy tych pierwszych wyznaczeniach, nie były szczególnie czyste, zawierały domieszki ołowiu zwykłego, i dlatego ciężar atomowy zawartego w nich ołowiu mało się różnił od zwykłego; dopiero później udało się Hönigschmidtowi i znaleźć bardzo czyste minerały uranowe oraz torowe, które pozwoliły wykryć jeszcze większe odstępstwa. Dla ołowiu uranowego ciężar wynosił 206,05, zaś torowego 207,90.

Przez oznaczenie ciężarów atomowych ołowiw uranowego i torowego teoria izotopji wchodzi, jako nowy i sensacyjny, ale żadnej wątpliwości nie podlegający nabytek do całokształtu wiedzy fizyczno-chemicznej. Po pierwszych wstrząśnieniach okazało się, że harmonja i spokój po tej rewolucji przywrócone być mogły, że dziwnym trafem istniały gotowe, coprawda, świeżutkie i dopiero co przyrządzone ramy dla nowego przybysza. Badania teoretyczne i eksperymentalne, dotyczące budowy atomów, okazały, że własności fizyczne i chemiczne atomu zależą niemal wyłącznie od naboju dodatniego jąderka, który, wyrażony w nobjach elementarnych, jako jednostkach, równa się dokładnie liczbie krążących dookoła jądra elektronów. Ta sama liczba jest jednocześnie porządkową liczbą pierwiastka w układzie periodycznym Mendelejewa. Rozumiemy teraz łatwo po 1-sze samą możliwość zjawiska izotopji, po 2-e regule przesunięć Fajansa i Soddygo, i wreszcie zjawisko, któreśmy nazwali powrotem chemicznym do samego siebie. W przemianie α nabój jądra przez wystrzelenie cząsteczki α o nobju 2 (wyrażonym w jednostce naboju elementarnego) zmniejsza się o 2, a więc i o tyleż zmienia się liczba porządkowa, wyznaczająca miejsce pierwiastka w układzie periodycznym. W przemianie β , nabój jądra zmniejsza się o 1 (nabój elektronu), a więc powiększa się o $\times 1$, pierwiastek postępuje o jedno miejsce naprzód w układzie periodycznym. Po jednej przemianie α i dwu β nabój jądra pozostaje bez zmiany, a chociaż masa atomu zmniejsza się o 4, nie wpływa to na własności pierwiastka, które niemal wyłącznie od naboju jądra zależą.

Ta prosta teoria czyni zjawisko izotopji zupełnie zrozumiałem i odbiera mu charakter części paradoksalnego. Stwarza ona również grunt do zrozumienia odkrytej przez Aston'a izotopji pierwiastków zwykłych. Przez to odkrycie, którego omawianie wykraczałoby po za ramy niniejszego artykułu, radiochemja staje się jednym z działów nowej nauki o formach izotopowych, która jest dopiero w zacczku.

Z Instytutu Radowego w Paryżu.

O otrzymywaniu pierwiastków radioaktywnych *)

Podał
Marja CURIE (Paryż).

Powstanie nowej nauki o radioaktywności zapoznało nas z blisko 40 nowymi pierwiastkami, nazwanymi pierwiastkami radioaktywnymi. Pierwiastki te posiadają tę wspólną własność, iż drobina ich ulega przemianom skutkiem wysyłania 3 rodzajów promieni, mianowicie: promieni α składających się z drobin helu o ładunku dodatnim i obdarzonych wielką szybkością, promieni β czyli elektronów, o wiele mniejszych od drobin wodoru i również obdarzonych znaczną szybkością, oraz promieni γ , t. j. drgań elektromagnetycznych analogicznych do światła i do promieni X, lecz o znacznie większej szybkości drgań.

Pod względem zdolności przenikania najłatwiej ulegają wchłonięciu promienie α zaś promienie β są przenikliwsze, a promienie γ własność przenikania posiadają w stopniu jeszcze wyższym.

Najbardziej znanym z pośród pierwiastków radioaktywnych jest rad, a to dzięki temu, iż został wyosobniony, iż stał się przedmiotem wytwórczości przemysłowej i że znalazł zastosowanie w medycynie. W stopniu mniejszym znany jest mator, który również jest wytwarzany przemysłowo jako produkt uboczny przy fabrykacji toru i posiada zastosowania lecznicze podobne do radu. Inne natomiast pierwiastki znane są naogół tylko specjalistom. Sądzę, że zaprzętnięcie uwagi Sz. P. P. w ciągu kilku chwil znaczeniem owych pierwiastków pod względem możliwości zastosowania ich w lecznictwie nie będzie bezużyteczne. Należy wszakże najpierw rozstrzygnąć kwestję, czy wogóle otrzymywanie ciał tych warte jest zmudnych wysiłków organizacyjnych, gdyż naogół możemy je uzyskać w ilościach znacznie mniejszych od radu, zaś z drugiej strony, nie możemy się spodziewać po nich innego rodzaju promieni, niż te, których dostarcza nam rad.

Zanim przystąpimy do rozważania tej kwestji, wypada wspomnieć, że w lecznictwie pierwiastki radioaktywne stosowane są w dwojaki sposób: bądź jako źródło promieniowania zewnętrznego, gdy ciało czynne zawarte jest w rurkach lub wprowadzone na płytkach, bądź też jako źródło wewnętrzne, gdy ciało radioaktywne zostaje wprowadzone do ustroju w postaci zastrzyków, napoju lub inhalacji. W pierwszym przypadku można dowolnie zmieniać trwanie zabiegu i z pośród promieni: α , β , γ , wysyłanych przez rurkę radu, możemy usunąć za pomocą odpowiednich filtrów promienie α i β — jako najbardziej wchłaniałne, zachowując tylko promienie γ — najbardziej przenikliwe. Odwrotnie, natomiast, nie jesteśmy w stanie usunąć promieni γ i korzystać tylko z promieni α lub β . A gdyby doświadczenie wykazało, że tego rodzaju postępowanie jest w pewnych przypadkach celowe, to należałoby wówczas uciec się nie do rurki z radem, lecz do innego źródła promieni.

Drugi przypadek, w którym ciało radioaktywne zostaje wprost do ustroju wprowadzone — jest bardziej złożony. Wtedy bowiem mamy nie tylko do czynienia z różnymi promieniami w zależności od rodzaju stosowanego pierwiastka radioaktywnego, lecz ponadto obdzielenie ustroju promieniowaniem może zależeć od sposobu, w jaki dany pierwiastek radioaktywny przytwierdził się do tkanek lub wydalil się z ustroju; ponadto, długość działania zależy jeszcze od długości życia pierwiastka czynnego, i może się zdarzyć, że tam, gdzie wyniki, otrzymane za pomocą pierwiastka o krótkim żywocie, mogłyby być zbawienne, tam pierwiastek o długim żywocie wywołałby skutki zgubne.

Przejrzyjmy spis pierwiastków i zobaczymy, które z nich możemy przygotować i spożytkować do naszych celów. Ten szereg pierwiastków według utartego zwyczaju dzielimy na trzy rodziny: rodzinę urano-radu, rodzinę aktynu i rodzinę toru. Uran i tor są to pierwiastki pierwotne, z których każdy drogą przemiany radioaktywnej daje początek kolejno po sobie następującym pochodnym, przedstawionym w porządku ich pokrewieństwa na tablicach, znajdujących się przed nami. Rodzina aktynu również pochodzi od uranu, lecz sposób pochodzenia nie został jeszcze ostatecznie ustalony. Na tabli-

cach tych zaznaczono, jakiego rodzaju promienie wysyła każdy pierwiastek, i jego okres, t. j. czas konieczny, aby ilość pierwiastka zmniejszyła się o połowę. Rozumie się samo przez się, że pierwiastek o zbyt krótkim życiu praktycznie nie daje się wyosobnić. Rozpatrzmy przeto tylko te z pośród nich, których długość trwania umożliwia normalne sposoby ich wydobywania.

Szczególną uwagę godzi się zwrócić na to, że, aczkolwiek uran i tor stanowią źródło wszystkich pierwiastków radioaktywnych, wolimy wszakże niektóre z nich otrzymywać z bliższych ciał macierzystych. Należałoby przeto te ostatnie wytwarzać w fabrykach, tamże gromadzić ich zapas, aby później mogły służyć jako źródło dla produkcji niektórych pochodnych w pracowniach, postawionych na skali półprzemysłowej. Zobaczymy poniżej kilka takich przykładów.

W rodzinie uranu spotykamy przedewszystkiem ciało, nazwane uran X¹ którego okres trwa około 24 dni. Po pierwiastku tym następuje pochodna o krótkim istnieniu — uran X₂, przyczem zespół ten wysyła promienie β ze znikomą domieszką promieni γ i wskutek tego nadaje się do badań nad działaniem promieni β na ustroje. Uran X¹ posiada własności toru i daje się oddzielić od uranu, w którym gromadzi się pewna ilość tego pierwiastka, określona prawami równowagi radioaktywnej. Dotychczas ciało to było oddzielone wyłącznie w celu badań fizyko-chemicznych, przyczem wskazano metody najrzadsze. Praktyczność użytego sposobu postępowania zależy od możliwości łatwego powtarzania go. W tym celu możnaby było zadać roztwór uranu niewielką ilością roztworu soli barowej i strącić całkowicie bar za pomocą kwasu siarkowego. Utworzony siarczan baru połączy się z sobą mniej lub więcej zupełnie uran X. Strąten, po oddzieleniu go od znajdującego się ponad nim płynu, należałoby rozpuścić za pomocą odpowiedniego postępowania chemicznego i wyosobnić z roztworu uran X przy pomocy odczynnika, srącającego tor. Tą drogą możnaby było dość szybko wydobyć ze 100 kg. uranu — uran X, rozporządzać nim dla celów doświadczalnych, w postaci roztworu, zawierającego tylko znikomą domieszką ciał obcych. Roztwór zaś uranu, pozbawiony dzięki temu postępowaniu uranu X, wytworzyłby go nanow i po okresie 24 dniowym zawierałby już połowę ilości granicznej, która nie może być przekroczona.

Po uranie X następuje z kolei w obrębie tej rodziny pierwiastek jonium, ciało o długim żywocie, znajdujące się w minerałach w ilości około 50 razy większej, niż rad, i praktycznie wysyłające tylko promienie α . Pierwiastek ten jest izotopem toru, i w minerałach zawsze znajduje się oba te ciała w postaci mieszaniny jonium-tor, którą właściwie z minerałów wyciągamy. A że rozdzielenie izotopów jest pod względem praktycznym niemożliwe, przeto w żadnym razie mieszaniny tej nie jesteśmy w stanie zróżnicować.

Jonium-tor nie był jeszcze wytwarzany na skalę przemysłową, aczkolwiek jest to możliwe przy fabrykacji radu, gdzie stanowi on produkt uboczny. Niewątpliwie mieszanina ta mogłaby znaleźć zastosowanie w przemysle, gdzie można ją zużytkować np. do mieszanin świecących; co się tyczy pożytku jej dla lecznictwa, to należy mieć na względzie fakt, że jonium-tor posiada mniejszą aktywność swoistą, aniżeli rad, tak, iż, aby uzyskać też samo promieniowanie α , należy go użyć w ilości znacznie większej.

Możemy pominać następny pierwiastek pochodny czyli rad i odrzuć zajęć się radonem, t. j. emanacją radu, ciałem, gazowym, którego otrzymywanie stało się zwykłym, acz trudnym zabiegiem w wielu zakładach radioterapeutycznych, a zwłaszcza w Paryskim Instytucie Radowym.

Okres radonu wynosi około 3,8 dnia. Wydobywamy go z roztworów radu wespół z mieszaniną gazów, które absorbujemy za pomocą odpowiednich odczynników. Radon oczyszczony wprowadzamy bądź to drogą zgęszczania, bądź za pomocą wtlaczania do niewielkich ampułek, które wydają promieniowanie tegoż samego rodzaju, jak to, które otrzymujemy z rurek z radem, lecz z biegiem czasu słabnące. Preparowanie radonu wymaga laborantów nader wprawnych. Ciała A, B i C są to pochodne radonu; posiadają one krótkie istnienie; właśnie ciałom B i C zawdzięczają amputacji z emanacją promieniowanie γ .

Następny pierwiastek pochodny, rad D czyli rado-ołów, stanowi ciało o długim żywocie; okres jego trwa 16 lat. Znajduje się on w rudach w stosunku 10 miligramów na gram radu. Ciało to, otrzymywane jako produkt uboczny przy fabrykacji radu, w postaci domieszki do pospolitego ołowiu, nie

*) Wygłoszone na posiedz. paryskiej Akademii medycznej d. 23. IV. 1925 r. z okazji II Zjazdu lekarskiego francusko-polskiego.

posiada samo przez się większego znaczenia, ponieważ wysiła promieniowanie bardzo słabe, zyskuje natomiast doniosłość, jako źródło dwóch pochodnych: radu E i polonu, z których pierwszy wysiła tylko promienie β , zaś drugi tylko α . Zamiast wydobywać rado-olów z rudy, można go otrzymywać jako produkt rozpadu radonu i jego pochodnych. Każda ampulka z emanacją po rozpadzie radonu zawiera go w minimalnej ilości. Możemy więc otrzymywać rado-olów bądź to z rudy, bądź to ze starych ampulek z emanacją. Pracownia Curie zorganizowała systematyczną eksploatację tych ampulek. Zużyte ampulki są zachowywane i łączone w serie. Gdy serja taka jest już dostatecznie duża, tłuczemy ampulki i zadajemy potłuczone szkło kwasem solnym lub azotowym na gorąco. Rozpuszczamy w ten sposób rado-olów wraz z nieznaną ilością pospolitego ołowiu, zawartego w szkłe. Rozczyn zostaje oczyszczony i przechowywany w kwarcowym flaconie o pojemności 20 cm³, zaopatrzonym w korki szlifowane. W rozczyn ten gromadzą się rad E i polon.

Wydobywanie polonu (okres 140 dniowy) odbywa się drogą odkładania tego metalu na srebrze. Cienka srebrna płytka, pogrążona w rozczyn i wprawiona na kilka godzin w powolny ruch obrotowy, zgarnia cały znajdujący się w nim polon. Płytkę tę rozpuszczamy następnie w rozcieńczonym kwasie azotowym, zaś srebro strącamy kwasem solnym o silnym stężeniu. Polon zostaje w rozczyn; rozczyn ten odparowujemy prawie do sucha i słabo zakwaszamy go w celu późniejszego zużytkowania; nie zawiera on w ilości uchwytnej — że tak powiem — cała stałych. Za pomocą właśnie w ten sposób otrzymanego polonu wykonane zostały w Instytucie Radowym paryskim piękne doświadczenia nad zatrzymywaniem polonu przez ustrój i nad radjografią narządów. Rozczyn, pozabawiony polonu, wytwarza go ponownie, i po pewnym czasie odnajdujemy w nim przewidzianą ilość tego pierwiastka.

Biorąc za punkt wyjścia rozczyn rado-olowiu, otrzymanego z rudy, zamierzamy zorganizować wytwarzanie analogiczne do poprzedniego, lecz stosunek ołowiu pospolitego jest w tym przypadku znacznie większy. Przy postępowaniu na większą skalę trzeba będzie zastosować obracanie ram srebrnych w basenach, napełnionych rozczynem rado-olowiu.

Rad E może być otrzymywany z rozczynów rado-olowiu przez odkładanie na niklu lub miedzi; postępowanie to jest wszakże znacznie trudniejsze, niż to ma miejsce w przypadku polonu.

Przechodząc do rodziny toru, przypomnę, że mezotor I, pierwszy pierwiastek pochodny toru, jest otrzymywany w przemyśle za pomocą tego samego postępowania, co rad, w stosunku do którego jest on izotopem. Daje on początek radotorowi, który również jest wytwarzany przez przemyśl, albowiem otrzymuje się on w części końcowej krystalizacji cząstkowej, dostarczającej w początkowych frakcjach mezotoru. Produkt następny, tor X, zyskał zastosowania lecznicze i stał się przedmiotem ograniczonej wytwórczości napoju przemysłowej. Postępowanie, w niej przyjęte, jest następujące. Z rozczynu radotoru, zawierającego kilka miligramów toru, strącamy zarówno tor, jak i radotor zapomocą amoniaku lub wody utlenionej. Rozczyn, zawierający tor X, zostaje odparowany. Osad — o ile tenże pozostaje — powinien zawierać jedynie sole amonowe, które łatwo usunąć. Ciało czynne, które pozostaje w ilości, nie dającej się zważyć, rozpuszcza się w wodzie, a rozczyn toru X, w ten sposób otrzymane, mogą być prawie zupełnie wolne od części stałych. Okres toru X wynosi 3,6 dnia.

W szeregu aktywnych próby systematycznego wytwarzania nie zostały jeszcze przedsięwzięte. Ani aktywni, ani protaktywni nie zostały jeszcze otrzymane w ilości poważniejszej naskutek trudności, napotykanych przy ich wydobywaniu. Gdybyśmy rozporządzali dostatecznym zapasem aktywni, moglibyśmy zorganizować systematyczną produkcję aktywni X (okres 11,2 dnia), oddzielając go od aktywni i radoaktywni za pomocą strącania tych ostatnich przez amoniak. Niedawno przystąpiłam do prac chemicznych, zmierzających ku osiągnięciu tego celu, i wraz z moimi współpracownikami zamierzamy stopniowo przeprowadzić w Instytucie Radowym wytwarzanie tych wszystkich pierwiastków radjoczynnych, o których była mowa w niniejszym komunikacie.

Z oddziału prof. Prousta w szpitalu Tenon w Paryżu.

Współczesne pojęcie o radzie, jego właściwościach biologicznych i leczniczych.

Podał

Mieczysław FLOKSZTRUMPF (Paryż).

Dopiero teraz zdajemy sobie sprawę z przewrotu, jakiego dokonał 1893 r. w leczeniu nowotworów złośliwych dzięki genialnemu odkryciu małżonków Curie.

Proust ze swoimi asystentami de Nabias, Mallet, Coliez i Forestier oraz kierowniczka laboratorjum, p. Hufnagel, uważają, że curieterapia w przypadkach nabłonniaków szyi macicy, odbytnicy i języka daje rezultaty lepsze, niż chirurgja i leczenie promieniami Roentgena. Dokonane ostatnio próby zastosowania radu w przypadkach nabłonniaków przełyku, krani i sutka i doskonałe rezultaty, chwilowo osiągnięte, pozwalają przypuszczać, że w ciągu najbliższych lat curieterapia osiągnie nowe sukcesy. W praktyce używamy prawie wyłącznie siarczanu radu, t. j. soli, w której czystego Ra. E. znajdujemy od 50 do 70% wraz z domieszką siarczanu baru.

Właściwości fizyczne radu. Promieniowanie tubki, zawierającej sól radu, zależne jest od ilości Ra. E., w niej zawartej, i jest wynikiem stopniowego rozpadu jego atomów. Czas rozpadu radu do połowy (le temps de demi-destruction) równa się 1700 lat, czyli że wysokosc roczna rozpadu Ra. E. równa się praktycznie zeru. Ciężar atomowy radu wynosi 226, jeden atom radu rozpada się na dwa fragmenty, z których jeden o właściwościach silnie destrukcyjnych, gdyż obdarzony prędkością kilkunastu tysięcy kilometrów na sekundę przebiega przestrzeń równą 7 cm., jest jądrem em atomu helu (ciężar atomowy 4), a drugi jest jądrem em atomu gazu, zwanego emanacją radową lub radonem (c. a. 222). Jeżeli za pomocą pompy zbierzemy emanację radową i zmierzmy dokładnie jej ilość, to się przekonamy, że po 92 godz. zostanie nam tylko połowa, czyli, że czas rozpadu do połowy dla emanacji jest 150,000 razy krótszy, niż dla Ra. E. Jeżeli pewną ilość radu zamkniemy w tubce, to po upływie miesiąca ilość emanacji rozpadającej się równa się ilości produkowanej, czyli, że tuba osiągnęła równowagę (état d'équilibre). I w tej równowadze ciężar utworzonej emanacji jest b. mały, gdyż równa się 150,000 części ciężaru radu obecnego.

Jako jednostkę emanacji przyjmujemy tę, która odpowiada jednemu gramowi radu i która równa się 6 mikrogramom — nazywamy ją 1 curie, czyli że w jednym miligramie radu mamy jedną millicurie i t. d.

Emanacja radowa rozpada się na dwa fragmenty — gaz hel i rad A. (c. a. 218). Rad A, rozpadając się, wytwarza gaz hel i rad B (c. a. 214). Ra. E. dotychczas, rozpadając się, wytwarzał promienie alfa, t. j. promienie, będące deszczem początkowym atomów helu. Przy przejściu radu B w rad C (c. a. 214) wydziela się ziarno niematerialne elektryczności, co nazywamy elektronem. Zbiór elektronów, powstających przy rozpadzie Ra. E., tworzy serję promieni atomowych, zwanych promieniami beta. Rad C, ciało stałe, ulęgając rozpadowi, przemienia się w rad D, cząstkę alfa, cząstkę beta i promienie gamma o drganiu falistym.

Rad D przechodzi dalej w rad E, następnie F i ostatecznie w rad G — ciał, który stanowi kres rozpadu najbardziej cennego metalu.

W terapii z promieni, dostarczonych przez rad i jego pochodne, używa się prawie wyłącznie promieni gamma, jako najbardziej twardych, czyli najmniej pochłanianych przez tkanki. Celem otrzymania odpowiednich promieni stosujemy filtry platynowe; przy filtrze 0,06 młm. otrzymujemy wyłącznie promienie beta i gamma; filtr 0,6 młm. nie przepuszcza żadnych z promieni beta. Jednakże w curieterapii stosujemy większy filtr, wychodząc z założenia, że promienie gamma o drganiu falistym, podobnie jak promienie świetlne widma (spektru), nie są jednorodne, lecz posiadają całą skalę różnej długości fal. I rzeczywiście, za pomocą b. subtelnego aparatu stwierdzono, że długość fali niektórych promieni gamma równa się zaledwie paru setnym angströna, inne zaś mają długość znacznie większą, równą długości fali b. twardych promieni Roentgena. Przy zastosowaniu filtru jednomilim.

platyny otrzymujemy jeszcze 36% promieni miękkich gamma, przy 2 młm. platyny — 13% wyżej wspomnianych promieni.

Jednostka dawki. Jeżeli weźmiemy tubkę, zawierającą 3 mgr. Ra. E., to ilość emacji równa się 3 milicurie, a po 133 godzinach czyli po 5 1/2 dniach teoretycznie cała emacja zostanie zużyta, jednakże, biorąc pod uwagę, że się nowa wytwarza — tubka wydziela ciągle jednakową ilość emacji. A więc po 133 godz. zużyta energia w naszej tubce będzie równa 3 milicurie (M. c. d.), a jeżeli liczymy w miligramach godzinach, to powiemy 399 mgh. Dla ułatwienia należy zapamiętać, że ilość med. równa się setnej części mgh. pomnożonej przez 3/4.

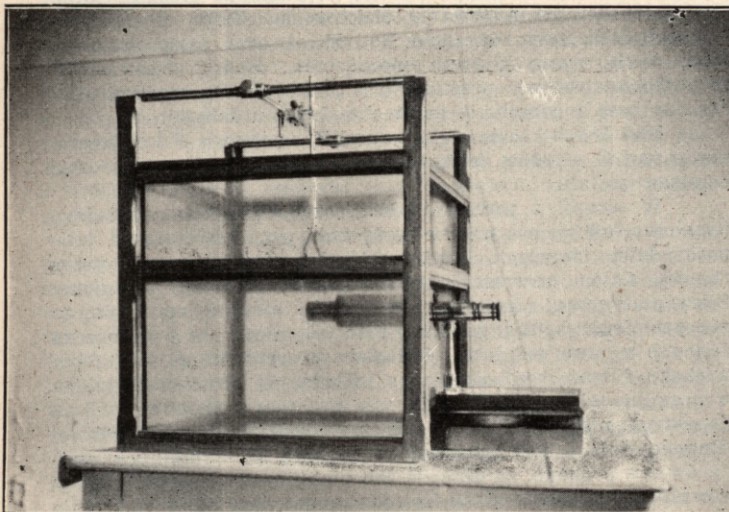
Właściwości biologiczne promieni gamma. Rad. jak większość środków lekarskich, posiada właściwości lecznicze i toksyczne w zależności od dawki i filtru. Działanie promieni gamma na tkanki polega na akcji specyficznej promieni o krótkiej fali na chromatynę jądra, i właśnie w okresie karjokinezy wpływ ten jest najbardziej wyraźny. Jeżeli więc nowotwór złośliwy charakteryzuje się nieustającym wzrostem wskutek pośredniego dzielenia się jego komórek, to promienie gamma przy ciągłym stosowaniu niszczą komórki, znajdujące się w okresie mitozy, i mogą w zupełności zatrzymać wzrost dalszy nowotworu. Dla tych właśnie powodów w skali wrażliwości tkanek promienie gamma podlegają temu samemu prawu, jak i Bergonié sprecyzował dla promieni Roentgena — prawu wzajemnej zależności między wrażliwością rentgenologiczną komórek i ich właściwościami rozrodczymi. W curieterapii zwracamy więc główną uwagę na:

1. Dokładną określenie dawki, otrzymywanej przez nowotwór, gdyż zbyt wielkie dawki powodują nekrozę zdrowych tkanek, a zbyt małe pobudzają nowotwór do wzrostu.
2. Otrzymanie najlepszych jakościowo promieni gamma, używając filtrów 1 i 2 młm. z platyny.
3. Możliwie długie stosowanie, by dać możność wszystkim komórkom nowotworu dojść do okresu karjokinezy.

Określenie dawki. Promienie gamma słabną w miarę oddalania się od swego źródła, gdyż się rozpraszają i pokrywają powierzchnię bardziej rozległą, a siła ich jest odwrotnie proporcjonalna do wielkości pokrywanej powierzchni. Przy dwukrotnym zwiększeniu dystansu promieniowania powierzchnia nasświetlana jest 4 razy większa, a siła promieniowania 4 razy słabsza. A więc osłabienie promieniowania jest zależne wyłącznie od prawa kwadratu odległości (loi du carré de distance), gdyż pochłanianie przez tkanki dla promieni bardzo twardych jest tak małe, że można się z tem wcale nie liczyć.

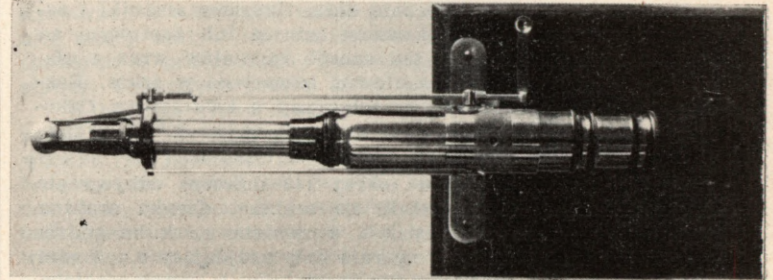
Stosunek ilości energii, wyprodukowanej w tubce radjoktywnej, określonej przez mgh. lub med., do energii, zużytej w samej tkance, jest zmienny i zależy od odległości ognisk filtrowania formy i rozmieszczenia tubki.

Doświadczenia patologicznoanatomiczne wykazały, jak ograniczony jest obszar działania promieniowania radu. Stwierdzono, że zwiększenie dawki głęboko i zależny od promieniowania b. jednolite (homogennem), powiększając liczbę ognisk i ochraniając tkanki zdrowe.



Rys. 1.

Celem dokładnego określenia ilości promieni i ich wpływu biologicznego Mallet skonstruował aparat — jonometr, pozwalający określić energię promieni gamma w różnych punktach dookoła ognisk radjoaktywnych. Aparat ten składa się z drewnianej kamery (rys. 1), którą wypełniamy wodą, oraz z małego elektroskopu (rys. 2) z dwiema strzałkami metalowymi, z których jedna jest ruchoma, odgrywającą rolę jonometru. Elektroskop ładujemy za pomocą słabego prądu. Rad umiesz-

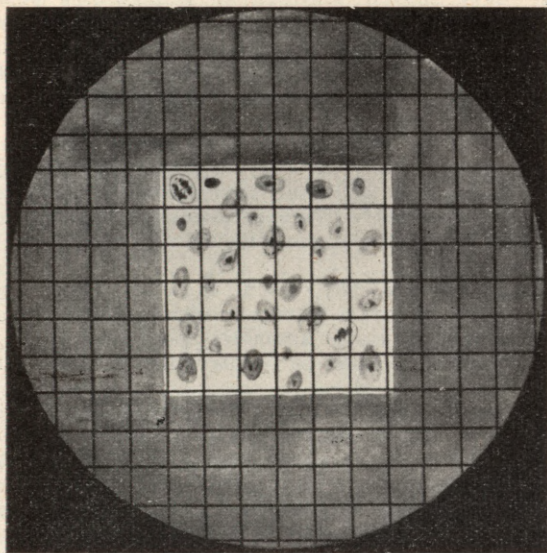


Rys. 2.

czamy na odległości, odpowiadającej głębokości guza. Pod wpływem promieni radu minimalna ilość powietrza, zawarta w jonometrze, jonizuje się, i listek metalowy zaczyna ssać. Czas spadku listka równa się paru sekundom do paru minut, w zależności od siły i odległości źródła radjoaktywnego. Za pomocą specjalnej tablicy możemy później określić ilość promieni, którą dany nowotwór oraz otaczające go tkanki otrzymują. Jednocześnie tablica wskazuje czas niezbędny do osiągnięcia dawki promieniowej i dawki skórnej (dose epidermique). Naprz., chcemy się dowiedzieć, jakiej energii dostarczy aparat plastyczny, składający się z dwunastu tubek po 2 mgr. Ra. E. i umieszczony w odległości jednego cm. od powierzchni skóry. Aparat plastyczny umieszczamy w kamerze w zetknięciu się z elektroskopem i określamy dawkę (dose de surface), którą otrzymuje powierzchnia. Spadek listka wynosi 11 sek., co odpowiada 6,3 mgr. Ra. E. w pewnym punkcie skóry według tablicy, naprz. na osi, przechodzącej przez środek aparatu plastycznego. Robimy powtórny wymiar w odległości 4 ctm. od elektroskopu (co odpowiada usadowieniu nowotworu), czas spadku odpowiada 40% promieni, otrzymywanych przez skórę, czyli 2,52 mgr. Ra. E. Dalej tablica wskazuje nam, że w tych warunkach w ciągu 12 dni osiagamy dawkę rumieniową (dose d'érythème), odpowiadającą 13,6 med. a radioepidermit w ciągu 21 dni, co odpowiada 23,8 med. Dawka zaś, otrzymana przez nowotwór, znajdujący się na głębokości 4 ctm., równa się 40% dawki skórnej, czyli 9 med. Mamy więc zupełnie dokładne dane co do energii produkowanej i zużytej.

Filtrowanie. Sposoby filtrażu omawialiśmy wyżej, dodamy tylko, że przy stosowaniu dodatkowych filtrów gumowych, używamy wyłącznie czarnej gumy 1 i 2 młm. Guma żółta, zawierająca domieszki soli metalicznej, jest b. niebezpieczna, gdyż daje wtórne promieniowanie o właściwościach b. żrących.

Długość stosowania. Régaud swoimi genialnymi doświadczeniami dowiódł, że komórki nowotworowe są wrażliwe na działanie promieni twardych wyłącznie w okresie karjokinezy. De Nabias i Forestier po przeprowadzeniu całego szeregu badań patologicznoanatomicznych i klinicznych w swym komunikacie w Paryskim Towarzystwie Biologicznym w 1923 r. oba'ają dawną klasyfikację histologiczną nabłoniaków pochodzenia płasko-komórkowego (epithelium malpighiens) na carcinoma spinocellulare, jako radioodporne i basocellulare radjo-wrażliwe. De Nabias opiera swoje leczenie na stosunku komórek, znajdujących się w okresie mitozy, do komórek, będących w stanie becznym, który to stosunek nazywa „wskaźnikiem zdolności karjokinetycznych nowotworu“. Praktycznie wskaźnik ten określa się w sposób następujący: Robimy próbną eksyzję i preparat barwimy, jak zwykle. Do soczewki ocznej mikroskopu wkładamy siateczkę i liczymy liczbę komórek, będących w okresie karjokinezy, i liczbę będących w stanie spoczynku (rys. Nr. 3). Takim sposobem zliczamy 4 sąsiadujące pola widzenia i wyprowadzamy przeciętną. Doświadczenia wykazały, że w przypadkach, kiedy wskaźnik karjokinetyczny był równy 1/5, wszystkie ko-



Rys. 3.

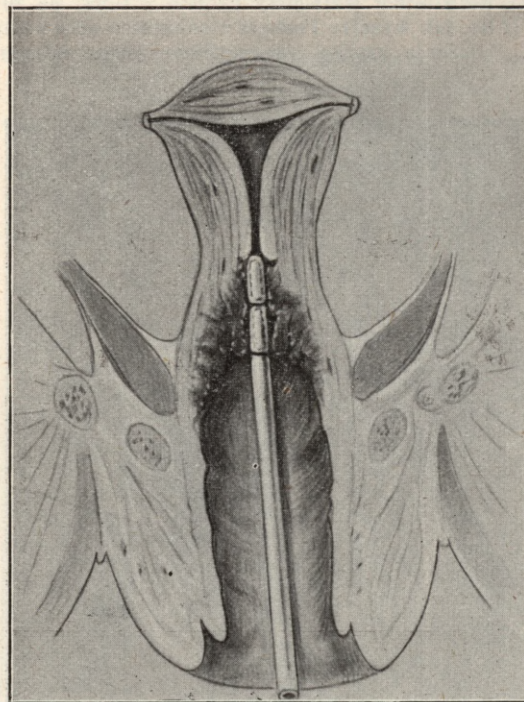
mórki nowotworu przechodzą przez okres karjokinezy w ciągu 5 dni; dla wskaźnika 1:100 okres ten równa się 10 dniom i t. d. Jeżeli więc aparat radioaktywny podczas tego czasu dostarcza stale dostatecznej ilości promieni — to wszystkie komórki rakowe zostaną zniszczone. **Carcinoma spinocellulare** odróżnia się od **basocellulare** tylko wolniejszym rytmem reprodukcyjnym, czyli że przy zastosowaniu curieterapii wymaga dłuższego czasu (20—42 dni). Jeżeli dalsze obserwacje potwierdzą te doświadczenia, to kwestja leczenia nabłoniaków promieniami Roentgena zostanie niekorzystnie dla tych promieni rozwiązana. Przy stosowaniu promieni Roentgena w ciągu paru seansów i wykorzystaniu wszystkich możliwych pól, a z drugiej strony przy nowotworze o rytmie reprodukcyjnym wybitnie powolnym, jesteśmy w stanie zniszczyć tylko te komórki, które podczas naświetlań znajdowały się w okresie karjokinezy; te zaś, które były w okresie spoczynku, nie tylko nie zostaną zniszczone, ale, wręcz odwrotnie, staną się radioodporne przy następnych seansach leczniczych. Tem możemy sobie częściowo wytłómaczyć ujemne rezultaty pooperacyjnego profilaktycznego naświetlania oraz uogólnienie (*généralisation*) guzów przy wyłącznym leczeniu promieniami Roentgena. Przy obecnej technice rentgenologicznej nie możemy naświetlać dostatecznie długo, by w **carcinoma spinocellulare** zniszczyć wszystkie komórki w stanie ich największej wrażliwości. Pewne jednakże wysiłki w tym kierunku się robi. We Włoszech Rocchi i Mascherpa stosują dziesięciodniowe ciągle naświetlania (w dzień i w nocy) z małą przerwami, ustawiając aparat 200 K. V. w odległości 1 metra od skóry. Mallet, używając podobnego aparatu z filtrem 8,10 miedzi w odległości 40 cm., robi w ciągu 20—30 dni po 5—6 seansów dziennie, dając choremu 600—720 R. Technika ta znajduje się obecnie jeszcze w okresie doświadczeń.

Każdy z trzech sposobów, którymi posługujemy się w leczeniu nowotworów złośliwych (zabieg operacyjny, leczenie promieniami Roentgena i radem) ma swoich gorących zwolenników i przeciwników. Musimy a priori powiedzieć, że doskonałego środka przeciwrakowego jeszcze nie mamy, lecz każdy z nich w rękach dobrego i sumiennego specjalisty może dać prawie jednakowe rezultaty. Frantz z Berlina w przypadkach nabłonniaka szyi macicznej ma około 50% wyleczenia zupełnego (po 5 latach). Proust przy stosowaniu radu ma podobne rezultaty.

Statystyka Ronnyego, według której 500,000 osób umiera rocznie na raka, — jest najlepszym dowodem naszej jeszcze bezsilności w walce z tą plagą ludzkości.

Nabłonniaki szyi macicznej. Operacja Wertheima przy b. doskonałej technice (35—40 minut trwania zabiegu) daje 50% wyleczeń. Nie przypuszczam, żeby w najbliższym czasie można było jeszcze bardziej udoskonalić tę technikę — zdaje się, że stoimy u kresu tej doskonałości. Stosowanie radu przy udoskonalonej z dnia na dzień technice

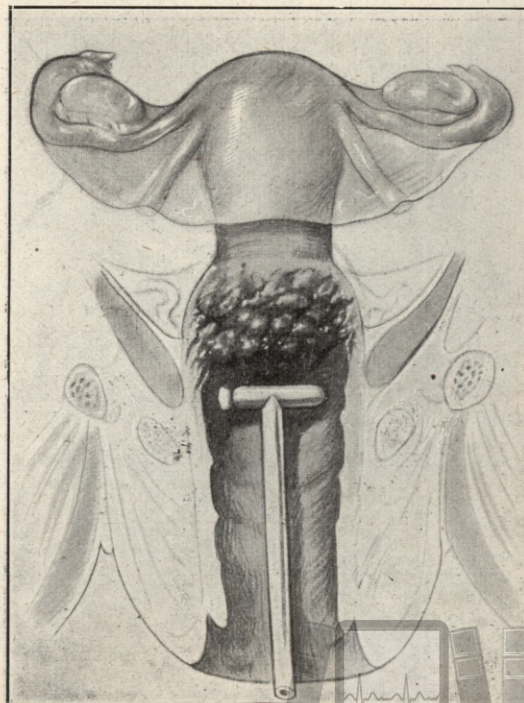
i dawkowaniu daje już 50% wyleczeń. Możemy więc śmiało powiedzieć że curieterapia w walce z niektórymi postaciami nowotworów złośliwych — ca wkrótce rezultaty znacznie lepsze.



Rys. 4.

1. Szyja maciczna jest widoczna i dostępna — rozszerzamy, nie forsując, do numeru 8 zgłębnika metalowego. Jeżeli zgłębnik przeszedł swobodnie, wprowadzamy do kanału szyi jedną lub dwie tubki po 10 mgr. Ra. E. (filtr. 2 mm. platyny i 1 mm. gumy). (rys. 4).

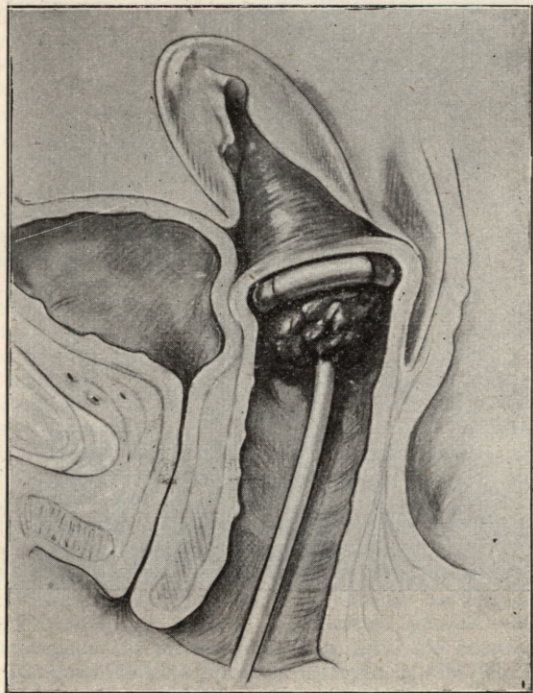
2. Ujście zewnętrzne jest niewidoczne lub z trudem się sonduje — zostawiamy przed ujściem dren gumowy w formie T., do którego gałęzi poprzecznej wkładamy jedną tubkę



Rys. 5.

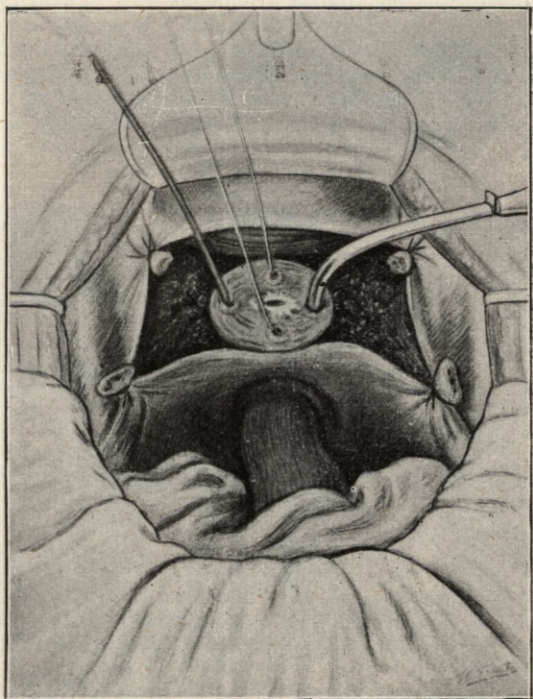
10 mlgr. Ra. E., filtr, jak wyżej. Po 5—6 dniach zwykle pod wpływem promieniowania mamy już wolny dostęp do ujścia i przechodzimy do leczenia wewnątrzmacicznego. (rys. 5).

3. Celem jednoczesnego naświetlania wiązadeł szerokich stosujemy krążek gumowy de Nabiasa z wydrążeniami bocznymi, do których wkładamy ogółem 2 tubki po 10 mlgr. Ra. E. (filtr, jak wyżej). Pęcherz i odbytnicę odsuwamy tamponami. Założenie krążka jest możliwe, jeżeli sklepienia są



Rys. 6.

zachowane, w przeciwnym zaś razie posługujemy się kolpo-statem Régaud. Chore, podlegające takiemu leczeniu, opatrujemy co drugi dzień, zmieniając tampony i sterylizując tuby (rys 6).

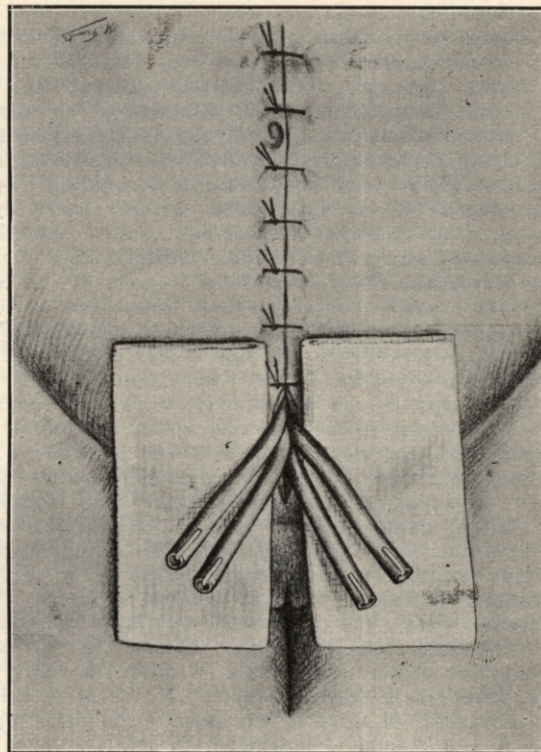


Rys. 7.

4. Przy zajęciu przymacicza jednocześnie stosujemy aparat plastyczny, który nakładamy na brzuch między spojeniem łonowym i pępkiem. Aparat plastyczny robi się z pasty colombia, t. j. mieszanki parafiny, wosku i proszku drzewnego. Na aparacie tym fiksujemy w odległości 3 ctm. jedna od drugiej tubki radu po 10 mlgr. Ra. E. każda (filtr 2 mml. platyny). Bierzymy pastę Nr. 3, dzięki czemu tubki znajdują się w odległości 3 ctm. od skóry, a promienie, otrzymywane w głębi, są bardziej jednolite. Tym sposobem zużywamy od 6 do 8 tubek. Aparat ten przymocowujemy leukoplastem do skóry. Długość leczenia uzależniamy od wskaźnika karjokinetycznego.

Nabłoniaki trzonu macicy. Rozpoczynamy leczenie jednym z wyżej wspomnianych sposobów. Po 6—8 tygodniach dokonujemy amputacji ponadpochwowej i zakładamy do kikutu 4 tubki po 10 mlgr. Ra. E. (filtr 1 mml.) (rys. 7).

Tylną i przednią jamę Douglasa zabezpieczamy drenażem Mikulicza. Tubki radowe mają na końcu mały otwór, przez który przeciągamy cienki drut z mallechortu (kombinacja miedzi, cynku i niklu), przez drut ten przeciągamy cienką rurkę gumową, by nie pokaleczyć powłok brzusznych. Ranę pooperacyjną częściowo zaszywamy. Pod koniec leczenia, pociągając za drut, usuwamy tubki. (rys. 8).



Rys. 8.

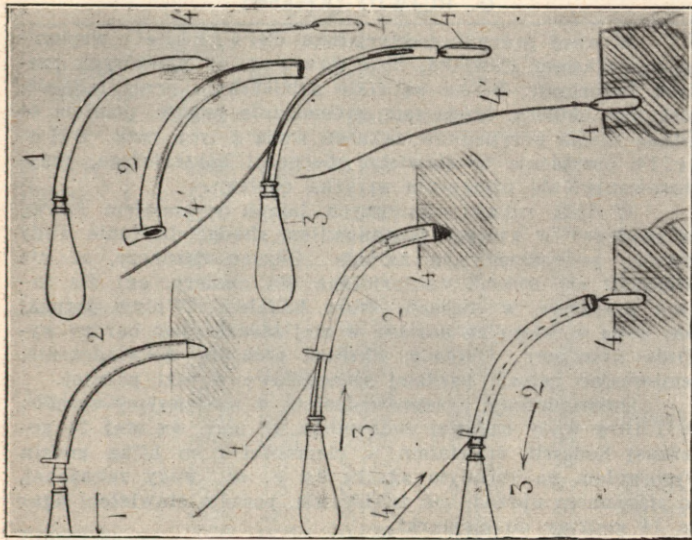
Włókniki macicy. U młodych kobiet ze zdrowymi jajowodami, u których jedynym objawem włókników jest miesiączka krwotokowa, stosowanie radu b. zalecamy, gdyż daje nam możliwość zachowania miesiączki. Wprowadzamy do jamy macicznej tubkę, zawierającą 10 mlgr. Ra. E. Dawka pierwsza wynosi 6 med., i czekamy powrotu miesiączki. Jeżeli wpływ radu był niedostateczny, dodajemy 4 med.

Krwotoki maciczne młodych dziewcząt. Po bezskutecznym wypróbowaniu całego szeregu środków farmaceutycznych należy wypróbować curieterapię przez wewnątrzmaciczne wprowadzenie tubki 10 mlgr. Ra. E. Dawka 4 med. często zatrzymuje najbardziej uporczywe krwotoki.

Również dobre rezultaty daje curieterapia w krwotokach macicznych wskutek drobnotorbielowatego zwyrodnienia jajników i śrączego zapalenia macicy.

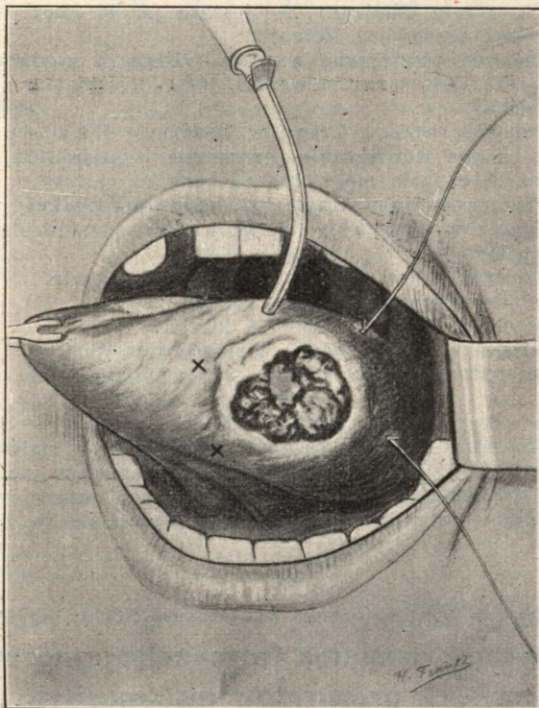
Nabłoniaki języka. Kombinujemy rękoczyn chirurgiczny z curieterapią. Rozpoczynamy od przewiązania tętnicy szyjnej zewnętrznej odpowiedniej strony z wycięciem gruczołów chłonnych podżuchwowych i szyjnych przedniogór-

nych. Po zupełnem zagojeniu rany pooperacyjnej przystępujemy do curieterapii. Postępujemy się trójgrańcem de Nabiasa (rys. 9), który się składa z trzech części: — pochwki, mandrynu (przetyczki), zaostzonego na końcu, i mandrynu wydrążonego — porte-tube (nosiciela tuby); używamy tubek po



Rys. 9.

2 mlgr. Ra. E. z filtrem 1 młm. platyny. Wprowadzamy pochwkę (2) z mandrynem (1) do języka na granicy między nowotworem i zdrową tkanką na głębokość około 2 ctm., następnie wyciągamy mandryn, pozostawiając pochwkę na miejscu. Mandryn (3) wraz tubką radową wprowadzamy przez

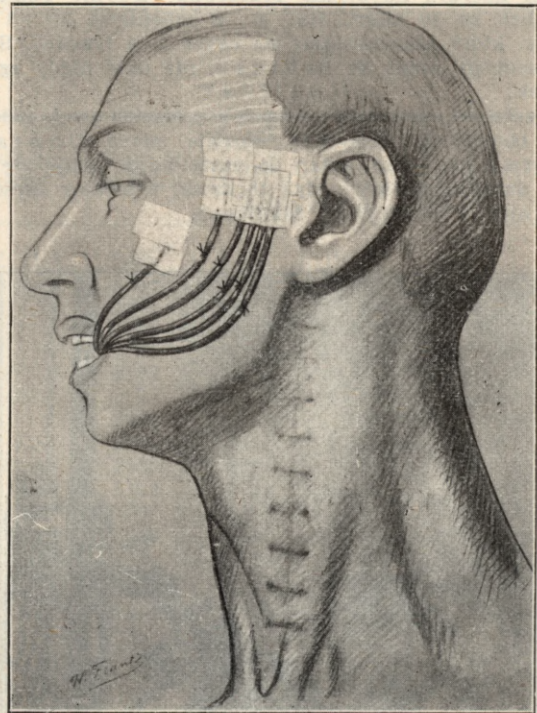


Rys. 10.

pochwkę do tkanki języka, wyciągamy ostrożnie pochwkę wraz z mandrynem, pozostawiając rad z drutem, przeciągniętym przez otwór tubki. Tubki umieszczamy wieńcem dookoła nowotworu w odległości $1\frac{1}{2}$ —2 ctm. jedna od drugiej (rys. 10). Przez każdy drut przeciągamy cienką rurkę gumową, by nie zranić spojenia wargowego. Drut wraz z gumą przymocujemy do policzka (rys. 11). Na szyję nakładamy z odpowiedniej strony aparat p'astyczny, zawierający 5—6 tubek

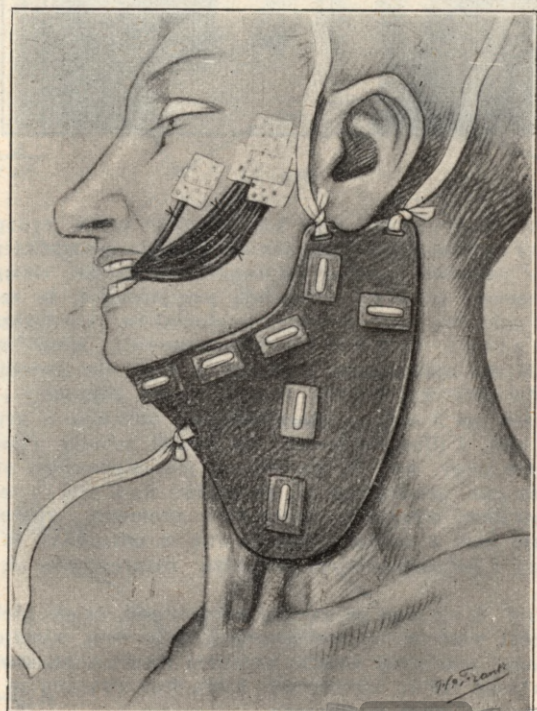
Ra. E. po 10mlgr. na odległości 3 ctm. od powierzchni skóry, tworząc takim sposobem rodzaj barjery (rys. 12). Rezultaty, otrzymane sposobem de Nabiasa, są nadzwyczajne.

Nabłoniaki odbyticy. Obecnie stosujemy wyłącznie radopunkturę (radium-puncture). Należy mieć na



Rys. 11.

względ e, że radjowrażliwość śluzówki odbyticy jest równa prawie wrażliwości komórek nowotworowych. Za pomocą trójgrańca de Nabiasa nieco dłuższego, niż używany w nabłoniakach języka, wprowadzamy tubki po 2 mlgr. Ra. E.



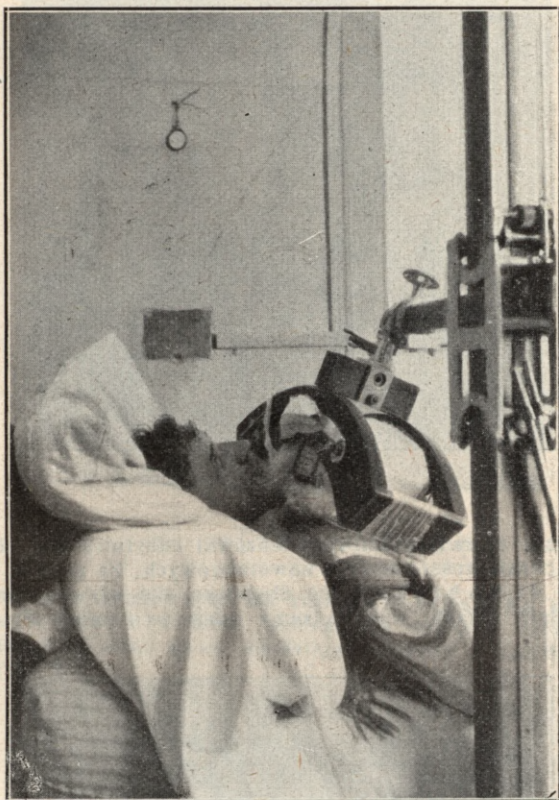
Rys. 12.

(filtr 1 młm. p'atyny) do tkanki nowotworu, tworząc jedne korone z 4 tubek u górn'ego brzegu, a drugą u dolnego. Sposób

ten jest jednakże niedostateczny do walki z zajęciem gruczolów, dlatego uzupełniamy go leczeniem promieniami R o e n t g e n a.

Nabłoniaki krtani leczymy aparatami plastycznymi. Zaczynamy curieterapię od strony chorej, po czasie, wskazanym przez wskaźnik karjokinetyczny, uzupełniamy nałożeniem aparatu na stronę przeciwną. Zwykle nakładamy 5—6 tubek po 10 mlgr. Ra. E. w odległości 2½—3 ctm. od skóry, które pozostawiamy na okres 3—4 tygodni. Sposób ten, stosowany przez de N a b i a s a, nie daje nigdy zgorzeli chrząstek.

Częściowe usuwanie chrząstek pierścieniowej, nalewkowej i tarczowej, stosowane obecnie przez C o u t a r d a i H a u t a n t a, jako wstęp do curieterapii, zdaje się nam, nie ma dużej przyszłości gdyż chrząstki usuwamy częściowo, manipulując w środowisku zakażonym.



Rys. 13.

Nabłoniaki sutka leczymy przez radopunkcję oraz równoczesnym nałożeniem aparatu plastycznego na gruczoły pachowe, podbojczykowe i śródpiersia. Osiągnięte tym sposobem rezultaty pozwalają przypuszczać, że rad ma również moc niszczenia komórek nabłoniaków cylindrycznych.

Mallet i Coliez skonstruowali nowy aparat (rys. 13) dla curieterapii głębokiej, a więc dla leczenia nabłoniaków przełyku, żołądka, trzonu macicy, odbytnicy i t. d. Aparat ten ma 3 kamery (localisateurs) ołowiane o grubości ścian 2 ctm. i długości 8 ctm. Do każdej kamery wkładamy po 50—100 mlgr. Ra. E. Za pomocą jonomikrometru stwierdzono, że guz, usadowiony na głębokości 5—6 ctm. i leczony tym aparatem, otrzymuje około 60% promieni. Aparat ten więc daje nam 3 źródła radioaktywne w odległości 10 ctm. od skóry i jednocześnie przeszkadza rozpraszaniu się promieni.

Prof. P r o u s t ze swoimi asystentami, dzięki głębokiej znajomości właściwości biologicznych radu oraz wielkiej pomysłowości, właściwej wogóle uczonym francuskim, stworzyli swoją własną szkołę curieterapii, która jest uważana za jedną z najpoważniejszych w Europie.

Panom M a l l e t i d e N a b i a s składam serdeczne podziękowanie za łaskawe użyczenie mi rysunków.

Z pracowni Higjeny Wojskowego Instyt. Sanit. w Warszawie i pracowni własnej w Krakowie.

Niszczący wpływ wody na bakterje.

Podał

O. BUJWID (Kraków).

W swej pracy o bakterjofagu d'Herelle¹⁾ wspomina o ciekawym zjawisku, obserwowanym na niektórych rzekach Indostanu: brzegi są stale zamieszkałe przez ludność, dotkniętą cholera, która tam endemicznie panuje, pomimo to jednak niema przypadków zakażeń wodą z tych rzek. D'Herelle przypisuje to zjawisko obecności bakterjofaga, przystosowanego do niszczenia zarazka cholery.

W 1921 roku i następnych latach wykonałem szereg doświadczeń, w których postanowiłem zbadać działanie wody różnego pochodzenia na zarazki. Odrazu zaznaczę, że nie udało mi się wykryć bakterjofaga dla cholery, ani dla innych zarazków w wodach, które badałem. Wpływ jednak, jaki woda wywiera na posiane w niej zarazki, jest bardzo wybitnie niszczący. Omówię wkrótce niektóre doświadczenia, zamierzając ogłosić bardziej szczegółowe wyniki później.

Doświadczenie przeprowadzałem w następujący sposób: do 1 litra wody badanej dodawałem 10 mgr. świeżej 24 godzinnej hodowli, stawiałem w ciemności i co kilka godzin wysiewałem na skośnym agarze 0,2 c. sz. wody zakażonej, po starannem uprzednim zakłóceniu, poczem stawiałem agar na 24 godziny do cieplarki.

Z doświadczeń tych wynikało, że woda wiślana z rzeki i woda z kranu już po 6 — 8 godzinach była o tyle jałowa, iż nie można było wyhodować bakterji cholery. Przytem w wodzie z kranu zarazek ginął prędzej o parę godzin, niż w wodzie bezpośrednio z rzeki.

Doświadczenie to, powtórzone z wodą z Niemna, dało nieco odmienny wynik: bakterje można było wyhodować jeszcze po 12 godzinach. Po 16 już ich nie było.

Wody studzienne, silniej zanieczyszczone chemicznie, jak np. woda ze źródła przy ul. Oboźnej w Warszawie, dała wynik o tyle odmienny, że jeszcze po 48 godz. można było wykryć pojedyncze kolonje.

Badanie, powtórzone z wodą wiślaną i wodociągową w Krakowie, dało te same wyniki, jakie otrzymałem z wodą Warszawską.

Podobnie woda z kranu w Instytucie Pasteura w Paryżu, badana jednokrotnie przezemnie w maju 1923 r., po 6 godzinach okazała się wolną od zarazka cholery.

Porównyując wytrzymałość różnych zarazków w wodzie z kranu w Warszawie i Krakowie, otrzymałem następujące wyniki:

Czerwonka typu Shiga ginie po 36 godz.
b. duru brzuszego giną po 48 godz.
b. okrężnicy giną po 3 — 4 dobach.
streptokokj po 2 dobach, niekiedy wcześniej,
staphylococcus aureus po 2 tygodniach ginie niezupełnie.

b. różycy po 2 dobach.
Nie pora jeszcze wyprowadzać wnioski — należy wykonać więcej badań. Widać jednak już teraz, że woda dla niektórych bakterji jest czynnikiem, szybko niszczącym, co ze względów praktycznych może mieć bardzo wielkie znaczenie.

Z oddziału biochemicznego Państwowej Szkoły Higjeny.

Porównanie działania farmakologicznego rozmaitych preparatów insulinowych.

Podali

Zofja KOŁODZIEJSKA (Warszawa)

i Kazimierz FUNK (Warszawa).

W czasie pracy naszej nad oznaczeniem jednostki insuliny, wyrabianej w Państwowym Zakładzie Higjeny, zauważyliśmy, że poziom cukru we krwi królika nie obniża się proporcjonalnie do ilości zastrzykniętej podskórnie insuliny. Zachowanie to przypisywaliśmy jakimś zanieczyszczeniom in-

1) L₃ Bacteriophage, str. 1.

suliny (anty-insuliny), przystąpiliśmy przeto do jej oczyszczenia. Jednakże wszelkie próby, podjęte w tym kierunku, nie dały pomyślnych wyników, a to dlatego, że insulina posiada tę właściwość, że niezmiernie łatwo ulega adsorpcji przez wytworzone osady, i, wobec tego płyny otrzymane miały działanie bardzo słabe lub były całkowicie nieczynne.

Tablica I.

| Rodzaj Insuliny | Waga kr. w gramach | Dawka | % cukru we krwi | | % obniżenia cukru | Uwagi |
|------------------------|--------------------|-------|-----------------------|-------------------|-------------------|---------|
| | | | przed zastrzyknięciem | po zastrzyknięciu | | |
| P. Z. H. } Polska } | 1930 | 0,25 | 0,145 | 0,081 | 42 | |
| | 2210 | 0,5 | 0,118 | 0,062 | 47 | |
| | 2270 | 1,0 | 0,100 | 0,064 | 32 | |
| | 2050 | 1,5 | 0,129 | 0,054 | 57 | drgawki |
| | 1830 | 1,75 | 0,116 | 0,070 | 38 | |
| Holenderska | 2040 | 2,0 | 0,141 | 0,050 | 65 | drgawki |
| | 2010 | 0,5 | 0,065 | 0,050 | 23 | |
| | 2630 | 1,0 | 0,075 | 0,059 | 21 | |
| | 1980 | 1,5 | 0,081 | 0,037 | 54 | |
| Angielska | 2380 | 2,0 | 0,065 | 0,934 | 47 | |
| | 1920 | 0,25 | 0,104 | 0,062 | 39 | |
| | 1800 | 0,5 | 0,114 | 0,062 | 54 | drgawki |
| | 1935 | 0,75 | 0,106 | 0,045 | 58 | |
| | 2155 | 1,0 | 0,114 | 0,050 | 48 | |
| Francuska | 1835 | 1,5 | 0,112 | 0,045 | 60 | drgawki |
| | 1550 | 2,0 | 0,118 | 0,050 | 50 | drgawki |
| | 2070 | 0,25 | 0,120 | 0,062 | 46 | |
| | 1600 | 0,5 | 0,116 | 0,025 | 79 | drgawki |
| | 1630 | 0,75 | 0,112 | 0,027 | 80 | drgawki |
| Duńska | 2230 | 1,0 | 0,112 | 0,035 | 71 | drgawki |
| | 1670 | 1,5 | 0,116 | 0,043 | 66 | |
| | 2420 | 2,0 | 0,102 | 0,041 | 63 | |
| | 1830 | 0,25 | 0,104 | 0,079 | 23 | |
| | 1850 | 0,5 | 0,118 | 0,100 | 16 | |
| | 1920 | 0,75 | 0,108 | 0,079 | 22 | |
| | 1870 | 1,0 | 0,116 | 0,054 | 53 | |
| 1910 | 1,5 | 0,120 | 0,033 | 71 | drgawki | |
| 2845 | 2,0 | 0,104 | 0,054 | 47 | drgawki | |

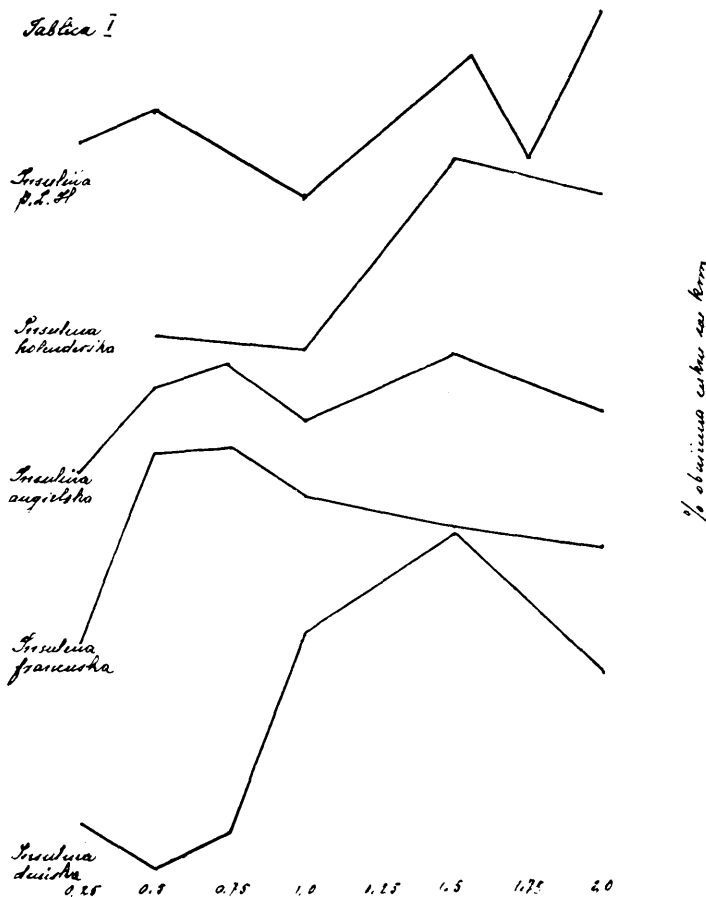
Ten brak prawidłowości wykła niejednokrotnie kliniczne stwierdzenie insuliny; pozatem dochodziły nas skargi ze strony lekarzy, że insulina P. Z. H. nie dorównywa swą jakością insulinie angielskiej i amerykańskiej. Postanowiliśmy tedy porównać działanie insuliny najlepszych firm zagranicznych z działaniem insuliny Państwowego Zakładu Higieny.

Zastrzykiwaliśmy królikom różne dawki jedncj i tej samej serj. rezultat badań przedstawiliśmy zapomocą krzywych.

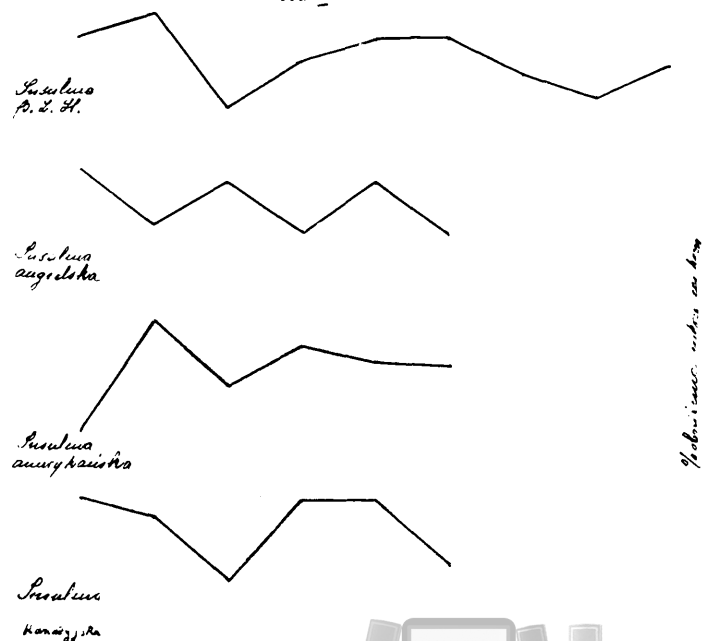
Tablica II.

| Rodzaj insuliny | Waga w gramach | % cukru we krwi | | % obniżenia cukru | UWAG' |
|------------------------|----------------|-----------------------|-------------------|-------------------|---------|
| | | przed Zastrzyknięciem | po Zastrzyknięciu | | |
| P. Z. H. } Polska } | 2905 | 0,065 | 0,025 | 61 | |
| | 2215 | 0,065 | 0,021 | 67 | drgawki |
| | 1565 | 0,078 | 0,046 | 48 | |
| | 2435 | 0,082 | 0,037 | 54 | |
| | 2505 | 0,071 | 0,028 | 60 | drgawki |
| | 3130 | 0,062 | 0,025 | 60 | |
| | 3126 | 0,068 | 0,034 | 50 | |
| | 2945 | 0,030 | 0,050 | 44 | |
| | 2125 | 0,084 | 0,040 | 52 | |
| | 2430 | 0,091 | drgawki | — | |
| Angielska | 1553 | 0,093 | 0,046 | 50 | |
| | 1700 | 0,096 | 0,037 | 61 | drgawki |
| | 3000 | 0,081 | 0,046 | 43 | |
| | 1825 | 0,112 | 0,043 | 61 | |
| | 1895 | 0,095 | 0,050 | 47 | |
| | 1700 | 0,071 | 0,033 | 25 | |
| | 1865 | 0,075 | 0,034 | 54 | |
| Amerykańska | 2075 | 0,082 | 0,051 | 37 | |
| | 1545 | 0,065 | 0,034 | 47 | drgawki |
| | 1570 | 0,082 | 0,046 | 43 | |
| | 2135 | 0,080 | 0,046 | 42 | |
| | 1925 | 0,059 | 0,025 | 57 | drgawki |
| | 2580 | 0,065 | 0,031 | 52 | drgawki |
| | 1930 | 0,078 | 0,050 | 35 | |
| | 1615 | 0,065 | 0,028 | 56 | drgawki |
| | 2225 | 0,058 | 0,025 | 56 | |
| | 1955 | 0,056 | 0,034 | 39 | |

Tablica I'



Tablica II'



Analiza tych krzywych wykazuje, że przy stosowaniu różnych insulin nie udaje się otrzymać proporcjonalnego stosunku pomiędzy dawką insuliny i obniżeniem procentowym cukru we krwi.

W doświadczeniach tych jednak występowały 2 z m i e n n e d a n e: różne organy królików i różne dawki insuliny. W następnej przeto serii doświadczeń ustaliliśmy jeden z tych czynników: m a n o w i c i e stosowaliśmy zawsze tylko jedną jednostkę insuliny różnym królikom.

Doświadczenia te przedstawiają krzywe na tabl. II. S. E. de Jongh, oznaczając jednostkę insuliny holenderskiej, znalazł dla niej dwie różne dawki konwulsyjne, z których jedna o 300% większa od drugiej; dawki, leżące pośrodku, mają działanie znacznie słabsze. Zjawisko to tłumaczy on obecnością w insulinie innego ciała, które nazywa anty-insuliną. Stężenia tych dwóch ciał nie zawsze są jednakowe: wyższą dawką konwulsyjną odpowiadałoby większemu stężeniu anty-insuliny; przy małym stężeniu anty-insuliny drgawki występują już przy niższej dawce.

Podobne zjawisko niewspółmierności w działaniu insuliny zauważyli między innymi i F. N. Allan i N. Frank, oznaczając równoważnik glukozy (glucose equivalent) po podaniu podskórnym różnych ilości insuliny psom z usuniętymi trzustkami. Równoważnik ten zmniejszał się z wzrostem dawki insuliny.

J. J. R. Macleod i M. D. Orr, ustalając jednostkę insuliny, spostrzegali ten sam brak prawidłowości, który tłumaczy różnicami w przebiegu przemiany węglowodanowej u różnych zwierząt, zaliczności od pół roku i powstawaniu odporności u królików w stosunku do insuliny.

Przeprowadzając badania na stu kilkudziesięciu królikach, doszliśmy do przekonania, że naogół króliki wykazują wrażliwość bardzo różną, a nawet to samo zwierzę reaguje różnie i bez jakiegokolwiek uchwytnej prawidłowości na tę samą dawkę insuliny, podawaną w odstępach kilku dni.

Być może, że tę samą chwiejność reakcji w stosunku do insuliny wykazują i ludzie, wówczas zrozumieli byliby za uważony niejednokrotnie brak reakcji u ludzi nawet po zastrzyknięciu dużych dawek insuliny. To też wciąż różni badacze poszukują odpowiedniej metody ustalenia jednostki insuliny. A. Krogh, H. H. Dale, J. H. Burn i D. Fraser proponowali myszy, lecz i ta metoda, jako oparta na drgawkach, które również nie są stałym objawem, nie jest metodą dobrą.

W końcu 1924 r. Karol Voegtlin ogłosił metodę, opartą na podawaniu insuliny podskórnie białym szczurom. Szczury mają być odpowiedniejsze, ponieważ granica zawartości cukru we krwi szczura jest znacznie niższa, niż u królika, waha się bowiem od 0,100% do 0,148%, pozatem szczury są odporniejsze na działanie insuliny, niż króliki. Osobistego doświadczenia pod tym względem nie mamy, gdyż badania na szczurach dopiero są w toku.

Te doświadczenia nasze, wykonywane z różnymi insulinami, wykazują jasno, że brak prawidłowej i stałej dawki dla insuliny można stwierdzić nie tylko w insulinie P. Z. H., ale i w insulinach: amerykańskiej, angielskiej, francuskiej, duńskiej i holenderskiej, a więc pewne niespodzianki, które mogą spotkać klinicystę przy stosowaniu insuliny P. Z. H. nie dadzą się uniknąć także i przy podawaniu insulin zagranicznych¹⁾. Brak stałej dawki nie świadczy bowiem o mniejszej wartości insuliny, produkowanej przez dany zakład, ale zależy od pewnych niewyjaśnionych dotąd własności samej insuliny.

L i t e r a t u r a .

1. S. E. de Jongh. *Biochem. Journ.* vol. XVIII, 833, 1924.
2. F. N. Allan i N. Frank. *Am. Journ. Physiol.* 1924, 275.
3. J. J. R. Macleod i M. D. Orr. *Journ. Lab. and Clin. Med.* vol. IX, June 1924.
4. A. Krogh, H. H. Dale, Burn i D. Frank. *Journ. Lab. and Clin. Med.* 1923 Nr. 7.
5. Carl Voegtlin. *Public Health Reports* Aug. 8, 1924.

Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego.
(Ordynator: Dr. A. LANDAU).

O podziale „choroby Brighta“ *).

Podał

Anastazy LANDAU (Warszawa).

Szanowne Panie i Panowie! Mój Sz. przedmówca omówił istotę i mechanizm powstawania ważniejszych objawów choroby Brighta, treścią mego wykładu ma być ściślejsza strona kliniczna przedmiotu. By się nawzajem dobrze rozumieć, wypada zdać dokładnie sobie sprawę z tego, co sama nazwa „choroba Brighta“ oznacza. Przed prawie 100 laty genialny klinicysta angielski opisał chorobę, a raczej zespół objawów, który składał się z białkomoczem, długotrwałych obrzęków i schorzenia nerek; w toku dalszych badań i spostrzeżeń okazało się, iż pojęcie choroby Brighta, jak je pierwotnie sam autor ustalił, jest za wąskie, albowiem w schorzeniach, które do tej grupy zaliczyć należy, może być brak białkomoczem lub obrzęku, lub nawet obu naraz (np. marskość nerek zanikowa), a natomiast na pierwszy plan występuje szereg objawów sercowonaczyniowych ze wzmocnieniem ciśnienia tętniczego na czele. Obecnie pod miarą choroby Brighta rozumiemy całokształt schorzeń nerkowych, które powstają, że tak powiem, drogą zstępującą, krwiopochodną i szerzą się zawsze jednocześnie w obu nerkach w odróżnieniu od schorzeń ich wstępujących, które, mając punkt uchwytu w miedniczkach lub jeszcze niżej położonych drogach moczowych, rozprzestrzeniają się do góry na jedną lub obie nerki. Uszkodzenie układu tętniczego nerek, obecność we krwi czynników chorobotwórczych w postaci bądź drobnoustrojów, bądź też wytworzonych przez nie rozpuszczalnych jądów, bądź też niebakteryjnych trucizn, wprowadzonych z zewnątrz (np. sublimat) lub też powstałych wewnątrzustrojowo skutkiem spaczoney chorobowo przemiany materji (dna, ciała i t. p.), — oto są, ogólnikowo biorąc, warunki, wśród których powstają zstępujące krwiopochodne uszkodzenia obu nerek, objęte nazwą choroby Brighta; nazwa ta obecnie ma znaczenie więcej historyczne i tylko w takim znaczeniu używana być może.

Skoro choroba Brighta jest w istocie rzeczą zbiorem stanów chorobowych, pierwszym zagadnieniem, na jakie trafają nasze usiłowania klinicznego ich ujęcia, jest sprawa podziału, klasyfikacji. Od niej zacząć musimy, ponieważ wprowadza ona ład i porządek do poznania tych stanów, a z drugiej strony, klasyfikacja, która jest nieodzownym narzędziem wszelkiej analizy klinicznej, w dziedzinie choroby Brighta jest jednocześnie syntezą naszych o niej wiadomości i sprawdzianem ich pogłębienia. Prób podziału było wiele, albowiem różne mogą być punkty jego wyjścia, ale, jak dotąd, klasyfikacje nie odznaczały się trwałością, ponieważ każda z nich opierała się zwykle o jedną stronę zagadnienia, zapoznając inne.

Czy za podstawę klasyfikacji mogą być obrane momenty etjologiczne, czynniki chorobotwórcze? Nerki, jak każdy narząd mięszsowy, posiadają wybitnie odrębną indywidualność anatomiczną i czynnościową; jakkolwiek zdolność ich oddziaływania na bodźce chorobotwórcze jest bardzo rozległa, zarówno ilościowo, jak jakościowo, to jednak zakres i rodzaj reakcji jest mocno ściśniony swoistością budowy i czynności. Wprawdzie są w użyciu zwroty, jak nerka błonicza, sublimatowa, płonicza, dnawa, ciężarna i t. p., które są dowodem ściśle określonego jakościowego oddziaływania nerek na ten lub inny bodziec chorobotwórczy; z drugiej jednak strony, obraz kliniczny i anatomiczny marskości zanikowej nerek w przebiegu dny i zatrucia ołowiem są ludzko do siebie podobne. Nieraz w działaniu jadu wewnątrz — lub zewnątrzustrojowego wybórczo jego powinowactwo do tego lub innego odcinka anatomicznego nerek oraz odrębność wywołanych przezeń obrzów klinicznych są bardzo jaskrawe; w innych natomiast rzadziej sposobów działania tej samej trucizny, miejsce jej usadowienia się oraz rodzaj wywołanych przez nią zjawisk chorobowych zależne są od ilości i zjadliwości czynnika chorobotwórczego oraz od indywidualnej odporności terenu. Tem się tłumaczy, iż kretak błady raz jeden sprowadza schorzenie nabłonka kanalikowego z dużymi obrzękami

1) Tablice i krzywe otrzymane świadczą o tem, że insulina P. Z. H. nie ustępuje pod względem wartości żadnej z insulin zagranicznych najlepszych marek.

*) Fragment z referatu, przeznaczony na XII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich. (Sekcja medycyny wewnętrznej).

i białkomoczem (nefroza kłowa), innym znów razem — ciężkie uszkodzenie układu naczyniowego nerek, którego następstwem będzie ich marskość zanikowa. Paciorkowce, pneumokoki, iaseczka durowa u jednych wywołują przemijające schorzenie nabłonka (białkomocz gorączkowy), u innych — ostre zapalenie kłębuszków lub schorzenie mieszane kłębuszkowo-kanalikowe. Oprócz tego wielkim skopułem klasyfikacji etjologicznej schorzeń nerkowych jest niemożność ustalenia w bardzo wielu przypadkach jakiegokolwiek momentu chorobotwórczego pomimo najdokładniejszego badania; dotyczy to zarówno ostrych, jak i chronicznych zapaleń nerek, a zwłaszcza tych ostatnich, o których wiadomo, iż ciężkie uszkodzenie anatomiczne i czynnościowe nerek długi czas przebiegać może całkiem skrycie, aż nagle wybuch mocznicy, objawy sercowe lub wzrokowe ujawnią przewlekłość schorzenia, którego przyczynę i cdległy początek zupełnie nie dają się ustalić. Widzmy przeto, iż klasyfikacja ściśle etjologiczna nie da się utrzymać.

Próbowano skutecznie podzielić schorzeń nerkowych na podstawie przebiegu ich w czasie. Chaffard np. rozróżnia zapalenie nerek piorunujące, ostre, chroniczne o przebiegu szybszym i wolniejszym oraz niezwykle powolne (*nephrite atrophique lente*). Jakkolwiek podział ten jest napozór prosty i łatwy, to jednak już przy pierwszej próbie wcielenia go w życie nastrożają się poważne wątpliwości. Co np. rozumieć należy pod ostrem zapaleniem nerek? Czy tylko te ich schorzenia, które, zaczawszy się nagle, trwają parę lub kilka tygodni i kończą się wyzdrowieniem lub niepełnym? Jak zaklasyfikować takie i postacie uszkodzenia nerek, które rozpoczynają się wprawdzie ostro, a które w dalszym przebiegu trwają miesiące i lata? Zdziałanie czynnika chorobotwórczego było gwałtowne i krótkotrwałe, ale dzięki zdolności obronnej nerek rozwój sprawy chorobowej po pierwszym uderzeniu uległ znacznemu zwolnieniu. Piorunujące uderzenie wessanej ręki o nabłonek kanalików krętych, który ulega zwyrodnieniu i rychłemu obumarciu, ostre zaatakowanie wszystkich naraz kłębuszków nerkowych przez jad szkarlatynowy lub inny bakteryjny, wreszcie powolny zanik aparatów kłębuszkowo-kanalikowych, które w przeciągu długiego szeregu lat obumierają powoli, jeden po drugim, w następstwie długotrwałego, łagodnego działania czynnika szkodliwego, muszą dawać różne obrazy chorobowe. Przebieg w czasie jest z punktu widzenia klinicznego czynnikiem pierwszorzędnej wagi, albowiem wielokrotnie on właśnie decyduje o losie chorego; jednak czasu niepodobna obrać za właściwą podstawę przy podziale schorzeń nerkowych, a jedynie przez dodanie do właściwej nazwy przymiotnika „ostry, podostry, chroniczny, niezwykle przewlekły“ zaznaczymy o przebiegu w czasie danego schorzenia.

Rozległe poszukiwania Widala i jego szkoły nad fizjologią patologiczną nerek, poprzedzone przez badania Boucharda (jadowitość moczu), Koranyiego (kryoskopja), Acharda i Castaigne'a (przepuszczalność dla białkiu metylenowego) i wiele innych przyczyniły się do powstania nowej klasyfikacji schorzeń nerkowych, wyjątkiem objawowej i opartej na zбочzeniach czynnościowych nerek. Zesługą Widala jest stworzenie pojęcia cząstkowej przepuszczalności nerek, która dotyczy może bądź soli kuchennej, bądź też mocznika, ew. ciał azotowych. Tą drogą powstają dwa całkiem niezależne od siebie zespoły nerkowe: chlorowy i azotowy — *retention chlorurée ou chlorurémie et rétention azotique ou azotémie*; ponieważ dwa te zespoły nie wyczerpują całkowicie symptomatologii schorzeń nerkowych, wypadło do nich dodać trzeci — sercowo-naczyniowy lub hipertensyjny (*syndrome cardiovasculaire*). Otóż, zdaniem Widala, w obliczu chorego na nerki, bez względu na przyczynę schorzenia, jego postać anatomiczną i przebieg w czasie — należy przedewszystkiem ustalić sprawnie wydzielniczą nerek i rodzaj zespołu. Na podstawie zaburzonej czynności Widala odróżnia trzy postacie zapalenia nerek: *nephrite chlorurémique, nephrite azotémique i nephrite hypertensive*. Castaigne *nephrite chlorurémique* nazwał *hydropirénie*, a zaś *nephrite azotémique* — *urémie*.

Czy powyższa klasyfikacja czynnościowa jest z punktu widzenia klinicznego wystarczająca? Otóż spostrzeżenie kliniczne poucza, iż stałość wyodrębnionych przez Widala zespołów objawowych jest niezwykle chwytliwa, albowiem mogą one zjawiać się i zniknąć u tego samego osobnika zależnie od okresu choroby: np. chorego, u którego stwierdzono

zatrzymanie chloru, ew. obrzęki oraz wzmożone ciśnienie, może po pewnym czasie okazywać zespół wyłącznie sercowo-naczyniowy; u innego znów chorego wzamian zespołu chlorowego, który ustąpił, zjawia się jaskrawo zaznaczony zespół azotowy. Z powyższego wynika, iż zespołów nerkowych nie można uważać za jednostki stałe, ponieważ one zjawiają się, giną, zmieniają się, występują już to łącznie, już to oddzielnie i t. d. Zmienność objawowa w znacznym stopniu podważa wartość klasyfikacji Widala; drugim argumentem przeciwko niej byłaby okoliczność, iż są przypadki chronicznego zapalenia nerek, którym Castaigne nadał miano „*nephrite albumineuse simple*“, i które w ramach podziału Widalowskiego nie znajdują dla siebie właściwego miejsca. Jedynym objawem klinicznym tego schorzenia nerkowego w pewnym jego okresie jest białkomocz z wałkami, natomiast brak jest obrzęków, wzmożonego ciśnienia i retencji azotowej we krwi. Trzecim i niezwykle ważnym skopułem podziału Widala jest okoliczność, iż czynca on całkowitą rezygnację z kategorii anatomicznych i jest naocznie stwierdzaniem klinicznego „*ignoramus*“ w stosunku do charakteru i biegu zmian anatomicznych w nerkach, co przecież niezupełnie odpowiada rzeczywistości.

Bright był pierwszy, który do kliniki wprowadził klasyfikację schorzeń nerkowych anatomiczną, początkowo opartą na wyglądzie makroskopowym schorzałej nerki: duża biała, mała biała drobnozarnista, mała czerwona nerka grubo- i drobnozarnista. Klasyfikacja powyższa, oczywiście, nie była zadawalająca, albowiem nie zawierała ona w sobie nic takiego, coby pozwalało głębiej wnikać w istotę sprawy chorobowej. Wielkie luki patohistologii i fizjologii nerek nie pozwalały zrzucić związku między tym lub innym wyglądem makroskopowym schorzałych nerek a obrazem klinicznym, skutkiem czego rozdział między rozpoznaniem przyżyciowym a pośmiertnym musiał być znaczny. Tem się tłumaczy, iż anatomiczna klasyfikacja Brighta w swoim czasie klinice wielkich usług oddać nie była w stanie i dlatego została zarzucona. Zaznaczyć mi wypada, iż Bright utrzymywał, że nerki duże białe, małe białe i małe czerwone są odmianami tego samego procesu chorobowego, kolejno następującymi jedna po drugiej w chronologicznym do pewnego stopnia porządku; Brault, a ostatnio Chaffard uważają, iż mała biała zarnista nerka bynajmniej nie jest etapem końcowym dużej białej nerki, lecz anatomicznym równoważnikiem procesu chorobowego, który od samego początku choroby toczy się wolniej i z mniejszą gwałtownością.

Za czasów Virchowa, Charcota, Lancereaux i t. d. klasyfikacja anatomiczna Brighta ustąpiła miejsca podziałowi histopatologicznemu, który rozróżnia zapalenie nerek mięszowe, śródmiąższowe i mieszane (*nephritis parenchymatosa, interstitialis et mixta*); dla każdej z tych postaci histologicznych klinika usłowała stworzyć różne zespoły objawowe. Po dłuższym poszukiwaniu się klasyfikacja histopatologiczna wyszła na jaw liczne słabe jej strony, zarówno kliniczne, jak anatomiczne. Możliwość odtwarzania zmian histologicznych w nerkach na podstawie obrazu chorobowego, a tem samem zgodność rozpoznania klinicznego z pośmiertnymi pozostawiały wiele do życzenia; następnie nasunęły się trudności anatomiczne całkiem zasadniczej natury. Przedewszystkiem powstała kwestja, do jakich elementów zaliczyć kłębuszki? — Jako składnik naczyniowy, powinnyby one być zaliczone do pierwiastków śródmiąższowych, z drugiej zaś strony kłębuszki odgrywają tak wybitną rolę w przygotowaniu i wydzielaniu moczu, iż z trudnością oddzielić one dają od miąższu. Drugim skopułem klasyfikacji histopatologicznej jest brak ustalonych pojęć, gdzie w nerkach kończy się sprawa zapalna, a gdzie zaczynają się zjawiska chorobowe niezapalne, degeneracyjne? Czy zwyrodnienie ziarnisto-szkliste i tłuszczowe w nabłonkach kanalików krętych, któremu nie towarzyszą zmiany wysiękowe, wytwórcze i naczyniowe, uważać za zapalenie mięszowe nerek, czy też nie? Następnie dokładniejsza analiza obrazów histologicznych schorzałych nerek wykazała, że czyste postacie anatomiczne zapalenia mięszowego i śródmiąższowego właściwie nie istnieją, albowiem przy trochę dłuższym trwaniu sprawy chorobowej zawsze jest dotknięty zarówno miąższ, jak tkanka śródmiąższowa, czyli że z punktu widzenia mikroskopowego prawie każde zapalenie nerek jest mieszane; wszelkie trwałe uszkodzenie miąższu prowadzi i prowadzić musi do obfitego lub skąpszego bujania tkanki łącznej.

Niemожność dokładnego cdtwarzania zmian anatomicznych w nerkach na podstawie obrazu klinicznego oraz fakt histologiczny, iż zawsze zapalenie nerek jest w gruncie rzeczy mieszane, podważyły klasyfikację histopatologiczną i stworzyły chaos, którego logiczną konsekwencją było zaprzeczenie wszelkiego podziału schorzeń nerkowych. Tak powstał pogląd unitarystyczny, wedle którego omawiać i rozpoznawać można tylko jedną postać schorzenia nerek, chorobę Brighta; wszelkie rozczłonkowanie jej jest rzeczą zgoła bez pożytku zarówno z punktu widzenia anatomicznego, jak klinicznego. Tak stały rzeczy przed dwudziestu kilku laty, kiedy rozpoczęły się na szerszą skalę poszukiwania patofizjologiczne, które doprowadziły Widala do stworzenia podziału klinicznego, opartego o następstwa zaburzonej czynności schorzalych nerek. Nietrwala podstawa objawowa tego podziału oraz brak dostatecznie pewnych wiadomości o mechanizmie normalnej czynności nerek stanowią o nowym ostatnim zwrocie w kierunku klasyfikacji anatomicznej, który mógł się dokonać tem łatwiej, iż klinika, wyszukując w pełni wielkie postępy patofizjologii i histologii nerek, potrafiła w znacznym stopniu wypełnić przepaść, jaka dzieliła ją od anatomii. Pierwszy krok w kierunku nowoczesnego uzgodnienia kliniki i anatomii patologicznej zrobiony został przez F. Müllera, który z wielkiej liczby schorzeń nerkowych, objętych mianem choroby Brighta, wyodrębnił jedną postać, dla której autor ten stworzył nową nazwę nefrozy, i która poprzednio wchodziła w skład miażdżowego zapalenia nerek. Makroskopowo nefroza jest dużą białą nerką, histologicznie odznacza się ona obecnością w miąższu zmian wyłącznie degeneracyjnych, a zaś klinicznie odznacza się ona obecnością białkomoczu i gotowości obrzękowej przy braku objawów sercowo-naczyniowych i azotemii. Wkrótce potem zjawiają się rozległe poszukiwania Volharda, którego usiłowania szły w kierunku uzgodnienia obrazów klinicznych choroby Brighta z ich podłożem anatomicznym i oparcia na niem nowoczesnej klasyfikacji schorzeń nerkowych. Podział ten został przyjęty niemal powszechnie w Niemczech, a w klinice francuskiej, która posługuje się klasyfikacją Widala, Braulta, Chaffarda, zauważyć się daje coraz głębsze przenikanie nowoczesnych elementów anatomicznych. Do klasycznego podziału Volharda, który rozróżnia schorzenia nerek pierwotnie degeneracyjne, zapalne i naczyniowe, ten lub ów autor zależnie od swej indywidualności wprowadza pewne modyfikacje, które po dokładniejszym rozpatrzeniu okazują się w gruncie rzeczy mało znacznymi. Tak np. Müller, Auffercht, Lichtwitz, godząc się zasadniczo z wywodami Volharda, dzielą chorobę Brighta nie według jakości procesu chorobowego, lecz według pierwotnego punktu uchwytu czynnika chorobotwórczego na schorzenia kanalikowe, kłębuszkowe, mieszane kłębuszkowo-kanalikowe i naczyniowe; przy czem Müller, podobnie jak Chaffard, w znacznym stopniu wyodrębnia, jako szczególną postać kliniczną — marskość zanikową nerek.

Z tego, cośmy powyżej powiedzieli o różnych próbach podziału schorzeń nerkowych, objętych mianem choroby Brighta, jasno wynika, iż stworzenie klasyfikacji idealnej jest narazie rzeczą niemożliwą: klasyfikacja anatomiczna będzie posiadała braki czynnościowe i odwrotnie, ponieważ liczne luki w patofizjologii i histologii nerek nie mogą nie znaleźć oddźwięku w klinice. Dużą trudnością dla wszelkiego rodzaju klasyfikacji jest okoliczność, iż w klinice, szczególnie schorzeń nerkowych, obok przypadków typowych, które uważać należy za służy graniczne danej postaci chorobowej, na każdym kroku spotykamy się z formami przejściowymi, które się wybitnie opierają wszelkim usiłowaniom wtłoczenia ich w ramy jakiegos schematu. Jak trudno jest nieraz pogodzić wymagania anatomiczne z czynnościowymi, dla przykładu przytręć nerkę ciężarnych, którą na podstawie wyglądu (duża biała nerka) i zmian histologicznych należałoby zakwalifikować, jako nefrozę, a którą klinicznie z uwagi zwłaszcza na objawy ze strony układu krążenia musimy zaliczyć do rzędu schorzeń kłębuszkowo-kanalikowych. Osobiście hołduję klasyfikacji anatomicznej, za której punkt wyjścia obrałbym miejsce pierwotnego zaczepu czynnika chorobotwórczego, albowiem ono właśnie stanowi o postaci klinicznej schorzenia, jego przebiegu oraz o losie chorego. W chorobie Brighta rozróżniać przeto będziemy schorzenia pierwotnie kanalikowe, kłębuszkowe i naczyniowe; następnie, zależnie od szybkości zadziałania bodźca chorobowego, dzielić je będziemy na ostre i chroniczne oraz na ograniczone (ogniskowe)

i rozlane, zależnie od tego, czy nerki dotknięte zostały całkowicie, czy też oddzielnymi odcinkami. Klasyfikacja, o której mowa, przedstawia się, jak następuje:

I. Schorzenie, ew. zapalenie nerek kanalikowe (**nephropathia tubularis s. tubulonephritis s. nephrosis**):

a) ostre:

1) białkomocz gorączkowy (w błonicy, durze brzuszonym, cholera i t. d.).

2) po otruciu ciężkimi metalami (**nephrosis necroica Volharda**);

b) chroniczne: samoistne, w gruźlicy i kile — bez lub ze zwyrodnieniem skrobiowatym.

II. A) Schorzenie, ew. zapalenie nerek kłębuszkowe (**glomerulonephritis**):

1) a) ostre (**scarlatina, angina, nephritis c. febrilis**) i b) chroniczne,

2) rozlane i ograniczone.

B) Schorzenie, ew. zapalenie nerek kłębuszkowo-kanalikowe (**tubuloglomerulitis**: ostre (nerki ciężarnych, pewna część **nephritis c. febris** oraz **nephritis de guerre**) i chroniczne.

C) Zejście przewlekłych zapaleń kłębuszkowych i kłębuszkowo-kanalikowych — wtórna marskość nerek zanikowa.

III. Schorzenie nerek naczyniowe lub miażdżycowe:

1) miażdżycy tętnic nerkowych — **arteriosclerosis renalis Zieglera**,

2) miażdżycy tętniczkowa nerek (**arteriosclerosis renalis**):

a) utajona marskość zanikowa nerek — (**nephrosclerosis s. nephrosclerosis occulta, nephrosclerosis benigna Volharda, hypertonia essentialis** — najczęściej samoistne)

b) jawna marskość nerek zanikowa — **nephrosclerosis s. nephrosclerosis manifesta** (dawniejsze **nephritis interstitialis, nephrite urémique** autorów francuskich, **nephrite atrophique lente Chaffarda, nephrosclerosis maligna Volharda**).

Z II Oddziału Chirurgicznego Szpitala Przemienienia Pańskiego na Pradze.

(Ordynator: Dr. A. ZAWADZKI).

W sprawie operowania raka prostaty*).

Podał

Dr. Edward WITKOWSKI (Warszawa).

Nie mając zamiaru wygłaszać monografji o rakach prostaty, wspomnę te tylko szczegóły z patogenety i anatomji patologicznej i przebiegu klinicznego, które mogą odgrywać rolę przy wyborze zabiegu operacyjnego.

Raki odbytnicy mogą być pierwotne lub wtórne, te ostatnie przechodzą zwykle z narządów sąsiednich, jak macica, pochwa, gruczoł krokowy, przydatki, pęcherzyki nasienne, pęcherz lub cewka moczowa. Występują częściej u mężczyzn, niż u kobiet, przeważnie między 40 i 60 rokiem życia, ale zdarzają się i w wieku młodszym. Co do położenia rozróżniamy 5 form według Quenu: 1) rak odbytu — granica dźwigacz, 2) rak bańki odbytnicy — na wysokości otrzewny (koniec części kroczonej), 3) rak nadbańkowy, obejmujący otrzwę bańki i $\frac{1}{3}$ części miedniczej odbytnicy, 4) rak odbytnicy — esicowy, 5) rak obu części odbytnicy (kroczonej i miedniczej) o powierzchni 12 — 15 cm.². Najczęściej formę stanowią rak bańki (50%) — częstość raków odbytu i nadbańkowych jednakowa. Co do formy, mogą być blaszkowate, guzowate i okrężne (według Quenu ograniczone i rozlane).

Klinicznie rozróżniamy 3 okresy: początkowy, rozkwitu choroby i końcowy. Okres początkowy charakteryzuje się nieznacznymi krwawieniami, przypominającymi krwawienia z guzów krwawczych, bóle (kolki) przy oddawaniu stolca, chory ma wrazenie ciała obcego w odbytnicy, jakby się miał urodzić stamtąd tampon — stolce przeważnie zaparte, w rakach odbytu nietrzymanie stolca, w rakach wysokich biegunki. Okres rozkwitu choroby charakteryzuje się obecnością owrzodzenia na odbytnicy i stwardnieniem tkanek otaczających, bóle uporczywsze dają sensację oparzenia, promienio-

* Odczyt, wygłoszony na posiedz. Tow. Chirurgicznego dnia 21.III. 1925.

wanie bólów do kończyn dolnych, do moczowodu, w okolicę kłyżka. Krwawienia posokowate, cuchnące, stolce zaparte, gazy odchodzą leniwie (ostre zamknięcie światła kiszki bardzo rzadkie), rozpoczyna się wyniszczenie ogólne. Okres końcowy—ogólne chłupactwo, zakażenie tkanki okołoodbytniczej, owrzodzenia, powiększenie i zapalenie gruczołów pachwinowych, zapalenie żył na kończynach dolnych, przetoki, komunikujące z pęcherzem i moczowodami u mężczyzn, z macicą i pochwą u kobiet; zapalenie otrzewny rakowate, septyczne, przez pęknięcie odbytnicy, przerzuty do wątroby, płuc, kręgosłupa i t. p.

Przebieg ostry lub przewlekły, według Gosselina, może przybierać 3 formy: dyspeptyczną, krwotoczną i retencyjną.

Rozpoznanie niezawsze łatwe, różniczkować należy: 1) z owrzodzeniami kłowemi (Esmarch 90%), 2) z gruzlicą brodawkową, 3) promieniową, 4) wgłobieniem, 5) zwężeniami nacieczeniowemi lub uciskowemi.

Co się tyczy badania, to najpierw oko, potem palec, wzornik i promienie X.

Z chwilą, kiedy stwierdzamy, że mamy do czynienia z rakiem odbytnicy — pozostaje wybór operacji. W zależności od ogólnego stanu chorego (okres choroby), wieku, od zrostów, przerzutów i t. p. stosujemy zabieg paljatywny lub doszczętny.

Wśród zabiegów paljatywnych, jakimi rozporządzamy, mamy różne w zależności od tego, na jaki najczęstszy objaw chcemy zadziałać: przeciw bólowi stosujemy różne środki znieczulające z morfiną na czele, czy to w postaci zastrzykiwań, czy też czopków; przeciw krwawieniom różne środki chemiczne ścigające i przypalające i mechaniczne (Paquelin i elektrokatery); przeciw obstrukcjom płukanie (laważywy) przez dren gorącą wodą, przez co rozdrabniamy zbite masy kałowe, wreszcie nakładamy rzyć sztuczną. Wszystkie te środki nie prowadzą jednak do mniej więcej trwałego wyleczenia, a przedłużają tylko vegetację chorego o kilka tygodni lub miesięcy.

Pośrednie miejsce między paljatywami i zabiegami doszczętnymi zajmują promienie Roentgena i radu — dlatego pośrednie, że chociaż nie leczą definitywnie nowotworu, to jednak, jak to ostatnio wykazali Pauchet, Bouquet i Alglave na 5 przypadkach, niszczą ziarninę, wysuszają powierzchnię ropiejącą, uruchamiają guz i przez to stwarzają warunki lepsze do operacji. W Warszawie stosowano rad w rakach odbytnicy, jak mnie informował dr. Gondek, w 5 przypadkach: 2 z wynikiem pomyślnym, 2 śmierci, piąty jeszcze znajduje się w obserwacji na naszym oddziale po uprzednio nałożonej rzyci.

Jeżeli wolno mi sądzić z obserwacji przypadków nowotworów innych narządów, leczonych radem na oddziale d-ra Zawadzkiego, to sądzę, że wymienieni autorowie mieli rację, gdyż rad nie niszczy gruczołów, i te dają potem powikłania. Strauss wogóle neguje działanie promieni X i radu, co najwyżej, uważa je za czynnik działający dodatnio na cały organizm.

Zabiegi doszczętne. Doszczętne usuwanie raków prostonicy drogą kroczoową pierwszy wykonał w 1826 roku Lisfrank, za nim poszli Velpeau i Denonville, który w celu powiększenia pola operacyjnego dodaje do cięcia okrężnego podłużne do kości ogonowej. Verneuil — proponuje odcięcie kości ogonowej. Pierwsze te próby szybko skończyły się we Francji wskutek kolosalnej śmiertelności, a wtedy wrócono tam do nakładania *anus iliacus*, w Anglii — *anus lumbalis*, w Niemczech jednak stosowano nadal na czele z Kocherem (1874 r.) i Volckmannem (1877 r.) operacje radykalne. Ta rozbieżność poglądów we Francji, Anglii i Niemczech upoważniła Franka (1884 r.) do wypowiedzenia zdania, że wskazania do zabiegu zależą od narodowości chirurga — francuz nałożył *anus iliacus*, anglik — *anus lumbalis*, a Niemiec dokona zabiegu doszczętnego.

Wkrótce jednak następuje jakby przełom. W 1885 roku Kraske ogłasza na zjeździe w Berlinie swój sposób operacji z wycięciem kości krzyżowej, i wtedy radykalne usuwanie zjednywa sobie zwolenników w Anglii (Allingem, Ball, Pol, John) w Ameryce (Kelsey, Jacobsohn, Davis, Marsi) we Francji (Richelot, Terrier, Rutie, Gerard-Marchent, Schwartz), w Niemczech rozwijają metodę Kraskego Hochenegg, Bardenheuer, Zuckerkandl, Steinecke, Schlange, w Polsce Rydygier podaje nawet swój sposób operowania

osteoplatyczny (sposób podobny do operacji Heineckiego — różniący się tylko odcięciem kości krzyżowej).

Nieco później (1894 r.) we Francji Polsson, w Niemczech Wiesinger proponują na 15 dni przed doszczętnem usunięciem założenie rzyci sztucznej, jako środka przeciw zatrzymywaniu się mas kałowych. Sposób ten znajduje poparcie u Czernyego, Lauensteina, Durante i Demona.

Zabieg brzuszno-kroczoowy już w 1877 roku proponuje Volckmann, w 1822 wykonywa König starszy, w 1883 Czerny, lecz oba przypadki umierają, w 1891 Gaudier ma wynik dodatni. Są to jednak tylko próby. Dopiero w 1897 roku na Międzynarodowym Zjeździe Chirurgów Quenu i Hartmann podają ten sposób jako metodę abdominoperynealną ze stałym *anus iliacus* i całkowitem usunięciem odbytnicy wraz ze zwieraczem. Metoda ta zyskuje zwolenników bardzo wielu (Czerny, Gaudier, Chalot, de Martel, Pierre, Duval, Chalier, Pochet, Cuneo) i w całej Francji.

W Niemczech nieco modyfikują tę metodę (Maunnsell, Trendelenburg, Kümmel, ostatnio Moszkowicz z Wiednia) przez wgłobienie i wycięcie (sposób podobny do operacji Grekova) — to już jest wycięcie odbytnicy z zachowaniem zwieracza.

Deguins proponuje wycięcie przez pochwę. Hartmann i Memmeri na Zjeździe w Strasburgu — wycięcie tylko przez brzuch, takż sposób proponuje i Madelung.

Z powyższego wynika, że sposobów usuwania raka odbytnicy mamy kilka: 1) drogą kroczoową, 2) drogą usuwania kości krzyżowej lub osteoplastyczną, 3) drogą pochwową, 4) drogą brzuszno-kroczoową ze stałą rzycią lub przez wgłobienie, 5) drogą tylko brzuszno.

Co do techniki operacyjnej sposobem brzuszno-kroczoowym, który jako najradzykalniejszy zyskuje coraz więcej zwolenników, to jedni żądają operacji jednoczasowej, inni dwucziasowej, jedni proponują zaczynać od brzucha, inni od kroczka, stale jednak zakładano sztuczną rzyć.

Technika stosowana na oddziale d-ra A. Zawadzkiego w ostatnich latach jest następująca:

1) odpowiednie przygotowanie chorego (wycukwienie, wyczyszczenie, jeżeli jest azotemja, to przez odpowiednią dietę pozbycie się azotu;

2) znieczulenie lędźwiowe 2% nowokainą lub skirokainą, przez co unikamy wstrząsu, jaki daje uspienie ogólne, i powikłań płucnych, szczególnie, jeżeli chodzi o osobniki starsze;

3) zabieg przeprowadzamy jednoczasowo: 1-sze tempo brzuszne dlatego, że rewizja brzucha ujawnia odrazu, czy nie ma przerzutu w innych narządach, i jak się zachowują gruczoły krezki i śródnicze — pozycja Trendelenburga

a) Po stwierdzeniu, w którym miejscu znajduje się guz, na odpowiedniej wysokości uruchamiamy esicę przez *decollement*;

b) nacinamy otrzewnę dokoła prostonicy i na tępo wyosabniamy prostonicę z tkanką otaczającą, dokąd się daje dojść;

c) podwiązujemy *art. mesenterica inferior* i *haemorrhoidalis superior* na wysokości *promontorium* (punkt krytyczny Sudecka);

d) prostonicę z uwolnioną esicą wkładamy pod otrzewną i dokoła esicy peritonizujemy jednopiętrowym szwem katgutowym;

e) zaszywamy otrzewnę ścienną, powięź i skórę — tempo brzuszne skończone;

2-gie tempo: prostujemy stół, wkładamy wałek pod chorego, nogi do góry — zaczynamy tempo kroczoowe. Zaszywamy odbył jedwabiem na gucho, pociągając za nitki, okrywamy go dokoła; następuje oddzielanie zwieracza, jak w metodzie Whiteheada, następnie podwiązanie i odcięcie dźwągaczy i dalsze uwalnianie prostonicy wraz z tkanką otaczającą częściowo na tępo, częściowo nożyczkami. Z chwilą, kiedy dochodzimy do miejsca, gdzie prostonica jest już uwolniona od góry, wyciągamy całą kiszkę nazewnątrz, przyczepiamy 2 — 4 szwami do skóry, zakładamy tampony i dwa dreny przez specjalne nacięcia na pośludkach, odcinamy lub odpalamy zwisającą kiszkę wraz z guzem, zakładamy do nowoutworzonej z esicy prostonicy gruby dren poza miejsce peritonizacji i opatrunek.

Zabieg ten, opisany przez Finsterera, lecz wcześniej stosowany przez d-ra A. Zawadzkiego, jest właści-

wie amputacją; zabieg jest bardzo radykalny i ma tę dobrą stronę dla chorego, że niema rzyci sztucznej, otwór stolcowy pozostaje w dawnym miejscu i taki, który, dzięki zachowaniu zwieraczy, zupełnie dobrze zatrzymuje stolec, jeżeli w dodatku skrećimy kışkę wzdłuż osi m. Gersuny — nie wycina się przytem ani kości ogonowej ani krzyżowej. Zabieg ten stosujemy u osobników, niebardzo wyniszczonych, w przypadkach guzów wysokich i przy jako—tako zachowanej ich ruchomości. W przypadkach guzów, położonych niżej, stosujemy amputację m. Lisfranc-Volckmanna lub Kraskego; w przypadkach, gdzie znajdujemy przerzuty—zakładamy tylko rzyć sztuczną z esicy.

Ogólna liczba operowanych na oddziale od 1919 roku — 28, z tego nałożono rzyć 7 razy, Kraske 6, odcięcie m. Lisfranc-Volckmann 7, sposobem, wyżej opisanym 7. Przeciętna śmiertelność od 20 — 40%.

Wyniki bezpośrednie, otrzymane po operacji przez różnych autorów, są następujące:

Bilrothi Rose 53% śmiertelności, Küster 68%,

Mac-Koch 19%, Weljaminow 20%, Bergmann 11%, Kripps 6%, Czerny 3%, Kraske 18,7%, Hochenegg 8,9%, Quenu 13%, Miles na 12 przypadków metodą abdomino-perinealną 5 śmierci = 41%, von Herz 64 przypadki m. Kraske 8 śmierci (12%), Morton 34 przypadki m. Kraske 4 śmierci (11%), Schwartz m. abdomino-perinealną 30 — 40%, Tuttle: m. Kraske 6 śmierci 2 (33%), m. Rydygier 25 śm. 4 (16%), m. perinealną 40 śm. 2 (5%), waginalną 3 śm. 0, m. abdominalną 9 śm. 1 (11%), abd. — perin. 8 śm. 3 (37%).

Rezultaty ostateczne według niektórych autorów przedstawiają się następująco:

Mac-Koch na 735 przypadków operowanych 11% wyzdrowień trwałych, Furkuar Kurtis 420 operacji z 11 klinik niemieckich 15% wyzdrowień trwałych, König na 60 przypadków 6 wyzdrowień więcej, niż sześć lat, takż rezultat mają Küster i Kripps; Kelsey po 10 latach 6%, Schmidt i Schenk wyprowadzają trwałość na 2 lata, Lewinsohn na 2 lata i 3 miesiące.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Z oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem w Warsz.
(Ordynator: Dr. E. FLATAU).

O potrzebie i metodach badania czynnościowego w zakresie zachorzeń gruczołów dokrewnych.

Podał

J. MACKIEWICZ (Warszawa).

Wstęp.

Zanim przystąpimy do omówienia szczegółów naszego tematu, uważamy za niezbędne na wstępie podać w streszczeniu główne dane fizjologiczne oraz biochemiczne bardzo skomplikowanego zagadnienia endokrynologii, stosunku tej grupy zjawisk do układu autonomicznego, oraz wzajemnego stosunku między poszczególnymi gruczołami dokrewnymi. Dopiero po wyswietleniu tych trzech rozdziałów możliwem się staje, z jednej strony, zrozumienie sposobów biologicznych ładania czynnościowego tych narządów, z drugiej zaś — ocena krytyczna wyników tych prób w zastosowaniu do wymagań kliniczno-rozpoznawczych.

Mechanizm biochemiczny gruczołów dokrewnych przedstawia się w sposób podwójny: za pomocą układu nerwowego otrzymuje się jaknajszysze przeprowadzenie podnieć oraz drogą chemiczną — poprzez wpływ swoistych produktów tych gruczołów na przemianę materji każdej poszczególnej komórki ciała ludzkiego. Bayliss i Starling, którzy dokładnie badali wpływ tych substancyj poprzez krew — bez udziału układu nerwowego, nazwali je hormonami (bódcami). Według Starlinga, korelacja chemiczna jest uwarunkowana nie tyle wytwarzaniem się ciała swoistego, ile właściwością swoistej wrażliwości ze strony tkanek innych narządów. Określenie chemiczne lub nawet biologiczne hormonów jest obecnie jeszcze bardzo trudne, i, być może, Biedl ma słuszność, twierdząc, iż obecnie hormony mają jedynie określenie ujemne, mianowicie, że nie należą do antygenów (które posiadają, według teorii Ehrlicha, haptoforę grupę). Jakkolwiek hormony, zarówno, jak i antygeny, działają w minimalnych ilościach, lecz działają bez okresu przygotowawczego i nie wytworzą przeciwciał.

Szczegółowe badania całego szeregu autorów nad wyćagami z rozmaitych narządów dokrewnych wykazały, że niektóre z nich zawierają substancje, oddziaływujące w sposób swoisty na poszczególne układy: nerwowy, mięśniowy, komórki gruczołowe innych narządów i t. d. Wszelkie jednak badania w tym kierunku są utrudnione przede wszystkim z powodu braku dokładniejszych danych co do natury chemicznej wydziałel' narządów dokrewnych. Adrenalina jest do dziś jedynym hormonem, chemicznie dokładnie zbadanym i otrzymanym nawet syntetycznie. Mniej więcej dokładne dane po-

siadamy co do składu chemicznego wydziałel' tarczycy, natomiast co się tyczy innych gruczołów, to dopiero stawiamy pierwsze kroki w tym kierunku.

Badania chemiczne jednak nie wyczerpują całokształtu zagadnień fizjologicznych, ponieważ obecność tej lub innej substancji chemicznej w danym gruczole dokrewnym jeszcze nie jest dowodem głównych niezbędnych czynników endokrynologicznych, a mianowicie: iż substancje te tworzą się za życia (intravitali) i że przechodzą one do krwiobiegu. Tylko co do adrenaliny istnieje kilka sposobów, za których pomocą można jakoby sądzić o obecności adrenaliny we krwi oraz w innych cieczach ustroju.

Adrenalina, która jest ciałem fizjologicznie podniecającym i działającym wybiórczo na genetycznie pokrewny układ współczulny, przewała przypuszczać, że i dla innych odcinków układu nerwowego powinny istnieć podobne hormony swoiste; jednakże w tym kierunku nie posunęliśmy się jeszcze daleko. Nawet do dnia dzisiejszego nie wykryto antagonisty adrenaliny, który prawdopodobnie, istnieje w ustroju zwierzęcym. Badania w tym kierunku są dlatego utrudnione, że przy ocenie wyników operacyjnego usunięcia tego lub innego narządu, wchodzi w grę cały szereg czynników, nie odgrywających roli w patologji ludzkiej: wpływ wstrząsu operacyjnego, zaburzenia miejscowe w krwiobiegu i uszkodzenie nerwów. Poza-tem, nagłe usunięcie narządu u zwierząt uniemożliwia powstanie zastępstwa, jak to, prawdopodobnie, odbywa się w stopniowo rozwijających się chorobach. Jako przykład sprzeczności zdań, opartych na danych doświadczalnych, przytoczyć można problemat zachowywania się gruczołu tarczycowego wobec działania p'lekarp'ny. Według Wysa, Schaeffera i Andersona, komórki gruczołu tarczycowego zachowują się zupełnie analogicznie do komórek prawdziwych gruczołów z wydziałel'ną zewnętrzną; natomiast Schmidt i Wiener stanowczo temu zaprzeczają na zasadzie własnych doświadczeń. Takich przykładów rzadkości zdań całego szeregu badaczy, i to dotyczących nieraz zasadniczych zagadnień nauk o wydziałel'aniu wewnętrznem, moglibyśmy przytoczyć nieskończoną liczbę.

Nie mniej też powikłanym przedstawia się stosunek narządów dokrewnych do układu vegetacyjnego. Do pewnego stopnia te dwa układy (dokrewny i vegetacyjny) mają czynność analogiczną i przeto wzajemnie się dopełniają. O ile głównym celem fizjologicznym układu dokrewnego jest regulacja spraw biochemicznych w ustroju, to podobny cel, sił wienia verbo, przyświeca również i włóknom sympatycznym i parasympatycznym. Stosunek wzajemny tych dwóch układów (dokrewnego i vegetacyjnego) zacieśnia się jeszcze bardziej wskutek unierwienia układu dokrewnego przez układ vegetacyjny; tak np. tarczycza jest unierwiana jednocześnie przez układ sympatyczny i parasympatyczny, nadnercza przez układ współczulny. Stosunek tych dwóch zasadniczych układów ustroju zwierzęcego jest tak bliski, że słusznie postępuje

Guillaume, opisując je razem, jako „mechanizm nerwowo-gruczolowy“.

W celach poglądowych przytoczymy główne czynności układu wegetacyjnego (podług Parisota i Richarda).

I. Układ współczulny.

- 1) wpływ na układ naczynioruchowy,
- 2) wpływ na odżywianie tkanek,
- 3) regulacja ogólnych objawów przemiany materji (metabolizmu) w ustroju za pomocą:
 - a) człona bezpośredniego na układ gruczołów dokrewnych (wpływ katabolizny podług Parisota i Richarda),
 - b) wpływu na krążenie krwi,
 - c) wpływu na przemianę węglowodanów i wytwarzanie ciepła.

II. Układ parasympatyczny.

- 1) reguluje działalność narządów pokarmowych i ich gruczołów dodatkowych,
- 2) reguluje mechanizm oddechowcy,
- 3) wpływa hamująco na działalność serca,
- 4) wpływa na metabolizm, kontrolując narządy dokrewne (wpływ anabolizny podług Parisota i Richarda).

Oprócz hormonów (substancji pobudzających), Schaefer opisuje też i substancje hamujące (chaloney). Jednakże wszelkie próby dowiedzenia działania elektywnego hormonów zawiodły. Prawdopodobnie nie mamy tu do czynienia z wpływem wybiórczym; natomiast zostało dowiedzione, że cały szereg wydzielin posiada działanie podwójne, tak np., wydzielina gruczołu tarczycowego wpływa jednocześnie na układ współczulny i parasympatyczny¹⁾. W równej mierze dotyczy to i przysadki mózgowej, której wydzielina wywołuje poprzeczek układu parasympatycznego — zwolnienie tętna. Parisot i Richard, autorzy, którzy w ciągu całego szeregu lat zajmowali się specjalnie zagadnieniem stosunku narządów dokrewnych do układu wegetacyjnego, przychodzą do wniosku, że „wszelkie próby klasyfikacji endokrynologicznej na zasadzie swoistego pokrewieństwa produktów ich wydzielin do jakiegokolwiek z układów organo-wegetacyjnych — są przedwczesne i złudne“²⁾.

Jeśli z kolei przejdziemy do zagadnienia hypo- i hyperfunkcji gruczołów dokrewnych, to przedewszystkiem musimy zaznaczyć, że pojęcia te nie powinny być rozważane wyłączenie z punktu widzenia ilościowego, albowiem posiadamy bardzo mało przykładów owych czystych zmian ilościowych w patologji endokrynologicznej. Jeśli się zwrócić do najlepiej zbadanej i najczęściej napotykannej jednostki chorobowej, mianowicie do choroby Basedowa, to jednocześnie we wzmianczoną czynność mamy, tużaj do czynienia z wadliwą czynnością gruczołu tarczycowego. Zresztą, na tym przykładzie spostrzegamy nieraz zjawisko zgoła paradoksalne, mianowicie, jednocześnie mogą istnieć zjawiska dwóch przeciwnych kategorii — niedostatecznej i wzmoczonej czynności (znane są i nierzadko opisywane objawy śluzobrzęku przy wyrażonym zespole Basedowa). Z drugiej zaś strony — istnieje cały szereg przykładów, dowodzących, jak dalece względnie jest kliniczne pojęcie hypofunkcji. Naprzykład, wystarczy podczas operacji zestawić bardzo małą część gruczołu dokrewnego, aby uniknąć zaburzeń klinicznych, wywołanych całkowitem uunięciem gruczołu. „Rzadko mamy do czynienia — nowadają Parisot i Richard — z hyper- lub hypofunkcją, lecz najczęściej z dyssekrecją. Wydzielina wewnętrzna bywa częściej wadliwa, niż niedostateczna“.

Następujące zagadnienie, mianowicie stosunek wzajemny między poszczególnymi gruczołami dokrewnymi, t. zw. korelacja, zasługuje, z punktu widzenia omawianego przez nas tematu, na pierwszorzędną uwagę i, jak zobaczymy poniżej, powinno być brane w rachubę na każdym kroku przy ocenie wyników prób biologicznych. Korelacja ta istnieje w stanie fizjologicznym między poszczególnymi gruczołami do-

krewnymi i skutecznie się za pomocą układu nerwowego oraz za pomocą hormonów. Korelacja ta jest jednym z głównych czynników, stwarzających fizjologiczną harmonję całego ustroju. „Współpracownictwo“ pozostaje, rzecz prosta, także i w stanach chorobowych, i być może, w celach utrzymania zakłóconej równowagi, dysharmonji — odbywa się ono w znacznie silniejszym tempie. „Gdy zakłóca się równowaga wskutek jakiegokolwiek przyczyny, bardzo prędko następuje przystosowanie się odpowiednich gruczołów dokrewnych, działających w jednym i tym samym kierunku; objętość tych gruczołów powiększa się; działalność ich wzmagają, aby zastąpić to, czego zabrakło“ (Parisot i Richard). Taki pogląd na tę sprawę, rzecz prosta, jest bardzo schematyczny, i nie brak autorów, którzy uważają, że jednogruczolowych cierpień wogóle niema, ponieważ już na samym początku przyczyna chorobotwórcza, działając na jeden gruczoł, wywiera jednocześnie wpływ ujemny i na resztę gruczołów, tak, że odrazu powstaje zespół do pewnego stopnia wielogruczolowy. Jak dalece trudno jest ująć w schemat cierpienia poszczególnych gruczołów, wzajemny stosunek innych gruczołów w schorzeniu jednego z tej grupy, widać z dowcipnego obliczenia Hockiniego, mianowicie: jeśli dla każdego gruczołu przyjąć 6 możliwych stanów, to, biorąc pod uwagę liczbę gruczołów dokrewnych, dojdziemy do 10 milionów możliwych kombinacji tych zespołów wielogruczolowych! Pomimo to istnieje szereg obrazów chorobowych, w których jeden gruczoł odgrywa rolę tak wybitną i wysuwającą się na plan pierwszy, że rozpoznanie kliniczne nie przedstawia wielkiej trudności. Rzecz prosta, że w takich przypadkach niema żadnej potrzeby w celach rozpoznawczych stosować specjalne próby czynnościowe.

Do podobnych cierpień należą postaci choroby Basedowa, śluzobrzęku, akromegalji, Addisona i t. d. W codziennej jednak pracy klinicznej nie zawsze mamy do czynienia z daleko posuniętym okresem tego lub owego cierpienia i wśród wyżej wymienionych jednostek nozologicznych nieraz napotykaemy początkowe okresy cierpienia, które nastroją poważniejsze trudności rozpoznawcze. Tak np., gdy mamy przed sobą chorego, dotkniętego cukromoczem, musimy rozstrzygnąć, jakiego pochodzenia jest ten cukromocz: trzustkowego, przysadkowego, czy też wskutek wzmoczonej czynności nadnercza. W zespole Pechkranca—Froehlicha—Babińskiego (*dystrophia adiposo-genitalis*) zastanawiamy się, czy zespół ten jest pochodzenia przysadkowego, czy też powstaje on wskutek cierpienia narządów rozrodczych. Natomiast w zespołach wielogruczolowych nie tylko z punktu widzenia teoretycznego, lecz również i z leczniczego, powinniśmy zawsze starać się rozstrzygnąć pytanie, jaki gruczoł pierwotnie i głównie ucierpiał i wyprowadził z równowagi resztę narządów dokrewnych.

Najprościej byłoby wszystkie problemy rozpoznawcze w endokrynologii rozstrzygnąć za pomocą badań chemicznych. Przed 12 — 13 laty byliśmy już bardzo bliscy wyświecenia tych powikłanych zagadnień właśnie na tej drodze, mianowicie, gdy Abderhalden uzasadnił swą teorię zaczynów obronnych i zaproponował niezbyt skomplikowaną technikę stwierdzenia obecności tych lub owych zaczynów obronnych w surowicy krwi. Niestety jednak, badania całego szeregu autorów nie potwierdziły wyników praktycznych odczynu Abderhaldena. Narazie trudno jest orzec, co jest przyczyną niepowodzenia odczynu Abderhaldena: czy sama teoria zawiera w swem założeniu błąd lub niedokładność (wszak nie brak głosów krytycznych właśnie w tym kierunku — Plaut, Michaelis i inni); czy też teoria ta, w zasadzie słuszna, chybia narazie celu z powodu niedokładności czysto technicznych. W każdym bądź razie, biorąc rzecz praktycznie, odczyn Abderhaldena w obecnej swej postaci nie może oddać żadnych pewniejszych usług rozpoznawczych w endokrynologii¹⁾.

Ponieważ główna ta droga — *via regia* — jest dla nas narazie niedostępna, to oczywiście, dokłada się obecnie wszelkich starań, aby dopiąć celu ścieżkami okólnymi. Ścieżki te, jak zobaczymy niżej, przebiegają bardzo często zygawkowato, nieraz krzyżują się ze sobą, tworząc istny labirynt,

1) Fakt ten tłumaczy powstawanie nieraz mieszanych zespołów w chorobach Basedowa, na co zwrócił już w 1910 r. uwagę Eninger.

2) Podzał Eningera i Hessa na wagotonję i sympatykotonię Parisot i Richard nazywają sztucznym i dodają, że należy do kategorii „manji klasyfikacyjnej“.

1) Jednakże droga ta wydaje nam się najprostszą i najkrótszą, ponieważ jest biochemiczna w ścisłym znaczeniu tego słowa, zasługuje przeto, aby nie szczędzono pracy przy dalszych poszukiwaniach w tym kierunku.

a, biorąc praktycznie, kroczenie temi zawilami drogami nie zawsze prowadzi do celu.

Wszystkie sposoby badania czynnościowego w endokrynologii mają na celu stwierdzenie -- w schorzeniu jakiegokolwiek gruczołu dokrewnego -- zmian, powstałych w czynnościach ograniczonych, w których gruczoł ten uczestniczy.

Podług Gleya, „wielkie czynności organiczne“ dzielą się na 3 grupy:

- I) Odżywianie ogólne, które dzieli się na:
 - a) Morfogenezę (zarządzają nią hormony narządów rozrodczych, tarczycy, przysadki i grasicy).
 - b) przemianę materji -- dotyczy to w równej mierze ciał białkowych, tłuszczów, węglowodanów, jak i soli.

II) Utrzymanie równowagi składników środowiska i re-partycja cieczy krążących (wpływ jajników na zawartość czerwonych ciałek i hemoglobiny we krwi, wpływ przysadki na mechanizm naczynioruchowy i wydzielanie płynu -- mózgowo-rdzeniowego, wpływ adrenaliny tarczycy i przysadki na tętno¹⁾).

III. Regulacja układu nerwowego -- dotyczy to w równej mierze układu ośrodkowego, jak i wegetacyjnego.

Aby przekontrolować te trzy „wielkie czynności organiczne“, posługujemy się sposobami klinicznymi, chemicznymi, farmakodynamicznymi i biologicznymi. Przy stosowaniu jednak wszystkich tych sposobów badania napotykaemy na znaczne trudności, które stwarzają właśnie nieraz ten labirynt, o którym wspominaliśmy wyżej, i wymagają wielkiego wysiłku, aby odnaleźć tutaj nie Arjadny.

Tak np. synergja gruczołów dokrewnych powoduje, że na podrażnienie jednego gruczołu odpowiada jednocześnie cały szereg innych gruczołów. Przy badaniu przemiany węglowodanów wchodzi w rachubę nadnercza, trzustka, gruczoły rozrodcze i gruczoł przytarczycowy, które przemianę tę hamują, podczas, gdy przysadka wywiera wpływ przyspieszający. Nie lepiej rzecz się ma przy badaniu odczynów naczynioruchowych, regulacji cieplnej.

Z drugiej strony, cały szereg trudności powstaje w zależności od warunków przygotowywania oraz wchłaniania produktów, używanych, jako próby (t. zw. „testów“). Adrenalina syntetyczna działa np. zupełnie inaczej, niż wyciągowa (Parisot i Richard); wyciągi natomiast działają rozmaicie, w zależności od tego, czy otrzymano je przy pomocy maceracji, czy też autolizy. Ponieważ w żadnym z narządów dokrewnych nie udało się dotąd ustalić, w postaci chemicznie czystej, w wszystkich czynnych ciał, przeto w celach re-stytucji narządu lub też przy dokonywaniu prób czynnościowych należy wprowadzić in toto jaknajmniej zmienione wyciągi z tego narządu.

W zależności od dawkowania nieraz otrzymuje się wręcz sprzeczne z sobą wyniki; dotyczy to np. wyciągów z przysadki (Parisot i Mathieu), adrenaliny (Langlois i Desbuis), jak zobaczymy niżej. Jeszcze ważniejszą rolę odgrywa sposób podawania tej lub innej substancji, ponieważ niektóre narządy, jak wątroba i inne, neutralizują te środki. Nawet szybkość, z jaką wprowadza się te środki, posiada duże znaczenie: adrenalina, wprowadzona dożylnie z szybkością 0,2 -- 0,3 cmt.³ na sekundę, wywołuje obniżenie ciśnienia, natomiast, będąc wprowadzona z większą szybkością, powoduje zwiększone ciśnienie (Pannon i Lyman). Parisot i Richard zwracają uwagę na to, że przy powtórnym podawaniu jednych i tych samych substancji trzeba się liczyć z objawami alergji, przyzwyczajania się oraz uczulania ustroju. Następnie musimy się liczyć z całym szeregiem indywidualnych czynników badanego osobnika; tak naprz., u kobiet podczas miesiączkowania występuje zaburzenie równowagi całego szeregu gruczołów dokrewnych; niemalą rolę odgrywa stan zmęczenia, sen i t. d.

Ogólny przegląd sposobów badania.

Wszystkie sposoby badania czynnościowego gruczołów dokrewnych Parisot i Richard dzielą na bezpośrednie, t. j. takie, za których pomocą otrzymujemy bezpośrednią odpowiedź z strony układu nerwowo-gruczołowego, oraz po-

średnie, przy których pomocy ustala się przemianę materji (metabolizm).

Do pierwszej grupy należą spostrzeżenia kliniczne (odczyny naczynioruchowe, sercowo-naczyniowe i pobudliwość nerwowo-mięśniowa) i farmakodynamiczne, za pomocą substancji swoistych i nieswoistych.

Próby kliniczne.

Z liczby spostrzeżeń klinicznych korzystamy z dermografizmu, objawu Sergenta, objawu Maranona oraz objawu Aschnera-Dagniniego. Ponieważ dermografizm większego znaczenia klinicznego nie posiada, przechodzimy więc z kolei do objawu Sergenta -- t. zw. „białej smugi“. Podług Sergenta szybkie, lecz powierzchowne tarcie palcem po skórze brzucha wywołuje po upływie 20 -- 60 sekund białą smugę, znacznie szerszą, niż powierzchnia podrażniona. Zjawienie się białej smugi ma świadczyć o niedomodze nadnercza. Lecz badania całego szeregu autorów w ciągu ostatnich lat 20 dowiodły, że ten odruch naczynioruchowy zdarza się u osobników zupełnie zdrowych i w każdym razie nie świadczy z bezwzględną pewnością o niedomodze nadnercza.

Objaw Maranona dla tarczycy polega również, jak i poprzednie, na odczynie naczynioruchowym i bywa wywołany za pomocą słabego potarcia skóry w okolicy tarczycy, przyczem, o ile powstanie wybitne zaczerwienienie -- świadczy ono o nadwrażliwości tarczycy.

Na zasadzie szeregu badań, Parisot i Richard, przychodzą do wniosku, że objaw ten nie posiada znaczenia większego od objawu Sergenta.

Objawowi Aschnera-Dagniniego (1908) -- oczno-sercawemu¹⁾ poświęcono w czasach ostatnich wyjątkowo dużo uwagi. Zdaniem niektórych autorów, wszelkie zwolnienie tętna o 8 -- 10 uderzeń, wywołane uciskiem na gałki oczne, powinno być uważane jako objaw dodatni O. O. S. i ma świadczyć o wagoctniji. Inni przesuwają tę granicę do 18 uderzeń. U sympatykotoników objaw ten wypada stale ujemnie.

Próby farmakodynamiczne.

Z całego szeregu środków farmakodynamicznych, działających wybiórczo na układ wegetacyjny, w kierunku rozpoznania czynnościowego, musimy oczywiście wybrać najmniej toksyczne. Przeto nie nadają się do tych badań takie środki, jak nikotyna, ergotyna, kokaina (sympatykotropowe) oraz muskaryna i pikrotoksyna (parasympatykotropowe). Pozostają tylko: artopina, porażająca układ nerwu błędnego, pilokarpina, która go pobudza, oraz adrenalina i ezeryna (pierwsza pobudza, druga pobudza, druga zaś poraża układ współczulny).

Rozpocznijmy od pilokarpiny. Podług Epingera i Hessa, 0,01 cm.³ roztworu wodnego pilokarpiny (stosowanego domięśniowo) nie wywołuje żadnych objawów u ludzi zdrowych. Natomiast u wagoctoników powstaje zwolnienie tętna, pocenie się i zaczerwienienie skóry, nadmierne wydzielanie śliny i wzmożenie O.O.S. Na zasadzie spostrzeżeń 300 przypadków Parisot i Richard doszli do wniosku, że 1) dawka, zaproponowana przez Epingera i Hessa, jest zbyt duża; 2) że napotyka się cały szereg osobników, -- oddziaływujących zarówno na tę dawkę pilokarpiny, jak i na adrelaninę. Oprócz tego, dość często powstają jakoby dość ciężkie i niepożądane objawy uboczne. Autorzy ci proponują przeto stosowanie dawek mniejszych (0,005) pilokarpiny. Należy jednak zaznaczyć, że przy badaniach, które prowadziłem nad kaulalgją i stosowaniem środków neurotropowych, podawałem w szeregu przypadków 2%-wy roztwór pilokarpiny (0,02), i że tylko u jednego chorego wystąpiły objawy burzliwe, tak, że zmuszony byłem zastrzyknąć atropinę, aby przeciwdziałać tym objawom²⁾.

Atropina poraża zakończenia nerwu błędnego i służy jako kontrola przy badaniu pilokarpina (w przeciwnym kierunku). Atropina stosuje się w dawce 0,001. Podług badań Danielopolu i Danielescu, atropina nie od razu poraża zakończenia nerwu błędnego, lecz z początku wywołuje

1) O. O. S.

2) Kilka uwag technicznych: osoba badana powinna znajdować się w pozycji leżącej, co 10 minut należy notować wyniki badania; po upływie 1 godziny badanie można uważać za ukończone.

1) Od harmonijnej gry tych sił antagonistycznych zależy napięcie i rytm krążenia (Parisot i Richard).

podrażnienie tego układu. Ten pierwszy okres podrażnienia trwa stosunkowo niedługo; dopiero po upływie 10 — 15 minut występują objawy drugiego okresu, mianowicie porażenia nerwu błędnego. W tym drugim okresie spostrzegamy; przyspieszenie tętna, rozszerzenie źrenic, suchość ust i gardła, odwrócenie, wzgl. „zobojętnienie“ O. O. — S. oraz znaczne wzmoczenie ciśnienia krwi. (Zarówno Mx., jak i Mn). Wszystkie te objawy są wybitnie zaznaczone u wagotoników; osoby zaś normalne, lub sympatykotonicy wykazują bardzo małą wrażliwość na tę próbę.¹⁾

Adrenalina w dawce średniej, po krótkim okresie zwolnienia odruchów naczyniowo-sercowych, powoduje okres bardzo długotrwały przyspieszenia tych odruchów z następczym zwężeniem naczyń obwodowych i wzmoczeniem ciśnieniem krwi. Adrenalina powoduje oprócz tego — wskutek skurczu naczyń obwodowych — rozszerzenie źrenic, zwalnia oddech, zwiększa napięcie mięśni gładkich i poprzecznie-prążkowanych, wpływa na metabolizm węglowodanów (t. zw. cukromocz adrenaliny).²⁾ Wszystkie wyżej wymienione odzyny powstają po zastrzyknięciu domięśniowej dawki średniej (1 mgr.) adrenaliny. Mniejsze dawki zwykle nie wywołują tych objawów, co też może być wyzyskane w celach rozpoznawczych: im mniejsza dawka adrenaliny wywołuje objawy klasyczne, tem wrażliwszy jest układ współczulny u danego osobnika. Musimy zaznaczyć, że na zasadzie spostrzeżeń Parisota i Richarda, Danielopolu i Daniescu, adrenalina w całym szeregu przypadków (45%) działa jednocześnie i na układ parasympatyczny (wywołuje wzmoczenie O. O. — S. i t. d.).

Co do techniki wykonania próby adrenalinowej, istnieje cały szereg sposobów. Podajemy sposób Parisota i Richarda. Osoba badana otrzymuje naczeczko 100 gr. cukru i 300 gr. wody, poczem przybiera pozycję leżącą; po upływie 10 minut notujemy liczbę: tętna, ciśnienia MX i Mn., O. O. — S. i stan źrenic, poczem zastrzykuje się 1 cm.³ adrenaliny (1:1000) i co 10 minut notuje się wynik obserwacji. Całe badanie trwa 1 godzinę; cukier w moczu zjawia się zwykle między 40 a 60 min.

Słów kilka poświęćmy amyl-nitrytowi, który posiada podwójne własności: tak, jak atropina, poraża n. błędny, wywołując przyspieszenie tętna; jednocześnie jednak poraża też zakończenia nerwu współczulnego, wywołując rozszerzenie naczyń obwodowych. Technika tej próby została dokładnie opracowana przez Josuego i Godlewskiego w celach różniczkowego rozpoznania bradykardji. Praktycznie — w zależności od stanu sympatykotonji lub wagotonji, powstają przy próbie tej przeważające objawy tego lub innego rodzaju. Próba ta jest bardzo prosta (5 kr. amyl-nitrytu nakrapia się na wacik) i wymaga bardzo krótkiego czasu spostrzegania (5 — 8 minut).

Do prób ze środkami nieswoistymi należy próba Bra ma (z chininą).

Próby za pomocą wyciągów gruczołowych.

Do tej kategorii należą: próba Epingera i Hessa (z adrenalina), Poraka (wyciąg z przysadki), Goetscha (z adrenalina), Claudea, Mlle Bertrand, Piédelleve, Parisota i Richarda i całego szeregu innych, o których będzie mowa obszerniej, w części specjalnej. Do tej kategorii należy również dział t. zw. opodjagnostyki, która polega na podawaniu przeważnie przez usta w ciągu dłuższego czasu wyciągów gruczołowych. Jednakże sposób ten wymaga bardzo długiego czasu spostrzegania.

Badanie przemiany materji (metabolizmu).
Gruczoły dokrewne regulują asymilację i dysymilację

1) Ponieważ, jak widzieliśmy, atropina ma dwa okresy działania, przeto dawka stosowanego środka odgrywa nie małą rolę w wywoływaniu tych lub innych objawów. Tak np. Parisot i Richard, próbując stosować mniejszą dawkę — ½ mgr., jak niektórzy obecnie proponują, otrzymali wyłącznie objawy I okresu, t. j. podrażnienie nerwu błędnego.

2) Cukromocz adrenalinowy powstaje, jak to zostało dowiedzione w czasach ostatnich, wskutek podrażnienia układu współczulnego, mobilizującego glikogen wątroby. Jeśli uprzednio wywołać porażenie układu współczulnego za pomocą nikotyny lub kryzotoksyny — to adrenalina cukromoczu nie wywoła.

rozmaitych produktów (ciał białkowych, tłuszczowych, węglowodanów, soli), jednocześnie zarządzają termoregulacją. Badania nad regulacją cieplną bardzo szeroko stosowane w czasie ostatnim pod wpływem szeregu prac, w pierwszym rzędzie uczonych amerykańskich, w klinice naszą nazwę badana podstawowej przemiany materji (metabolisme basal).

Podstawowa przemiana materji.

Każdy człowiek produkuje w stanie spokoju (mięśniowego i trawiennego), pewną ilość ciepła, którą można rejestrować za pomocą sposobów kalorymetrycznych. Autorzy amerykańscy dowiedli, że bardzo powikłane badania kalorymetryczne można zastąpić wynikiem badań przemiany gazów oddechowych. Ilość pochłanianego w ciągu 1 godziny tlenu oraz wydzielanego CO² określa ilość ciepła, produkowanego w ciągu tego okresu czasu. Nosi to nazwę metabolizmu normalnego. Liczbę zaś metabolizmu podstawowego otrzymujemy, dzieląc liczbę wytwarzanego w ciągu 1 godziny ciepła przez liczbę metrów kwadratowych powierzchni skóry danego osobnika (na zasadzie specjalnych wzorów, uwzględniających wagę, wzrost i wiek badanej jednostki). Badanie podstawowej przemiany materji posiada obecnie duże znaczenie w klinice gruczołów dokrewnych (p. niżej). Zaznaczyć należy, że Tompkins, Sturgis, Weare, Sandefort i inni dowiedli, że za pomocą adrenaliny można powiększyć liczbę metabolizmu podstawowego. Inni, jak Aub, obniżali znowu, dzięki wycięciu nadnerczy, metabolizm podstawowy, zaś zastrzykując adrenalinę — podnosili go z powrotem.

Co się tyczy przemiany ogólnej (ciał białkowych, tłuszczowych, węglowodanów oraz soli), to dzięki pracom Mag-nusa-Lewiego, Mayerlego, von Bergmanna, Falt-y, Bolaffro i Tedesco, Scholtza, Pawłowa, Rowińskiego i innych, wpływ rządów dokrewnych na sprawy asymilacyjne i dysymilacyjne został dowiedziony w sposób wyjątkowo pogładowy. Z powodu braku miejsca nie zatrzymujemy się tutaj na wynikach tych badań, tembardziej, że zagadnienia te mają większe znaczenie w badaniach fizjologicznych, niż codziennych klinicznych i wymagają dość skomplikowanej techniki. Ponieważ jednak próba z tolerancją na cukier weszła do badań biologicznych gruczołów dokrewnych, to zaznaczymy na tem miejscu, że człowiek normalny znosi zupełnie dobrze 100 gr. cukru, t. zn., że gruczoły dokrewne są w stanie wpłynąć na utrzymanie ilości cukru we krwi w równowadze przy podawaniu 100 gr. cukru; natomiast, przy podawaniu cukru w większej ilości, równowaga ta, utrzymywana zwykle dzięki czynności układu dokrewnego, ulega zakłóceniu, i występuje cukromocz. Z drugiej zaś strony, jeśli po spożyciu 100 gr. cukru wystąpi cukromocz, należy przypuścić, że czynność gruczołów dokrewnych jest niedostateczna.

Część specjalna.*)

I. Próby czynnościowe gruczołu tarczycowego.

W celu ułatwienia orjentacji w głównym planie badań biologicznych, uważamy za niezbędne przytoczenie głównych faktów biochemicznych, dotyczących tego gruczołu. Tarczyca wpływa na rozwój układu kostnego, na ciśnienie krwi, na szybkość i rytm akcji serca, reguluje zawartość hemoglobiny we krwi, wpływa na aparat oddechowy, wywiera wybitny wpływ na metabolizm oraz układ nerwowy. Co się tyczy stosunku gruczołu tarczycowego do innych gruczołów dokrewnych, to wpływa on na gruczoły rozrodcze (Alquier i Theryny, Schaefer), na trzustkę (Loraud), nadnercza (Asher i Flack, Ott i Scott, Kraus, Eiger, Frenkel, Munk, Hering), na przysadkę (Schaefer, Halpeny i Thompson) i na grasicę.

A. Sposoby kliniczne.

1) Objaw Maranona (technika badania podana wyżej).

*) W streszczeniu niniejszem uwzględniono te tylko metody badania, które zdołano sprawdzić na większym materiale klinicznym, co umożliwia już obecnie ocenę ich wartości rozpoznawczej. Ograniczono się też do gruczołów dokrewnych sensu strictiori, nie wykraczając w dziedzinę prób czynnościowych wątroby, szpiku kostnego i in.

Przy wzmózonej czynności gruczołu tarczycowego objaw ten wypada w 87% dodatnio. Podług Parisota i Richarda, objaw ten w postaciach, słabo zaznaczonych (formes frustes), często nie występuje.

2) Objaw Liana — polega na wrażliwości okolicy gruczołu tarczycowego przy obmacywaniu. Objaw ten jest niestaly i większego znaczenia klinicznego nie posiada.

3) O. O. — S. przy pełnej niedomodze tarczycy (śluzobrzęku) bywa stale wzmózony (Petzetakis, Parisot i Richard), zwolnienie jednak tętna może być bardzo krótkotrwałe (kilkadziesiąt sekund). Natomiast w lżejszych postaciach niedomogi występuje często przyspieszenie tętna. W chorobie Basedowa Sainton spozstrzegał w 70% wzmózenie O. O. — S.

B. Badanie właściwości krwi.

1) Próba Kottmanna.

Technika: w ciemnym pokoju dodaje się do każdego 1,0 cnt.³ surowicy przezroczystej krwi 0,25 cnt.³ 1/2% rozczyntu KJ oraz 0,3 cnt.³ 1/2% rozczyntu **argent. nitr.** Próbówkę z cdczynnikami i surowicą wystawia się na działanie światła (żarówka o sile 500 świec w odległości 25 cnt.); następnie dodaje się 0,5 cnt.³ 1/4% Hydroch nonu i co 5 minut obserwuje się ewentualne wystąpienie koloru brunatnego lub czarnego. Podług Kottmanna, surowica osób, cierpiących na chorobę Basedowa, wywiera wpływ hamujący na przebieg wyżej opisanego odczynu. Cały szereg autorów, w tej liczbie Petersen, H. Doubler, Lewinson i Labibe, operując się na dość dużym materiale (139 przypadków), przyszli do wniosku, że na 70 basedowików u 65 próba ta wypadła dodatnio, i że na 49 przypadków wola zwykłego reakcja była zahamowana. Natomiast Schur nie potwierdza wyników Kottmanna. 1)

2) Serodjagnostyka.

Terry i Shephardson dowiedli, że jeżeli zastrzykiwać królikom wyciąg z normalnego gruczołu tarczycowego ludzkiego, to surowca tych królików daje z odpowiednim antygenem wiązanie dopełniacza. Temu samemu zagadnieniu są poświęcone badania Koopmana, który opracował technikę odchylenia dopełniacza w chorobie Basedowa. Jako antygen używał on świeżego gruczołu tarczycowego, wziętego od 5 — 6 psów i przygotowanego zwykłym sposobem. Koopman zaznacza, że antygen ten psuje się po upływie 3 tygodni.

C. Próby farmakodynamiczne.

Próba Goetscha oparta jest na wykrytym przez Ashera i Flacka, a także Eigera fakcie, że wydzielina gruczołu tarczycowego uczula zakończenia układu współczulnego (i odwrotnie — hipertonia układu współczulnego pobudza działalność wydzieliny tarczycy). Technika tej próby, podług Goetscha, jest następująca: wstrzykuje się podskórnie 1/2 mgr. adrenaliny (1:1000); następnie określa się liczbę tętna, mierzy się ciśnienie krwi (Mx i Mn). Gdy próba wypadnie dodatnio, obserwuje się szybkie wzmózenie ciśnienia Mx i opadanie ciśnienia Mn, nieznaczne przyspieszenie tętna; z objawów zaś podmiotowych występuje bicie serca, bledosc twarzy; oprócz tego spozstrzega się rozszerzenie źrenic i zwiększone wydzielenie moczu. Po upływie 60 — 90 minut wszystko wraca do normy.

Przy słabo dodatniej próbie spozstrzega się tylko opadanie ciśnienia Mn oraz niektóre z wyżej wymienionych objawów podmiotowych. Block zmodyfikował próbę Goetscha w ten sposób, że, wstrzykując domięśniowo 1 mgr. adrenaliny, badał jeszcze dodatkowo O. O. — S. i cukromocz adrenaliny. Block uważa wynik tej próby za dodatni, gdy spozstrzega się co najmniej następujące 3 objawy: przyspieszenie tętna (po upływie 30 minut), wzmózenie ciśnienia Mx oraz wystąpienie cukromoczu. Parisot i Richard stosują próbę tę w ten sposób, że, po spożyciu 100 gr. cukru (w 250 gr. wody), wstrzykują domięśniowo 1/2 mgr. adrenaliny.

Goetsch przeprowadził swe badania w 400 przypadkach i stwierdził wyjątkowe znaczenie tej próby w rozmaitych postaciach choroby Basedowa. Cały szereg autorów jak

Vaquez i Dimitracoff, Hoskin, Claude, Mlle Bertrand, Bloch, Drouet, Porak, M. Labbé, Nepveux potwierdził dane Goetscha. W ostatniej swej pracy (1922) Goetsch podaje wynik badania 500 chorych i odróżnia obecnie dwa okresy w przebiegu odczynów: na początku okres silniejszych odczynów, później zaś — słabych; po upływie 90 minut wszystkie odczyny znikają. We wszystkich przypadkach choroby Basedowa próba wypadła wybitnie dodatnio; po operacji strumektomji — wrażliwość na adrenalinę znacznie się zmniejszyła.

Próba Brama (z chininą). Już w r. 1914 R. Gautier zwrócił uwagę na wyjątkową tolerancję basedowików względem chininy. Zwykle objawy nietolerancji występują już po spożyciu 1 — 2 gr. chininy; natomiast w chorobie Basedowa, nawet w postaciach poronnych, chorzy doskonale znoszą dawki 4-krotnie większe. Bram przypuszcza, iż chininę neutralizuje w tych przypadkach krążący we krwi jod.

Technika: w ciągu 4 dni osoba badana otrzymuje po 4 proszki **chinini hydrobromide** à 0,65 (razem 10 gr. 40). Normalnie występują już po drugim proszku znane przykre objawy podmiotowe, natomiast w chorobie Basedowa, nawet po spożyciu wszystkich 16 proszków, żadnych objawów się nie spozstrzega. Atoli Sainton i Schulman (badania przeprowadzone na 10 chorych) nie zdołali potwierdzić powyższych danych Brama; natomiast Parisot i Richard doszli do przekonania, na podstawie 18 przypadków, że próba ta jednak jest cenna dla postaci poronnych.

Próba Harravera polega na podawaniu w ciągu 3 dni wyciągu z gruczołu tarczycowego przez usta.

I dzień — 4 razy po 0,0325 gr.

II dzień — 4 razy po 0,665 gr.

III dzień — 4 razy po 0,13 gr.

W ciągu tych 3 dni oblicza się liczbę tętna co 3 godziny. Jeśli tarczycy znajduje się w stanie najmniejszego podrażnienia czynnościowego — występuje znaczne przyspieszenie tętna. Próba ta jest bardzo rozpowszechniona w Ameryce, i, sądząc z prac badaczy amerykańskich, jest nader cenna.

Próba Parisota i Richarda jest tylko skomplikowaną modyfikacją próby poprzedniej.

Technika: badanie przeprowadza się naczczo, w pozycji leżącej; uprzednio zanotować należy tętno, ciśnienie Mx. i Mn. oraz O. O. — S.; następnie zastrzykuje się 1 gr. wyciągu gruczołu tarczycowego. Badanie wyników powtarza się co 10 minut w ciągu 1 godziny. Przy próbie dodatniej otrzymuje się zwolnienie tętna (o 10 uderzeń i więcej), obniżenie ciśnienia krwi oraz wzmózenie O. O. — S. Przy próbie ujemnej — zwolnienie tętna jest mniejsze, niż 10 uderzeń na 1'. Ciśnienie Mn. podnosi się, ciśnienie Mx pozostaje bez zmiany.

Próba Poraka polega na ścisłym wzajemnym stosunku między gruczołem tarczycowym a przysadką (p. niżej). W pierwszym rzędzie dotyczy to tylniej części przysadki.

Technika: osoba, badana naczczo, otrzymuje 150 gr. cukru; następnie notuje się tętno, ciśnienie krwi oraz bada się moc na zawartość cukru, poczem zastrzykuje się domięśniowo 1 amp. wyciągu (odpowiada 1/2 grucz. tyln. cz.) i w 2 — 5 minut podług Poraka lub też co 10 minut podług Parisota i Richarda oznacza się wyniki badania. Przy próbie dodatniej (u basedowików) spozstrzega się: bledosc twarzy, kclkę jelitową, szybkie obniżenie ciśnienia krwi (MX) — przed upływem 10 — 20 minut. Mocz bada się na cukier co 2 godziny. Badania Claudea, Beaudoina, Droueta, potwierdziły spozstrzeżona Poraka.

T. zw. „próby biologiczne Claudea, Mlle Bertrand i Piédelèvea przedstawiają faktycznie tylko kombinację prób Goetscha i Poraka.

Próba z zakresu przemiany materji.

1) Metabolizm podstawowy.

Przy wzmózonej czynności gruczołu tarczycowego wskaźnik podstawowej przemiany materji powiększa się znacząco. Zagadnieniu temu poświęca ostatnio dużo uwagi Bootby. M. Labbé, Stévenin, Nepveux, Foster, Jackson, Weisenberg i Patten, Frazier i Adler, Means i Burges i inni. Bootby, przeprowadzając badania w 200 przypadkach choroby Basedowa, stwierdził zwiększenie się wskaźnika metabolizmu podstawowego w 66% ciężkich postaci i w 52% lżejszych. Ponadto zostało stwierdzone, że indeks ten znacznie się obniża pod wpływem

1) Morse, Sterne i Fritsch uważają, że w próbie Kottmanna dużą rolę odgrywa większa lub mniejsza zawartość CO² w surowicy.

leczenia chirurgicznego, a nawet pod wpływem galvano-faryzacji (ostatnia praca Delherma).

2) Metabolizm węglowodanów.

Próba Lewisa-Benedikta polega na badaniu tolerancji węglowodanów (technika zwykła — p. wyżej). Sinton, Schulmann, Besançon, Parisot i Richard potwierdzili dane Lewisa i Benedikta, mianowicie, że gruczoł tarczycowy pobudza przeistaczanie się glikogenu w cukier.

II. Próby czynnościowe nadnerczy.

Substancja rdzeniowa nadnerczy zawiera, jak wiadomo, adrenalinę, działającą swoiście na zakończenia układu współczulnego i poprzez ten układ regulującą odżywianie tkanek, krążenie, metabolizm, oddech i t. d. Z drugiej strony, nadnercza zawierają cholinę mającą wpływ na układ parasympatyczny. Co do wzajemnego stosunku między nadnerczem a szeregiem innych gruczołów dokrewnych, to w pierwszej linii zostało to dowiedzione dla gruczołów rozrodczych w specjalnej, postaci *pubertas praecox* (Elliot i Tuckett i inni), dla trzustki (Pemberton i Sweet, Herter i Wakeman, Zuelzer), dla tarczycy i przysadki (Horny, Gley i Quirquad, Hoskins¹⁾).

Próby czynnościowe.

I. Biała smuga Sergenta — (p. wyżej).

II. Próba z atropiną. U człowieka normalnego wpużczenie kilku kropli słabego roztworu atropiny do worka spojówkowego oka powoduje powolnie narastające rozszerzenie się źrenicy; natomiast u sympatykotoników, t. j. w hyperadrenalnej próba ta powoduje bardzo szybkie i znaczne rozszerzenie źrenicy.

Próba z amyl-nitritem (p. wyżej).

Próba Ehrmanna. Jedną, świeżo wyluszczaną gałkę czczną żaby pogrążamy w roztworze fizjologicznym soli, drugą zaś w surowicy, w której zamierzamy określić zawartość adrenaliny. Przy zmniejszonej zawartości adrenaliny we krwi występuje rozszerzenie źrenicy, podczas gdy źrenica kontrolującej gałki się nie rozszerza²⁾.

Sposób Trendelenburga daje ściślejsze wyniki i jest oparty na zdolności zwięzania przez adrenalinę naczyń obwodowych. Przez układ krwionośny żaby przepuszcza się roztwór fizjologiczny soli i określa liczbę kropli, wyciekających w ciągu 1' przez żyłę brzusznią; następnie roztwór soli fizjologicznej zastępujemy badaną surowicą krwi, przy czym występująco zwięzienie naczyń obwodowych powoduje zmniejszenie się liczby wyciekających przez żyłę kropli.

Próba Ascoliego i Fagucolliego. Bardzo słaby roztwór adrenaliny (1:200,000) wstrzykuje się pod naskórek. Normalnie powstaje centralna plama biała, okolona różowym pierścieniem. Nasilenie tego odczynu skórniego wskazuje na większą lub mniejszą zawartość adrenaliny we krwi.

Próba Loewego. Do worka spojówkowego gałki czcznej po jednej tylko stronie wpuszcza się 4 razy w ciągu 20 minut (co 5 minut) po 3 — 5 kropli roztworu adrenaliny (1:1000). U ludzi normalnych źrenica nie oddziałuje na tę próbę; natomiast, przy zwiększonej ilości adrenaliny we krwi występująco bardzo znaczne rozszerzenie źrenicy. Cords, Parnas i Peretz a także Parisot i Richard bardzo gorąco zalecają tę próbę, która jest prosta i posiada dużą wartość kliniczną.

Sposób Epingera i Hessa — p. wyżej.

III. Próby czynnościowe przysadki.

Tu wkraczamy w dziedzinę nader sporną. Nazwiska Paulesco, Cushinga, Percivala Bailey, Brennera, Biedla, Ascoliego i Legnaniego, Aschnera, Leschkego Camusa i Roussy stanowią etapy w rozwoju nauki o fizjologii i patologii przysadki, lecz fakty, zebrane przez tych uczonych, przedstawiają duże ze sobą sprzeczności. Camus i Roussy (1922) na zasadzie własnych badań do-

świadcza, prowadzonych na dużym materiale (195 zwierząt), starali się dowieść, iż po wyluszczeniu przysadki zwierzęta mogą długo pozostawać przy życiu, wbrew mniemaniu Cushinga, Ascoliego i innych i zgodnie z wynikami Handelsmana i Horsleya. Dalej Camus i Roussy dowiedli, że objawy ze strony moczu (poliuria przejściowa, moczołka prosta, cukromocz) nie są prawdopodobnie zależne od zaburzeń czynnościowych przysadki, lecz od ośrodków, leżących w okolicy trzeciej komory.

To samo potwierdzają prace doświadczalne Kahna oraz Mc. Leoda i Pearcea.

Cushing natomiast nadal twierdzi że przednia część przysadki odgrywa dużą rolę w przemianie materji (w szczególności węglowodanów), w rozroście ustroju oraz w regulacji ciepła, podczas gdy część tylna tego narządu okazuje wpływ wybitny na napięcie mięśni gładkich oraz na wydzielanie płynu mózgoworodzeniowego (Weed i Cushing).

a) Próba czynnościowa przedniej części przysadki.

Próba Frankl-Hochwarta (odczyn cieplny). Jeżeli normalnemu człowiekowi zastrzyknąć 2 cm.³ 5% roztworu wyciągu z przedniej części przysadki, to podwyższenia t₀ nie spowoduje się; natomiast, przy niedomodze przedniej części przysadki, t₀ podnosi się o 1^o—3^o.

b) Próby czynnościowe tylnej części przysadki.

1) Ascoli i Fagucolli, opierając się na wynikach opisanej przez nich próby skórnej z adrenaliną (p. wyżej), zaproponowali dokonanie analogicznej próby skórnej również i z wyciągiem z tylnej części przysadki.

2) Metodyka t. zw. „prób biologicznych“ Claude'a, Mlle Bernard i Piédelèvera: osoba badana otrzymuje naczczo 150 gr. cukru (lub 100 gr. chleba, 150 gr. mleka i 50 gr. cukru); następnie oznacza się liczbę tętna i mierzy ciśnienie krwi, poczem wstrzykuje się domięśniowo 1 ampulkę, zawierającą 1/2 części tylnej przysadki. Co 10 minut bada się tętno i mierzy ciśnienie krwi, natomiast mocz na zawartość cukru bada się co 3 godziny (w ciągu 12 godzin). Normalnie przed upływem 30 minut — ciśnienie MX, spada, tętno pozostaje bez zmiany, mocz albo wcale nie zawiera cukru, albo też tylko nieznaczne ślady; natomiast w zaburzeniach czynnościowych przysadki otrzymuje się wyniki odmienne.

Do najcenniejszych jednak prób należy badanie metabolizmu. Rola przysadki w przemianie węglowodanów w dostatecznej mierze została stwierdzona, dzięki pracom Claude'a i Beaudoina, Cushinga, Magnusa Levego i Salomona, Aschnera i Forgesa oraz innych. Technika: podaje się 300 gr. cukru i wstrzykuje domięśniowo 1 amp. wyciągu z tylnej części przysadki; następnie co 1 godzinę bada się mocz na obecność cukru. U osobnika normalnego, lub w razie wzmoczonej czynności przysadki przechodzi do moczu w większej lub mniejszej ilości, podczas gdy w razie niedomogi przysadki niepodobna wykryć w moczu nawet śladów cukru.

IV. Próby czynnościowe gruczołów przytarczycowych.

Gruczoły te wywierają wpływ wyjątkowy na pobudliwość mięśni dowolnych na przemianę azotową oraz soli wapnia, na odżywianie ogólne i regulację ciepłą.

Z klinicznych prób czynnościowych wskażemy na próby wzmoczonej pobudliwości elektrycznej (objaw Erba, Hoffmanna), mechanicznej (objaw Chwostka, Weissa, Trouseau i innych) oraz napróbę Kashida wzmoczonej pobudliwości cieplnej).

Próba z adrenaliną (podług Parisota i Richarda) powoduje w początku wzmoczenie wszystkich objawów spasmodycznych; następnie zaś występują wspomniane powyżej objawy adrenaliniowe.

Piłokarpina powoduje również w tetanii wyjątkowe wzmoczenie wszystkich zwykłych objawów podrażnienia układu parasympatycznego.

Wynik badania za pomocą pilokarpiny i adrenaliny dowodzi, że w tym czasie mamy do czynienia ze wzmoczoną pobudliwością nie tylko nerwów ruchowych i czuciowych, lecz także i układu wegetacyjnego.

Z badań nad metabolizmem zatrzymamy się wreszcie na próbie Noela Patona i Findlaya, którzy dowie-

¹⁾ W czasach ostatnich stwierdzono ścisły stosunek nadnercza do wątroby. Mayer dowiódł, że po wycięciu nadnerczy uklucie Gl. Bernarda nie wywołuje cukromoczu.

²⁾ Faïta przypuszcza jednak, że normalna surowica krwi, prócz adrenaliny, zawiera także i inne substancje, rozszerzające źrenicę.

dli, że, podczas gdy normalne dziecko wydziela w ciągu 24 godzin 2 gr. guanidyny, dziecko w tym samym wieku, lecz cierpiące na tężyczkę, wydziela 4 mgr. guanidyny.

Na tem wyczerpuje się faktycznie serja prób czynnościowych gruczołów dokrewnych, albowiem w zastosowaniu do grasicy, szyszynki oraz gruczołów rozrodczych nie posiadamy jeszcze żadnych sposobów badania różniczkowego.

Na podstawie materiału, przedstawionego powyżej, staje się widocznym, że korzystając z wyników najnowszych badań nad fizjologią gruczołów dokrewnych i farmakodynamiką układu vegetacyjnego, zdołano już dzisiaj skonstruować pewien schemat badania czynnościowego układu dokrewnego. Niektóre z tych prób dają wyniki pewniejsze, inne znowu wskazują tylko z pewnym prawdopodobieństwem na schorzenie danego gruczołu. Należy jednak pamiętać o tem, że i w tej dziedzinie — jak zresztą i we wszystkich innych zagadnieniach biologicznych i patologicznych — nie wolno opierać swych wniosków li-tylko na wynikach jednej próby, chociażby ta miała uchodzić za „najpewniejszą“. Przeciwnie, tylko zespół prób biologicznych kilkakrotnie powtarzanych i kontrolowanych, może odegrać rolę w rozpoznaniu nieznanej gruczołów dokrewnych. Nie należy jednak zapominać, że mogą tutaj posiadać pewne znaczenie momenty indywidualne, a nawet przypadkowe. W każdym bądź razie tylko stosowanie w szerszym zakresie tych sposobów badania w pracy kliniczno-szpitalnej może się przyczynić do wyświeślenia tych tak bardzo zawitych spraw.

Z drugiej jednak strony należy przyznać, że teoretyczne pogłębienie problemu jedno- i wielogruczołowego, połączenie spostrzeżenia klinicznego z metodami biologicznymi, laboratoryjnymi, opartymi na badaniach z dziedziny fizjologii doświadczalnej, pozwoli nam zejść z niepewnych ścieżek hipotez i wkroczyć na drogę faktów zbliżających się coraz bardziej do prawdy.

Piśmiennictwo.

Ascoli i Faguccoli. *Endocrinology*, 1920, T. I. Abderhalden. *De Abwehrfermenten*. Berlin 1914. Biedl. *Die innere Sekretion*, wyd. II i III. *Bram cyt. podł.* Zentrbl. f. d. Neur. u. Psych. B. 37. Camus i Roussy. *Rev. Neur.* 122. Cushing. *Pituitary body and its disorders Philadelphia*, 1911. Danielopolu i Danilescu. *Compt. r. de soc. de Biol.* 1915, 25 Juin. Delherm. *S-té fr. d'Electrologie Dec.* 1924. Goetsch. *Ztschr. f. Biochemie*, 1919. Idem. *cyt.* Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922 (praca oryginalna w *New. Jork. Medic. Journ.* 1922, Nr. 6). Jackson i Bootby. *Cyt. podł.* Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 29. Koopman. *Cyt. podł.* Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 29. Kottmann. *Schweiz. Mediz. Woch. Jg.* 50. Nr. 30. Langlois i Lyon. *Americ. Journ. of Physiologie*, 1913. M. Labbé, Stevenin i Nepveux. *S-té Med. des Hôp. de Paris* 26.V.1922. J. Mackiewicz. *Neurologja Polska*, T. VI. Peterson, H'Daubler, Lewinson i Laibe. *Journ. of Americ. Medic. Assoc.* 1922 Nr. 14. Parisot i Richard. *Les glandes endocrines et leur valeur fonctionnelles*, Paris, Do'n 1913. *Reprew. Dopeńnienie do ros. tłum. monografii Biedla*, II wyd. Sainton i Schulmann. *Bul. et Mem. de soc. Med. des Hôp. de Paris* 1921 Nr. 2. Sir. Edw. Sharpey Schaffer. *Les glandes à secretion intern. tłum. franc. wyd. Paris* 1921 r. Terry i Sheperton. *Journ. of Americ. Med. Assoc.* 1923 Nr. 17.

O Badaniu czynnościowym nerek z punktu widzenia medycyny wewnętrznej.

Podał

Marcelj LANDSBERG (Warszawa).

1. Rozpoznawanie choroby Brighta, t. j. krwio-pochodnego cierpienia nerek, nie napotyka trudności, albowiem stwierdzenie białkomoczu, krwimoczu, obrzęków, a nawet wzmózonego ciśnienia krwi wystarcza, aby w tym czy innym przypadku rozpoznać cierpienie nerek. Nieco bardziej złożone jest rozpoznawanie różniczkowe poszczególnych po-

staci ostrego lub przewlekłego czy podostrego rozsianego czy ogniskowego zapalenia nerek. Lecz i tutaj obserwacja chorego pozwala nam na określenie (w przybliżeniu, co prawda), z jaką sprawą mamy do czynienia, czy w danym przypadku przeważa schorzenie nabłonka, t. j. kanalików (nephrosis), czy też cierpienie dotyka aparatu kłębuszkowego (nephritis), czy też mamy do czynienia ze zwyrodnieniem miazdźcowym tętnic lub tętniczek nerki. Daleko bardziej złożona jest kwestja nie jakościowego, lecz ilościowego badania schorzeń nerek, t. j. nie czy nerki są chore, lecz w jakim stopniu są one niewydolne. Sprawa ta posiada doniosłe znaczenie praktyczne, albowiem tylko wtedy, kiedy znamy stopień cierpienia nerek, możemy przewidzieć dalsze skutki tego cierpienia i, w razie potrzeby, zadziałać, o ile się da, terapeutycznie.

Tak więc badanie stopnia wydolności nerek, czyli czynnościowe lub funkcjonalne ich badanie, ma nietyle dajagno-tyczne, ile prognostyczne znaczenie.

2. Ażeby móc poznać dokładnie zбочenia w czynności nerek, musimy sobie pokrótce przypomnieć, jakie właściwie są funkcje nerek. Funkcja ich jest prawdopodobnie jedyna—wydzielanie moczu. Poza niezupełnie dokładnie znaną czynnością nerek w sprawie syntezy kwasu hipurowego, poza wyraźnemi, lecz również niesprecyzowanemi jej funkcjami w kierunku wydzielenia wewnętrznego, głównem zadaniem nerki jest wydzielenie moczu, t. j. wody, zawierającej pewne ilości soli, barwików i nikłe ilości ciał koloïdowych. W jaki sposób odbywa się wydzielenie moczu, czy jest to sprawa, wyłącznie podlegająca znanym prawom fizyki i chemji? Czy rzeczywiście wydzielenie wody odbywa się oddzielnie od wydzielenia ciał stałych? Czy, jak twierdzi Volhard, i kłębuszki wydzielają i wodę i części stałe, tylko, że podczas gdy „specjalnością“ kłębków jest usuwanie z ustroju wody, szczególnem zadaniem kanalików jest sekrecja soli?

Sprawa mechanizmu wydzielenia moczu nie jest rozstrzygnięta: teoryj, w ten lub inny sposób przedstawiających sprawę, istnieje kilka; najpoważniejszy jest pogląd Haidenaina, uważający wydzielenie moczu za sekrecję wody przez kłębuszki i części stałych przez nabłonek kanalików. Pogląd ten przynajmniej częściowo jest popierany przez Volharda, Muellera, Schlayera i Lichtwitza.

Cushny w swojej znakomitej monografji o wydzieleniu moczu powraca do starych poglądów Ludwig'a i Sobierańskiego, według których zadaniem kłębków jest wydzielenie cieczy, będącej „odbiałczonym“ przesączem krwi, podczas gdy kanaliki mają za zadanie zgęszczenie tej cieczy. Nie będziemy tutaj roztrząsać pro i contra obu tych poglądów, zaznaczymy tylko, że każdy z nich ma swoje usterki, i że sprawa mechanizmu wydzielenia moczu jest daleka od rozwikłania. Wiemy jednak z danych kliniki i patologji doświadczalnej, że topografia funkcjonalna nerek wskazuje na kłębki, jako na aparat, przeważnie wydzielający wodę, kłębuszki zaś zarządzają gospodarką soli. Powtarzam, że tylko to wiemy, sposób zaś wydzielenia obydwu tych ciał jest nam nieznanymi. Powiemy wraz z Volhardem: normalną wydzieliną kłębków jest moczu izotoniczny z krwią, wydzieliną kłębików, pracujących maksymalnie, jest moczu hypotoniczny. Odwrotnie, zadaniem kanalików, przy maksymalnym napięciu ich działalności, jest produkowanie moczu o wysokiem stężeniu.

To nie nazbyt ściśle, lecz trafne i mniej więcej zaspakające potrzeby kliniki ujęcie pracy nerek jest, właściwie powiedziawszy, podwaliną obecnej nauki o czynności nerek, a więc i dajagno-tyki czynnościowej ich cierpienia.

Jak już wyżej zaznaczyliśmy, i jak wiadomo, ustrój wy-dala z moczem: 1) wodę, 2) związki azotowe, jako ostateczne produkty rozpadu białka, 3) sól kuchenną, 4) nadmiar kwasów, powstających przy przemianie fosforu i sarki, i, wreszcie, wszelkie sztucznie wprowadzone do ustroju ciała chemiczne. Dzięki tym własnościom nerka stoi na straży tak ważnego dla ustroju zachowania równowagi pomiędzy poszczególnymi gatunkami soli, zachowania prawidłowego stężenia soli oraz kwasów i zasad, jest ona najważniejszym regulatorem gospodarki wodnej ustroju i wreszcie aparatem, usuwającym z soków ustroju wszelkie związki trujące.

Jak już wyżej zaznaczyliśmy, jest rzeczą, doświadczeniawie prawie że dowiedzioną, klinicznie dawno wiadomą, iż poszczególnie te funkcje wykonywane zostają przez poszczególne aparaty, znajdujące się w nerkach. Wiadomo naprz., że nieprawidłowe wydzielenie wody niezawsze idzie w parze z nieprawidłowem wydzieleniem części stałych. Tak np. w ostrem zapaleniu nerek wydzielenie soli może być zupeł-

nie dostateczne, podczas kiedy wody wydziela się mało. I odwrotnie, np. w przypadkach nefrosklerozy nerki oddają bardzo duże ilości wody, szwankuje zaś wydzielenie soli. Ta różnorodność zaburzeń da się stwierdzić nietylko co do stosunku wody do części stałych, ale i co do wzajemnego stosunku poszczególnych soli, wydzielanych przez nerkę. Tak np. w moczu nerki zastoinowej znajdujemy spore, czasem zupełnie prawidłowe stężenie mocznika, podczas kiedy sól kuchenna daje się wykryć zaledwie tylko w śladach, w ciężkiej zaś nefrosklerozie stwierdzamy dość znaczne ilości soli kuchennej, podczas gdy koncentracja mocznika jest niezadawalająca. Te dwa przykłady, a dałoby się przytoczyć cały szereg podobnych, wykazują dosadnie, że na zasadzie stwierdzenia niedomogi w wydzieleniu jednej tylko substancji nie może być mowy o całkowitej niedomozie nerki. I dlatego wszelkie próby obarczania nerki jednym jakimś związkem chemicznym, czy to występującym w ustroju [mocznik (MacLean)], czy też związkami dla ustroju obcym [KJ, cukier mleczny (Schlayer)], czy też podawanie barwików [Fenolsulfoftaleina (Rowntree i Geraghty), Indygokarmina, Uranina] i stwierdzanie prawidłowego lub opóźnionego wydzielenia tych związków nie może być uważane za dostateczne oznaczenie ryczałtowej działalności nerek. Próby te mają raczej znaczenie w cierpieniach chirurgicznych nerek, kiedy chodzi o porównawcze badanie każdej nerki oddzielnie, i wtedy opóźnienie w wydzieleniu jodu, mocznika, czy—co jest rzeczą najłatwiejszą,—barwika z jednej strony wskazuje, że ta nerka w porównaniu z drugą jest schorżona. Próby te nie mówią nam zupełnie albo tylko zaznaczają, w jakim stopniu przebiega owo schorzenie, a ta właśnie kwestja jest osią całej sprawy funkcjonalnej djaгностиyki nerek.

* * *

3. Twórcą funkcjonalnej djaгностиyki nerek jest klinicysta węgierski Kora ny i. W studjach swoich nad punktem zamarzania surowicy krwi i moczu stwierdził on, że w ciężkich cierpieniach nerek wielkość ta ulega w obudwu cieczach znacznym zmianom: podczas gdy w surowicy krwi punkt zamarzania zmniejsza się, w moczu wzrasta on do niezwyklego poziomu. A ponieważ wahania w wielkości liczby, oznaczającej punkt zamarzania, są wykładnią zmian w stężeniu drobinowem w danym roztworze, Kora ny i wywnioskował, że w ciężkich stanach cierpienia nerek zwiększa się stężenie soli (krystaloidów) w surowicy, a zmniejsza się ono w moczu. To zmniejszenie się ilości części stałych w moczu, powodujące retencję ich w surowicy krwi, a więc i ustroju, świadczy o niedomozie nerek. W najcięższych stanach niedomogi nerki punkt zamarzania surowicy „Δ“ zbliża się do delty moczu i wtedy mówimy o hypostenurji, lub, kiedy owa hypostenurja jest stała—o izostenurji. Jak wykazał Kora ny i, nerka zdrowa wydziela mocz o zmiennej wielkości delty, t. j. stężenie drobinowe moczu w ciągu dnia ulega znacznym wahanom; nerka zdrowa powinna móc wydzielać mocz o koncentracji podobnej do czystej wody i mocz o wysokim stężeniu molekularnem.

Obiedwie te krańcowości: mocz bardzo rozcieńczony i bardzo stężony—są wyrazem maksymalnej pracy nerek, i, im większa jest różnica w punkcie zamarzania maksymalnie stężonego i maksymalnie rozcieńczonego moczu, tem większa jest jej wydolność. Im bardziej wielkości te zbliżają się ku sobie, tem mniejsza jest wydolność nerek, aż wreszcie, w przypadkach zupełnej niedomogi, nerki, niezależnie od spożytych ilości wody i soli, wydzielają stale mocz o jednakowym natężeniu osmotycznym. Jest to właśnie izostenurja, o której już poprzednio wspominaliśmy.

Badania kryoskopowe Kora ny i ego i jego szkoły uwydatniły nadzwyczaj jasną rolę nerek w sprawie osmo-regulacji ustroju i po raz pierwszy stworzyły pojęcie o niedomozie nerek, jako o stanie, w którym nerki są niezdolne do wyprowadzania z ustroju nagromadzonych w nim czynników osmotycznie aktywnych, mianowicie: wody i soli. Jednakowoż po kilku latach usilnego badania punktu zamarzania w surowicy i moczu klinicyści doszli do przekonania, że, właściwie powiedziawszy, kryoskopja moczu jest dla kliniki rzeczą zbędną, albowiem może ona być zastąpiona przez znacznie dostępniejszy sposób określenia stężenia drobinowego, mianowicie przez określenie ciężaru właściwego. I takie stałe i metodyczne określenie ciężaru właściwego moczu w poszczególnych jego porcjach, wydzielanych w ciągu dnia nawet bez szczególnej i obarczającej diety

może odrazu rzucić wiele światła na stopień wydolności nerek. Tak np., jeżeli mocz, wydzielany w ciągu dnia, stale wykazuje ciężar właściwy, wahaający się pomiędzy 1010 a 1012, i jeżeli badany nie wypija wtedy większych ilości wody, to zgóry możemy powiedzieć, że mamy do czynienia z nerkami zupełnie niewydolnymi. Im większa jest różnica pomiędzy ciężarem właściwym poszczególnych porcyj moczu, im większe są jego wahania, tem wydolniejsza jest nerka.

Badania Schlayera, Volharda, Straussa, Noordena, Monakowa, Veila i innych wykazały, że po podaniu badanemu naczcho 1 litra wody zdrowa nerka powinna móc go wydzielić w ciągu pierwszych czterech godzin, i przytem najniższy ciężar właściwy jednej z tych porcyj powinien dochodzić do 1004. W takim przypadku możemy z pewnością powiedzieć, że aparat kłębuszkowy takich nerek jest w porządku, albowiem wydziela on z łatwością wodę, jest zdolny do maksymalnego rozcieńczania moczu. Wynik taki, pozatem, wskazuje nam, że w ustroju niema jakichś załogłości niewydzienionych krystaloidów, albowiem w ostatnim razie otrzymalibyśmy, cprawda, ten sam litr moczu, ale o wyższym ciężarze właściwym.

Zdrowe nerki powinny w ciągu 4 godzin oddać więcej tej samej ilości płynu, którą podaliśmy przed kilku godzinami. Mniejsze ilości moczu wskazują albo na retencję wody z powodu skłonności do obrzęków, o czem pomówimy niżej, lub też woda ta jest zatrzymana w ustroju przez nadmiar mocznika czy soli, które powoli nagromadzają się w ustroju, zatrzymując wodę, a ponieważ nerka niewydolna nie może tych wszystkich soli wydzielić naraz (niedomoga wydzielnicza w stosunku do silnych stężeń), oddaje je z moczem bardzo powoli. Tak samo jak nieprawidłowe jest niedostateczne lub zwolnione wydzielenie wody po wypiciu naczcho litra wody, tak samo i nadmierne wydzielenie moczu jest uważane za objaw niezdrowy, świadczy on bowiem o nadwrażliwości kłębuszków i, przeważnie, wskazuje na retencję związków azotowych we krwi, działających drażniaco na kłębki; takie nadmierne wydzielenie wody po wypiciu większych jej ilości przypomina nieco samoistną poliurję „wyrównawczą“, będącą, jak wiadomo, jednym z pierwszych objawów niedomogi nerek. Mówimy w danym przypadku o niedomozie, chociaż, właściwie powiedziawszy, właśnie dzięki tej poliurji ustrój pozbywa się szkodliwych dlań związków, wydalanych z moczem, dopóki więc owa poliurja istnieje, ustrój jako tako daje sobie radę. Jednakowoż, jak to wyżej zaznaczyliśmy, wzmożone wydzielenie wody jest bardzo poważnym zadaniem dla kłębuszków, i, przedź czy później, siła kłębuszków wyczerpuje się, poliurja zamienia się na „pseudonormalurję“, t. j. człowiek wydziela wprawdzie „normalne“ ilości moczu (1500 cm. sz.), a'e niezależnie od przyjętych przezeń ilości płynów, i wtedy mamy już do czynienia z wyraźną niedomogą wydzielniczną nerek, wtedy właśnie występuje owa izostenurja. Mówiliśmy o wzmożonym wydzieleniu wody po tej t. zw. próbie wodnej; otóż może ona występować również i wtedy, kiedy ustrój znajduje się w stanie „po-retencyjnym“ w stosunku do wody, jak np. po zapaleniu płuc lub przy likwidacji obrzęków albo wysięków.

Widzimy więc, że dokładny rozbiór wyników próby wodnej daje bardzo wiele cennych danych co do sprawności nerek i dlatego, **c. grano salis**, jest to próba najbardziej, być może, ryczałtowa, lecz bodaj czy nie najcenniejsza ze wszystkich prób określenia czynności nerek.

Próba ta jest, jak wyżej wspominaliśmy, oparta na własności rozcieńczającej nerek; ażeby jednakowoż określić wydolność nerek w kierunku ich mocy stężającej, należy obarczyć nerki djetą suchą i bogatą w sole oraz białko. Człowiek zdrowy po takiej djece powinien wydzielać mocz bardzo stężony (do 1035). Ciężar powyżej 1030 świadczy o dobrej wydolności stężającej.

Naturalnie, o ile nawet i bez specjalnie zaordynowanej suchej diety którakolwiek porcja moczu wykaże ciężar wł. około 1025, próba koncentracyjna jest zbędna. O ile ciężar wł. moczu po djece suchej waha się poniżej 1020, to świadczy to o złej zdolności koncentracyjnej nerek, i, im niższy jest ciężar wł., tem większa jest ich niewydolność.

Metodyka próby wodnej. W ciągu dwóch dni badany zachowuje pewną djetę, zawierającą około 1,500 g. płynów. Po dwóch dniach chory o godzinie 8-mej zrana oddaje mocz i wypija w ciągu 20 minut (naczcho) litr lekkiej lekko słodzonej herbaty. Poczem co ½ lub nawet co godzinę oddaje mocz, który zbiera się w poszczególnych naczyniach. W ciągu pierwszych czterech go-

dzin, t. j. do godz. 12, notuje się ilość oraz ciężar właściwy każdej porcji moczu. Frzez cały ten czas badany nie nieje.

W stanach zupełnej wydolności nerek w ciągu pierwszych 2 godzin wydzielenie bywa więcej, niż połowa wypitego płynu, i cięż. wł. porcji tych waha się około 1003.

O patologicznych zmianach wyników próby wodnej wspominaliśmy wyżej. Musimy tutaj jednakże zaznaczyć, że próba wodna, zarówno jak i koncentracyjna, zawiera pewne źródła błędów: są to t. zw. czynniki pozanerkowe w sprawie zatrzymania wody w ustroju. Wiemy, że czerwiki nawet i nerkowego pochodzenia, zawdzięczają powstawanie swe czynnikom pozanerkowym, t. j. niektórym narządów i tkankom, zatrzymującym wodę oraz sól kuchenną (wątroba, skóra, nacieki zapalne), i, że schorzenia tych narządów, wywołując retencję wody, nie oddają jej krwi i nerkom. W tych właśnie przypadkach zmniejszone wydzielenie moczu po próbie wodnej nie jest zależne od cierpienia nerek. Przeprowadzanie próby wodnej (o ile, na uranie, nie jest ono stosowane w ostrych przypadkach, gdzie zresztą jest zbędne), nie jest dla ustroju szkodliwe, co się zaś tyczy suchej i słonej diety, to zastosowanie jej jest przeciwwskazane w stanach retencji krystaloidów, t. j. właśnie w przypadkach hypo- czy izostenurji, przebiegającej już bez poliurji.

Obiedwie te próby, t. j. próba wodna i sucha, wskazują tylko na ogólną funkcję nerek, nie wchodząc w bliższe szczegóły co do sprawy wydzielenia przez nerki poszczególnych części stałych moczu.

4. Badania Widala, Achara, Straussa i innych wykazały, że zasadniczo istnieją dwa typy retencji stałych składników moczu: typ zatrzymywania w ustroju soli kuchennej i typ retencji związków azotowych. Typ pierwszy, polegający na niedostatecznym wydzieleniu soli kuchennej, spotykamy w stanach obrzękowych, w t. zw. nerce zastoinowej i wreszcie w ciężkich stanach pierwotnej czy wtórnej nefrosklerozy. Niedostateczne jednak wydzielenie soli kuchennej, jak i wydzielenie wody, nie zawsze jest związane z zaburzeniami działalności wydzielniczej nerki; wchodzi tu w rachubę inne czynniki, tak, że na zasadzie li tylko zmniejszonej ilości soli kuchennej w moczu (w stosunku do spożytej soli) nie można mówić o niedomocy nerek. Dlatego też określanie chlorków moczu (z jednoczesnym określeniem chlorków pokarmu), posiadając wielkie znaczenie teoretyczne, praktycznie może być zastąpione przez wspomnianą próbę wodną, albowiem wszelkiej retencji soli towarzyszy zatrzymanie wody.

Daleko ważniejsze znaczenie diagnostyczne i prognostyczne posiada stwierdzenie niedomogi wydzielniczej nerek w stosunku do związków azotowych. Najprostszą drogą stwierdzenia tej niedomogi jest oznaczenie azotu resztkowego, wzgl. mocznika lub indykanu w surowicy krwi badanego. Poziom mocznika, związku, najłatwiej dającego się określić, we krwi człowieka zdrowego najczęściej wynosi od 0,2 do 0,4 gr. p. m. Wszelki wzrost tego poziomu powyżej 0,5 p. m. musi być uważany za przejaw chorobowy. Stwierdzenie azotemji nie należy do najczulszych sposobów stwierdzenia niedomogi nerek, występuje ona bowiem tylko w tych stanach, kiedy poliurja, wyrównywająca braki w zdolności stężającej nerek, zaczyna słabnąć, a, jak wyżej wspominaliśmy, taka najmniejsza niedomoga czynności stężającej da się stwierdzić już przez próbę wodną. Dlatego też azotemja wskazuje na poważną już niedomogę nerek, i, im większy jest poziom mocznika, tem stan pacjenta jest cięższy. Stwierdzenie azotemji ma nietylko znaczenie diagnostyczne, ale prognostyczne i dlatego badania krwi na związki azotowe mają niezwykle doniosłe znaczenie dla kliniki chorób nerkowych. Jak wykazaliśmy w 1922 roku (jednocześnie z amerykańskimi autorami i niezależnie od nich), badanie mocznika we krwi może być zastąpione przez oznaczenie mocznika w ślinie. Sposób ten nie jest tak ścisły, jak badanie krwi, lecz czasem jest dogodniejszy. Ostatnio uproszciliśmy sposób oznaczania mocznika w ślinie, polegający na występującym zielonkowym zabarwieniu śliny, zawierającej więcej, niż 50 mg. % (t. j. „azotemicznej“), po dodaniu do niej paru kropel bezbarwnego odczynnika Ehrlicha na urobilinogen. Próba ta jest jedynie próbą orientacyjną

Również łatwe i nie wymagające aparatury jest określanie indykanu w surowicy krwi. Próba ta polega na występowaniu różnowawego zabarwienia pod wpływem zadania trójchlorooctowego przesącza krwi 1 cm. sz. 5% roztworu tytanowego i 10 cm. sz. odczynu Oermeiera. Do tej miesza-

niny dodajemy 2 cm. sz. chloroformu, który absorbuje wspomniane barwki. Różnowawe zabarwienie chloroformu występuje po 2 godzinach już w obecności 0,003 mg. indykanu w danej ilości surowicy; na zasadzie tego, w razie występowania mniejszego zabarwienia, doprowadzamy surowicę do takiego rozcieńczenia, które wykazuje lekko różnowawe zabarwienie: w tej właśnie ilości surowicy znajduje się 0,003 mg. indykanu; licząc tę mnożymy przez stopień rozcieńczenia i otrzymujemy ilość indykanu w litrze surowicy. Normalna zawartość w litrze surowicy nie powinna przewyższać 2,2 mg. (S n a p e r). Która próba jest czulsza, czy określanie azotu resztkowego mocznika, czy indykanu? Zdaje się nam, że wszystkie te próby są mniej więcej równoważne. Ostatnio spotykamy się często w piśmiennictwie z dyskusjami na ten temat, i zdania są rozbieżne. Zdaje się jednak, że prognostycznie najważniejsze jest określenie mocznika w stosunku do całkowitego azotu resztkowego, gdyż, jak twierdzi Dubois na zasadzie bardzo skrupulatnych badań, o ile azot mocznika przewyższa 75% całkowitego azotu resztkowego surowicy, to fakt taki daje rokowanie jaknajgorsze. Według Dubois dane te mają zastosowanie i w tych przypadkach kiedy, jak to się często zdarza, mimo objawów t. zw. uremji absolutnej a ilość mocznika, czy azotu resztkowego nie jest wzmoczoną lub tylko nieznacznie wzrasta. Znamy przecież przypadki z wielką azotemją, pozostające przy życiu dwa i trzy lata, podczas kiedy w niektórych przypadkach, nawet przy normalnym poziomie az., następuje śmierć z powodu niewydolności nerek. W tych właśnie przypadkach ratuje badacza próba Ambarda. Próba ta jest oparta na matematycznie wypracowanym wzorze, określającym stosunek poziomu mocznika we krwi do ilości mocznika i jego stężenia w moczu dobowym. Ambard, wychodząc z założenia, że najwyższe stężenie mocznika w moczu może wynosić 2,5%, i że istnieją pewne stałe prawa proporcjonalności pomiędzy mocznikiem we krwi a jego stężeniem w moczu i pomiędzy ilością dobowego moczu a ilością zawartą w nim mocznika, wyprowadza wzór następujący:

$$K = \frac{Ur.}{D \times V' C} \cdot 5$$

(Ur. jest mocznik w litrze surowicy krwi D = ilość mocznika, wydzielonego przez dobę i C = ilość mocznika w 1 litrze moczu. Stała K nie powinna przewyższać 0,08). Liczby wyższe wskazują na niedomogę wydzielniczą nerek nawet przy absolutnie prawidłowym poziomie mocznika we krwi. Próba Ambarda nie ma zastosowania w stanach wysokiej azotemji, ale w tych właśnie przypadkach jest ona zbędna. Próba jest wykonywana w ten sposób, że badany nocą oddaje mocę o pewnej określonej godzinie, po 30 minutach zostaje odebrana krew na oznaczenie azotemji, i po dalszych 30 minutach pacjent oddaje mocę, którego ilość i stężenie mocznika zostają oznaczone. Ażeby otrzymać wielkość D, mnożymy znalezione stężenie %/oo C przez ilość (w litrach) wydzielanego moczu w ciągu godziny przez 24, t. j. suponujemy, że, o ile znaleziona koncentracja mocznika we krwi trwałaby przez całą dobę, badany wydzieliłby ilość całkowitą mocznika, równającą się tej właśnie obliczonej przez nas ilości. Obliczenia dokonywa się za pomocą logarytmowania. Mimo to, że próba ta ma pewne źródła błędów, daje ona na ogół bardzo dobre wyniki. Jednakowoż, jak już wyżej zaznaczyliśmy, jest ona oparta na stwierdzeniu zaburzeń w wydzieleniu jedynie tylko mocznika, a, jak wiadomo, możemy mieć do czynienia ze stanami chorobowymi, kiedy mocznik jest jeszcze nieźle wydzielany, natomiast inne sole zostają zatrzymane. I dlatego nawet ta, zdawałoby się, matematycznie dokładna próba Ambarda ustępuje co do czułości w wykrywaniu nawet zaznaczonej dopiero niewydolności czynności nerek: ryczałkowej próbie wodnej. To samo można powiedzieć o próbach Addisa, Vanskykeja i MacLeana, które są oparte również na, zresztą, mniej skomplikowanych metodach obliczania niedomogi nerek w sprawie wydzielenia mocznika.

Co się tyczy prób barwinkowych, mianowicie, stwierdzenia opóźnienia w wydzieleniu błękitu metylowego, uraniny, indykarminy lub fenolsulfotaleiny, to zastosowanie prób tych w medycynie wewnętrznej jest prawie że zbędne, natomiast tam, gdzie chodzi o porównawcze badanie poszczególnych nerek, jak to się dzieje w cierpieniach chirurgicznych, a szczególnie przy cewnikowaniu moczowodów, tam wła-

śnie próby barwikowe są najdostępniejszym i najłatwiejszym sposobem stwierdzenia cierpień nerek. Chodzi bowiem w tych przypadkach nie o stwierdzenia: „czy nerka jest chora“, lecz, która jest bardziej niewydolna.

To samo, mniej więcej, da się powiedzieć o próbach obarczenia nerek obciążeniem dla ustroju związkami, jako to: tiosiarczan (N y i r i), jodek potasu, cukier mleczny (S c h l a y e r), krzywa wydzielenia bowiem związków tych przez nerki zależna jest w wysokim stopniu i od czynników pozanerkowych, i często opóźnienia w wydzieleniu są wywołane przez przelotną niewydolność nerek (np. *urina spastica*). Ostatnio, dzięki wykrytym przez Straubę i innych właściwościom nerek w regulacji wzajemnego stosunku jonów zasadowych oraz kwaśnych we krwi, i tą drogą starano się uzyskać pewne dane co do rozpoczynania zaburzeń w czynności nerek. Jednakowoż próby takie, jak np. B e c m a n n a, nie są czulsze od wyżej wspomnianych. Van Slyke, L a b b é i inni wskazują ostatnio na prognostyczne znaczenie określania kwasowości krwi w sprawach uremicznych, i zdaje się, że rzeczywiście stwierdzenie zmniejszonej pojemności surowicy krwi w stanach azotemicznych wskazuje na szczególnie ciężkie i groźne samozatrucie ustroju. Podkreślamy przy sposobności, że stwierdzenie azotemji nie jest jednoznaczne ze stwierdzeniem uremji, albowiem, jak wiadomo, bywają stany azotemiczne bez najmniejszych objawów zatrucia mocznikiem i, z drugiej strony, przeciwieństwo znamy zespół objawów t. zw. przewlekłej „pseudo uremji“ bez azotemji.

Celowo nie poruszamy szerzej w tem miejscu sprawy oznaczania czynności nerek za pomocą określania ilości wody we krwi, albowiem sprawy te znajdują się tylko w pewnym związku z czynnością wydzielniczą nerek; zależne są one bardziej od tych wspomnianych przez nas czynników pozanerkowych. Jednakże, nie wdając się w rozważania teoretyczne, musimy wskazać, że określanie refraktometryczne surowicy może nam oddać pewne usługi np. w stanach opadania obręzków lub ich wzrastania. Stwierdzenie rozrozdlenia surowicy idzie zazwyczaj w parze z narastaniem obręzków, podczas gdy jej wysychanie stanowi o ich spadku. To samo zresztą da się łatwiej sprawdzić przez metodyczne ważenie chorego. Ostatnio, kiedy zwrócono uwagę na doniosłość czynników pozanerkowych w stosunku do zmian, zachodzących w przypadkach obręzków nefrotycznych, w budowie białek we krwi (S t a r l i n g e r, v. S l y k e, L a n d s b e r g), kiedy wykazano, że niewydzieleniu „stonej wody“ przez nerki towarzyszy również nieprawidłowe jej wydzielenie przez inne narządy ustroju (R z e t k o w s k i, S t r a u s s, L a n d s b e r g - J o c h w e d s), kiedy stwierdzono doniosły wpływ wątroby, tarczycy, przysadki, trzustki i całego układu siateczkowo-śródbłonkowego na sprawę zatrzymania wody, wiemy, że sprawa wydzielenia wody i soli kuchennej tylko częściowo zależy od czynności nerek, i dlatego wszelkie próby zdolności wydzielniczej nerek, na zasadzie określania jedynie tylko wydzielenia wody i soli kuchennej, muszą być uważane za zupełnie nieodpowiednie; mogą one jedynie, z mniejszą lub większą pewnością, wskazywać na skłonność ustroju do obrzęku.

Reasumując wszystko wyżej powiedziane, musimy stwierdzić, że nie posiadamy jednej jedynej próby, która byłaby w stanie dać nam wyczerpujący i zupełnie ścisły obraz działania nerek. Jeżeli jednak porównamy współczesną metodykę badania funkcjonalnego nerek z oznaczaniem działalności innych narządów wewnętrznych, to dochodzimy do wniosku, że klinika rozporządza szeregiem łatwych do wykonania i zupełnie wystarczających (acz niezawsze bardzo ścisłych) prób, pozwalających nie tylko na sprecyzowanie topograficzne danego cierpienia nerek, nie tylko wskazujących na stopień zaburzenia ich wydolności, ale i dających to lub inne rokowanie.

Do takich prób należą przede wszystkim: próba wodna oraz oznaczanie azotemji. Na drugim miejscu powinny się znajdować próba koncentracji, próba A m b a r d a, próby, określające wydolność wydzielniczą nerek względem poszczególnych jonów, barwików, fermentów i obcych związków chemicznych i, wreszcie, refraktometryka surowicy krwi. Wszystkie te próby lub nawet tylko pierwsze z nich łącznie z obserwowaniem klinicznym chorego, łącznie z dokładnym i wielokrotnym badaniem moczu, działalnością aparatu sercowo-naczyniowego, stanowią całość współczesnego badania internistycznej wydolności czynnościowej nerek.

Z nowszych badań nad fizjologią i patologią wątroby.

Podał

Marceli LANDSBERG (Warszawa).

Badania nad czynnością i cierpieniami wątroby, które stworzyły wielki gmach wiadomości naszych o patofizjologii tego narządu, były przeprowadzane trojaką drogą. Przede wszystkim, jak to zresztą widzimy i w innych działach fizjologii, niezmiernie ważne dla poznania prawidłowej czynności wątroby było gruntowne badanie chorego człowieka: w ten sposób dowiedzieliśmy się o zaburzeniach w przemianie żółci, barwików, w przemianie białka, tłuszczów, węglowodanów, lipidów i ciał purynowych, o stosunku wątroby do zmian we krwi i do środków nerwowych.

Inną drogą obrała szkoła chemiczna, która przez badanie chemizmu wątroby, bądź w sposób zwykły usuniętej z ustroju, bądź też sztucznie „*in vitro*“ utrzymanej przy życiu, starała się zgłębić tę tak różnorodną pracę wątroby w kierunku spraw przemiany materji. Prace te wskazały nam na niezwykle doniosłą rolę tego narządu w przemianie węglowodanów, wykryły jego czynność glikogenotwórczą i glikogenolityczną. Wykazały one, iż wątroba jest ośrodkiem produkcji mocznika z grup aminowych, odpadających od drobin również za pośrednictwem wątroby.

Wykryły one, że w wątrobie odbywa się wytwarzanie ciał ketonowych, bądź w sposób zwykły usuniętej z ustroju, bądź też sztucznie „*in vitro*“ utrzymanej przy życiu, starała się zgłębić tę tak różnorodną pracę wątroby w kierunku spraw przemiany materji. Prace te wskazały nam na niezwykle doniosłą rolę tego narządu w przemianie węglowodanów, wykryły jego czynność glikogenotwórczą i glikogenolityczną. Wykazały one, iż wątroba jest ośrodkiem produkcji mocznika z grup aminowych, odpadających od drobin również za pośrednictwem wątroby.

Wykryły one, że w wątrobie odbywa się wytwarzanie ciał ketonowych, bądź w sposób zwykły usuniętej z ustroju, bądź też sztucznie „*in vitro*“ utrzymanej przy życiu, starała się zgłębić tę tak różnorodną pracę wątroby w kierunku spraw przemiany materji. Prace te wskazały nam na niezwykle doniosłą rolę tego narządu w przemianie węglowodanów, wykryły jego czynność glikogenotwórczą i glikogenolityczną. Wykazały one, iż wątroba jest ośrodkiem produkcji mocznika z grup aminowych, odpadających od drobin również za pośrednictwem wątroby.

Jeszcze inną drogą posługiwali się ci badacze, którzy starali się przez usunięcie czy zniweczenie działalności wątroby, przez badania poważnych zaburzeń w ustroju, wywołanych przez te zabiegi, dociec, jakie są funkcje tego narządu. Jednakowoż wszystkie te ciężkie schorzenia całego ustroju, wynikające z zatrucia arsenem czy fosforem, nie mogły być uważane za bezpośredni rezultat jedynie tylko wypadu czynności wątroby, gdyż oprócz zahamowania funkcji tego narządu, wchodziły w grę i wyniki zadziaływania podawanych jadów na inne narządy. Dlatego też już oddawna badacze ci starali się wytworzyć przez usunięcie wątroby stan „czystego“ ahepatyzmu, nie powikłanego przez żadne uboczne czynniki. W tym celu usuwano wątrobę całkowicie (zabieg M i n k o w s k i e g o na ptakach, gdzie, dzięki odrębnym warunkom anatomicznym, usunięcie wątroby całkowite jest możliwe); dokonywano (na psach) operacji przetoki E k k a, która, odprowadzając krew z układu żyły wrotnej wprost do żyły pustej dolnej (a więc omijając wątrobę), doprowadza do pewnego, acz niepełnego wyłączenia wątroby ze spraw przyswajania pokarmów. Przetoka E k k a, jak zaznaczyliśmy, niezupełnie wyłącza wątrobę, gdyż produkty trawienne, przechodząc się do krwiobiegu głównego, przechodzą także i do tętnicy wątrobowej i chociaż częściowo ulegają w wątrobie pewnym zmianom. Próby zaś przeważania tętnicy wątrobowej, doprowadzające do nekrozy całego narządu, wywołują ten sam efekt, co i zatrucie wątroby, albowiem zaburzenia, powstające po tym zabiegu są tylko częściowo spowodowane przez wyłączenie funkcji wątroby, częściowo zaś przez samozatrucie produktami autolizy rozpadającej się wątroby.

Dlatego już oddawna starano się opracować metodę, pozwalającą na całkowite usunięcie wątroby z ustroju zwierzęcia ssącego; wszelkie jednak próby w tym kierunku zawodziły; dopiero dwa lata temu P e r r o n c i t o we Włoszech i M a n n i M a g a t h w Ameryce podali sposób, zapomocą którego, zwierzę, pozbawione wątroby, może przez czas jakiś (krótki, coprawda) pozostać przy życiu. Według M a n n a i M a g a t h a pies po usunięciu wątroby może żyć od kilku do 36 gdczin, lecz krótki ten przeciąg czasu starczy, aby móc przestudjować dokładnie (jako uczynili M. i M.) daleko idące zmiany w całej przemianie materji, wynikające na skutek tego zabiegu.

Operacja usunięcia wątroby składa się z 3 zabiegów: przede wszystkim dokonywa się zespolenia żyły dolnej pustej z żyłą wrotną i przewiązuje się proksymalny odcinek żyły dolnej; w ten sposób wytwarza się „odwrotna przetoka E k k a“, t. j. przez żyłę wrotną zostaje skierowana krew nie tylko z jamy brzusznej, ale i z dolnych kończyn i z nerek. Naczynia żyłne wątrobowe nie wystarczają dla tej wielkiej

masy krwi, jaka się przez nie ma kierować ku sercu, po pewnym czasie powstaje więc boczny krwiobieg pomiędzy żyłą wrotną a v. hemiazygos. Uwydatnia się to przez powstawanie nowych żył na skórze górnej części brzucha operowanego psa („Caput medusae“). Po 3 tygodniach, kiedy ten boczny krwiobieg rozwinął się już dostatecznie, następuje II akt operacji, mianowicie, przewiązanie żyły wrotnej powyżej dokonanego zespolenia. W ten sposób krew z dolnej części ciała (brzuch, kończyny dolne) podąży, omijając wątrobę, przez nowoutworzony boczny krwiobieg do v. hemiazygos i do prawego przedsionka. Wreszcie, kiedy, po tym zabiegu, zwierzę przychodzi do siebie, — następuje III akt operacji, polegający na przewiązaniu tętnicy i żyły wątrobowych i usunięciu samej wątroby. Tylko w ten sposób — bez uszkodzenia krwioobiegu — może być wykonane całkowite usunięcie wątroby.

Metoda ta jest niezwykle doniosłym faktem w dziejach fizjologii wątroby. Najlepiej zobrazuje ogrom zaburzeń, występujących po operacji tej w ustroju, opis zachowania się psa po tym zabiegu. Po upływie 30—50 minut, kiedy zwierzę zaczyna przychodzić do siebie, zdradza ono łaknienie, pragnienie i zachowuje się, jak każdy inny pies po zabiegu chirurgicznym. Po 3—5 godzinach, mimo wielkiego apetytu, uderza badacza wybitna słabość mięśni, dochodząca po pewnym czasie do absolutnego ich bezwładu, przyczem odruchy ścięgnowe znikają. Po upływie mniej więcej godziny odruchy powracają, a nawet występują we wzmożonej postaci, zjawiają się lekkie miokloniczne drgawki, i zwierzę umiera przy szybkim tętnie, małym ciśnieniu krwi, oddechu Cheynestokesa. Śmierć następuje wskutek porażenia ośrodków oddechowych. Ciężota ciała wraz z wystąpieniem końcowych drgawek spada poniżej normy, oddawanie moczu znacznie się zmniejsza. W ostatnich porcjach moczu znajduje się barwik, który zdłano ustalić jako bilirubinę. Jeżeli zaraz przy pierwszych oznakach osłabienia mięśnia zastrzyknąć większą ilość cukru gronowego, osłabienie to znika raptownie, i pies powraca do stanu normalnego, aby po 2 godzinach zasłabnąć ponownie. Otrzymuje on wtedy powtórnie glukozę w postaci infuzji dojelitowej (jejunostomja) lub dożylną, poczem ponownie powraca do „zdrowia“. Jednakże „zdrowie“ to jest bardzo krótkotrwałe i musi być utrzymywane przez coraz to częstsze wlewania glukoczy, najlepiej przez stałą jej infuzję. Jednakowoż, nawet i w tych przypadkach, po pewnym czasie pies, nie wykazując charakterystycznej miastencji, nagle wpada w stan głuchoty, ataksji i ślepoty, zasypia i ginie w drgawkach. Czem są spowodowane te dwa rozmaite stany chorobowe: jeden, występujący w parę godzin po zabiegu, i drugi (w przypadkach stałego podawania glukoczy) po 20 i 30 godzinach (według Manna i Magatha najdłuższy przeciąg życia pooperacyjnego wynosi 36 godzin)? Pierwszy stan chorobowy żywo przypomina poinulinowy wstrząs hypoglikemiczny. Podobieństwo to jest nie tylko zewnętrzne, albowiem, jak stwierdzono, jednocześnie z wzrastającym osłabieniem mięśni obniża się znacznie poziom cukru we krwi; hypoglikemja ta, o ile nie zostanie zwalczona przez glukozę, prowadzi do szybkiej śmierci. Co się tyczy „drugiej“ choroby, zjawiającej się już po usunięciu hypoglikemji, to jest ona niezależna od poziomu cukru we krwi; jaki ją właściwie jest przyczyną tego samozatrucia, dokładnie nie stwierdzono, w każdym jednak razie należy on do związków azotowych.

Wracając do przemiany węglowodanów, widzimy w sposób niedwuznaczny, że wątroba, jak to przed laty wykazał Cl. Bernard, jest narządem, podtrzymującym prawidłowy poziom cukru we krwi. To też wszelkie zabiegi i środki, powodujące hyperglikemję, stają się bezskuteczne w ustroju, pozbawionym wątroby. A więc usunięcie trzustki, adrenalina, eter, kofeina (a więc zabiegi przecukrzające krew) pozostają w danym przypadku bez wpływu. A zatem *ceteris paribus*, wszelka hyperglikemja jest pochodzenia wątrobowego.

Nie mniejsza to bynajmniej znaczenia trzustki (insulina), która hamując lub podsycając sprawę rozpadu oraz tworzenia się glikogenu w wątrobie reguluje tylko poziom cukru we krwi. Jednakże, jak wykazują badania M. i M., działanie insuliny nie ogranicza się jedynie tylko do zahamowania spraw dżastatycznych w wątrobie: o ile insulina działałaby tylko w ten sposób, pozostałaby ona bez efektu w ustroju bezwątrobowym, a tak jednak nie jest. Stan hypoglikemji, występujący po usunięciu wątroby po 2 — 3

godzinach, zjawia się u psa operowanego i potraktowanego insuliną już po 1½ godzinie. Fakt ten wskazuje, że insulina działa dwojako: przez zahamowanie cukrotwórczej działalności wątroby i przez wzmoczone zużytkowanie cukru przez tkanki obwodowe (mięśnie). Jak wykazują obecne badania (Dale, Brugsch), obadwa te zjawiska znajdują się w związku przyczynowym.

Hypoglikemja po usunięciu wątroby może być zwalczona, jak to już wyżej zaznaczyliśmy, przez dożylną lub dojelitową podawanie glukoczy. Poza cukrem gronowym tylko mannoza, dekstryna, maltoza, galaktoza i glikogen działają analogicznie. Wszelkie zaś inne cukry jak również i inne związki (pochodne cukrów, sole, kwasy), które de norma zwiększają nieco ilość cukru we krwi, pozostają w danym przypadku bez żadnego skutku. Badania te dowodzą, iż tylko glukozę lub też cukry, przeistaczające się już we krwi na glukozę, mogą zastąpić bez udziału wątroby znikający z krwi jej własny cukier gronowy, inne zaś złożone węglowodany mogą to czynić dopiero po odpowiedniej ich przeróbce w wątrobie. Co się tyczy przemiany węglowodanów w mięśniach, to stwierdzono, że owej charakterystycznej hypoglikemji towarzyszy spadek glikogenu w mięśniach. Spostrzeżenie to tłumaczy nam tę charakterystyczną miastencję, świadczy też, że proces „spalania cukru“ w ustroju odbywa się prawidłowo. Zdaje się jednakże, że dotyczy to tylko cukru, albowiem „spalanie“ białek i tłuszczów w ustroju bezwątrobowym musi ulec pewnemu zahamowaniu. Świadczy o tem wysoki poziom wskaźnika oddechowego, który, jak wiadomo, jest wykładnikiem wzajemnego stosunku spalających się w ustroju ciał. Otóż u psa bezwątrobowego stosunek CO₂:O równa się jedności, co wskazuje, że spalanie białka i tłuszczu jest znacznie upośledzone, jak wykazują badania Manna i Magatha, szczególnie upośledzony jest metabolizm białek. Już w parę godzin po usunięciu wątroby daje się zauważyć we krwi stały spadek poziomu mocznika; ten stały postępujący zanik mocznika we krwi występuje również po przewiązaniu moczowodów. Spostrzeżenie to jest niemal dowodem, iż u ssaków jedynym narządem, wytwarzającym mocznik, jest wątroba. Wiadomo oddawna, że siedliskiem ureogenezy jest tkanka wątrobowa, kwestja jednak wyłącznego powstawania mocznika w tym narządzie była przedmiotem gorących sporów, i, jak się zdaje, badania te rozstrzygają sprawę w sensie wyłącznego powstawania mocznika w wątrobie. Spadkowy poziom mocznika we krwi nie towarzyszy spadkowi całkowitego azotu resztkowego; wręcz przeciwnie: ilość jego we krwi stale wzrasta; z poszczególnych frakcyj azotu resztkowego nie zwiększa się ilość amoniaku, wzrastają natomiast, i to wybitnie, frakcje kwasów aminowych oraz kwasu moczowego. Zgodnie z pracami Emdena, Knoopa nad czynnością dezamidacyjną wątroby było rzeczą do przewidzenia, iż poziom kwasów aminowych we krwi wzrośnie po usunięciu wątroby. Inaczej rzecz się przedstawia ze sprawą kwasu moczowego. Podczas gdy jedni, jak Wiechowski, Wiener i Umber, twierdzą, że kwas moczowy nie ulega rozpadowi w ustroju zwierzęcym, inni, jak Brugsch i Schittenhelm, wyrażają przekonanie, że kwas moczowy zostaje przez ustrój rozbity. Hyperurikemja, powstająca po usunięciu wątroby, wskazuje, że wątroba usuwa z krwi nadmiar kwasu moczowego, lecz w jaki sposób się to dzieje, czy przez wzmoczoną urikolizę, czy też przez wzmoczone wydzielanie kwasu moczowego przez żółć (Brugsch, pośrednio i Chauffard), tego nie wiemy. Wiemy jedynie tylko to, co przedtem było przez klinicyстів przypuszczane: ośrodkiem przemiany purynów jest wątroba.

Jeszcze jedna, może najbardziej sporna kwestja z zakresu czynności wątroby została znacznieświetlona przez badania Manna i Magatha. Chodzi o sprawę powstawania barwików żółciowych.

Poruszona po raz pierwszy przez Virchowa sprawa pozawątrobowego pochodzenia barwików żółciowych była przez czas długi istną kłótnią niezgody pomiędzy wrogimi niemal obozami stronników wątrobowego pochodzenia bilirubiny a zwolennikami powstawania żółtaczkowej drogi hemato-gennej wytwarzania się barwików żółciowych. Szkoły Minkowskiego i Rogera z jednej strony, a Whipple i v. d. Bergha z drugiej, zarzucały sobie wzajemnie nieścisłość w badaniach. Badania Manna i Magatha przyniosły nacznie, że w 10 godzin po usunięciu wątroby

kwę, mocz oraz wszystkie tkanki psa zabarwiają się na żółto, i że barwikiem tym jest bilirubina. Jednym słowem: wątroba nie wytwarza bilirubiny, lecz tylko ją wydziela.

Jeżeli nie w tkance wątrobowej, to gdzież jest ojczyzna bilirubiny?

V. d. Bergh mówi o śledzionie, Mann i Magath usuwają wobec tego jednocześnie z wątrobą i śledzionę: jednakowoż żółtaczka występuje również silnie, jak i u psa z zachowaną śledzioną. Skonstatowali oni również, że żółtaczka ta nie jest skutkiem jakiegoś wzmoczonego rozpadu krwinek albo skutkiem zmniejszenia ich odporności. Frawdopodobnie więc, jak to twierdzi Aschoff, barwik żółciowy wytwarza się z hematoidyny we wszystkich narządach, zawierających tkanki siateczkowo-śródbłonkowe.

Niezmiernie ciekawy jest fakt, iż żółtaczka po usunięciu wątroby zjawia się już po 10 godzinach po operacji, podczas gdy żółtaczka, wywołana przez przewiązanie wspólnego przewodu żółciowego, zjawia się dopiero w 24 godziny po przewiązaniu. O ile jednak jednocześnie usuwamy pęcherzyk żółtaczka zjawia się znacznie wcześniej.

Doświadczenie Manna wskazuje na działalność pęcherzyka: jest on zbiornikiem żółci, i zadaniem jego jest jej zgęszczanie i rytmiczne jej wyzaczanie do jelita. Rytmiczne skurcze pęcherzyka podlegają regulacji przez chemoreleksy ze śluzówki dwunastnicy.

Oto najważniejsze dane badań Manna i Magatha nad psem, pozbawionym wątroby. Oprócz wspomnianych tutaj zagadnień zajmowali się oni zachowaniem zmian w odczynie krwi, jej krzepliwości, sprawą odtruwającej czynności wątroby, lecz badania ich w tym kierunku nie dały jakichś stałych wyników. Między innymi twierdzą oni, że wątroba nie jest tak ważnym regulatorem zasadowości krwi, jak to powszechnie przypuszczają.

Wiele twierzeń, wynikających z badań Manna i Magatha, znane było oddawna, jednakże zasługą Manna i Magatha jest przede wszystkim postawienie kwestji czynności wątroby na poziomie ściślego doświadczenia. Zapomocą metodyki własnego pomysłu zdołali oni, utrzymać przy życiu przez pewien czas organizm, pozbawiony wątroby, i przez to mogli rozstrzygnąć wiele spornych kwestji, potwierdzając niektóre poglądy, niwecząc inne i, wreszcie, otwierając szerokie horyzonty dla dalszych badań. Rzecz prosta, że nie mogli oni w pracach swych poruszyć w wszystkich zagadnień, dotyczących tego tak bogatego funkcjonalnie narządu. Częściowo jednak było to uczynione przez innych, że wspomnę tutaj przede wszystkim o pracach Manwaringa.

Niezależnie od tego, w jaki sposób tworzą się anafilatoksyny, czy anafilaksa jest zjawiskiem humoralnym, czy tkankowym, według prac wspomnianego autora a także Dale, Simonsa, Deana, Mautnera i innych, należy przypuścić, że środkiem mechanizmu samego powstania wstrząsu jest wątroba, a raczej znajdująca się w wątrobie pewna grupa tkanek.

Są to, jak wykazali anatomicznie Arey i Simons, włókna mięśniowe, znajdujące się w ścianach żył wątrobowych. Ten nadzwyczajnie delikatny aparat mięśniowy reaguje na wszelkie drażnienie wątroby (lub układu nerwowego) w ten sposób, że kurczy się i tamuje drogę krwi odpływającej z wątroby. Wskutek tego występują przekrwienie bierne tego narządu, jak i całej jamy brzusznej. Wskutek wzmoczonego ciśnienia wewnątrz naczyń w kapilarach tych narządów znacznie żywiej odbywa się dyfuzja soku międzytkankowego z naczyń do tkanek, wzmaga się produkcja chłonki. Ta ostatnia, przechodząc do krwi obwodowej, rozciąga ją, powodując zmiany w układzie chemicznym białek osocza. Nadmierna praca narządów wewnętrznych (produkcja chłonki!) powoduje przyływ do nich leukocytów wielojądrzastych. Stąd leukopenja naczyń obwodowych. Nie hipotetyczna więc i bardziej frazeologiczna, niż naukowa, teoria mglistej koloidoklazji, lecz czysto mechaniczne rozumowanie zdoła nam wyświetlić zmiany, zachodzące w przebiegu wstrząsu anafilaktycznego. Jeżeli pójdziemy dalej i wraz z Manwaringiem przypuścimy, że w wątrobie znajduje się nie tylko ów aparat, na który w pierwszej linii działa anafilatoksyna, ale że i sam jad ten jest wytwarzany w wątrobie (podobny w działaniu do histaminy związek aminowy), reagując w ten sposób na ciała obce i nieobjętne, dojdziemy do

przekonania, że bez wątroby nie ma anafilaksji. Przypuszczano to oddawna (Fischler), dowiódł zaś ostatnio Manwaring.

Ten nadzwyczajnie wrażliwy aparat mięśniowy, znajdujący się w ścianach żył wątrobowych, ma znaczenie nie tylko dla spraw anafilaksji. Jak wskazują prace szkoły E. P. Picka (Mautner-Cori), dzięki tym właśnie skurczom i rozluźnieniom owych pierścieni mięśniowych, wątroba jest niewątpliwie jednym z ważniejszych regulatorów gospodarki wodnej ustroju.

Już kilkadziesiąt lat temu Dieulafoy, Lereboullet i Gilbert wskazywali na charakterystyczne dla cierpień wątroby opóźnienie w wydzieleniu przez nerki, spożytej wody. Objaw ten był znany jako opsjurja i był tłumaczony przez hipertensję w obrębie naczyń wątroby, zwężonych przez bujanie tkanki łącznej (marskość). Jak wiadomo z badań obecnych, taki „hyperportalismus“ (Politzer) może powstawać nie tylko pod wpływem organicznych zaburzeń w unaczynieniu wątroby, ale wskutek skurczów wspomnianych włókien mięsnych, działających jako tamy (Pick). Zadaniem fizjologicznym tych tam jest ochranianie przedewszystkiem serca przed dopyływem większej masy krwi, a samej krwi przed zbyt silnym jej rozwodnieniem (np. po spożyciu większej ilości płynów). Jak wiadomo, zdrowy człowiek, po spożyciu litra wody, po godzinie nie zawiera jej w żołądku, wydziela ją zaś dopiero po paru godzinach. Gdzież więc się ta cała masa wody podziewa? W każdym razie nie we krwi, gdyż, jak wykazują badania, rozwodnienia jej stwierdzić nie zdołano.

Otóż, spożyta woda znajduje się w naczyniach żylnych wątroby, przechodząc prawdopodobnie do samej tkanki wątrobowej, skąd powoli wraca do krwi. Dzieje się to na skutek skurczu wspomnianych tam Picka. Tamy te zbliżają się pod wpływem leków, znanych jako mocopodpne, a więc kofeina, diuretyna, rozluźniają je, i odwrotnie, pepton i produkty rozpadu białka zaciskają je. Dlatego też w przypadkach cierpień wątroby, t. j. właśnie w stanach, kiedy przemiana białka ulega poważnym zaburzeniom, we krwi zjawiają się niedostarcznie zdezintegrowane cząsteczki białka, tamy Picka są w stanie skurczu. Stąd też zaburzenia w przemianie wodnej w cierpieniach wątroby i, prawdopodobnie, w innych stanach gorączkowych. Zaburzenia te ostatnio są przedmiotem wielostronnych badań i zostały już wyzyskane dla celów dagnostyki czynnościowej chorób wątroby (Politzer, Pap, Adler). Jak twierdzi Pick, oprócz tego czysto mechanicznego wątrobowego w sprawie regulacji przemiany wody, posiada wątroba również i chemiczny wpływ na gospodarkę wodną ustroju. Przez zaciśnięcie bowiem tam Picka występuje, jak wyżej wspominaliśmy, wybitne wydzielenie chłonki, zawierającej wiele niezasymlonowanych przez wątrobę cał (prawdopodobnie natury białkowej), które działają obczekrocznie, t. j. wiążą większe ilości wody i zatrzymują ją w przestrzeniach międzytkankowych. Badania te rzucają wiele światła na stosunek cał limfopędnych Haidenhaiana do aparatu żółciotwórczego wątroby. Być może, że te wszystkie substancje, jak np. pepton, przez zaciskanie aparatu mięśniowego w żyłach wątrobowych, wzmagają wewnętrzne ciśnienie i „wyciskają“ żółć z komórki wątrobowej do kanałków żółciowych.

Pogląd na wątrobę jako na samoistny (lub może pozostający pod wpływem nerwowego układu roślinnego) regulator przemiany wody nie jest pozbawiony wszelkich cech hipotezy, jednakowoż pewnym jest, że owa „Vorniere“ Volharda znajduje się w wątrobie, i że nerki tylko wyrzucają wodę z krwi, a dostarcza jej do krwi wątroba. Pogląd ten nie jest zupełnie nowy: ogłoszone przed kilkunastu laty cenne badania ś. p. profesora Rzetkowskiego nad zawartością NaCl w żółci wykazują, że w żółci znajdujemy spore i zmiennę zasoby soli kuchennej; wątroba więc, wyrzucając z żółcią NaCl lub zatrzymując ją, tem samem odpowiednio zmienia swe zapasy wody.

Celowo nie wspominał tutaj o nowszych badaniach nad fermentami wątroby, nad sprawą wydzielenia kwasu moczowego z żółcią, nad siłą wydzielniczą wątroby względem barwików, nad jej trypanobójczymi własnościami. Są to badania niezmiernie ciekawe, acz niezupełnie zakończone. Niektóre z nich jednakże już zostały wyzyskane w celach praktycznych, jako nowe sposoby badania czynnościowego wątroby.

Ten ostatni fakt świadczy o tem, jak gorączkowo chwytają praktyka każde nowe słowo teorii, i jak konieczna jest praca doświadczalna teoretyczna dla zbudowania dobrej djanostyki, a więc i prawidłowego leczenia.

Współczesne poglądy na istotę i drogi powstawania krótkowzroczności.

Podał

Leon ENDELMAN (Warszawa).

Głębsze zainteresowanie się sprawą krótkowzroczności w piśmiennictwie okulistycznym istnieje dopiero od czasu, gdy Cohn w 1867 r. ogłosił drukem wyniki swych badań statystycznych nad refrakcją oczu u 10,060 dzieci i pierwszy wprowadził nazwę, obecnie powszechnie znaną: krótkowzroczność wieku szkolnego. Badania Elyego i Horstmana w roku 1880 stwierdziły, że u noworodków najczęstszą, z małymi wyjątkami, refrakcją oka jest nadwzroczność, co zostało potwierdzone już w szerszych rozmiarach, bo i na oczach osób dojrzalszych, w roku 1888 przez Randall'a, który przeprowadził badania refrakcji nad przeszło 200,000 oczu. Z pracy jego wynika, że krótkowzroczność zjawia się prawie wyłącznie dopiero w pierwszych latach życia, że odsetek krótkowzrocznych wzrasta z wiekiem, a od 20-go roku życia stoi już prawie na jednym poziomie.

Słowem, ustalony został pewnik, że krótkowzroczny nie przychodzi na świat ze swoją refrakcją, lecz że krótkowzroczność rozwija się dopiero z biegiem lat. Stąd, jako wniosek, sam przez się nasuwający się, powstało pytanie, dzięki czemu nadwzroczność — najczęstszy rodzaj refrakcji u noworodków i dzieci — przekształca się w krótkowzroczność u osób dojrzalszych?

Jak wiadomo, krótkowzroczność jest to taki stan refrakcji, w którym promienie równoległe, padające na oko, zbierają się przed siatkówką i tylko promienie z odległości skończonej, a więc rozbieżne, spotykają się na siatkówce; innymi słowy: oko krótkowzroczne posiada przyrząd optyczny za mocny w stosunku do swej długości. Ten stan refrakcji wynika prawie zawsze z wydłużenia się osi oka, które to wydłużenie zależy od wypuklenia tylnego bieguna oka. Z tych względów zagadnienie powstawania krótkowzroczności daje się sprowadzić do pytania: jakie przyczyny składają się na wydłużenie się przednio-tylnej osi gałki ocznej, które powstaje z biegiem lat?

Bardzo liczne badania statystyczne dzieci w wieku szkolnym, zapoczątkowane przez Cohn'a, pozwalały mniemać, że bezpośrednią przyczyną krótkowzroczności jest nauka szkolna, a więc praca z bliskiej odległości. Wielu oftalmologów było, a nawet jest jeszcze tego zdania, że podczas pracy z bliskiej odległości powstaje wzmoczenie ciśnienia śródocznego w tylnym odcinku gałki lub też stałe drażnienie tej części oka; wywołuje ono wzmoczenie jej wzrostu, a w wyniku sprowadza wydłużanie się stopniowe osi oka. Stąd powstały t. zw. teorie krótkowzroczności akkomodacyjnej i konwergencyjnej. Przeciwko nastawczości (akkomodacji), jako przyczynie istotnej krótkowzroczności, przemawia już ta okoliczność, że krótkowzroczny w stopniu 4. o D nie ma wcale potrzeby akkomodować, a mimo to krótkowzroczność taka zazwyczaj dalej wzrasta. Poza tem, Hess i Heine (1898) na mocy zupełnych ścisłych doświadczeń mogli stwierdzić, że bodaj najsilniejsze napęcenie mięśnia rzęskowego (akkomodacyjnego) nie wywołuje nigdy wzmoczenia ciśnienia śródocznego. Gdyby wzmoczona czynność akkomodacji była ostateczną przyczyną krótkowzroczności, każdy nadwzroczny (hypermetrop) musiałby z biegiem lat stawać się krótkowzrocznym, albowiem wiadomą jest powszechnie rzeczą, że nadwzroczny widzieć może, jedynie tylko napinając stale w mniejszym lub większym stopniu swoją naslawczość.

Na bardziej trwałych podstawach jest ugruntowany pogląd, widzący przyczynę krótkowzroczności we wzmoczonej czynności zbieżnej (konwergencji) gałek ocznych. Już Dobrowolski (1869) na podstawie badań doświadczalnych dowiódł, że skurcz zewnętrznych mięśni ocznych sprowadza dość znaczne podniesienie ciśnienia śródocznego. Inni badacze, jak np. Hess, potwierdzili spostrzeżenia powyższe i tłumaczyli wzmoczenie się ciśnienia podczas pracy na bliskiej odległości bezpośrednim uciskiem kurczących się mięśni na gałkę

oczna. Tylko, podczas gdy jedni oftalmolodzy przypisywali ucisk taki kurczeniu mięśni prostych oka (wewnętrznemu i zewnętrznemu), inni, zwłaszcza Stilling (1886), kładli to na karb mięśnia skośnego górnego. Zwracano dalej uwagę, że wzmoczone ciśnienie śródocznego może wywierać wpływ rozciągający na otoczkę białkawkową gałki tylko w tych miejscach, gdzie temu uciskowi nie przeciwdziała jednakowe albo i wyższe ciśnienie we wprost przeciwnym kierunku, i ustalono, że jedynym takim miejscem jest właśnie tylna półkula gałki ocznej i tu następuje wydłużenie się oka, które doprowadza do krótkowzroczności.

Bardziej krytyczne atoli oświetlenie tej sprawy wyjaśniło, że oczy, znajdujące się w okresie krótkowzroczności postępującej, w których w myśl poglądów powyższych należałoby oczekiwać stałego wzmoczonego ciśnienia śródocznego, wcale objawu tego nie wykazują, że stałe wzmoczenie ciśnienia, jak to bywa w przypadkach jaskry wczesnej (wodoocze) — młodzieńczej lub dziecięcej, — sprowadza zupełnie inne zmiany anatomiczne, aniżeli te, które widzujemy w krótkowzroczności. Ślepi na jedno oko lub też ze znacznie upośledzonym od wczesnego dzieciństwa wzrokiem na jednym oku, a więc tacy, którzy nigdy jednocześnie nie widzieli obu oczu, a co idzie zatem, nie mieli zupełnie potrzeby odruchowo nastawiać obie gałki, mimo to wcale nierzadko stają się krótkowzroczni na jedno widzące oko.

Jeśli wpływ zajęć z bliskiej odległości na powstawanie krótkowzroczności nie jest jeszcze dotąd dostatecznie wyjaśniony, możemy z całą pewnością twierdzić, że bądź co bądź nie może on być jedyną i wyłączną przyczyną tej wady refrakcji. Wszak codzienne postrzeganie uczy nas, że wszyscy musimy od wczesnego dzieciństwa akkomodować i konwergować, tem nie mniej jednak tylko część z nas staje się krótkowzrocznymi, z drugiej zaś strony znamy szereg osób z wysoką krótkowzrocznością w takich zawodach, jak rolnictwo, którzy nigdy prawie nie oddają się pracy z bliskiej odległości. Musimy więc stwierdzić, że sama praca z bliskiej odległości nie sprowadza jeszcze krótkowzroczności, że więc istnieje jeszcze inne przyczyny, wywołujące wydłużenie się osi oka, lub też do szkodliwego wpływu, jakim jest praca zbliżona, przyłączyć się jeszcze musi inny czynnik wspomagający. Rozpoczęto więc poszukiwania jeszcze innych przyczyn dodatkowych i mniemano, że znaleziono je poza gałką oczną lub też w niej samej.

Według Mannharta istnieje współzależność pomiędzy kształtem czaszki a krótkowzrocznością, zwłaszcza zaś, zdaniem jego, czynnikiem rozstrzygającym jest szerokość czaszki. Przy szerokiej budowie czaszki środki obrotu gałek ocznych leżą daleko od siebie. Jeśli gałki oczne w takiej czaszce wykonają ruch zbieżny, ustawiając się na to same oddalenie, co dla gałek w czaszce wąskiej, to mięsień zewnętrzny prosty w znacznie większej mierze uciskać będzie na gałkę w przypadku czaszki szerokiej, a tem samem wzmagać się będzie ciśnienie śródocznego i wydłużenie się osi. Zatem, według Mannharta w czaszce szerokiej łatwiej powstawać będzie krótkowzroczność, w wąskiej — nadwzroczność. Wszakże badania innych autorów nie potwierdziły całkowitej współzależności tych dwóch objawów. Stilling uzależniał powstawanie krótkowzroczności od budowy oczodołu. Wychodził on z założenia, że krótkowzroczność powstaje skutkiem ucisku na gałkę zewnętrznych mięśni oka, zwłaszcza zaś skośnego górnego, i że ucisk ten jest tem znaczniejszy, im niższy będzie oczodoł. Lecz spostrzeżenia innych badaczy nie potwierdziły zapatrywań Stillinga. Odmianą próbę wyjaśnienia przyczyny krótkowzroczności znajdujemy u Haslera i Weissa (1885). Zdaniem tych autorów, pierwiastek nerwu wzrokowego u krótkowzrocznych jest względnie lub bezwzględnie zbyt krótki. Wiadomo nam, że nerw wzrokowy w swym przebiegu w oczodole nie jest napęty, lecz tworzy lekkie S-owate zagłębienie, dzięki czemu posiada on zdolność dostosowania się do wszelkich ruchów gałki ocznej, nie będąc jednocześnie narażonym na wyciąganie. Jeśli zaś nerw wzrokowy jest za krótki, to przy ruchach gałek, zwłaszcza zbieżnych, ulega on będzie stałemu pociąganiu, zwłaszcza w miejscu przyczepu do tylnego bieguna gałki ocznej, powodując jej wyciąganie, a więc wytworzy warunki dla wydłużania się oka, a tem samem i dla powstania krótkowzroczności. Jednak i ten pogląd nie mógł się dłużej utrzymać, gdyż przedewszystkiem na 200 przypadkach badań pośmiertnych stwierdzono, że za krótki nerw wzrokowy spotyka się nader rzadko w pl

tych rzadkich przypadkach oczy były miarowe. Zresztą samem pocągnięciem nerwu wzrokowego u tylnego bieguna trudno tłumaczyć równomierne powiększanie się całego tylnego odcinka gałki ocznej. Wyciągnięcie tylnego bieguna gałki przez nerw wzrokowy i dla Lewinsohna (1912, 1913, 1914) stanowi istotną przyczynę krótkowzroczności. Uważa on, że dla powstawania krótkowzroczności warunkiem rozstrzygającym jest praca z bliskiej odległości, lecz czynnikiem, ją sprowadzającym, jest nie ucisk mięśni, lecz siła ciężarowa. Lewinsohn przypuszcza, że skutkiem pochyłego trzymania się, jakie zwykle spostrzegać się daje przy pracy, gałki oczne pod wpływem własnego ciężaru opuszczają się w dół, ściślej mówiąc, wysuwają się bardziej z oczodołów, skutkiem czego następuje wyciągnięcie tylnego bieguna przez nerw wzrokowy, a w wyniku — krótkowzroczność. Lewinsohn podaje, że udało mu się sztucznie wywołać krótkowzroczność u małp za pomocą trzymania ich w ciągu paru miesięcy w klatkach o niewielkich rozmiarach w takiej pozycji, że osie strzałkowe gałek przez cały czas były ustawione pionowo do podłogi. Tą drogą miał on otrzymywać u paru małp bardzo wydatną krótkowzroczność, w jednym przypadku nawet 12 D krótkowzroczności, a gałki takie, badane anatomicznie przedstawiały zmiany znamienne dla krótkowzroczności postępującej.

Doświadczenia Lewinsohna były powtórzone przez Behra (1919), który przedewszystkiem stwierdził, że krótkowzroczność jest bardzo rozpowszechniona wśród małp, mianowicie 16% badanych przez niego zwierząt było krótkowzrocznych, trzymając zaś małpy w klatkach w pozycji, wskazanej przez Lewinsohna, nie mógł on ani razu stwierdzić bodaj najmniejszego zwiększenia refrakcji. Co prawda, Behr swoje doświadczenia przeprowadzał w ciągu czasu może zbyt krótkiego, bo nie dłużej nad 14 dni, lecz wystarczyły one do obalenia twierdzenia Lewinsohna, że samo wysadzanie gałek ocznych pod wpływem siły ciężarowa wystarcza do powstawania krótkowzroczności. Sam Lewinsohn w ostatnich swoich pracach uznaje, że czynnik powyższy sam jeszcze nie wystarcza, i że musi go wspomagać pewne usposobienie osobiste.

Pogląd Lewinsohna zmodyfikował nieco Dinger (1919), twierdząc, że przy pochyleniu głowy gałka do pewnego stopnia wisi swym tylnym biegunem na nerwie wzrokowym, i że w okresie wzrostu ustroju całego, a więc i oka, takie stałe zadrażnienie wystarcza, aby gałka wydłużała się w kierunku przednio-tylnym.

Pomiary, robione celem określenia stopnia wysadzenia gałek ocznych przy opuszczeniu wzroku i pochyłonej naprzód górnej połowie ciała, jak to ma miejsce przy wszelkiej pracy z bliskiej odległości, ustaliły, że przeciętne przesunięcie się naprzód gałek wynosi: przy krótkowzroczności 0,74 mm. przy miarowości o, 86 mm., a nadwzroczności o, 83 mm., co już przeczy założeniu Lewinsohna. Następnie, pogląd Lewinsohna zupełnie nie tłumaczy przypadków wysokiej krótkowzroczności u osób, które nigdy pracą na bliskiej odległości się nie zajmowały.

Nie ulega prawie wątpliwości, że okres wzrostu ciała odgrywa jedną z pierwszorzędnych ról w powstawaniu krótkowzroczności, albowiem znaną powszechnie jest rzeczą, że najczęstsza postać krótkowzroczności, krótkowzroczność wieku szkolnego, zwykle nie postępuje dalej, gdy ukończył się już okres wzrostu całego ciała. Nie wiemy tylko jeszcze do tychczas, niestety, jaki tu zachodzi związek ściślejszy.

Ponieważ powyżej podane czynniki, znajdujące się poza gałką oczną, nie wystarczyły do wytłumaczenia powstawania krótkowzroczności, zwrócono się do samej gałki i tu wskazywano na patologicznie wzmoczone poddawanie się ciśnieniu śródgałkowemu tylnego odcinka białkówki. Czy takie zmniejszenie się odporności białkówki jest sprawą wrodzoną, czy też nabytą, pozostaje, ra razie przynajmniej, sprawą otwartą. Wyobrażano sobie, że podobnie istnieją przypadki zmięknienia kości, zdarzać się więc może i zmięknienie białkówki, zaliczono więc krótkowzroczność do objawów zaburzeń w przemianie materji. Jest rzeczą co najmniej wątpliwą, czy jest tak w istocie. Meyerhof, opierając się na badaniach refrakcji u ludności w Egipcie, wśród której krótkowzroczność pomimo małego rozpowszechnienia wśród nich nauki szkolnej, występuje wcale nie rzadziej, niżeli u narodów kulturalnych w Europie, jest zdania, że zależy ona od dziedzicznie przekazywanego osłabienia tylnego odcinka białkówki. Jako przyczynę po-

daje M. częste związki małżeńskie wśród bliskich krewnych i bardzo rozpowszechnioną w Egipcie niedokrwiłość ogólną.

Junius (1920) utrzymuje, że nie możemy ustalić w mniej więcej zadawiający sposób patogeny krótkowzroczności, odrzucając całkowicie pewnego rodzaju usposobienie do niej w budowie tkanek gałki ocznej. Nie daje on, jednak, odpowiedzi na pytanie, w czym to usposobienie przejawiać się może.

Witalistycznym nazwał swój pogląd na krótkowzroczność — Stiel (1921), który powstawanie niektórych przynajmniej postaci krótkowzroczności przypisuje długo trwającemu działaniu pewnych bodźców czynnościowych. Stiel uważa, że skutkiem zbyt ciężkiego obciążenia czynnościowego plamki żółtej, jakie np. ma miejsce w przypadkach plam rogówki, zmętnień soczewki, w schorzeniach nerwu wzrokowego, siatkówki i t. d., stwarza się przewlekłe przekrwienie warstwy naczyń włosowatych naczyńiówki, co w następstwie spowoduje przerost tylnego odcinka i wydłużenie się osi gałki ocznej. Jest rzeczą oczywistą, że takie tłumaczenie jest zupełnie dowolne i żadnymi dowodami rzeczowymi nie może być poparte.

Przez pewien czas zajmował uwagę oftalmologów pogląd na krótkowzroczność, jako sprawę zależną od niezborności (astygmatyzm). Związek przyczynowy ma tu polegać na okoliczności, że niezborności powoduje osłabienie siły wzrokowej, a tem samem pogarsza warunki, w jakich się odbywa praca. Widoczną jest rzeczą, że i tu ostateczna przyczyna powstawania krótkowzroczności leży w domniemanych szkodliwych warunkach pracy z bliskiej odległości.

Na zupełnie nowe tory w rozważaniu patogeny krótkowzroczności wkroczył pierwszy w 1913 r. Steiger. Pogląd jego, rozpatrujący przyczyny powstawania nie tylko krótkowzroczności, lecz wszelkiej refrakcji u człowieka, pod kątem rozwojowo-biologicznym, zasługuje na bliższe omówienie, gdyż zyskuje obecnie coraz więcej zwolenników. Zdaniem Steigera refrakcja oka jest wynikiem cech optycznych, jakimi w pierwszej linii są: krzywizna rogówki i długość gałki ocznej. Cechy te, oczywiście, nie są u wszystkich ludzi jednakowe. Wadomą jest rzeczą, że niema dwóch osobników wyższego gatunku, którzyby we wszystkich szczegółach byli do siebie podobni. Dotyczy to nie tylko zwierząt i roślin, jako całości, lecz i poszczególnych ich narządów. Nie może więc ulegać najmniejszej wątpliwości, że zmienność taka istnieje musi i w obrębie refrakcji u ludzi, a zależec będzie od zmienności cech optycznych oka. Ścisłe pomiary, jakich dokonał Steiger na 50.000 rogówkach, potwierdziły to najzupełniej. Jest więc rzeczą pewną, że krzywizna rogówki i długość osi ulegają wahaniom w dość szerokich granicach u rozmaitych osobników i w obrębie rozmaitych t. zw. wad refrakcji. Jeśli uwzględnimy powyższe i przypomnimy, że refrakcja u noworodków, jaką jest nadwzroczność, również waha się w granicach do 7 D, musimy konsekwentnie dojść do przekonania, że, ściślej mówiąc, niema jakiejś wąskiej miarowej refrakcji (emmetropii), lecz przeciwnie, że osoby różnych ludzi muszą być różne, a mimo to pod względem czynnościowym do pewnego stopnia są one wszystkie sprawne. Dlatego też raczej powinniśmy sobie zadać pytanie, czemu się dzieje, że miarowa refrakcja jest zjawiskiem najczęściej spotykanym, miast doszukiwać się przyczyn jej odchylenia w jedną lub drugą stronę. Istota emmetropii nie może polegać wyłącznie na tej lub innej budowie gałki ocznej. Należy ująć całe zagadnienie z szerszego punktu widzenia, a mianowicie ogólnie biologicznego. Możemy więc ze stanowiska flogogeny rozpatrywać miarową refrakcję jako wynik morfologicznej zmienności z jednej, a sprawności czynnościowej z drugiej strony, ontogenetycznie zaś jako wytwór czędziowości. Wtedy staje się dla nas natchmianą rzeczą jasną, dlaczego nie może być mowy o jakimś stanie prawidłowym i stałym w refrakcji, dlaczego nie tylko w obrębie narodu całego, lecz i w poszczególnych jego ugrupowaniach, a więc u dzieci i dorosłych osób, u ludzi, oddających się temu samemu zawodowi, spotykamy najrozmaitsze rodzaje refrakcji. Jeśli o emmetropii możemy mówić tylko pod względem czynnościowym, zaś pod względem budowy oczy miarowe mogą być najróżnorodniejsze, byłoby rzeczą naciągniętą, gdybyśmy byli innego zdania, przy rozpatrywaniu krótko — lub nadwzroczności. Ze ściśle optycznego punktu widzenia, oczywiście, podział na nadwzroczność, miarowość i krótkowzroczność może się nadal ostać, lecz przeczłoby to podstawowym zasadom biologji, gdybyśmy np. nadwrażliwość 1 D uważali za zjawisko jed-

nego i tego samego rodzaju, co nadwzroczność 6D, natomiast za coś zupełnie odmiennego od miarowości (emmetropji). To samo da się powiedzieć i o krótkowzroczności: nie możemy zaliczać do jednej kategorii krótkowzroczności bardziej niskich i bardziej wysokich stopni, uważając jednocześnie krótkowzroczność za stan zasadniczo od miarowości różny. Refrakcja oka, jak to już wspominaliśmy, jest wynikiem bardzo zmienionych czynników, do których w pierwszej linii należą krzywizna rogówki i długość osi ocznej. Z chwilą, gdy podczas wzrastania całego ciała, a więc i wzrastania osi gałki, jednocześnie inne czynniki nie równoważą tego wydłużania się osi, jest rzeczą oczywistą, że refrakcja musi wzrastać i w wyniku z nadwzrocznego oko staje się miarowe, a następnie krótkowzroczne. Jeśli u noworodków refrakcja waha się pomiędzy miarowością a nadwzrocznością 7 D, jeśli wzrastanie refrakcji jest zależne od wzrastania ustroju, to w żaden sposób nie można różnych rodzajów refrakcji uważać za coś całkowicie jeden od drugiego odmiennego. Ze względu na to, że nadwzroczność, jak to nam wskazuje doświadczenie, jest najczęstszym rodzajem refrakcji w dzieciństwie, liczba zaś krótkowzrocznych w późniejszych latach co raz bardziej się zwiększa, nieodzownie stąd wysnuć musimy twierdzenie, że bardzo znaczna liczba osób, które przyszły na świat jako nadwzroczni, staje się krótkowzroczną jedynie na wskutek wzrastania całego ustroju. Dalszym zupełnie logicznym wnioskiem będzie, jeśli nie będziemy uważali wzmagania się refrakcji, jako cechy właściwej tylko krótkowzroczności, lecz przypiszemy ją wszystkim oczom młodocianym w okresie rozwoju. Jest więc rzeczą oczywistą, że wzrastanie refrakcji nie należy pożytywać za sprawę patologiczną, a tem samem, mówiąc ściśle, nie mamy żadnych podstaw do twierdzenia, że istnieje postać krótkowzroczności postępującej.

Z chwilą, gdy całe zagadnienie refrakcji ujmujemy jako sprawę związaną z wzrostem ciała, musimy zrobić jeszcze jeden krok dalej i dociec przyczyny wzrastania refrakcji. Znajdziemy ją, jeśli tylko nie zboczymy ze ścieżki myślenia biologicznego. Trzymając się jej, musimy dojść do nieodpartego wniosku, że krótkowzroczność jest zjawiskiem, wywołanem przez przystosowanie się narządu wzroku do wymagań kultury, przyczem nie jest to przystosowanie czynne każdej poszczególnej jednostki, lecz odbywa się ono drogą filogenezy. Aby jakiegokolwiek przystosowywanie się do warunków otaczających w przyrodzie mogło się odbywać, potrzeba trzech warunków zasadniczych: zmienności, doboru naturalnego i dziedziczności. Już wyżej wspominaliśmy, że w gałce ocznej istnieją dość rozległe możliwości dla odchyłań refrakcji w jedną lub drugą stronę. Co się zaś dotyczy doboru i dziedziczności, to niewątpliwie odgrywają one wcale niepoślednią rolę w filogenetycznym rozwoju oka. Podczas gdy przed wiekami u ludów, obecnie zamieszkujących kraje cywilizowane, a nawet i teraz u nielicznych szczepów barbarzyńskich oczy krótkowzroczne nie tylko nie sprzyjały walce o byt, lecz przeciwnie były dla niej przeszkodą, więc nie ulegały doborowi, lecz raczej wyginieciu, to z biegiem rozwoju cywilizacji widok utrzymywania i następnie dziedziczenia oczu krótkowzrocznych stawały się coraz to lepsze. Do coraz nowych zawodów, które w miarę wzbogacania się kultury powstawały, a które wymagały dokładnej ostrości wzroku zbliska, garnęły się przedewszystkiem jednostki z upośredzonym wzrokiem na daleką odległość, jako niezdadne do najbardziej rozpowszechnionych w tych czasach zajęć. Byli to neliczni jeszcze krótkowzroczni. Tą drogą powstał dobór naturalny krótkowzrocznych, którzy dalej już przez dziedziczenie przekazywali swoje własności następnym pokoleniom. Słowem, możemy, streszczając się, powiedzieć, że pierwotną przyczyną zwiększania się refrakcji, więc powstawania krótkowzroczności, jest zmiana warunków bytowania, albowiem szczebel rozwoju jakiegokolwiek narządu nie jest rzeczą przypadkową, lecz skutkiem doboru naturalnego. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że osoby z niewielką krótkowzrocznością są bardziej odpowiednio uzbrojone do bardzo wielu obecnie rozpowszechnionych zawodów, aniżeli t. z. emmetropi, czyli osoby z miarową refrakcją.

Oto w grubych zarysach teoria krótkowzroczności, podana nam przez Steigera.

Bardzo cenny przyczynek do sprawy powstawania krótkowzroczności i wpływów, jakie tu gra dobór naturalny, wniosł S ch n e i d e r (1920). Mianowicie zbadał on 6777 oczu, dzieląc badanych na szereg zawodów, przyczem stwierdził stale się powtarzającą regułę, że w pewnym zawodzie spotykamy

tem więcej krótkowzrocznych, im większe wymagania stawia on wzrokowi. Błędem atoli byłoby wyciąganie stąd wniosku o ścisłej zależności, krótkowzroczności od pracy z bliskiej odległości, gdyż, ustawiając powyższe 6777 oczu w szeregi odpowiednio do ostrości wzroku, a zupełnie niezależnie od wykonywanych zawodów, mógł się S ch n e i d e r łatwo przekonać, że liczba oczu z prawidłową ostrością wzrokową była tem większa, im większą pracą zbliska były one obciążone. Mógł również S ch n e i d e r na swoim materiale stwierdzić, że wśród osób z niewielką krótkowzrocznością przeważają zawody, wymagające pracy zbliska, lecz jednocześnie spotykamy tam większy odsetek ludzi z prawidłową ostrością wzroku, natomiast wysokie stopnie krótkowzroczności zdarzają się częściej u osób, wcale nie oddających się pracy zbliska, przyczem znacznie więcej oczu wśród nich ma ostrość wzroku poniżej prawidłowej. Gdybyśmy więc chcieli doszukiwać się związku przyczynowego pomiędzy pracą w pobliżu a krótkowzrocznością, znaleźlibyśmy go dla niskich, a może i średnich stopni krótkowzroczności, lecz wtedy stalibyśmy w obliczu zupełnie niezrozumiałego faktu, że praca zbliska poprawia ostrość wzrokową. Przy wysokich zaś stopniach krótkowzroczności wyłomaczone byłoby idące z nią w parze zmniejszenie ostrości wzrokowej, atoli pozostałoby niewyjaśnionem zjawisko częstszego występowania wysokiej krótkowzroczności u osób, nie oddających się pracy zbliska, aniżeli w zawodach, wymagających właśnie tej pracy. Słowem, i w jednym i w drugim przypadku dojść musimy do wniosku, że nie w pracy z bliskiej odległości leży źródło powstawania krótkowzroczności. We właściwym świetle stanie przed nami całe zagadnienie krótkowzroczności, jeśli spojrzymy na nie z punktu widzenia rozwoju powszechnego. Krótkowzroczni pośwęcają się zawodom, które nie wymagają dobrej ostrości wzrokowej na odległość, natomiast posiadają ją dla pracy w pobliżu. Mają oni tę jeszcze wyższość nad oczami miarowemi, że w wieku późniejszym nie odczuwają potrzeby uciekania się do szkieł (krótkowzroczni pewnych stopni nigdy nie stają się t. zw. presbiopami). Tym sposobem do pewnego stopnia zupełnie samoistnie odbywa się dobór naturalny w rozmaitych zawodach, jak np. w zawodach wyzwolonych, handlu i biurowości, u precyzyjnych mechaników, zegarmistrzów i t. p. Z niektórych zawodów, jak kolejnictwo, marynarstwa krótkowzroczni są całkowicie usuwani na mocy istniejących przepisów. Jeśli ze statystyki S ch n e i d e r a wypływa fakt niezbity, że ostrość wzroku jest tem lepsza, im większe wymagania stawia wzrokowi obrany zawód, to nie należy tu mieszać przyczyny i skutku. Nie praca z bliskiej odległości wzrok poprawia, lecz przeciwnie — dobra ostrość wzroku stanowi przeważnie o wyborze zawodu.

Streszczając się, należy przyjąć jako pewnik, że selekcja, eliminacja i dziedziczność są czynnikami wagi pierwszorzędnej w powstawaniu i szerzeniu się krótkowzroczności, aczkolwiek nie znamy jeszcze we wszystkich szczegółach wpływów, jakie one tu wywierają.

Stojąc na tem stanowisku, musimy sobie powiedzieć, że wszystkie przepisy i wskazania higieniczne, jakie nakreślono w celu zwalczania krótkowzroczności, nie mogą wywrzeć jakiegokolwiek donioślejszego wpływu na zmniejszenie się liczby krótkowzrocznych. Najlepszym właśnie dowodem powstawania krótkowzroczności drogą filogenezy jest może okoliczność, że wyniki, jakie otrzymano w różnych krajach europejskich przy przestrzeganiu możliwie najskrupulatnijszym wymagań higieny szkolnej odnośnie wzroku, były nader nikłe. Aczkolwiek niekiedy, w wyjątkowo sprzyjających warunkach, udawało się obniżyć w pewnym stopniu liczbę krótkowzrocznych uczniów, zawsze okazywało się to zjawiskiem przemijającym, i, bądź co bądź, nigdzie i nigdy jeszcze nie powiodło się wydatnie i na długi czas zwalczyć szerzenia się krótkowzroczności.

Mimo to, co powyżej zostało wypowiedziane, najnowsze poglądy na krótkowzroczność nie są jeszcze zupełnie pewnie ugruntowane, niektóre zaś badania statystyczne i doświadczalne pozwalają przypuszczać, że istnieją i inne, również jeszcze nam bliżej nieznanne czynniki, które, nie posiadając wpływu rozstrzygającego, tem nie mniej sprzyjać mogą powstawaniu tej t. z. wady wzroku. Wobec tego byłoby rzeczą nierozważną nieprzestrzeżenie przepisów higienicznych w szkołach, mieszkaniach, budynkach fabrycznych, gdyż, bądź co bądź, usuwają one lub zmniejszają szkodliwy wpływ tych drugorzędnych czynników. Być może, że tą drogą chronimy od niepożądanego skutku postępującej krótkowzroczności jed-

ncstki tylko, lecz spodziewać się należy, że tym sposobem z biegiem czasu i ludzkości całej oddamy przysługę, zmniejszając liczbę przypadków t. z. złośliwej krótkowzroczności, która, nie przekazywana następnym pokoleniom, stopniowo ulegać będzie wygaśnięciu.

Na zakończenie pragnę w paru słowach zastanowić się nad wskazaniami leczniczymi, jakie wypływają z tak pojętego zagadnienia krótkowzroczności. Przedewszystkiem, zdaje się, że całkowicie odrzucić należy zdanie tych, zwłaszcza dawniejszych lekarzy, co radzili całkowicie wzbronili naukę dziecku, u którego rozpoznawali zwiększanie się krótkowzroczności. Z tego jednak nie wynika, abyśmy, okulisci, również nie walczyli przeciwko zbytniemu obciążaniu dziecka pracą szkolną, zwłaszcza domowymi zadaniami, gdyż dla całego ustroju dziecięcego korzystniejszym będzie, jeśli więcej czasu poświęci ono grom i przebywaniu na świeżem powietrzu, aniżeli ślęczeniu nad książką. Sprawa szkielec optycznych gra niewątpliwie rolę pierwszorzędą. Chodzi tu o to, by przez odpowiednio dobrane szkła młodociany krótkowidz otrzymał możliwe e najlepszą ostrość widzenia. Jakkolwiek szkody szkła wyrządzić nigdy nie mogą poza bardzo nielicznymi wyjątkami, które ustali okulista. Śród publiczności istnieje mniemanie, że szkła wzrok osłabiają, albowiem dzieci lub dorośli, gdy się do szkielec przyzwyczajają, widzą po ich zdjęciu gorzej, aniżeli przed ich założeniem.

Jest to trafne spostrzeżenie, lecz wniosek fałszywy. Dopóki krótkowidz szkielec nie nosi, przyzwyczajają się stopniowo z nieostrzych, rozpierzchłych zarysów stwarzać obrazy widzianych przedmiotów, z chwilą zaś, gdy, po założeniu szkielec, nauczy się światła otaczający widzieć zupełnie ostro, zdolność powyższą powoli w nim się zatracą, lecz wystarczy, by szkła swe na czas dłuższy odłożył, a może ją nanowo odzyskać. Więc o jakimkolwiek pogorszeniu wzroku skutkiem noszenia szkielec mowy być nie może. Należy wybierać pomiędzy dwiema możliwościami: albo stale nosić szkła i wszystko widzieć w ostrzych zarysach, lub też zadowolić się znacznie słabszą ostrością wzrokową, lecz za to nie być zależnym od szkielec. Rozstrzygać tu powinno do pewnego stopnia życie pacjenta, najczęściej zaś rodzaj obranego przezeń zawodu. Zakorzeniony dotychczas śród okulistów pogląd, że stałe noszenie zawczasu, więc w dzieciństwie, przepisanych szkielec powstrzymuje postępowanie krótkowzroczności, zdaje się nie mieć pod sobą pewnego gruntu, wobec czego nie należy zbytnio zwalczać niechęci rodziców do stałego używania przez dzieci przepisanych szkielec. Oczywiście, że podczas lekcji w szkole dzieci już przy nieznacznych stopniach krótkowzroczności muszą używać szkielec, by móc dobrze widzieć z tablicy.

W szkicu powyższym starałem się przedstawić najnowsze poglądy na sprawę krótkowzroczności. Nie znalazły one jeszcze powszechnego uznania, gdyż brak im jeszcze w wielu szczegółach dostatecznego poparcia spostrzeżeniami, zdobytymi na licznych materiałach i w szeregu pokoleń. Ostateczne dowody ich prawdziwości możemy otrzymać tylko w mniej lub więcej dalekiej przyszłości, lecz już obecnie poruszają one tyle ciekawych i domniemych zagadnień, że godzi się zapoznać z nimi szerszy ogół lekarzy.

Z problematów aktualnych otologii*).

Podał

B. KARBOWSKI (Warszawa).

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że wojna przyczyniła się w znacznym stopniu do osłabienia tempa pracy w dziedzinie otologii. Porównując liczbę prac klinicznych i doświadczalnych, opublikowanych w pierwszym dziesięcioleciu r. b., z pracami w dziesięcioleciu drugim (widzimy, że otologia nie budzi obecnie tego zainteresowania w sferach naukowych, jakie budziła w okresie, kiedy nowo odkryte metody badania ucha wewnętrznego poruszały umysły nie tylko badaczy na polu laryngologii, lecz skłoniły do współpracy neurologów i okulistów, nawiązując w ten sposób ścisły kontakt z dziedzinami pogranicznymi. Osłabienie tempa pracy dotyczy jednak przeważnie badań doświadczalnych, w mniej-

szym zaś stopniu badań anatomicznych, anatomopatologicznych i klinicznych.

Z prac anatomicznych zasługują na uwagę przede wszystkim te, które mają na celu ostateczne wyjaśnienie sprawy, czy wodociąg ślimakowy jest kanałem z wolnym otwartym światłem, przez który ciecz przychłonkowa błędnika łączy się z płynem mózgowordzeniowym. Rötio (Mon. f. Ohr. 1921, Bd. 55 s. 4) na zasadzie prac niektórych anatomów, popartych teoretycznymi rozważaniami dochodzi do wniosku, że kanał jest zarośnięty, i zaledwie żyła błędnikowa toruje sobie drogę przez zarośnięty kanał. Jeżeli jest droga, która umożliwia zlewanie się cieczy przychłonkowej schodów błędnika z przestworom podpajęczynkowym, to pośrednio przez błony przestrzeni okołonaczyniowej. Zakwestjonowano nawet, czy ujście wodociągu znajduje się zawsze na dolnej powierzchni kości skalistej w części, pokrytej oponą twardą. Do wyjaśnienia tej spornej kwestji przyczynił się Grünberg (Ztschr. f. Hals etc. 1922 r.), który na serji preparatów kości skalistej siedmioletniego chłopca wykazał, że wodociąg ślimakowy na całej rozciągłości od schodów błędnika do ujścia na dolnej powierzchni kości skalistej, pokrytej oponą twardą, jest kanałem wolnym, otwartym. Tego samego dowiódł Grünberg na czterech kościach skalistych noworodków. W jednym przypadku wylew krwawy oponowy przedostał się do schodów błędnika przez wodociąg ślimakowy. Z badań tych wynikałoby, że u noworodków i w wieku dziecięcym wodociąg ślimakowy jest drożny i prowadzi do przestrzeni podpajęczynkowej.

Według Bellocquea (ref. z Zentrbl. f. Hals etc. t. II) w późniejszym wieku wodociąg ślimakowy zanika, natomiast rozszerza się światło wodociągu przedsionkowego.

Alexander (Monatsschr. f. Ohrhkl. 1922 r.) badał umiejscowienie i budowę tkanek przestworu przychłonkowego w uchu wewnętrznym ze specjalnym uwzględnieniem właściwości budowy i umiejscowienia w górnej i dolnej części ucha wewnętrznego. Alexander stwierdził w przedsionku i kanałach półkolistych gęstą siateczkę tkanki łącznej, która utrwała położenie narządu błoniastego i uniemożliwia urochomienie cieczy przychłonkowej. Przytem względnie wąska przestrzeń przychłonkowa górnego odcinka ucha wewnętrznego jest odseparowana od szerokich przestrzeni przychłonkowych dolnego odcinka (ślimaka), tak, że fale cieczy przychłonkowej z przedsionka swobodnie rozchodzą się i mają ułatwiony dostęp do błony podstawnej i ślimaka. Wąski zaś bardzo przewód łączący (ductus reuniens) uniemożliwia przedostanie się w ruchu będącej cieczy błędnikowej do przewodu ślimakowego. Z przesłanek tych anatomicznych zgodnie z danymi fizjologicznymi wynika, że właściwą podniętą dla narządów kanałów półkolistych i narządów kamyczkowych jest ruch cieczy błędnikowej, dla ślimaka zaś — falowanie cieczy przychłonkowej.

W pracach anatomicznych zwrócono między innymi uwagę i na to, czy u człowieka istnieje **macula resp. crista neglecta**, szczątkowy narząd zmysłowy w woreczku, analogicznie do stwierdzonego szczątkowego narządu u zwierząt (Retzius, Alexander). Od czasu kiedy Wittmack zwrócił uwagę, że pośród utworów nabłonkowych atypowych u ludzi istnieje twór, który położony jest stale na wewnętrznej powierzchni woreczka, staje się prawdopodobnym, iż twór ten jest jednorodny z **macula neglecta**. Ostatnio sprawa ta była na nowo opracowana przez różnych autorów (Sakka i, Ruttin, Fischer) (według referatu Knicke) Fol. Otolaryng. T. 21). Z prac nowych wynika, że u ludzi bardzo rzadko spostrzegamy **macula neglecta** z komórkami podpórkowymi z komórkami zmysłowymi i z kamyczkami zmysłowymi. W większości przypadków znajdujemy na wewnętrznej powierzchni lub też w zatoce dolnej łagiewki listewkę tkanki łącznej z nabłonkiem i barwnikiem. Sakka i Ruttin listewkę tę uważają za szczątkowy twór **maculae neglectae**.

Specjalna monografia poświęcona została przez Kossokabę (ref. Fol. Otolaryng. T. 21) żółtkowi chrząstkowemu w stanie embrjonalnym, w wieku dziecięcym i w wieku dojrzałym. Rozważania Kossokabe nad przypadkami z normalnym i patologicznym przebiegiem procesu skostnienia, spostrzeżenia nad zmianami histologicznymi w przebiegu procesu skostnienia, również spostrzeżenia nad tkanką łączną i tkanką chrząstkową i ich przemianami są ciekawym przyczynkiem do patologji torebki kostnej w ogóle, w szczególności dla otosklerozy. Dokładne studia nad żółtkami chrząst-

*) Wygłoszone na posiedz. Polskiego Tow. Otolaryngologicznego dnia 26. II. 25.

kowemi w otoczce błędnika wskazują na ścisły związek tych żółbków z umiejscowieniem i rozwojem ognisk gąbczastych w otoczce kostnej błędnika w otosklerozie. Badania te przemawiają z jednej strony za tem, że otosklerozą jest odmiana późnej krzywicy, z drugiej strony za tem, jak wykazały badania Otto Meyera, że ogniska gąbczaste mogą być uważane za rozrost embrjonalnych resztek.

Nager (Arch. f. Ohrlk. 1922 r. Bd. 109) i Fischer (Ztschr. f. Ohrhk. 1921 r. Bd. 81). w pracach swoich uwzględniają zmiany w otoczce kostnej błędnika w przypadkach *osteogenesis imperfecta*, *chondrodystrophia* i w chorobie Pageta.

Wielką sensację wywołały wśród otologów prace Wittmaacka (Klin. Wochenschr. 1922 r.) i Rungego (Ztschr. f. Hals. — Nas. u Ohr. 1922 r.) nad zwyrodnieniem nabłonka nerwowego zmysłowego narządu Cortiego i nad rolą czynnościową tegoż nabłonka. Badacze ci dochodzą do wniosków nieomal paradoksalnych, do wniosków, które stoją w rażącej sprzeczności z naszymi pojęciami o roli budowy architektonicznej narządu Cortiego i o roli komórek nerwowych zmysłowych narządu odbiorczego. W szczególności w przypadkach, w których przyczynę zejścia śmiertelnego były różne cierpienia (gruźlica, nowotwór mózgu, posocznica), i w których bezpośrednio przed zejściem słuch był badany, przyczem stwierdzono słuch dostateczny dla mowy potocznej, w przypadkach tych badania histopatologiczne wykazały zmiany ciężkie w przewodzie ślimakowym (*ductus cochlearis*) z zanikiem narządu Cortiego pod postacią, znaną z dawniejszych opisów Wittmaacka, jako zwyrodnienie błędnika: Komórki włosowate, komórki podpierające, komórki filarowe były w stanie zupełnego zaniku; komórki tworzyły jedną masę, w której widoczne były jądra; błona pokrywająca w postaci wąskiego pasemka zlepiąca była ze zwyrodniałym narządem Cortiego; włóknienie błony Reissnera; wiązadło węzownicowate, prążka naczyniowa wykazywały zmiany typowe dla procesu zwyrodnienia.

Wittmaack i Runge negują możliwość powstania tych zmian w okresie agonalnym na skutek patologicznej przemiany materji lub też na skutek zaburzeń w krwiobiegu; nie mają też zmiany te być sztucznie wywołane przez niedostateczne utrwalenie preparatów. Obstają wyżej wspomniany autorowie przy tem, że zmiany, stwierdzone w badanych przez nich przypadkach, mogły powstać za życia chorych, że zmiany takie wymagają dłuższego czasu i wywołane są przez osłabioną wydzielniczą czynność cieczy błędnikowej (!) (*hyposecretorische Störungen der Endolymphe*). Wittmaack i Runge twierzą, że zmiany te istniały już wtedy, kiedy u chorych przy badaniu, stwierdzono dobry słuch, i z przypadków tych wysnuli daleko idące wnioski o roli fizjologicznej narządu Cortiego, mianowicie: wrażenia słuchowe o natężeniu dostatecznym dla mowy zwykłej można odebrać bez narządu Cortiego i bez nabłonka zmysłowego tego narządu. Właściwa podnieta może przejść bezpośrednio na włóknienka nerwowe, położone wśród zniekształconych, zwyrodniałych komórek zmysłowych. Zachowany narząd Cortiego z prawidłową budową komórek zmysłowych służy do wzmocnienia i do subtelniejszego zróżniczkowania tonów, nie jest natomiast narządem przekształcającym właściwą podnieta. Dla mowy zwykłej i dla badań klinicznych uproszczonych nie jest konieczny dobrze zachowany narząd Cortiego.

Wnioski, jakie Wittmaack i Runge wyprowadzają ze swoich obserwacji, wymagają jeszcze dalszych studiów. Cały szereg autorów — Lange, Alexander, Goebel — kwestjonują preparaty histopatologiczne Wittmaacka i skłonni są uważać zmiany stwierdzone za sztucznie wywołane. W każdym bądź razie spór o roli czynnościowej nabłonka zmysłowego i jego budowy architektonicznej w ślimaku jest jeszcze w fazie początkowej.

Przedmiotem badań histopatologicznych i klinicznych była w ostatnich latach sprawa cierpień urazowych narządu słuchowego. Lange, Ulrich i Helmann (refer. intern. Zentrbl. 1923 r. Heft. 9 — 12) zbadali cały szereg kości skalistych u ludzi zmarłych na skutek urazu głowy. Rzadko bardzo spostrzegano przerwanie nerwu VIII-go lub przecięcie przez odłamki kostne. Znajdywano natomiast bardzo często krwotoki wzdłuż pnia nerwu i jego rozgałęzień w wewnętrznym przewodzie usznym, również wzdłuż gałązki

dolnego kanału półkolistego przy nieznacznych urazach głowy bez pęknięcia podstawy czaszki. Krwotoki i uszkodzenia poszczególnych gałęzi nerwowych w kanałach kostnych kości skalistej są tem podłożem anatomopatologicznem dla zaburzeń słuchu, spostrzeganych w następstwie urazów głowy bez widocznych objawów pęknięcia kości skalistej. To, że najczęściej po urazach głowy uszkodzona zostaje VIII-ma para, tłumaczy Ulrich nieznaczną długością nerwu słuchowego. Urazowość nerwu jest odwrotnie proporcjonalna do długości jego. Czy w cierpieniach urazowych narządu słuchowego wchodzi w grę jednocześnie zmiany w narządach odbiorczych, nie da się jeszcze obecnie rozstrzygnąć, albowiem przy obecnym stanie techniki histologicznej nie sposób jest odróżnić zmiany agonalne pośmiertne od zmian na skutek wstrząsu ucha wewnętrznego.

Podczas wojny ubiegłej, niezwykle aktualna sprawa zaburzeń narządów ucha wewnętrznego w następstwie urazów dźwiękowych i detonacyj była przedmiotem całego szeregu badań doświadczalnych. Grünberg (Ztschr. f. Ohr. 1921 r. Bd. 81) za pomocą wystrzałów rewolwerowych usiłował wywołać zmiany u niższych gatunków, t. j. u wodnoziemnych. W przeciwieństwie do wyników, otrzymanych u ssaków i ptaków, wyniki badań wypadły ujemnie: nie stwierdzono zmian w komórkach zmysłowych. Röhrer w dalszych swych doświadczeniach z tonami czystymi, wydobywanymi z piszczałek, otrzymał niejednakowe wyniki. U świnek morskich wyniki były częściowo ujemne, częściowo dodatnie. U białych myszy zmian nie stwierdzono ani razu. Krytyczne oświetlenie literatury wykazało, że doświadczenia różnych autorów dały sprzeczne wyniki, i sprawa wymaga dalszego jeszcze krytycznego oświetlenia, ew. sprawdzenia otrzymanych wyników. Narazie nie może być mowy o wyprowadzeniu wniosków z danych doświadczalnych dla patologji ludzkiej. Dotychczas nie udało się uzyskać materiału anatomopatologicznego ludzkiego dla stwierdzenia tła histopatologicznego w przypadkach zaburzeń słuchu, wywołanych przez detonację. Coraz bardziej utrwała się przekonanie u wielu badaczy, że zaburzenia słuchu są natury czynnościowo-nerwowej. Pogląd taki można byłoby uzasadnić nietypową formułą akumetryczną, jaką otrzymujemy przy szczegółowym badaniu słuchu, również efektem leczniczym, często dodatnim przy stosowaniu leczenia syngestycznego.

Nie ulega wątpliwości, że w następstwie urazów akustycznych mogą powstać nawarstwienia czynnościowo-nerwowe, lub też czynnościowe psychopochodne. Nie zmienia to jednak istoty interesującej nas sprawy. Zaburzenia w czynności narządów ucha wewnętrznego w następstwie urazów akustycznych mają tło anatomopatologiczne, które niekoniecznie musi być długotrwałe, ale może jednak być długotrwałe.

Osobiście mam kilka obserwacji, w których głuchota okazała się długotrwałą. W niektórych z tych przypadków było też znaczne obniżenie pobudliwości kanałów półkolistych. Ważną tu rolę odgrywa niezawodnie zmniejszona odporność narządu słuchowego, uwarunkowana asteniczną konstytucją danej jednostki. Uraz dźwiękowy, o ile sam przez się nie wywołuje odrazu zniszczenia narządów odbiorczych, może jednak dać impuls do szybko postępującej sprawy zanikowej nerwu. Jeżeli w tej sprawie może coś podlegać dyskusji, to wyłącznie sprawa równowagi mechanicznego urazu głowy. Czynniki ten przy detonacjach musi być uwzględniony, albowiem przy detonacjach zawsze chorzy siłą wybuchu są odrzuceni i padają.

W literaturze lat ostatnich poruszane bywały niejednokrotnie sprawy zapalne ucha wewnętrznego pochodzenia oponowego.

Karbowski przeprowadził studia nad doświadczalnie wywołaną sprawą i stwierdził u psów przejście sprawy zapalnej z opon przez wodociąg ślimakowy. W niektórych przypadkach były umiejscowione sprawy w uchu wewnętrznym. Urbantschitsch (Mon. f. Ohr. 1922 r.) w przypadkach głuchoty w następstwie nagminnego zapalenia ślimianki (*Parotitis epidemica*) przysyłał obserwował objawy toksycznego zapalenia opon ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (znaczna limfocytoza, nadmiar substancji białkowej). W przypadkach półpaśca usznego (*Hernes zoster otens*) Gütlich (patrz Fol. otol. ref. Knieka Bd. 21) znalazł w całym szeregu przypadków lekkie zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym. Stąd też autor wnioskuje, że w półpaścu usznym przyczyną zaburzeń w czyn-

ności; VIII-ej pary, jako też przyczyną porażenia nerwu twarzowego i trójdzielnego jest zapalenie opon. Przekłucie łądźwiowe ma mieć znaczenie nie tylko rozpoznawcze, lecz i lecznicze.

Koncepcję G ü t t i c h a można byłoby uzgodnić z poglądami tych badaczy, którzy przyczyny półpaśca dopatrują się w ostrem krwotocznym zapaleniu zwojów. Możliwym jest, że pierwotnie powstaje zapalenie zwojów, odczyn zaś zapalny płynu jest zjawiskiem wtórnym. Takie postawienie sprawy tłumaczyłoby nam porażenie nerwu słuchowego i nerwu twarzonego, które często pozostają lub też dają nieznaczoną tylko poprawę. Trudne jest albowiem do pomyślenia, by zapalenie opon w tak lekkim stopniu mogło dać trwałe, nieustępujące porażenie nerwów obwodowych. Jest to raczej możliwe w sprawach zapalnych zwojów. Takie ujęcie sprawy umożliwiłoby pogodzenie półpaśca usznego z półpaścem wogóle, albowiem nerw VII-my i para VIII-ma są jakoby dalszym ciągiem nerwów międzyżebrowych.

Względnie dużo uwagi poświęcono w literaturze lat ostatnich sprawie schorzenia kiłowego VIII-ej pary, ew. ucha wewnętrznego. Z góry należy zaznaczyć, że dotychczas nieznanym nam jest obraz anatomopatologiczny kiły wczesnej narządu słuchowego lub też kiły w okresach późniejszych. Z badań płynu mózgowo-rdzeniowego w odnośnych przypadkach wynika, że w nabytych kiłowych sprawach narządu słuchu mamy do czynienia z cierpieniem pozabłędnikowym, albowiem stale stwierdzamy zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (*lymphocytosis*. Pandy +, odczyn W a s s e r m a n n a dodatni). Nowsze poszukiwania L u n d a i K n i c k a potwierdziły badania, przeprowadzone jeszcze w r. 1912 (Berl. Klin. Wochschr. Nr. 14, 15). Potwierdzone zostały również wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w cierpieniach narządu słuchowego na tle kiły dziedzicznej, mianowicie: ani chemiczne ani bioptyczne badania nie wykryły uchyłków od normy. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym były wyłącznie w przypadkach, w których były jednocześnie cierpienia metaluetyczne układu nerwowego (*tabes juvenilis*, *paralysis progressiva*). Wobec tego w cierpieniach narządu słuchowego na tle kiły dziedzicznej mamy raczej do czynienia z umiejscowieniem cierpienia wewnątrz błędka — *otitis interna* (K n i c k a) lub *endarteritis luetica* (B e c k i S c h a c h e r l). W całym szeregu prac (B a r a n y, L u n d, R o m a d i e r) zastanawiano się nad objawami patogennymi dla kiły dziedzicznej narządu słuchowego, mianowicie nad objawem przetokowym H e n n e b e r t a przy zachowanej błonie bębnekowej. L u n d obserwował objaw H e n n e b e r t a w połączony z ujemnym objawem R i n n e g o. Stał badacz ten wnioskuje, że w przypadkach tych mamy do czynienia ze sprawą zapalną w otoczce kostnej błędka, z rozluźnieniem więzadła strzemięcia. B a r a n y (Mon. für Ohrhkl. 1921 r. Bd. 55) nie bez słuszności tłumaczy objaw H e n n e b e r t a patologicznie wzmoczoną pobudliwością aparatu zmysłowego kanałów półkolistych. Za tem przemawia dodatni w tych przypadkach objaw przetokowy M i g g i n d a. Co się tyczy niewspółmierności między wrażliwością narządów kanałów półkolistych na podrażnienia cęplikowe i obrotowe, to jedynie L u n d uważa tę niewspółmierność za charakterystyczną dla kiły. Osłabienie odczynu obrotowego przy normalnej lub wzmoczonej pobudliwości cęplikowej lub też odwrotnie jest zjawiskiem dość częstym i u ludzi zupełnie zdrowych. Wśród badaczy klinicyków niema różnicy zdań co do tego, że cierpienia syfilityczne narządu słuchowego mogą być przy ujemnym odczynie W a s s e r m a n n a. W przypadkach takich dodatnim staje się odczyn W a s s e r m a n n a dopiero po zastosowaniu kuracji specyficznej (Jodkali, antypiryna, neosalvarsan), t. zw. kuracji prowokacyjnej. Bywa też, że wyłącznie odczyn W a s s e r m a n n a w płynie mózgowo-rdzeniowym jest w stanie wykryć nam tło kiłowe cierpienia narządu słuchowego. Wczesne rozpoznanie kiły narządu słuchowego ma niezwykle ważne znaczenie praktyczne, albowiem rokowanie w przypadkach kiły nabytej (z wyjątkiem przypadków tabetyczno-paralitycznych) jest względnie pomyślne. Rokowanie natomiast w przypadkach kiły odziedziczonej narządu słuchowego jest niepomyślne, jeżeli obniżenie słuchu doszło do 1-go metra szeptu. Co się tyczy leczenia to proponują leczenie skombinowane rtęciowe i salvarsanowe, nie wyłączając przypadków, w których przypuszczamy neuro-recydywę. Osobiście w całym szeregu przypadków widziałem dobre wyniki wyłącznie po stosowaniu

wcierań rtęciowych i niechętnie stosuję salvarsan w przypadkach zajęcia kiłowego nerwu VIII-go.

Pozwolę sobie w ogólnych zarysach omówić jeszcze sprawy obecnie aktualne, które mają bardzo ważne znaczenie praktyczne. Znajomość tych spraw w ten lub inny sposób może mieć wpływ na nasze postępowanie lecznicze, może wyniki niektórych naszych zabiegów uwieńczyć lepszymi i więcej rezultatami. W i t t m a a c k (Ztschr. f. Hals. Nas. etc. 1922 r. Bd. 1) w pracy „Technika i wskazania do operacji dozwolonej“ zastanawia się nad sprawą powstawania powłok dostopercyjnych ze strony ucha wewnętrznego. W i t t m a a c k nie dopatruje się przyczyny powłok ze strony ucha wewnętrznego, jak to dotychczas przypuszczano, w lukracji strzemiönka lub też w uszkodzeniach otoczki kostnej błędka. Niebezpieczeństwo lukracji strzemiönka i uszkodzenia otoczki według W i t t m a a c k a dotychczas przeceniano, albowiem obrona naturalna w postaci wału zapalnego, który powstaje, prowadzi do umiejscowienia sprawy i do obrony dostopercyjnej przestworu wewnątrzczaszkowego. Bardziej niebezpiecznym i życiu zagrażającym powikłaniem jest nekrotyczne zapalenie błędka, które rozpoczyna się po jednym lub trzech dniach. Przyczyny tego nekrotycznego zapalenia dopatruje się W i t t m a a c k w przedostaniu się przez otwórki ślimakowe substancji zapalnych z nieusuniętej schorzałej błony śluzowej wnęki. Następuje to przeważnie wówczas, kiedy obręb otwórki ślimakowej został szczerlnie wytamponowany. Mamy w tych razach do czynienia z analogicznym mechanizmem patologicznym, jaki W i t t m a a c k obserwował w swoich doświadczeniach z chlorkiem wapnia. Chlorek wapnia przez błonę ślimakową powodował u zwierząt puchlinę ucha wewnętrznego. Według W i t t m a a c k a wydzielina zapalna z ucha środkowego przenika przez błonę ślimakową, w następstwie czego występuje puchlina ucha wewnętrznego, w dalszym przebiegu wzmoczone ciśnienie i obumarcie błoniastego błędka. Wiodący do obumarcia proces obniża właściwość obronne tkanek, i zarazki chorobotwórcze mają wówczas otwartą drogę do ucha wewnętrznego i do przestworu wewnątrzczaszkowego. Z tej koncepcji W i t t m a a c k a, w której najważniejszą rolę wydzieleno momentom czysto fizycznym, (wzmoczonemu ciśnieniu w uchu wewnętrznym) wyprowadzić należy następujące ważne wnioski praktyczne: 1. Podczas operacji nie oszczędzać okolicy wnęki otwórki ślimakowej, starannie ją wyskrobać, aby nie pozostała w większej ilości schorzała błona śluzowa. Tamponowanie środkowej ściany ucha środkowego winno być zaniedbane.

Nie mniej ważna pod względem praktycznym jest sprawa wskazań do labiryntotomji, sprawa, która niejednokrotnie była dyskutowana i znowu jest przedmiotem bardzo ożywionej dyskusji w literaturze specjalnej. Poglądy badaczy klinicyków dotychczas są jeszcze chwiejne. Specjalną uwagę zwrócono ostatnio na postulat, który przed laty 10-ciu postawił K n i c k (Verhndl. d. Dtsch. Ot-Ges.), mianowicie, ażeby nadać przodujące znaczenie dokładnym, subtelnym badaniom płynu mózgowo-rdzeniowego. Poglądy klinicyków szkoły wiedeńskiej, że zanik funkcji narządów ucha wewnętrznego (zupełna głuchota i zniesiona pobudliwość narządów kanałów półkolistych) jest dostatecznym wskazaniem do otwarcia błędka, nie jest już obecnie imperatywem, albowiem zanik funkcji może być uwarunkowany przez surowicze zapalenie ucha wewnętrznego. Doświadczenie ostatnich lat kilkunastu wykazało, że surowicze zapalenie ucha wewnętrznego może samoistnie ustąpić, a operacja na błędniku może otworzyć drogę infekcji z narządu słuchu na opony. W wszystkich większych klinikach otologicznych udało się zebrać pokaźny materiał kliniczny i anatomopatologiczny. Z materiału tego, krytycznie opracowanego, można już obecnie stworzyć sobie dokładne pojęcie o wskazaniach do zabiegu operacyjnego na błędniku i o niebezpieczeństwach tego zabiegu. Wszystkie sprawy zapalne infekcyjne ucha wewnętrznego, jako powikłania sprawy zapalnej ucha środkowego, podzielić można na 4 grupy: 1) Rozlane, przewlekłe, destrukcyjne zapalenie ucha wewnętrznego ze stopniowym zanikiem czynności narządów odbiorczych; 2) Ograniczone ostre lub przewlekłe sprawy z upośledzeniem czynności narządów przedśłonkowych z zachowaniem słuchem lub też, odwrotnie, z głuchotą, a zachowaną pobudliwością narządów nerwu przedśłonkowego. 3) Ostre surowicze zapalenie ucha wewnętrznego, powodujące upośledzenie czynności narzą-

dów odbiorczych VIIIej pary. 4) Ostre rozlane ropne sprawy ucha wewnętrznego.

Co się tyczy pierwszej grupy, to zdania badaczy o tyle są zgodne, że po dokonaniu doszczętnej operacji ucha środkowego zapasć może decyzja, jak rozległy ma być zabieg na błędniku.

Oдноśnie II-iej i III-iej grupy wszyscy autorzy wypowiadają się w tym sensie, że w sprawach umiejscowionych również w sprawach surowicznych rozlanych nie jest wskazana operacja na błędniku, albowiem powikłanie wewnątrzczaszkowe na skutek umiejscowionych spraw również rozlanych surowicznych są rzadkie. Jak wynika ze statystyki szpitala w Kopenhadze, podanej przez Lunda (Annales des maladies de l'oreille 1922 r.) na 72 przypadki ograniczonych spraw błędnikowych tylko w jednym przypadku było powikłanie wewnątrzczaszkowe; na 70 przypadków surowicznych spraw było powikłanie wewnątrzczaszkowe w 2-ach przypadkach; na 30 przypadków przewlekłych spraw zapalnych destrukcyjnych powikłań wewnątrzczaszkowych było trzy, w następstwie zaś rozlanych ostrych spraw błędnika na 76 przypadków — 36 razy obserwowano powikłania ze strony opon mózgowych.

Ze statystyki tej widzimy, jak niebezpieczne są rozlane ostre ropne sprawy błędnika. Prawie w 50% przypadków sprawa przechodzi na opony miękkie. Statystyka sama za siebie mówi i dostatecznie nas przekonac winna, jak czujni musimy być w każdym przypadku ostrej sprawy zapalnej błędnika, bądź to umiejscowionej, bądź to surowiczej, albowiem obie te postacie są tylko etapem w rozwoju i powstawaniu rozlanych spraw ropnych. Ogromne trudności różniczkowo-rozpoznawcze nasuwają nam przypadki surowiczego zapalenia błędnika ze zniszczoną czynnością narządów odbiorczych, albowiem pod względem obrazu klinicznego nie różnią się te przypadki od spraw rozlanych ropnych. Usiłowanie z dość licznej materjału wyodrębnić postacie złośliwe i postacie o przebiegu łagodnym bez tendencji przejścia sprawy zapalnej na opony. Wittmacker zalicza do złośliwych postaci te przypadki ropnego zapalenia błędnika, które powstały w przebiegu spraw ostrych ucha środkowego i wzrostka, również przypadki, które powstały w okresie pooperacyjnym. Hautant (Soc. Franç. Cong. 1913) na zasadzie statystyki, obejmującej 75 przypadków spraw zapalnych ucha wewnętrznego dochodzi do wniosków innych, mianowicie, że najbardziej niebezpieczne są sprawy ostre, powstałe w następstwie obostrzenia spraw przewlekłych ucha środkowego. Szkoła wiedeńska nie przypisuje żadnego znaczenia ani przewlekłemu, ani ostremu przebiegowi w powstawaniu powikłań wewnątrzczaszkowych.

Każdy przypadek sprawy zapalnej błędnika musi być przedewszystkiem pod względem neurologicznym dokładnie zbadany. Każdy poszczególny objaw — temperatura, wymioty, bóle głowy, Kernig, Brudzinski, sztywność karku, objaw karkowo-żrenicowy Flatau — lub też kilka z wyżej wymienionych objawów mają ważne znaczenie dla rokowania i mogą pomóc do uchwycenia momentu podrażnienia opon, momentu grożącego choremu niebezpieczeństwa. Decyduje o przekroczeniu przekłucie lędźwiowe. Jeżeli w kamerze Fuchsa-Rosenthala stwierdzono więcej, niż 5 — 6 elementów, to wskazana jest natychmiastowa operacja na błędniku. Jeżeli zaś przy dokładnym badaniu neurologicznym nie stwierdzono ani jednego objawu meningealnego, przyczem i temperatura jest normalna, to w przypadkach ostrego zapalenia błędnika, również w przypadkach o przebiegu przewlekłym ze zniszczeniem ucha wewnętrznego należy co 3-ci dzień kontrolować płyn mózgowo-rdzeniowy. Jeżeli przy braku jakichkolwiek objawów ze strony opon jednego dnia znaleziono 5 — 6 elementów, a dnia następnego lub też po dwóch dniach więcej elementów w jednym c. m. m., to również wskazana jest operacja na błędniku.

Nie należy jednak pominąć dwóch ważnych momentów w interesującej nas sprawie: 1. Czy możliwe jest samoistne wyleczenie spraw zapalnych błędnika, w którego przebiegu stwierdzono nadmiar białkowych substancji w płynie i pleocytozę. Co się tyczy pierwszej kwestji, to jest jeden przypadek w literaturze Roberta Lunda, w którym, w okresie, gdy była już sztywność karku, w płynie mózgowo-rdzeniowym były 2 — 3 elementy, liczone w kamerze Fuchsa-Rosenthala. Co do tego przypadku, można mieć pewne

objekcje, mianowicie: objawy labiryntowe wystąpiły po dokonanej trepanacji. Nie wyłączone jest, że sztywność karku była spowodowana przez bolesność rany.

Co się tyczy kwestji, czy możliwe jest samoistne wyleczenie spraw błędnikowych przy istniejącym już podrażnieniu opon, to Lund obserwował 2 przypadki, w których było od 6-ciu do 12-tu elementów. Osobiście mam jedną obserwację z samoistnym wyleczeniem, w której były objawy meningealne niewątpliwe z 15 elementami w cmm. z dodatnim odczynem Nonne-Apelta.

Zbytecznym jest podkreślać, że błędne byłoby z tych rzadkich nielicznych przypadków wnioskowanie, iż podrażnienie opon w przebiegu spraw błędnikowych nie jest objawem groźnym. Reasumując, dochodzi się do wniosku, że 1) ostre rozlane ropne sprawy błędnika należy bezwzględnie ooperować; 2) ostre rozlane sprawy surowicze i ostre umiejscowione sprawy wymagają bardzo czujnej obserwacji otologicznej i neurologicznej, przyczem przy pierwszym najmniejszym podejrzeniu w kierunku powikłania wewnątrzczaszkowego należy poddać badaniu płyn mózgowo-rdzeniowy; 3) w sprawach przewlekłych umiejscowionych i rozlanych wskazana jest doszczętna operacja ucha środkowego.

Nowa metoda leczenia szczepionkami według Besredki.

Podał

Helena SPARROWOWA (Warszawa).

Przed paru laty Besredka wykazał, że skóra jest drogą wejścia prątków węglik i jedyną tkanką wrażliwą na zakażenie temi bakterjami. Wprowadzanie zarazka do ustroju zwierząt wrażliwych z pominięciem tkanki ektodermalnej nie wywołuje zakażenia. Zwierzęta doświadczalne znoszą obojętnie ogromne ilości zjadliwej hodowli węglika, wprowadzonej do otrzewny, pod skórę lub dożylnie.

Po stwierdzeniu tego zjawiska Besredka, szukając analogji w dziedzinie innych zakażeń bakteryjnych, zwrócił szczególną uwagę na rolę chorobotwórczą gronkowców i paciorkowców. Ziarniki te nie posiadają tak wyłącznego, jak węglik, powinowactwa do skóry i, wprowadzone podskórnice, dootrzewnowo, dożylnie i nawet drogą pokarmową, wywołują obojętne lub ogólne zakażenie ustroju. Skóra jednak jest zarówno dla gronkowców, jak dla paciorkowców miejscem uprzywilejowanym, tkanką najwrażliwszą, najczęstszym umiejscowieniem spraw ropnych.

Drugą cechą wspólną gronkowców i paciorkowców z węglikiem, zarazkiem tak odmiennym pod względem biologicznym i patologicznym, jest trudność wywoływania przeciwciał, uodparniania. Pewnym wyjątkiem pod tym względem był organizm ludzki, który stosunkowo łatwo można było uodpornić przeciwko gronkowcom szczepieniem podskórnym, podczas gdy u zwierząt doświadczalnych próby uodparniania nie dawały wyników pożądaných. Równocześnie bakterjologom znane były ogromne trudności w otrzymywaniu surowic przeciwgronkowcowych i przeciw paciorkowcowych oraz niska wartość przeciwbakteryjna tych surowic.

Przez powyższą analogję do węglika nasunęło się przypuszczenie, że, uodparniając przeciw gronkowcom, należy działać na locus minoris resistentiae, to znaczy na skórę. Wyczerpujące doświadczenia potwierdziły słuszność tych myśli. Do doświadczeń Besredka użył szczepu gronkowca zjadliwego dla zwierząt; 1 cc. 24 godzinnej buljonowej hodowli tego gronkowca, zastrzyknięty śwince morskiej pod skórę, daje po 24 — 48 godzinach znaczny obrzęk i zaczerwienienie, później martwicę miejscową. Dawki wyższe zabijają zwierzęta po 3 do 10 dniach.

Zawiesinę tych gronkowców, zabitych ogrzewaniem w ciągu 1 godziny, autor zastrzykiwał świnkom morskim podskórnice, doskórnice „en nappe“ (szereg zastrzyknięć do większej powierzchni skóry), a także okładał świeżo ogoloną skórę brzucha kompresami z gazy, zmoczonej w tej szczepionce.

Po upływie 24, 48 i 72 godzin Besredka wypróbował odporność tych świnek równolegle ze świnkami, które dostały zamiast szczepionki gronkowcowej inną szczepionkę lub buljon zwyczajny. Po podskórnym zastrzyknięciu 1 c. sz. 24 godzinnej buljonowej hodowli zjadliwego gronkowca świnki, przygotowane swoiście, nie miały ani gorączki, ani obrzęku; w miejscu zastrzyknięcia formował się mały ropień, który się

szybko opróżniał i goił; odczyn u tych świnek były znacznie słabsze, niż u świnek, użytych do kontroli. Przytem szczerpienia doskórnie chroniły lepiej, niż podskórnie, najlepsze zaś działania ochronne dały okłady na skórę ogoloną (t. zw. „pansement“). Jeżeli wyrazić stopnie odporności z znakach +, to wyniki szczepienia przedstawiają się w sposób następujący:

Szczepienie do otrzewny odporność —
 Szczepienie pod skórę odporność +
 Szczepienie do skóry odporność + +
 Okłady odporność + + +.

Odporność powstaje już po upływie 24 godzin bez udziału jakichkolwiek przeciwciał.

W tych warunkach trudno było przypuszczać, ażeby bakterje zabite i zawieszane w płynie mogły przenikać tak szybko do głębszych warstw naskórka. Powstało więc przypuszczenie, że działają tu nie ciała bakteryjne, lecz substancje rozpuszczalne, przez nie wytwarzane.

W związku z tem w badaniach dalszych używał Besredka, zamiast zawiesiny bakteryj, zmytych z agaru, 8 — 10 dniowych hodowli gronkowców w buljonie, przesączonych przez świecę polcelanową Chamberlanda. Przesącze te, stosowane w postaci kompresów lub zastrzyknięć doskórnych (zwłaszcza „en nappe“) u świnek (Besredka) i królików (Urbain), wytwarzają najlepsze warunki odporności. Króliki, przygotowane w ten sposób, nie dają odczynów miejscowych już po zastrzyknięciu pod skórę 1 c. c. 24 godzinnej hodowli gronkowców, a 50% ich znosi również zastrzyknięcie dawki śmiertelnej hodowli zjadliwej; drugie 50% ginie znacznie później, niż kontrola, przygotowana drogą zastrzyknięcia samego buljonu lub przesączów nieswoistych.

Przesącz, wprowadzony do ustroju wszelkimi innemi drogami: podskórnie, dootrzewnowo (króliki, świnki), dożylnie i doustnie (króliki), nie wywołuje żadnego skutku; zwierzęta, tak przygotowane, są tak samo nieodporne, jak kontrole. Zestawienie wyników szczepienia przesączem buljonowym u zwierząt przedstawia się, jak następuje:

Szczepienie dożylnie odporność —
 Szczepienie do otrzewny odporność —
 Szczepienie pod skórę odporność +
 Szczepienie do skóry odporność + +
 Okłady odporność + + +

Przesącz 8—10 dniowej hodowli w buljonie jest zupełnie nietoksyczny zarówno dla zwierząt (świnki morskie znoszą 10 i 20 c. c.), jak i dla bakteryj, prócz gronkowców; wszelkie inne drobnoustroje rosną na przesączu buljonowym, jak na buljonie świeżym. Czynniki uodparniający, zawarty w przesączach, jest ciepłota (znosi ogrzewanie do 100° przez 30' i do 120° przez 20'), zupełnie swoisty (kontrola z innemi przesączami) i posiada tak samo, jak gronkowiec, pewne powinowactwo do skóry. Przesącz buljonowy wywiera swe działanie swoiste przeciwbakteryjne bezpośrednio in vivo i in vitro: zmieszany z żywą hodowlą buljonową w stosunku 2 c. sz. do 1 c. sz. i zastrzyknięty śwince morskiej pod skórę, daje bardzo nieznaczny odczyn w porównaniu z bardzo głębokimi zmianami martwiczemi u świnki kontrolnej, zastrzykniętej samą hodowlą; gronkowiec (bez względu na pochodzenie), zaszczerpienie na przesączu, nie rozwija się w nim.

A więc hodowla gronkowców zawiera prócz czynnika chorobotwórczego ciepłochwiejnego (ginie w 70° — 1 g.), związanego z ciałem bakteryjnym, inny czynnik o działaniu antagonistycznym, czynnik ciepłotały, rozpuszczalny, nietoksyczny, — czynnik ten Besredka nazywa „antivirus“. Szybkość uodparniania drogą doskórnią i naskórnią i brak odporności po zastrzyknięciu dożylnem, dootrzewnowem i podskórnem wyłącza udział przeciwciał w tym procesie i wskazuje tu jeszcze raz na wyjątkową rolę komórek w odporności. Besredka nazywa ten sposób uodpornienie „cut-vaccination“.

Działanie uodparniające przesączów jest wyraźnie silniejsze, niż działanie szczepionki bakteryjnej, i jest tem wyraźniejsze, im większa powierzchnia skóry ulega działaniu przesączu. Dlatego najlepsze wyniki dają okłady, a szczepienia en nappe są skuteczniejsze, niż zastrzyknięcie pojedyncze.

Zupełnie podobne doświadczenia przerobiono z paciorkowcami. Wiadomo, że uodparnianie przeciw paciorkowcom metodami dawnymi było znacznie trudniejsze, niż przeciwko gronkowcom. Gdy zamiast szczepień podskórnych zastosowano szczepionkę przeciw paciorkowcową doskórnie, otrzymano bardzo zachęcające wyniki, zwłaszcza po szczepieniu en nappe

(Besredka i Urbain — współpracownicy Besredki); z 8 królików szczepionych 7 zostało uodpornionych.

Po otrzymaniu świetnych wyników z przesączami przeciw gronkowcowi Besredka i Urbain zajęli się badaniem własności uodparniających przesączów buljonowych hodowli paciorkowców. W tym celu 8 — 10 dniowe hodowle paciorkowca zjadliwego na buljonie z surowicą sączono i zasiewano ponownie; po 8 dniach hodowlę sączono i przesączu używano do doświadczeń. Wstrzykiwania do otrzewny i dożylnie nie dały żadnego wyniku; świnki, szczepione podskórnie, okazały się odporniejsze, niż kontrole, działanie uodparniające przesącza występowało najwybitniej w stosowaniu przesącza na skórę — „pansement antiseptique“. W 24 godziny po położeniu okładu, przepojonego przesączem, świnki są uodpornione nie tylko przeciwko sprawom miejscowym, lecz i przeciw dawce śmiertelnej paciorkowców, wprowadzonych podskórnie.

Besredka i jego współpracownicy są obecnie zajęci badaniem właściwości przesączów całego szeregu drobnoustrojów chorobotwórczych.

Z prac, ogłoszonych w tej sprawie, przytoczyć należy pracę Gotowana nad przesączami przecinkowców cholery. W 24 godziny po otrzymaniu 1 — 2 c. sz. przesącza doskórnie, pod skórę, do otrzewny lub dożylnie — świnki znoszą dawkę śmiertelną żywych przecinkowców, wówczas gdy świnki, użyte do kontroli, zastrzyknięte przesączem hodowli gronkowców, giną. Czynniki uodparniający jest także ciepłota.

Po tych pracach doświadczalnych Besredka przeszedł do kwestji zastosowania nowej metody uodparniania w lecznictwie. Według Besredki i w wacynoterapii i wacyonoprofilaktyce ludzkiej nie należy dążyć do otrzymania największej ilości przeciwciał, lecz uodparniać komórki, tkanki lub narządy wrażliwe, działają na nie przesączem bezpośrednio. W tych warunkach najwięcej jest szans dojsia do celu. W sprawie leczniczego zastosowania przesączów bakteryjnych najwięcej obserwacji klinicznych podają Bass, Soupault i Brouet. W okresie sprawozdawczym autorzy ci w klinice Hôtel Dieu w Paryżu wyleczyli 30 chorych i podają 18 szczegółowych historii chorób pacjentów, dotkniętych przewlekłymi sprawami ropnymi, u których badania bakteriologiczne ropy wykazało obecność gronkowców lub paciorkowców, a więc ciężkie powikłania złamań kości, niegające się w ciągu wielu lat, zapalenie szpiku kostnego (osteomyelitis), przetoki opłucnowe, ropówka (phlegmone), czyrakowatość (furunculosis) i inne cierpienia tego rodzaju. Pod wpływem przemycania ran przesączem hodowli buljonowych odpowiednich bakteryj i okładów, przepojonych tym płynem, proces ropny daje odrazu znaczne polepszenie, a w ciągu 10 dni do 2 — 3 tygodni zupełne wygojenie bez dalszych nawrotów.

W leczeniu zakażeń poporodowych próby z przesączami dały jeszcze lepsze wyniki. Levy-Solal, Simard i Leloup leczyli bardzo ciężki przypadek gorączki połogowej: w okresie 4 dnia choroby — temp. 39,50, tętno 144 małe, nerwowe, duszność. Leczenie polegało na tamponowaniu macicy w ciągu dwu dni z rzędu gazą, przepojoną przesączem przeciw paciorkowcowym. Już w drugim dniu stan choroby polepszył się znacznie, po 4 dniach temperatura i tętno były normalne, a po 20 dniach chora wstała.

Couvelaire, Levy Solal i Simard stosowali tę samą metodę w dwu innych również ciężkich przypadkach zakażenia połogowego. W przypadku I-ym: nazajutrz po rozwiązaniu dreszcze, tętno 120; po upływie 2-ch dni chora dostawała przez 3 dni z rzędu po 80 cc. surowicy przeciw paciorkowcowej bez skutku; znaczne pogorszenie; wówczas zastosowano tampony z przesączem: polepszenie nastąpiło odrazu, a po 20 dniach chora wstała.

Drugi przypadek: 4-go dnia po rozwiązaniu temperatura 41°, tętno 130, macica duża, bolesna, stan groźny; stosowano w ciągu 3-ch dni po 80 cc. surowicy; stan pogorszył się; zastosowano 3-krotnie tampony — odrazu polepszenie, następnie szybkie i zupełne wyzdrowienie.

Obserwacje z dziedziny chorób ocznych podaje Carrière. Sprawy oczne gronkowcowe, paciorkowcowe i pneumokokowe leczyli on przemycaniem swoistem przesączami i okładami: zapalenie woreczka łzowego (dacryocystitis), ropówkę woreczka łzowego (phlegmone), wrzody rogówki itd. Już po kilku godzinach zwykle dawało się zauważyć polep-

zenie, po 3 — 4 — 5 dniach zupełne wyleczenie. Najbardziej imponuje przykład chorej, która cierpiała na dacryocystitis b lateralis od 15 lat; wszelka terapia nie dała skutku, chora udała się do Carrèrea celem poddania się operacji radykalnej wyjęcia woreczków łzowych. Carrère zbadał bakterjologicznie wydzielinę, wykrył pneumokoki i zastosował przemycanie przesączem przeciwpneumokokowym. Następnie chora obudziła się po raz pierwszy od 15 lat z oczami niezlepionymi. Przemycania powtarzano codziennie — przekrwienie i ropienie ustały już po kilku dniach; po 7-miu dniach kuracji wyzdrowienie kompletne — „restitutio ad integrum” — przewody wolne, torebki normalne, ani obrzęku, ani wydzielin, łzawienie ustało. Po miesiącu to samo, brak nawrotów, wyleczone zupełnie.

Zasada leczenia przesączami jest taka: po dokonaniu badania bakterjologicznego stosuje się odpowiedni przesącz buljonowy t. zw. stockvaccin, później autowakcyjną, czyli przesącz buljonowy z hodowli bakterji, wyhodowanych z danego przypadku. Działanie autowakcyjny jest pewniejsze, niż stockvaccin.

Piśmiennictwo:

Ann. Institut Pasteur, t. XXXV, 1921, p. 421; Balleano, Ann. Institut Pasteur, t. XXXVI, 1922, p. 805; Brock-Rousseu et Urbain, Rec. med. vétér., t.

XCIX, 1923, p. 482; Vallée, Bull. Société Centr. méd. vétér. t. XCIX, 1923, p. 285; Plotz, Ann. Institut Pasteur, t. XXXVIII, 1924, p. 169; A. Besredka. C. R. Soc. B. 1923 T. 83, p. 1273; A. Besredka et A. Urbain, C. R. Soc. B. 1923 LXXXXX p. 506; A. Besredka, C. R. Soc. B. 1923 t. 89, p. 1156; A. Besredka, C. R. S. B. 1923 T. 89, p. 7; A. Besredka et M. Golovanoff, C. R. Soc. B. 1923 T. 89, p. 933; A. Besredka: Bul. de l'Inst. Pasteur 1924, Nr. 6, T. XXII, p. 217; A. Besredka: Bul. de l'Inst. Pasteur 1924, Nr. 7, T. XXII p. 266; A. Besredka: La presse médicale, Nr. 56, p. 585 1924; A. Besredka: Ann. de l'Inst. Pasteur 1924, Nr. 7, p. 565; Brocq-Rousseu et Urbain. C. R. Soc. B. 1923, T. 89, p. 783; Brock-Rousseu, P. Forgeot, A. Urbain, C. R. de la Soc. de B. 1923, T. 89, p. 219; A. Bass: C. R. de la Soc. de B. 1923, T. 89, p. 9; Bass, Soupault et Brouet: La presse med. 1924, Nr. 5, p. 48; Achille Urbain: C. R. de la Soc. B. 1924, Nr. 24, p. 341; Levy-Solal, Simard, Leloup, C. R. de la Soc. de B. 1924, Nr. 7, p. 483; L. Carrère Soc. medic. et biol. 14.VII, 1924 Montpellier; Bul. Soc. ophtalm. Paris III 1924, p. 106; Couvelaire, Lévy-Solal et gynécologie, Nr. 4, 7.IV.1924, p. 232; Lévy-Solal, Simard et Leloup, C. R. Soc. de Biol. XC. 1924, p. 483; Bass, Soupault et Brouet: La presse médicale 1924. Nr. 5, 16 I, p. 48.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Zagadnienia ogólne.

A. BIER. Jaki ma być nasz stosunek do homeopatii? (Münch. med. Woch. Nr. 18—19. 1925).

Bier wyłuszcza poglądy swe na homeopatię, twierdząc, że ma ona dużo dodatnich praktycznych walorów, których allopatja nie powinna negować.

Zasadą homeopatii jest: „*Similia similibus curantur*“ a przeciw leczeniu zapalenia przekrwieniem i leczenie bodźcowe (proteino-terapia) operują tęmi samymi metodami, co i homeopatja, i dają tak doskonałe wyniki.

Bier podaje przykłady, gdzie stosowanie metod homeopatycznych dało mu tak dobre wyniki, jakich, stosując metody, przepisane przez allopatję, nie mógł dotąd osiągnąć (Leczenie homeopatycznemi dawkami eteru i jodu w zapaleniu pooperacyjnem oskrzeli i skłonności do grypy).

Nadzwyczajne wyniki otrzymał Bier w leczeniu czernicy, trądzika łojowego i wogóle wszelkich uporczywych schorzeń skóry — właśnie homeopatycznemi dawkami sarki.

Autor nawołuje do rewizji stosunku allopatji do homeopatii. J. Merenlender.

Jul. BAUER. Czy istnieje usposobienie ustrojowe do płodzenia potomków przeważnie jednej płci? (Klin. Woch. 1924, Nr. 21, str. 928).

Jak wiadomo, istnieją rodziny ze skłonnością do przewagi jednej płci w potomstwie. B. badał tę sprawę na materiale większym (2348 rodzin i 12330 dzieci) i przekonał się, że nagromadzenie się potomstwa jednej płci w tej samej rodzinie zdarza się tak często, jak to wynika z rachunku prawdopodobieństwa, i nie da się stwierdzić jakiegoś swoistego usposobienia ustrojowego do płodzenia potomstwa przeważnie jednej płci. Technika opracowania materiału, uwagi interesujące natury ogólniejszej patrz w oryginale.

K. R z.

Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU. O wpływie tytoniu na ruchy żołądka u człowieka. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 7, 1925).

Wiadomo, że nikotyna w pewnej dawce wzmacnia kurczliwość żołądkowo-jelitową, co nam wyjaśnia zaburzenia, wywołane przez tytoń, szczególnie u osobników nieprzyzwyczajonych. Autorzy badali wpływ tytoniu na ruchy żołądka u człowieka przy pomocy metody zapisywania trzewnego. Część badanych byli to nałogowi palacze, część nigdy nie paliła. Z

badania autorów wynika, że głównym objawem działania dymu tytoniowego na żołądek jest porażenie jego kurczliwości, rozpoczynające się w 10—15 minut po pierwszych wdychnięciach dymu. Porażenie to trwa naogół długo, przynajmniej po godzinie jest ono jeszcze całkowite. Porażenie często bywa poprzedzane przez lekką fazę wzmożonej kurczliwości żołądkowej. W 2 przypadkach stwierdzono podczas całkowitego porażenia żołądka wymioty, co jeszcze raz dowodzi, że kurczliwość żołądka nie jest konieczna dla wywołania wymiotów, i że główny warunek opróżnienia żołądka polega na skurczeniu ściany brzusznej. Substancje, zawarte w dymie tytoniowym, wywołują ten objaw, pobudzając opuszkowy ośrodek wymiotny. Ilości dymu, wchłonięte w tych doświadczeniach, były dość znaczne. Krzywe autorów wykazują, że jest bardzo prawdopodobnem, iż dawki małe pobudzają, podczas gdy dawki duże porażają kurczliwość żołądka. Chorzy na żołądek często stwierdzają pogorszenie swych dolegliwości podmiotowych wskutek tytoniu. Nie ulega wątpliwości, że żołądek chory reaguje w sposób zupełnie inny, niż żołądek zdrowy. W dalszych badaniach autorzy zajmą się ustaleniem tych różnic odnośnie do ruchomości, jak również i ustaleniem chemizmu żołądka, na który tytoń napewno wywiera znaczny wpływ, oraz dokładnijszem określeniem działania na żołądek tytoniu w różnych dawkach.

J. Typograf.

DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU. O wpływie małych i dużych dawek adrenaliny na ruchy jelita cienkiego u człowieka. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 14, 1925).

Jeden z autorów dowiódł uprzednio, iż małe dawki adrenaliny posiadają działanie wyłącznie parasympatykotropowe, podczas gdy dawki większe są amfotropowe z przewagą sympatykotropji. Dawki małe zwalniają rytm serca, zmniejszają ciśnienie krwi, wzmagają ruchy żołądka i przełyku, podczas gdy dawki większe przyspieszają rytm serca, powiększają ciśnienie krwi, powstrzymują ruchy żołądka i przełyku.

Badania autorów wykazują, że prawidłowo jest ogólne, iż stosuje się ono również i do działania adrenaliny na jelito cienkie człowieka.

Doświadczenia wykonywano zapomocą specjalnej metody zapisywania trzewnego. Badany połyka niewielki balonik gumowy, umieszczony na końcu dwumetrowej sondy podobnej do dwunastniczej, lecz o względnie grubych ścianach. Po kilku godzinach balonik przenika do jelita cienkiego. Na drugim końcu sondy jest umieszczony przyrząd do zapisywania enterogramów.

Na załączonych w oryginale krzywych widać, jak za-

strzyknięcie dożylnie 1 cm³ roztworu adrenaliny 1:300000 powiększa amplitudę skurczów perystaltycznych; nawet zastrzyknięcie 1 cm³ roztworu 1:900000, dokonane w chwili, gdy jelito wykazywało jedynie ruchy wahadłowe, wywoływało skurcze perystaltyczne.

Jeżeli natomiast zastrzykniemy dawkę większą, która posiada własności amfotropowe z przewagą współczulną, stwierdzimy wówczas wyraźne zahamowanie kurczliwości. Zauważono czasem po tych dawkach, że skurcze perystaltyczne znikają zupełnie, amplituda skurczów wahadłowych zmniejszała się wybitnie, a gdy zdolność kurczliwości jelit powracała, wykazywały one przez dłuższy czas jedynie skurcze wahadłowe.

Badania powyższe pozwalają na wyciągnięcie następującego wniosku praktycznego: uchodzi za metodę klasyczną stosowanie adrenaliny dla zmniejszenia kurczliwości w zakresie przewodu pokarmowego. Wiadomo, że adrenalina, stosowana drogą doustną, staje się w żołądku bardzo szybko nieczynną. Stąd zaś adrenaliny, które jeszcze zdążą podziałać, posiadają, jako dawka mała, jedynie wpływy parasympatyczne, wzmagają ruchy przewodu pokarmowego zamiast je powstrzymywać. Należy przeto usunąć z terapii tę metodę stosowania adrenaliny, która osiąga jedynie skutek wprost przeciwny, niż ten, do którego dążymy.

J. T y p o g r a f.

BO CLAESON. Działanie lobeliny na serce. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 8, 1925).

Autor badał na wysobnionem sercu żaby, czy istnieje różnica między działaniem na serce czystej lobeliny krystalicznej Ingelheim, a działaniem *Decocti Lobeliae*, czy atropina posiada zdolność zmieniania w stopniu znaczniejszym działania tych leków i, наконец, jaką rolę w ich działaniu odgrywają jony wapnia i potasu.

W rozcieńczeniach bardzo znacznych (0,1 cm³ roztworu lobeliny 0,0001 na 100) lobelina działa bardzo słabo, nieznacznie zmniejszając amplitudę skurczu i nie zmieniając wcale rozkurczu, ani częstości bicia serca. 10-ciokrotna dawka lobeliny wywołuje działanie analogiczne. Rozczyny bardziej stężone (0,1 cm³ roztworu (0,01—0,1:100) wywołują zmniejszenie nie tylko amplitudy skurczu, lecz również zmniejszenie rozszerzenia rozkurczowego; pozatem stwierdza się nieznaczne powiększenie się częstości skurczów. Ani razu w żadnym z doświadczeń przy różnych stężeniach lobeliny Ingelheim nie stwierdzono wystąpienia jakiegokolwiek postaćniemiarowości.

W doświadczeniach z *Decoctum Lobellae* (5,0:100,0), autor utrzymywał wzmagające się powoli zmniejszenie się skurczu, nie stwierdził natomiast żadnych zmian rozkurczu. Początkowo częstość uderzeń serca nie zmienia się, po upływie 30 do 60 sekund występuje zawsze wybitna niemiarowość, a w końcu częstość skurczów zmniejsza się znacznie.

Działanie na serce, wywołane nawet przez dość silne stężenie lobeliny lub odwaru lobelji, można było za każdym razem całkowicie usunąć przez kilkakrotne przemywanie serca. Działanie okazuje się więc odwracalnem i można je było powtarzać na jednym i tem samym sercu kilka razy zawsze z jednakowym skutkiem.

Przy badaniu w licznych doświadczeniach wpływu atropiny na działanie nasercowe alkaloidu lobelji okazało się, że atropina nie jest w stanie zahamować działania lobeliny, o ile ono już wystąpiło, ani też nie jest w stanie przeszkodzić jego wystąpieniu. Z powyższego można wnioskować, że lobelina wywołuje swe działanie hamujące na serce nie przez pobudzenie parasympatyczne, lecz wskutek wpływu bezpośredniego na mięsień.

Przy jednoczesnem stosowaniu odwaru lobelji i atropinacji serca atropina okazuje się zupełnie nieczynną: działanie odwaru pozostaje bez zmiany, skurcz zmniejsza się, rozkurcz nie zmienia się, a częstość uderzeń zmniejsza się znacznie przy jednoczesnem wystąpieniu wybitnej niemiarowości.

Wpływu obecności lub braku jonów wapnia lub potasu na działanie nasercowe lobeliny nie udało się stwierdzić.

J. T y p o g r a f.

O. MOOR. Nadmanganian potasu w otruciu morfiną. (Deutsch. med. Woch. Nr. 43, 1924).

Autor bierze roztwór białka lub hemoglobiny, miesza z nadmanganianem potasu, otrzymuje ciemny roztwór, rozcieńcza go wodą i miesza z morfiną; utlenione białko oddaje

swój tlen morfinie, która się utlenia i przestaje wtedy działać trująco.

Według Małyego białko lub hemoglobina zapomocą nadmanganianu utlenia się na substancję białkową, bogatą w tlen, prawdopodobnie na kwas oksyproteinsulfonowy, w ten sposób substancja ta ma utleniać morfinę, tak, jak utlenia ją sam nadmanganian potasu. Wstrzykiwania z KMnu nie wyrządzają szkody. Dożylnie mogą być stosowane 1:1000 w roztworze fizjologicznym soli kuchennej.

A. G a l e w s k i.

Lecznictwo.

FLÖRCKEN. Względy kosmetyczne w chirurgji operacyjnej szyi, piersi i brzucha. (M. Med. W. Nr. 12, 1923).

Ładne blizny pooperacyjne nie tylko mają doniosłe znaczenie dla sportowców lub podczas roznegliżowania się, jak naprz. w kąpiel, lecz można również twierdzić, że naogół blizny subtelne odpowiadają lepszemu samopoczuciu operowanych. Tu należy również zaliczyć zapobieganie przepuklinom pooperacyjnym. Autor rozróżnia dwie sprawy. Pierwsza dotyczy tych zeszpeczeń, których wogóle uniknąć nie można. Wszelki zabieg operacyjny jest koniecznym złem, i ten będzie lepszym chirurgiem, kto potrafi to zło odpowiednio zmniejszyć, czyli innemi słowami, kto najmniej szpecząc cięciem przy najslabszem skaleczeniu powłok dotrze do chorego organu. Należy jednak przy tem dbać o to: 1) aby nie ucierpiało ogólne pole operacyjne i 2) by to nie wpłynęło na zmniejszenie radykalizmu samego zabiegu.

Drugą sprawą jest pytanie, czego można i należy uniknąć przy zabiegu; z tem związane jest rozwiązanie kwestji, od czego zależy zeszpecenie pooperacyjne. A więc: 1) od cięć skomplikowanych, które nawet przy delikatnej bliźnie będą wyglądały brzydko; 2) od cięć, które nie liczą się z mięśniami i nerwami; 3) od cięć bezwzględnie nieodpowiednich przy wtórnych zabiegach i nawrotach; 4) od konieczności sączkowania i 5) od zmian blizny, zależnych od podstawy konstytucyjnej.

Zasadniczo cięcia powinny iść drogą linii szczelinowych. I z tego założenia wychodząc, autor podaje szczegółowy opis cięć przy większości zabiegów na szyi, klatce piersiowej i jamie brzusznej. Co się tyczy tej ostatniej, to pomimo lepszych wyników kosmetycznych przy cięciach poprzecznych, autor jest zwolennikiem cięcia podłużnego, gdyż unika zranień naczyń i mięśni i ma możliwość dowolnego powiększenia cięcia.

J. P o m p e r.

NIEL. Technika sączkowania według Mikulicza. (Pr. Med. Nr. 23, 1925).

Sączkowanie według Mikulicza jest środkiem pomocniczym nieodzownym szkoły Faurea, który między innemi na 75 operacji Wertheima (radykalnego usunięcia raka macicy) miał tylko 2 zejścia śmiertelne pooperacyjne. Okres rekonwalescencji u takich chorych sę przedłuża, lecz za to liczba zgonów pooperacyjnych wybitnie maleje.

Będąc zwolennikiem tej metody, autor opisuje dokładnie, z czego składa się sączek Mikulicza, jak go przygotować, oraz podaje ścisłą technikę zakładania i usuwania sączka.

J. P o m p e r.

Gruźlica.

S. I. de JONG et J. CHRISTOPHE. O wartości leczniczej jodu w przewlekłej gruźlicy płuc u osobników dorosłych. (Presse Medicale Nr. 28, 8 avril 1925).

Już przed wojną znany fizjolog i bakterjolog francuski prof. Bessançon wraz z jednym z autorów prowadził długie i ścisłe badania w kwestji powyższej na zwierzętach laboratoryjnych. Wyniki jednak były wielce niezadawalające, a nawet w niektórych przypadkach gruźlicy eksperymentalnej u świń morskich stwierdzono znaczne pogorszenie.

Po wojnie autorowie próbowali leczenia jodem w niektórych przypadkach gruźlicy, wyniki tego leczenia podają w powyższej pracy.

Materiał składał się z 40 przypadków gruźlicy (24—tbc. fibro-caseosa, 15—tbc. fibrosa, 1—pleuritis na tle specyficznem), znajdujących się na oddziale dla tuberkulików w Ivry pod Paryżem.

Z początku podawano jod w postaci nalewki jodowej, poczynając od 20-u kropeł dziennie, ale ponieważ przy sto-

sowaniu większych dawek (np. ponad 100 kropel) występowały zaburzenia żołądkowe, autorowie zwrócili się do metody wstrzykwań wśródzylnych.

Do tego celu użyli jod-metylo-hexa-metylentetraminy w ten sposób, iż wstrzykiwali co 2 dni zawartość 2 gr. ampułki, zawierającej 0,2 specyfiku; po 20 wstrzykiwaniach przerywano je na 15 dni, a następnie wznawiano.

Chorzy nacgół znosili leczenie dobrze; jednakże autorzy zwracają uwagę na fakt, iż u 9 chorych wystąpiły kilkakrotne obfite krwotoki. Wprawdzie u 5 z nich stwierdzano krwioplucie przed zastosowaniem jodu, ale u reszty pierwsze krwotoki wystąpiły bezpośrednio po zastosowaniu wstrzykiwań jodowych.

Co się tyczy wyników, to w znacznej większości przypadków (30), jak kategorięcznie podkreślają autorowie, nie stwierdzono żadnego polepszenia, bez względu na formę kliniczną gruźlicy. W niektórych przypadkach o typie włóknisto-serowatym (tbc. f. bro-caseosa) zaobserwowano nawet znaczne pogorszenie.

W pozostałych 10-ku przypadkach zauważono przejściową poprawę stanu ogólnego (chorzy mieli większy apetyt, przybierali na wadze i t. p.), jednakże nie stwierdzono trwałego polepszenia stanu chorobowego, potwierdzonego badaniem fizykalnym i rentgenowskim.

Co się tyczy temperatury, to w żadnym przypadku nie zauważono jakiegokolwiek wpływu leczenia na jej przebieg. Prątki Kocha również znajdowano stale w płwocinie chorych przez cały czas leczenia.

Reasumując wszystkie dane, dochodzą autorowie do wniosku, że podawanie jodu w przypadkach chronicznej gruźlicy płuc nie daje żadnych wyników, któreby mogły wpływać zachęcająco na dalsze stosowanie tego środka.

Paweł K o n.

GREGORY. Wyniki leczenia gruźlicy chirurgicznej ze specjalnem uwzględnieniem leczenia jodem według Hotza. (D. Zschrft. f. Chir. h. 190, z. 1—2).

W r. 1912 podał H o t z sposób leczenia gruźlicy chirurgicznej zapomocą wstrzykiwań domięśniowych preparatu jodowego. Po takim wstrzyknięciu szybko występuje leukocytoza, doprowadzająca do rozpuszczenia otoczki tłuszczowej pączek gruźliczych, a tem samem do ich obumarcia.

Po wojnie rosyjscy chirurdowie z G r e k o w e m na częle zaczęli w dużym stopniu stosować metodę powyższą. Autor stosuje rozczyń następujący: Emuls. jodoformi 10%, in ol. paraff. 90 0 Tincturae Iodii 10,0, z tego 5,0—6,0 proo dosi dla dorosłego, co 7—10 dni wstrzykiwanie, średnio około 15 wstrzyknięć. Odczynu ogólnego i miejscowego prawie że n.ema. Sposób ten był stosowany u 182 chorych, wyzdrowień (ustąpienie bólów, zablżnienie przetok, rezorpcja guzów, wrzodów i gruczolów, ustąpienie słabości w kończynach, powrót do ruchów w stawach lub w ciężkich przypadkach wytworzenie się zeszywnień i t. p.) było 57 przypadków (40%), wyraźnych polepszeń—36 (25%), niewyraźnych—24 (17%), pogorszeń—2, śmierć w 3 przypadkach, bez wyniku w 19 przypadkach. Szybkie gojenie się autor zauważył w t. zw. tbc. sieca, w włóknistych formach gruźlicy i w początkowym okresie choroby, wobec czego ma duże znaczenie wczesne rozpoznanie, chociaż w niektórych przypadkach zastarzałych z wielorakiemi zmianami autor po zastosowaniu metody powyższej miał wybitną długotrwałą poprawę.

J. P o m p e r.

Choroby narządów trawienia.

Prof. Dr. Adolf POSSELT. (Insbuk). *Enterogene Entstehung der Magen und Zwölfingerdarm-Geschwüre.* (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten. IX Band. H. 1).

Wrzód żołądka i dwunastnicy jest już oddawna aktualnym przedmiotem rozważań na kongresach lekarskich, a zagadnienie etjologii tego cierpienia stoi niemal na pierwszym planie. Za przyczynę powstawania wrzodów podawano się dotąd zaburzenia krwioobiegu; wylewy i zatory wpływy mechaniczne, nerwowe i warunki konstytucjonalne. Dla każdej z tych teoryj nastroją się wątpliwości; utarło się więc naogół zdanie, że wiadomości nasze o powstawaniu wrzodów są przynębiająco skąpe, etjologia jest nieznaną, profilaktyka wobec tego niemożliwa.

W ostatnich czasach, zwłaszcza w czasie wojny, namnożyły się przypadki, których pod względem etjologicznym nie można było podciągnąć pod żadną ze wspomnianych kategorii. Autor zwrócił uwagę na zaburzenia kiszkiowe, występujące często w wywiadzie chorych na wrzód, w szczególności na sprawy zakaźne, i coraz bardziej upewniał się, że sprawy kiszkiowe zakaźne, a zwłaszcza czerwonka i dur, odgrywają wybitną rolę w powstawaniu wrzodu żołądka i dwunastnicy, czego dotąd zupełnie nie uwzględniano. Przyczyna pomijania tych chorób, jako momentu przyczynowego wrzodów, tłumaczy się okolicznością, że sprawa zakaźna na długo poprzedzała powstanie wrzodu, że pozornie skończyła się bez następstw, a wreszcie wiadomo, że zakażenie mogło mieć przebieg nietypowy, wyjątkowo łagodny, a te właśnie nietypowe przypadki stanowią największy kontyngent w obcho-dzącem nas zagadnieniu; znamy wszak typhus sine typho i dysenteria sine colitide. Autor wydał o tem specjalną pracę w r. 1912.

Olbrzymi materiał wojenny dał autorowi możność przestudjowania czerwonki ze wszystkich stron. Zanim obszerna ta praca ujrzy światło dzienne, zdecydował się autor poprzedzić ją wydaniem jednego rozdziału, który stanowi treść omawianej broszury. Bliższe szczegóły i dokładniejsze u-motywowanie poruszonego tu zagadnienia znajdzie czytelnik w pracy tegoż autora, wydanej w tym samym czasie w Arch. f. Verdauungs-Krankh. Sept. 1924. Bd. 33. H. 5.

W licznych przypadkach ostrej i przewlekłej czerwonki autor mógł rozpoznać owrzdzenia żołądka i dwunastnicy. Dlaczego powikłanie takie jest jednak względnie rzadkie, tłumaczy autor odpornością słuźówki na toksyny oraz wpływem bakteriofagów. Napróżno szukalibyśmy wzmianek o tem w podręcznikach nawet najobszerniejszych, chociaż opisów kazuistycznych w literaturze nie brak. Autorzy tych prac, opisując przypadki wrzodów żołądka i dwunastnicy u chorych nerwowych, dochodzą do wniosku, że choroby zakaźne, a zwłaszcza czerwonka „ułatwiają“ w ten lub inny sposób powstawanie wrzodu.

Autor zebrał wszystkie przypadki z literatury i z własnego materiału klinicznego, posegregował je i dowiódł, że dur i czerwonka powodują często poważne zapalenia słuźówki żołądka i dwunastnicy (*gastritis et duodentis acutissima*) i często pozostawiają po sobie wrzody, których pochodzenie jest czysto bakteryjne. Jeżeli mamy autorów, którzy twierdzą, że punktem wyjścia czerwonki są najdrobniejsze torebki (*folliculi*) jelitowe, to również są i tacy, jak Wunderlich, Maullin i Hejrowsky, którzy utrzymują, że wrzód żołądka i dwunastnicy rozwija się z drobniutkiej erozji torebkowej.

Co do patogenicy samej sprawy, to Hellin utrzymuje, że pośrednikiem pomiędzy sprawą zakaźną w kiszkiach a wrzodem jest żółć, mianowicie: bakterje dostają się do wątroby, wydzielają się z żółcią do kiszki, na drodze perystaltyki dostają się do odźwiernika i dwunastnicy, tu wchodzi do torebek, powodują powstawanie drobnych ropni, z których tworzą się wrzody. Autor nie zgadza się z tym poglądem; uważa mianowicie, że drobnoustroje dostają się do dna torebek wyłącznie na drodze krwioobiegu, za czem przemawiają coraz częściej publikowane przypadki bakterjemji czerwonkowej. Grypa mcże dać takie same następstwa, zwłaszcza, jeżeli żołądek lub dwunastnica stanowią pewnego rodzaju *locus minoris resistentiae*, na który z predylekcją rzucają się zarazki grypy, czy to w płucach, czy w jelitach.

Autor opisuje ogółem 70 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy, w których narzuca się, jako przyczyna sprawy, dur lub czerwonka; i przyznać trzeba, że argumentacja jego jest przekonująca.

Pogląd ten otwiera nowe horyzonty dla klinicysty, przedewszystkiem pod względem rozpoznawczym: rozpoznawanie wrzodu będzie się obecnie opierało, prócz rentgenoskopji i badania czynnościowego, jeszcze na próbach biologicznych. Pod względem profilaktycznym otwiera się zupełnie nowa dziedzina: tak, jak obecnie już każdy przypadek kamicy żółciowej i zapalenia pęcherzyka nasuwa podejrzenie duru, tak w przyszłości wszystkie przypadki wrzodów trawiennych będą nasuwały podejrzenie pochodzenia zakaźnego ze strony przewodu kiszkiowego, głównie zaś czerwonki. Często mówi się o współdziałaniu internsty z chirurgiem w sprawie zapobiegania powstawaniu wrzodu jelita czczego (*ulcus jejunum*); obecnie należy zwrócić uwagę

na możliwość istnienia zakażenia czerwonkowego utajonego i w tym kierunku przeciwdziałać. Chory z wrzodem trawiennym może być niebezpieczny dla otoczenia jako rozsiewacz zarazka czerwonkowego. Niejeden ciemny przypadek czerwonki szpitalnej ma swe źródło w obecności na sali chorego z wrzodem trawiennym.

Co się zaś tyczy leczenia, to prócz przepisów djetycznych, zwrócić się trzeba do surowicy, szczepionek, bakterjofagów czerwonkowych wielowalowych. Dobre, wyniki proteinoaterapii w niektórych wrzodach tłumaczą się zakażeniem pochodzeniem sprawy.

Autor zapowiada obszerną pracę o wrzodach żołądka i dwunastnicy, która ma obejmować rozdziały, traktujące o geograficznym rozmieszczeniu; o wrzodach u dzieci; o wahanach zależnych od pór roku; o wrzodach nietypowych; o nawrotach; o wrzodach uporczywych; o przypadkach rzadkich; o częstszym występowaniu wrzodów po wojnie; o wrzodach jako chorobie powojennej; o powikłaniach i następstwach; o zachowaniu się „zastępczym”; o wrzodach kooperacyjnych i t. d.

Mamy nadzieję, że zapowiadane dzieło, również jak cmawiana broszura, zawierać będzie dużo rzutów myśli w niewyzyskaną dotąd dziedzinę.

W. K n a p p e.

Dr. P. COHNHEIM (Berlin). Die Enterie (enterogene Neurasthenie), ihr Wesen und ihre Behandlung. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stowechselkrankheiten. IX, Band. Heft 2).

Enterja (Enterie) jest nazwą nową; wyraz ten utworzony jest analogicznie do wyrazu histerja. Hysteron znaczy macica, histerja macinictwo, neurastenia historogenna; w ten sam sposób „enterja” ma oznaczać neurastenię enterogenną. Pacjent ma „enterję”, jest „enteryczny” — jak zwykliśmy mówić: ma histerję, jest „histeryczny”. Nie każda kobieta z chorą macicą jest histeryczną: tylko te, które mają usposobienie neuropatyczne; tak też nie każdy pacjent ze sprawą kiszkową przewlekłą ma enterję: do tego także jest konieczna neurastenia wrodzona. Enterja oznacza wszystkie objawy, związane z zachorzeniem kiszkowym, zarówno miejscowe, jak i ogólne — naczynioruchowe, powstające drogą odruchu. Enterja nie jest nerwacą pierwotną, samoistną, z przewagą objawów kiszkowych, lecz wtórną, związaną ze sprawą kiszkową, jako sprawą pierwotną. Pacjent zachorował nie dlatego, że jest nerwowy, lecz wpadł w nerwowość, ponieważ jest chory na kiszki.

Leczenie w tych sprawach powinno być skierowane na kiszki. Po usunięciu objawów kiszkowych, objawy enterji ustępują same: *cessante causa cessat effectus*. Autor powołuje się na Krafft-Ebinga, który twierdził, że przewlekłe sprawy żołądkowe i kiszkowe mogą stać się przyczyną psychozy — o charakterze melancholji lub hipochondrii. Nieraz sprawa kiszkowa jest zamaskowana, wskutek czego chory jest traktowany jako nerwowy, ze szkodą dla siebie. Autorowi udało się wyleczyć już niejednego enteryka, który lata całe bezskutecznie kurował się w sanatoriach lub u neurologów, którzy nie uwzględniali zasadniczego cierpienia. Autor zgadza się z Janowskim, że istnieją niewątpliwie biegunki nerwowe i sprawy kiszkowe pochodzenia psychogennego lub endokrynicznego (tyreotoksycznego), dodaje jednak, że, im badanie jest dokładniejsze, tem spraw tych rozpoznaje się mniej.

Autor przyznaje, że niektórzy autorowie doskonale sprawę omawianą znają, ale nazywają ją inaczej. A więc Schütz i Faber mówią o dyspepsji kiszkowej, Noorden — o autointoksykacji i polineurycie enterotoksycznym, Cramer i Federn — o częściowej atonji kiszki, Adolf Schmidt — o dyspepsji kiszkowej fermentacyjnej, A. Aleksander — o toksemji intestinalnej. Psychonerwice na tle zaburzeń trawiennych opisują Fleiner, Shróder, Ebstein, Glax i Wilmans. Wszyscy oni mówią o zespołach objawów, który autor nazywa „enterją”.

Na wyłomnienie związku cierpienia kiszkowego z objawami ogólnymi istnieją dwie teorie: jedna odruchowa, druga — autointoksykacyjna. Definitywnie sprawa nie jest rozstrzygnięta.

Co do etiologii cierpienia, autor wyraża się krótko: wszystkie sprawy kiszkowe z zatrzymywaniem kału, patologicznie zmienionego, powodują u osobników nerwowo obciążonych enterję. Z różnych postaci zaparcia tylko spastyczne

na daje enterję, gdyż spastyczne zaparcie spowodowane jest zachorzeniem śluzówki, a kał wtedy jest patologicznie zmieniony.

Na symptomatologję cierpienia składają się: objawy miejscowe, zależne od sprawy kiszkowej, i objawy ogólne, głównie sercowe i naczyniowe: duszność, bicie serca, nierówność tętna, wzmocnienie ciśnienia, przyływy krwi, szum w uszach, mroczyki w oczach, poty, złybień i palenie rąk, dermatografizm, trwoga przed śmiercią. Do tego przyłączają się jeszcze: osłabienie pociągu płciowego, zmazy nocne, bezsenność, pokrzywka, swędzenie skóry i t. d. a nawet objawy psychiczne: depresja, hipochondrja, kankrofobia, *taedium vitae*, próby samobójstw, drażliwość, dokuczliwość, pienactwo. Po usunięciu zaburzeń kiszkowych wszystkie te objawy mają zniknąć!

Autor podaje rozpoznanie różniczkowe pomiędzy enterją a miażdżycą aorty, utajonem zapaleniem wyrostka oraz zrostami kiszki (Roentgen).

Leczenie powinno być skierowane na sprawę kiszkową (zapobieganie formowaniu się gazów, leczenie nieżytu) i na sprawę nerwową. Autor podaje ścisłe przepisy djetyczne, środki lekarские, zabiegi ogólne.

Cała praca sprawia wrażenie roboty sztucznej, naciąganej. Autor nie liczy się zupełnie ze zdobyciami neuropatologii i interny doby ostatniej: zupełnie zdaje się nie wiedzieć nic o układzie wegetacyjnym, o wpływie jego na kiszki i narządy krwioobiegu; nie nie wspomina o hormonach; powiedział sobie, że przyczyną stanu są kiszki, i wierzy, że poprawa nastąpi po usunięciu cierpienia kiszkowego. Autor ulega autosuggestji, jest optymistą — przekona, być może, naiwnego pacjenta i to na krótko — nie przekona jednak doświadczonych klinicysty. Psychonerwicy z objawami kiszkowymi nie pozbędą się nikt ani przy pomocy djety bezdrzewnikowej, ani czekolady, której poświęca autor kilka stron, ani przy pomocy środków wiatropędnych, które skrupulatnie wylicza z podręczników znanych nam z przed pięćdziesięciu lat. *Carminativa* już dawno są wykreślone z arsenału terapeutycznego.

J. T y p o g r a f.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnętrznych.

MELNIK. Przyczynę do studjów nad stosunkiem między gruczołami o wydzielaniu wewnętrznym i odpornością. Tarczycza i prątki Shiga. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 7. 1925).

Znaczenie gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym w związkach odporności było przedmiotem licznych prac. Wnioski, wyciągnięte z tych badań przez autorów, okazywały się często różnemi, a czasem i rozbieżnemi.

Autor wychodzi z założenia, że z jednej strony hormony, krążąc we krwi i w narządach, z pewnością wchodzą w zakażonym organizmie w kontakt z drobnoustrojami i ich wytworami, z drugiej zaś, w gruczołach tych zachodzą pod wpływem czynności drobnoustrojów zmiany biochemiczne i czynnościowe.

Dla badań swych autor wybrał tarczycę i prątki Shiga, które nie są prawdopodobnie w żadnym bliskim związku wzajemnym. Doświadczenia były wykonane na królikach różnej płci i wieku, którym całkowicie usuwano tarczycę. Zwierzęta doskonale znosiły zabieg i z pozoru niczem nie różniły się od kontrolnych. W 5 dni po tyreidektomji zastrzykiwano pod skórę 2 cm.³ hodowli buljonowej prątków Shiga. Z pośród 5 zwierząt kontrolnych wszystkie zginęły po 3 — 4 dniach. Z pośród 9 królików operowanych 6 pozostało przy życiu, 3 zaś padły po 4 — 5 dniach.

Doświadczenia powyższe pozwalają na wyciągnięcie wniosku, że usunięcie gruczołu tarczycowego u królików sprzyja wzmoczeniu ich odporności w stosunku do zakażenia czerwonkowego.

W. K n a p p e.

HALLION i GAYET. O zwiększeniu wrażliwości w stosunku do insuliny po usunięciu nadnerczy. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 12, 1925).

Autorzy zastrzykiwali psom insuliny: stwierdzono nieznaczny spadek poziomu cukru we krwi, nie wywołujący drgawek. Następnie tymże psom usuwano obustronnie nadnercza i po 3 godzinach znowu zastrzykiwano poprzednią dawkę insuliny. Stwierdzono wówczas szybki i znaczny spadek poziomu cukru we krwi, gwałtowne drgawki i głęboka

ściązkę. Dwa obfite zastrzyki glukozy w 2 i 3 godziny po zastrzyku insuliny nie wpłynęły wcale ani na glikemję, ani na objawy, i zwierzęta ginęły.

Takież groźne wyniki otrzymano u psa, któremu po usunięciu nadnerczy zastrzyknięto dawkę insuliny dwukrotnie słabszą, niż ta, którą uprzednio znosił zupełnie dobrze.

Wynika z powyższego, że usunięcie nadnerczy wzmacnia w bardzo znacznym stopniu wrażliwość zwierząt w stosunku do insuliny.

Autorzy nadmienają, że PH i rezerwa alkaliczna krwi u psów bez nadnerczy spadły po zastrzyknięciu insuliny szybko i w znacznym stopniu, podczas gdy zastrzyki psom zdrowym nie zmieniały ich w sposób widoczny.

U psa w doświadczeniu kontrolnym usunięcie nadnerczy bez zastrzyków insuliny nie zmieniło w sposób dający się ocenić, ani glikemji, ani PH, ani rezerwy alkalicznej.

J. T y p o g r a f.

HOUSSAY i MAGENTA. Wrażliwość psów pozbawionych przysadki mózgowej w stosunku do insuliny. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 10. 1925).

Autorzy usuwali psom przysadkę mózgową. Po operacji stwierdzono u psów objawy *dystrophiae adiposogenitalis*. Na zastrzyki insuliny psy te reagowały w sposób następujący: poziom cukru we krwi opadł niezwykle szybko, dochodził do stopnia bardzo niskiego i nie podnosił się już z powrotem. Wszystkie te psy w 12 do 14 godzin po zastrzyku ginęły wśród zwykłych objawów zespołu hypoglikemicznego, podczas gdy psy kontrolne pozostawały przy życiu.

Czy wrażliwość psów, pozbawionych przysadki, w stosunku do insuliny zależy od nieznaczonej ilości glikogenu lub też od zwiększonego zużycowania albo zwiększonej przemiany glukozy, czy wreszcie od zaburzeń pośredniej przemiany materji — to mogą rozstrzygnąć jedynie dalsze doświadczenia.

J. T y p o g r a f.

NITZESCU i CARADIU. Insulina i przemiana cholesterolu. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 4. 1925).

Autorzy badali wpływ wydzielania wewnętrznego trzustki na przemianę cholesterolynową. Dla zbadania wpływu płuc na przemianę cholesterolynową określali jej poziom we krwi serca prawego i lewego, dla zbadania zaś roli wątroby obliczali ilość cholesterolu we krwi żyły wrotnej i żyły wątrobowej. Czynili to u psów zdrowych oraz cukrzyczych (po całkowitem usunięciu trzustki), przed i po zastosowaniu insuliny.

Okazało się, że u zwierząt zdrowych krew serca prawego zawiera zawsze więcej cholesterolu, niż krew serca lewego, a krew żyły wrotnej zawiera więcej cholesterolu, niż krew żyły wątrobowej.

U psów zaś, pozbawionych trzustki, niema żadnej albo prawie żadnej różnicy pomiędzy poziomem cholesterolu we krwi serca prawego i lewego, ani też między jej poziomem we krwi żyły wrotnej i żyły wątrobowej.

Pod wpływem zastrzyku insuliny to wyrównanie w zawartości cholesterolu we krwi do- i odprowadzającej z płuc i wątroby u zwierząt cukrzyczych wraca znowu do stosunków dawnych albo nawet je przekracza.

Z badań powyższych wynika, że cholesterol zostaje zatrzymana i zniszczona w płucach i wątrobie. Działalność ta tych narządów, dająca się stwierdzić odnośnie do płuc również *in vitro*, zostaje zniesiona całkowicie albo prawie całkowicie po usunięciu trzustki. Narządy omawiane odzyskują tę swą zdolność pod wpływem insuliny. Można przeto uznać z całą pewnością, że trzustka przez swe wydzielanie wewnętrzne odgrywa ważną rolę w metabolizmie cholesterolu.

J. T y p o g r a f.

Choroby dzieci.

A. B. MARFAN. Krzywica. (La Presse medicale Nr. 1, 1925).

Autor pracuje nad sprawą krzywicy od lat 20 i wyniki swoich badań ogłosił w całym szeregu artykułów, między innymi w monografji, wydanej w 1911 roku.

Na podstawie swoich badań i spostrzeżeń klinicznych autor wysuwa nowy pogląd na krzywicę z punktu widzenia anatomicznego, klinicznego i etjologicznego.

W Faryżu krzywicę spostrzega się u 40% dzieci w wieku od 3 miesięcy do 3 lat.

I. Pod względem anatomicznym dają się wyodrębnić 2 okresy w przebiegu krzywicy: 1) okres początkowy (initiale) i 2) okres rozkwitu (periode d'état).

W okresie początkowym na pierwszy plan wysuwają się sprawy rozrostowe: 1) rozrost komórek chrzęstnych i zgrubienie pasów niebieskiego i żółtego, 2) rozrost komórek szpikowych (obojętnochłonnych, eozynochłonnych), czerwonych ciałek krwi jądrzastych oraz naciekanie przez nie chrząstki i umiejscawianie się ich pomiędzy beleczkami kostnymi, 3) rozrost naczyń krwionośnych i przenikanie ich ze szpiku do chrząstki, 4) wreszcie, nieznaczne ścięczenie beleczek kostnych i nieznaczne ich odwapnienie.

Słowem, początkowe zmiany polegają na sprawie, zbliżonej do *Chondromyelitidis* z początkowym odwapnieniem, zajmującym pas kostnienia.

W okresie rozkwitu (periode d'état) 1) pasy niebieski i żółty grubieją w dalszym ciągu, pas żółty ulega odwapnieniu i rozpada się na części wskutek przenikania do niego z jednej strony pasa niebieskiego, z drugiej strony tkanki kostnej;

2) szpik kostny przekształca się w tkankę włóknistą;

3) naczynia szpiku są liczne i rozszerzone;

4) beleczki kostne w pasie kostnienia są jakby połamane, składają się z tkanki kostnej odwapnionej i chrząstki. Beleczki warstwy gąbczastej cieńszeją i zawierają mniej wapnia, zwiększa się ilość tkanki kostnawej.

Również w istocie kostnej zbitej w blaszkach kostnych kości długich beleczki ulegają przerzedzeniu, gorsze mu wapnieniu i przerastaniu przez tkankę włóknistą. Zmiany w okresie rozkwitu polegają na *chondromyelitidis fibrosa* z przerzedzeniem i odwapnieniem (lub brakiem wapnia) beleczek kostnych.

Przy takim ujęciu sprawy autor spotkał się z zarzutami. Podnoszono, iż zmiany szpiku kostnego w początkowym okresie krzywicy niczem się nie różnią od zmian, wywołanych przez czynniki zakaźne lub zatrucie, działające przez czas dłuższy, o znacznym nasileniu, wysuwano brak dowodów na to, żeby zmiany spostrzegane uzależnić od krzywicy, a nie od całego szeregu powikłań, na które zwykle umiera rachityk (zapalenie płuc, gruźlica i inne). Autor zgadza się z tem wszystkiem, lecz podkreśla, iż zmiany szpiku kostnego w pierwszych miesiącach życia idą równoległe ze zmianami w chrząstkach i kościach, i właśnie te spostrzeżenia pozwalają przypuszczać, iż krzywicę wywołują wszelkiego rodzaju sprawy zakaźne i zatrucia przewlekłe, spotykane w okresie kostnienia. Krzywica rozwija się stopniowo, porażając coraz to nowe kości, o czem można się przekonać na sekcji, badając rozmaite odcinki kości.

II. Pod względem klinicznym autor stwierdził, iż w krzywicy występują zmiany i w innych narządach, nietylko w kościach, mianowicie: 1) obrzmienie narządów limfatycznych (migdałków, grasicy, śledziony, gruczołów), 2) niedokrwistość, najbardziej zaznaczona w pierwszych okresach i w okresach obostrzeń, 3) zmniejszenie napięcia mięśniowego *hypotonia muscularis* (człowiek gumowy), zależnie od zmian we włóknach mięsnych, opisanych przez B i n g a i B a u n a, jako *myopatha* krzywicza.

III. Spostrzeżenia kliniczne pozwalają autorowi twierdzić, iż wszelkiego rodzaju choroby zakaźne i zatrucia przewlekłe wieku dziecięcego w okresie kostnienia kości, a nawet w okresie płodowym (ostatnie kilka miesięcy) przed urodzeniem i wreszcie do lat 18 (do wieku, gdzie kostnienie się zakańcza), mogą mieć wpływ na rozwój krzywicy.

Krzywica t. zw. spóźniona zwykle bywa obostrzeniem starej sprawy.

Ze schorzeń przewlekłych na pierwszy plan autor wysuwa kilę, która daje swoiste obrazy: 1) wczesne powstawanie objawów krzywicznych (przed 3 miesiącami), 2) wybitny *craniotabes* i zgrubienie guzów czołowych i ciemieniowych w następstwie, 3) znaczny stopień niedokrwistości, 4) znaczne powiększenie śledziony.

Gruźlica i zrazikowe zapalenie płuc przewlekłe pokokluszowe również wpływają na rozwój krzywicy, chociaż znacznie rzadziej. Gruźlica pod postacią zółców, sprawy względnie łagodnej, lecz przewlekłej, powoduje zmiany krzywice w okresach późniejszych, w końcu pierwszego i w drugim roku życia, gdy kostnienie jest już bardziej posunięte.

Przewlekłe i długotrwałe ropienie w skórze pyodermitis (u dzieci sztucznie odżywianych i u dzieci silnie pocących się) i zaburzenia żołądkowe, jelitowe lub nieprawidłowe karmienie (samozatrucia) również mają coś do powiedzenia w powstawaniu krzywicy.

Dodatkowo mogą jeszcze działać czynniki, które usabiają do powstawania krzywicy: 1) mieszkanie ciemne, wilgotne, źle przewietrzane, 2) braku ruchu, 3) niedomoga gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Zestawiając fakty wyżej przytoczone, badania anatomiczne i doświadczalne, autor tak pojmuje przypuszczalną patogenezę krzywicy.

Różne czynniki zakaźne i, zatrucia przewlekłe o pewnym nasileniu wywołują rozrost komórek szpiku kostnego i rozszerzenie naczyń, jako sprawę obronną ze strony ustroju. O ile czynniki działają w okresie czynnym kostnienia, odczyn ze strony tkanki będzie największy w miejscu kostnienia, chrząstka otaczająca odpowiada bujaniem na to podrażnienie. Te zmiany w szpiku kostnym i chrząstce pociągają za sobą zaburzenia w wytwarzaniu się kości. Komórki szpikowe, wyczerpane, niezdolne do odradzania się, zostają zastąpione przez tkankę włóknistą.

Komórki kościotwórcze wytwarzają tkankę kostną, zawierającą mało soli wapnia. Rozrost miazgi narządów limfatycznych tłomaczy można w ten sam sposób, jak rozrost szpiku kostnego. Niedokrwiłość powstaje na tle zatrucia.

Zmniejszenie napięcia mięśniowego może zależeć od osłabienia i zatrucia ośrodków, regulujących napięcie mięśniowe, przez produkty przemiany materji.

J. Dąbrowska.

MARFAN. Krzywica doświadczalna. (La Presse medicale, Nr. 4, 1925).

Nowe prace badaczy amerykańskich nad krzywicą dają się podzielić na trzy grupy:

I. Pierwsza dotyczy krzywicy doświadczalnej na zwierzętach.

II. W drugiej poruszony jest wpływ promieni słonecznych, zwłaszcza promieni ultrafioletowych, na przebieg krzywicy.

W roku 1921 Pappenheimer wraz z Hessem i MacCannem przeprowadził serję badań doświadczalnych nad krzywicą na białych szczurach.

Doświadczenia te polegały na karmieniu młodych szczurów w wieku trzech do czterech tygodni, w tydzień po odłączeniu od piersi, pożywieniem, pozbawionem fosforu.

Djetę tę nazwano Nr. 84, i zawierała ona dużo wapnia i ślady fosforu.

Po 4 tygodniach u szczurów rozwijały się zmiany w kościach, które i mikroskopowo dawały obrazy krzywicy.

Podając najmniejsze ilości fosforu, otrzymano zatrzymywanie rozwoju krzywicy lub nawet zupełne wyleczenie. Natomiast dodawanie do djety krzywicznej 84 masła, białka i innych soli potrzebnych do wzrostu nie wpływało dodatnio na przebieg krzywicy. Djetę z masłem i białkiem oznaczono Nr. 85.

Zamiana w djecie 84 wapnia przez fosfor (9%) wywołało zresztowanie kości bez zmian w chrząstkach. Podając djecie 84 dorosłe szczury, spostrzegano zmiany, przypominające rozmiękanie kości, osteomalację. Badacze amerykańscy wyciągają stąd wniosek, iż krzywica może się rozwijać tylko w kości rosnącej.

Druga serja doświadczeń była przeprowadzona na szczurach i na ludziach przez Howlanda i Kramera, którzy zauważyli zmniejszenie się fosforu nieorganicznego we krwi u zwierząt i dzieci krzywicznych.

Badacze ci przypuszczają, iż wapień zostaje wiązany przez kości za pomocą jonów fosforowych, przy braku fosforu kość nie wapnieje, i u dorosłych rozwija się osteomalacja, u dzieci — krzywica.

Marfan wraz z Dorencourtem, Jacques Debrayem i Spanienem sprawdzili te doświadczenia na swoim materiale. Badania jeszcze nie są zakończone, lecz już teraz nasuwają się pewne wnioski.

U białych szczurów przy zastosowaniu djety 84 i 85 występują zmiany kostne, które przypominają zmiany krzywiczne u ludzi, ale nie we wszystkich szczegółach. Zaznacza się tu przerost chrząstki, ale zarazem odwapnienie bele-

czek kostnych i rozrost tkanki kostnawej odbywa się bardzo szybko i energicznie bez zmian w szpiku kostnym.

Ilości kwasu fosforowego we krwi u dzieci krzywicznych ulegają znacznym wahaniom od 12,5 do 21 (przy normie 22 — 23 mili na 100).

Związku pomiędzy nasileniem zmian krzywicznych i ilością kwasu fosforowego we krwi nie zauważono. Ilości wapnia we krwi w krzywicy ulegają większym wahaniom przy zmniejszonych ilościach fosforu. Dorencourt i Spanien podają liczby 7 — 13, przeciętnie 9,78 (norma 11 — 13 mili na 100).

Badania krwi w krzywicy rzuciły światło na obniżenie się ilości wapnia w postaciach krzywicy z tężyczką i na występowanie tężyczki u dzieci krzywicznych, u których ilości wapnia we krwi ulegały obniżeniu.

Amerykanie uzależniają powstawanie krzywicy od zaburzeń w przemianie soli mineralnych. Poza to u ludzi sprawa rozrostowa chrząstki i szpiku kostnego kończy się odwapnianiem lub gorszym wapnieniem kości.

Marfan tłomaczy inaczej zmniejszone ilości fosforu i wapnia w krzywicy.

Zdolność kości do zatrzymywania soli mineralnych (nawet wtedy, gdy ilości ich we krwi nie są zmienione) ulega zaburzeniom. Przypuścić należy, że w ustroju istnieje jakiś regulator, który doprowadza do krwi ilości wapnia i fosforu, zużywane przez kość i tkanki, zbywające zaś sole zostają wydzielone z moczem i z kałem. Dlatego też okresowo we krwi można wykazać mniejsze ilości wapnia i fosforu, lecz są to tylko objawy, a nie przyczyny krzywicy.

Zmiany w kościach u szczurów przy usuwaniu fosforu z pożywienia Marfan tłomaczy samozatruciem, podobnie jak i zmiany w przebiegu innych spraw głodowych.

J. Dąbrowska.

MARFAN. Krzywica a światło. (Presse medicale Nr. 7, 1925).

Już dawno badacze zauważyli, że w pewnych porach roku — w końcu zimy i na początku wiosny — przypadek krzywicy dosięgają największego nasilenia i spotykają się częściej, a w październiku i listopadzie liczba ich się zmniejsza. Tłumaczono to brakiem światła i słońca, gdyż w zimie dzieci siedzą w mieszkaniach zamkniętych, źle przewietrzanych, źle oświetlanych.

Hess i inni badacze amerykańscy sprawdzili te wyniki w New Yorku i przeprowadzili serję doświadczeń na białych szczurach.

U szczurów, rosnących w ciemności, rozwija się krzywica nawet przy djecie z dostateczną ilością fosforu i wapnia, natomiast szczury, poddane djecie 84 i 85 i wystawiane na działanie promieni słońca, albo wcale nie zapadały na krzywice, albo też krzywica cofała się w swoim rozwoju.

W lecie wystarczało 15 minutowe naświetlanie.

Wyniki te przeniesiono na dzieci krzywiczne i leczono je naświetlaniem słonecznym.

W roku 1919 Huldshinski, badacz niemiecki, zauważył wpływ dodatni na krzywice promieni ultrafioletowych.

Badacze amerykańscy po sprawdzeniu tych wyników przyszli do wniosku, że słońce zawdzięcza swe działanie lecznicze na krzywice właśnie tym promieniom ultrafioletowym.

Białe szczury przy djecie 84 i 85, naświetlane promieniami ultrafioletowymi w przeciągu jednej lub dwu minut dziennie, nie zapadały na krzywice (Powers Park). U dzieci po 25 — 30-godzinne naświetlaniu (seansy po 30 minut 2 razy dziennie) objawy krzywicy znikaly, co dało się sprawdzić z pomocą promieni Roentgena.

Promienie ultrafioletowe nie działają poprzez ubranie grube i ciemne, a szczury czarne muszą być dłużej naświetlane, niż białe, tak samo i małe negry.

Podczas swoich doświadczeń Amerykanie spostrzegli zwiększenie się ilości fosforu i wapnia we krwi przy działaniu promieni ultrafioletowych u osobników zdrowych i u dzieci krzywicznych i również zwiększanie się fosforu i wapnia we krwi w lecie i zmniejszanie się w zimie.

Na podstawie tych wyników Hess i inni Amerykanie odrzucają teorię odżywczą krzywicy i wprowadzają nową teorię w związku z brakiem działania promieni ultrafioletowych.

Brak światła i promieni ultrafioletowych znosi zdolność kości do zatrzymywania soli wapnia i fosforu.

Marfan, Dorlencourt i Debray trzymali młode szczury w ciemnościach, żywiąc je prawidłowo. Zmiany, otrzymane w kościach, dały się wykazać tylko za pomocą mikroskopu i polegały na: rozroście pasów niebieskiego i żółtego, zgrubieniu warstwy kostnawej beleczek, rozrzedzenie szpiku kostnego. U szczurów nielaboratoryjnych, prawie zawsze żyjących w ciemnościach, zmian kostnych nie spostrzegano.

Wyniki te nie wystarczają do twierdzenia, że krzywica u dzieci rozwija się wskutek braku słońca, rozstrzygnąć tę kwestję mogłaby tylko ankieta kliniczna.

Od dwu lat Marfan zbiera dane o dzieciach krzywiczych od matek i sprawdza warunki życia na miejscu. Jak dotąd, wyniki są następujące:

Krywica znacznego stopnia spotyka się również u dzieci, rosnących w dobrych warunkach mieszkaniowych, spacerujących nawet w zimie, z drugiej strony dzieci, zamieszkałe w izbach ciemnych, wilgotnych, niezawsze zapadają na krzywicę. Natomiast, gdy do tych warunków mieszkaniowych dołączy się któraś z przyczyn, wskazanych przez Marfana (zakażenie przewlekłe, zaburzenie żołądkowe, brak w odżywianiu), wtedy krzywica rozwija się częściej i w silniejszym stopniu.

We Francji pora roku nie odgrywa roli w rozwoju krzywicy.

Gdyby światło miało taki duży wpływ na powstawanie krzywicy, to nie byłoby zrozumiałe, dlaczego występuje ona w równej mierze na wsi i w mieście, we Włoszech i w miastach północnych, i dlaczego w Grenlandji niema krzywicy pomimo, że tam trwa bez przerwy noc w ciągu 4 miesięcy (brak kiły i sztucznego odżywiania).

Stąd wnioski:

- 1) brak promieni słońca uspasabia do rozwoju krzywicy;
- 2) możliwe, że u ludzi brak promieni słońca może być jedną z przyczyn, wywołujących krzywicę;
- 3) We Francji brak słońca nie jest główną przyczyną powstawania krzywicy.

Co do wpływu leczniczego promieni ultrafioletowych na krzywicę, to fakt ten jest ogólnie przyjęty. Promienie ultrafioletowe podnoszą odżywianie ogólne, poprawiają apetyt, dzieci przybierają na wadze, ilość hemoglobiny i liczba czerwonych ciałek krwi u nich się zwiększa.

Starsze dzieci! po naświetlaniu zaczynają chodzić. Jednakże zmiany w kościach pod wpływem naświetlania nie ulegają polepszeniu. Jedynie tylko craniotabes przedziej znika, lecz rozwija się tutaj istota kostna gąbczasta.

Badacze amerykańscy po 20 naświetlaniach, po 20 minut każde, otrzymali podobno wapnienie kości i wyrównanie linii granicznej, zagęszczenie obrazu kostnego.

Dorlencourt i Spanien spostrzegły zwiększenie się ilości (niezawsze stałe) fosforu i wapnia we krwi pod wpływem naświetlań promieniami ultra. Potrzebne tu są dłuższe obserwacje, ponieważ krzywica jest sprawą obustronną i spokoju.

Słowem, promienie słoneczne ultrafioletowe wywierają wpływ zbawienny na ogólny stan odżywiania dzieci krzywiczych i przyspieszają poprawę.

J. Dąbrowska.

Choroby dróg moczowych.

Victor BLUM. Leczenie chirurgiczne niedomogi nerkowej. (Ztschr. f. Urologie, zes. 10 i 11).

Autor uważa za wskazania do zabiegu operacyjnego rzucawkę, krwawienie z nerki, ostre i przewlekłe zapalenie kłębuszkowe nerek. Ściągnięcie torebki włóknistej (decapsulatio) dobrze działa w zapaleniu nerek, mocznicy, rzucawce. Gdy mamy do czynienia z niedomogą w związku z 3-im stopniem przerostu gruczołu krokowego (skąpe oddawanie moczu, krwiomocz, dreszcze, suchy język, duża ilość mocznika we krwi i t. d.), to dążymy z pomocą dostępnych zachowawczych metod leczniczych do poprawienia stanu ogólnego. Gdy więc próby rozpoznawcze (koncentracyjna i rozcieńczająca, określenie ilości mocznika, wydzielanie indygo-karminu i t. d.) wskażą, że niedomoga straciła na swej ostrości — możemy przystąpić do dwuczłowej, względnie do jednoczasowej operacji wyluszczenia gruczołu krokowego.

W wyniku różnych operacji stwierdzamy szybkie zniknięcie objawów mocznicy; N-resztkowy we krwi spada do normy, ciśnienie obniża się o 20 — 50 mm. słupa rtęci, i stan ogólny chorego się poprawia.

S. Markusfeld.

EUGEN JOSEPH. Przyczynę do chirurgji głęboko tkwiących kamieni moczowodowych (Ztschr. f. Urologie, zes. 10 i 11).

Kamienie moczowodowe są powodem ciężkiego schorzenia układu moczowego; są one skłonne do uwiecznienia w najniższym odcinku moczowodu. Pczostawanie kamienia w moczowodzie przez dłuższy czas wywołuje odleżyny, zapalenie moczowodu oraz tkanki okołomoczowodowej. W następstwie tego odpowiednia nerka ulega zniszczeniu. Większa część chorych zbyt późno przychodzi do operacji, chociaż leczenie zachowawcze na dłuższą metę jest przeciwwskazane. Ciężko uszkodzoną nerkę — przy zachowanej czynności drugiej nerki — należy usunąć. Jeśli uwiecznienie kamienia jest świeże, należy początkowo wypróbować zabiegi wewnątrzpecherzowe, by kamień usunąć. Gdy się to jednak nie uda, autor zaleca stosowanie pczotrzewnego sposobu usunięcia kamienia moczowodowego.

S. Markusfeld.

K. SCHEELE. W sprawie samoistnego zmniejszania się kamieni nerkowych. (Ztschr. f. Urol. T. 18, zes. 10 i 11).

34-letnia kobieta w następstwie przebytej ciąży cierpiała na zapalenie miedniczek nerkowych i krwotoczne zapalenie pęcherza. Po pewnym czasie dostała nagłe silnych bólów w prawym boku. Rentgen wykazuje cienie 3-ch stosunkowo dużych kamieni. Z powodu odrzucenia przez chorą operacji zalecono Wildungen. Bóle prawie znikły. Po 2-ach latach znowu bóle napadowe. Zdjęcie rentgenowskie wykazało znowu 3 cienie kamieni, ale małe. Z powodu powtarzających się ustawicznie napadów — operacja przecięcia miedniczki nerkowej. Zamiast kamieni znaleziono sam piasek. Jak sobie ten przypadek wytłumaczyć? Prawdopodobnie mamy do czynienia z wtórnym nawarstwieniem się dookoła istniejącego jądra z powodu istniejącego zakażenia. Stosowane przez dłuższy czas wody i leki usunęły zakażenie oraz wspomniane nawarstwienie. Kamienie się oczyściły. Po odstawieniu Wildungen kwaśny moczu zadziałał na fosforany wapnia, rozpuszczając je.

S. Markusfeld.

R. HOTTINGER. Gruźlica nerek i kolka nerkowa (Ztschr. f. Urol. 10 — 11).

Gruźlica nerek może dawać objawy kolki, co nie jest równoznaczne z kamicą. Bowiem wszystko, co zamyka światło moczowodu, a więc (prócz kamieni) — krew, ropa, przewlekłe zapalenie, ucisk mogą spowodować kolkę. Zdarza się, że kamica wikła się z gruźlicą lub w gruźliczej nerce napotyamy złoży węglanów i fosforanów: leżą one w jamkach lub rozszerzonych kielichach. Wywiady w kierunku gruźlicy często zawodzą. Naogół kolka nerkowa gruźlicza rzadko jest powodowana przez kamień, ale często stoi w związku ze schorzeniem moczowodu. W obu przypadkach badanie moczu (przy braku laseczników Kocha) nie daje wskazówek — stwierdzamy napad kolki nerkowej. Niedawno Lanzillota opisał 7 przypadków rzekomej kamicy nerkowej.

S. Markusfeld.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

SCHAMBERG i BROWN. O zawartości kw. moczowego we krwi w przebiegu niektórych chorób skórnych. (Archiv of Derm. and Syphil. T. VIII, Nr. 6).

S. i B. badali zawartość kw. moczowego we krwi 280 osób, dotkniętych rozmaitemi cierpieniami skórnymi. Największą zawartość wykazywała krew osobników cierpiących na pryszczycę — osiągała ona 6 miligr. w 100 cm.³ krwi, gdy normalnie 100 cm.³ krwi zawierają zaledwie 3 mgr. W łuszczycy, śwędzeniu samoistnym skóry, trądziku różowatym zawartość kw. moczowego we krwi była nieco niższa. Trudno przypuszczać, aby ta wysoka zawartość kw. moczowego

wego we krwi w przytoczonych cierpieniach była przypadkowa, nie jest wyłączone, że odgrywa ona pewną rolę w etiologii tych cierpień. W niektórych przypadkach udało się wyleczyć pryszczycę, podając chorym pokarmy, nie zawierające ciał purynowych.

P. Berlis.

M. A. WEIN, L. E. SALUTZKI i L. M. KÖNIGSBERG. **Autohemoterapia w chorobach skórnych i wenerycznych.** (Dermatologische Wochenschr. Nr. 51. 1924 r. S. 1629 — 1637).

Autorzy stosowali tę metodę u 119 chorych. Poszczególne dawki wynosiły od 1 cm.³ do 25 cm.³. Okresy między zastrzykami: po 1 cm.³ — co dzień; po 2 — 3 cm.³ co 2-gi dzień; po 5 cm.³ — po trzech dniach. W jednym przypadku chory reagował podniesieniem ciepłoty do 39,8° po 10 cm.³, w drugim — ciepłotą 37,5° po 12 cm.³; u niektórych podniosła się ciepłota o kilka dziesiątych; większość nie reagowała. U 30-tu chorych stwierdzono zmiany w obrazie krwi: początkowa leukopenia po 12 — 24 godz. przechodziła w leukocytozę. Co do czerwonych ciałek krwi i Hb. — zmiany nieznaczne. Co do wyników leczniczych: Pryszczycza (Eczema) — 41 przypadków. W przypadkach ostrych i podostrych — autohemoterapia daje zawsze dobre wyniki; w przypadkach chronicznych miejsca moknące lepiej reagują, niż zliszajowacone; te ostatnie, szczególnie uporczywe, wymagają miejscowego leczenia. Autorzy radzą wstrzykiwać krew w pobliżu schorzałej tkanki. Czynniki (Furunculosis) — 14 przypadków. W 12 przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie; dwa przypadki wymagały i miejscowego leczenia. Często po 1 — 2-ch zastrzykach występują nowe wykwity, ale jest to objaw bez znaczenia, sprawa ustępuje i następuje wyleczenie. Trądzik popolity (Acne vulgaris) — 8 przypadków. W 6-ciu przypadkach nastąpiło znaczne polepszenie, w 2-ch przypadkach sprawa chorobowa pozostała bez zmian. Według autorów autohemoterapia w tej chorobie jest tylko środkiem pomocniczym. Figówka pospolita (Sycosis simplex) — 6 przypadków. Jak i w pryszczycy objawy ostre ustępują bardzo szybko, chroniczne — są b. uporczywe. Łuszczycyca i Czerwony liszaj płaski (Psoriasis. Lichen ruber planus). Autohemoterapia jest tu bez znaczenia. Liszajec pospolity (Impetigo contagiosa). Wynik leczenia autohemoterapią jest często połowiczny. Liszaj strzygący skóry nieuwłosionej (Trichophytia corporis) — 3 przypadki. Wszystkie przypadki wyleczone; krew wstrzykuje się w schorzałą tkankę. Swędzenie samoistne skóry. Rumień guzowaty (Pruritus. Erythema nodosum). Przypadki leczą się szybko, lecz często występują nawroty. Wrzód miękki i dymienice (Ulcus molle et bubo inguinalis) — 16 przypadków; 11 przypadków traktowano autohemoterapią, 5 — mlekiem. Autohemoterapia spowodowała szybkie ropienie i samoistne pęknięcie powstałego ropnia; mleko — rozżanie się nacieku. Przymiot (Syphilis) — 20 przypadków. W niektórych przypadkach osiągnięto wybitniejsze wystąpienie reakcji WR.

Należy zwrócić uwagę, że po 5 — 6 zastrzykach organizm przyczynia się do tego zabiegu. Na ten objaw zwrócił już uwagę Wolff, który twierdzi, że wpływ na przebieg choroby mają tylko pierwsze zastrzyki.

Reasumując: 1. Autohemoterapia zbliża się w swoim działaniu do proteineroterapii, lecz w efekcie leczniczym ta ostatnia ją przewyższa. 2. W pewnych schorzeniach działanie jej zbliża się do działania autowakcyny. 3. Brak objawów ubocznych pozwala stosować tę metodę i w praktyce ambulatoryjnej. 4. Najlepiej stosować dawki po 3 — 5 cm.³ podskórnie w przerwach 2 — 3 dniowych. 5. Długotrwałe użycie przyczynia organizm do tego zabiegu.

B. Frydman.

ULLMANN. **Leczenie brodawek.**

W przypadkach licznych brodawek — autor zaleca smarować je przez kilka dni z rzędu płynem Fowlera, podając jednocześnie wewnątrz dwa razy dziennie po 1/4 mg. atropiny w pigułkach w przeciągu pierwszych trzech dni każdego tygodnia. Jednocześnie zmniejsza się nadmierna potliwość skóry. Według autora spocona skóra jest b. podatną glebą dla rozwoju nieznanego bliżej zarazka, powodującego powstawanie brodawek.

B. Frydman.

A. J. LEBEDJEW. **Leczenie pryszczycy dożylnymi wlewami bromu.** (Dermatologische Wochenschr. Nr. 35. 1924 r. S. 1003 — 1008).

Autor wychodzi z założenia, że w powstawaniu pryszczycy wielką rolę odgrywają zmiany w układzie nerwowym. Na to zwrócili uwagę Albert (1835 r.), Hebra i Caposi. Za poradą prof. Krakowa chorym zastrzykiwano dożylnie brom według recepty: Rp. Natr. bromati 1,0, Sol. physiol. (0,85%) — 100,0.

Rezultat pierwszego zastrzyku był wprost zdumiewający. Był to przypadek ostrej uogólnionej pryszczycy. W przeciągu 21 dni chory otrzymał dożylnie 15 gr. NaBr. Lecząc przybyłej kuracji dawka ogólna bromu okazała się za silna, gdyż wystąpiły objawy depresji umysłowej. Przy dalszym stosowaniu autor podawał 2 — 3 wstrzykiwania 50 — 100 cm.³ 1% NaBr. W przypadku, gdzie po użyciu maści Wilkinstona wystąpiła ostra uogólniona pryszczycza, nastąpiło całkowite wyleczenie po jednorazowym dożylnym wlewie 100 cm.³ — 1% NaBr. Zachęcony takim dodatnim rezultatem w leczeniu pryszczycy (szczeg. przypadki pryszczycy ostrej i moknącej), autor zaczął stosować brom śródżylnie w pokrzywce i w całym szeregu chorób skórnych. I tu wyniki mniej były świetne. W przypadku pokrzywki wystarczyło 300 cm.³ 1% roztworu NaBr do usunięcia wszystkich objawów. Często wlewaną śródżylnie wywoływały podniesienie ciepłoty, co autor kładzie na karb dużej ilości płynu soli fizjologicznej i dlatego przeszedł do 10% roztworu.

Rp. Natrii bromati 1,0

Sol. (0,85% — 0,9%) physiol. 10,0.

S. Co dzień, wzgl. co drugi dzień — 10 cm.³ śródżylnie.

Reasumując, autor stwierdza dodatnie działanie dożylnych zastrzyków NaBr w:

1) pryszczycy ostrej i moknącej, 2) uporczywych przypadkach pryszczycy podostrej, 3) wszelkich postaciach rumienia i pokrzywki i 4) ostrych przypadkach łuszczycy. W jednym przypadku czerwonego liszaja płaskiego (Lichen ruber planus) u kobiety nerwowej wszelkie objawy znikły po 11-tu wlewaniach.

B. Frydman.

(Na oddziale chorób skórnych i wenerycznych dra Wacława Sterlinga stosuje się obecnie dożylnie wlewania 10% roztworu NaBr w przypadkach pryszczycy ostrej uogólnionej i pokrzywki. Wyniki lecznicze są zawsze zadawające. Tegim środkiem pomocniczym są dożylnie wlewania bromu w przypadkach pryszczycy chronicznej — Przyp. ref.).

J. BIBER. **Leczenie czyrączności insulina.** (Zentr. f. Haut u. Geschlechtskrankh. Band XV, Heft 3/4).

Autor podaje przypadek czyrączności, gdzie terapia nie dała żadnego wyniku; zawartość cukru we krwi stała na najwyższej granicy normy. Zastosowano insulinę. Po 4-ch zastrzykach czyraki znikły. Według autora insulina działa jednak najskuteczniej w tych przypadkach czyrączności, gdzie we krwi chorego jest nadmiar cukru.

B. Frydman.

F. HOFF. **Przymiot i błednica.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 144, H. 4/5. S. 297 — 305. 1924 r.).

Przypadki błednicy w przymiocie pierwszo- lub drugorzędowym są b. rzadkie, częstsze są atoli w trzeciorzędowym. W przypadkach takich leczenie swoiste daje b. dobre wyniki. Autor podaje 8 przypadków anemii złośliwej u chorych z przewlekłym przymiotem a ujemną reakcją WR. Złośliwa anemja powstała na skutek zadziałania toksyny przymiotowej na narządy krwiotwórcze. Wiele „skrytych“ przypadków anemii złośliwej może być pochodzenia przymiotowego i autor radzi w tych przypadkach o niejasnej etiologii stosować leczenie swoiste.

B. Frydman.

G. GJORGJEVIĆ i R. A. PAVLOVIĆ. **Leczenie ryblej skóry.** (Zentralbl. für Haut — u. Geschlechtskrankh. Band XV, Heft 3/4).

Według autorów rybia skóra jest objawem zmian w układzie nerwowym wegetatywnym w sensie jego hypofunkcji. W 2-ch przypadkach osiągnięto wyleczenie podskórniemi zastrzykami pilokarpiny.

B. Frydman.

C. BRUHUS. O występowaniu liszajca opryszczkowatego (*Impetigo herpetiformis*) u nieciężarnych kobiet i u mężczyzn. (Arch. f. Dermat. T. 148 s. 499).

Autor podaje typowy przypadek l. o. u kobiety nie ciężarnej, która miała pierwszy ciężki atak przed 3 laty, a nawrót po 1 roku.

Należy obecnie z pewnością stwierdzić, że prawdziwy l. o. może się zdarzyć i u mężczyzn i u nieciężarnych kobiet.

W etjologii należy doszukiwać się najczęściej schorzeń gruczołów dokrewnych, aczkolwiek łączność tę (jak i w podanym przypadku) nie zawsze udaje się stwierdzić.

J. Merenlender.

L. v. ZUMBUSCH. Leczenie późnego przymiotu. (Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 23, s. 754 — 756. 1924 r.).

1. Autor radzi pacjentom, u których upłynęło pięć lat od chwili zakażenia, a reakcja WR jest od roku — dwóch lat stale ujemna — często siebie kontrolować pod względem klinicznym i serologicznym. Jeżeli od chwili zakażenia upłynęło 10 lat; chory prócz objawów pierwotnych nie miał później żadnych objawów klinicznych, i reakcja WR od dłuższego czasu jest ujemna — takiego chorego można pozostawić bez leczenia, ew. polecić punkcję lumbalną. 2. W przymiocie, gdzie od dłuższego czasu brak objawów klinicznych, ale reakcja WR jest dodatnia, zalecamy jedną ew. dwie kuracje jodowo-salwarsanową. W przypadkach takich autor radzi umiarkowane ilości rtęci. 3. Przy wystąpieniu objawów klinicznych (na skórze, okostnie i kościach) lokalnie stosować rtęć jednocześnie z dożylnymi wlewami salwarsanu i wewnętrznym stosowaniem jodu. 4. W przymiotowych schorzeniach wątroby, naczyń i nerwów zaleca się salwarsan, ale w bardzo małych dawkach. Według innych autorów wystarczy tylko jod w dawce $\frac{1}{2}$ —1 gr. dziennie. 5. W paraliżu postępującym nie należy oczekiwać dodatnich wyników od leczenia swoistego; różne też bywają wyniki specyficznego leczenia władu rdzenia.

B. Frydman.

W. VOGEL. Moje doświadczenie z Targesną. (Münchn. med. Woch. Nr. 14. 1925).

Autor miał doskonałe wyniki z leczenia rzeżączki „Targesną”. Jest to koloidalny preparat srebra, wprowadzony do leczenia w 1923 roku przez Sieberta i Henryka Kona (połączenie diacetylanu z białkiem srebra). Osobliwością tego preparatu, poza silnym działaniem bakterjobójczym, jest głównie jego ścigająca własność (wydzielina ustaje w ciągu 8 — 14 dni).

Podczas półrocznego stosowania autor rzadko spostrzegł powikłania; preparat uważa za jeden z lepszych.

J. Merenlender.

Choroby nerwowe i psychiczne.

H. RICHTER. Dalszy przyczynek do patogenezy władu rdzenia. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten T. 70. zes. 5, rok 1924).

Autor nie zgadza się z poglądem Spielmeiera, jakoby proces zwyrodnienia w władzie rdzenia odbywał się w sposób swoisty. Spielmeier, badając rdzeń w przypadku władu we wczesnym okresie, znalazł w odcinku ośrodkowym (śródrzeniowym) tylnego korzonka ogromną ilość produktów rozpadu o charakterze lipoidalnym, barwiących się sposobem Herxheimera, podczas gdy część obwodowa korzonka wcale ich nie zawierała. Z tego wyciągnął wniosek, iż w władzie rdzenia zwyrodnienie zaczyna się w miejscu przejścia odcinka obwodowego tylnego korzonka w odcinek ośrodkowy (*punctum minoris resistentiae Redlicha-Abersteina*) i obejmuje tylko ten ostatni, podczas gdy odcinek obwodowy pozostaje nietknięty. Zmiany te uważa za charakterystyczne dla władu rdzenia.

Według Richtera natomiast korzonek tylny oddziaływa zawsze jednakowo, we właściwy sobie sposób na wszystkie czynniki szkodliwe.

Badając bowiem rdzeń kota w przypadku ropnego zapalenia opony twardej oraz rdzeń psa, któremu przecięto korzonki tylne, stwierdził zmiany podobne do opisanych przez Spielmeiera w władzie rdzenia. Twierdzi on, że zwyrodnieniu ulegają oba odcinki tylnego korzonka, a nie tylko

ośrodkowy, jak sądzi Spielmeier. Brak produktów rozpadu, barwiących się sposobem Herxheimera w odcinku obwodowym, tłumaczy autor tem, że proces rozpadowy jest tu już ukończony, a produkty rozpadu uprzężnięte.

Wychodząc z założenia, że produkty rozpadu, dające się wykryć sposobem Marchiego, należą do wcześniejszego okresu zwyrodnienia, niż ciała lipoidalne, barwiące się podług Herxheimera (sposób, którym się Spielmeier wyłącznie posługiwał, zastosował oba sposoby barwienia i stwierdził, iż w 18 dni po przecięciu korzonka tylnego część obwodowa wypełniona była ciałami lipoidalnymi, w części zaś ośrodkowej były tylko ciała, barwiące się sposobem Marchiego. W dalszym posuniętym okresie zwyrodnienia objaw histologiczny byłby taki, jak w przypadku Spielmeiera, t. j. brak ciałek lipoidalnych w odcinku obwodowym, gdzie proces rozpadowy jest już ukończony, a znaczne nagromadzenie tych ciałek w odcinku ośrodkowym, w którym proces ten jest w toku.

Richter uważa, że badania Spielmeiera są niejako uzupełnieniem jego własnych badań doświadczalnych. Wnioski, do jakich doszedł Spielmeier na podstawie swych prac, są według niego nieuzasadnione i nie wytrzymują krytyki.

Bauprusakowa.

O. SITTIG. Objawy ze strony zrazu skroniowego w przebiegu ropnia mózdzku. (Z. f. d. g. N. u. psych. T. 87. Zesz. 4—7, r. 1923).

Chory l. 41. Choroba rozpoczęła się nagle od szumu w pr. uchu i głuchoty prawostr., od niedowładu pr. nerwu twarzowego i od bólu w okolicy pr. wyrostka sutkowatego. Badanie przedmiotowe. Błona bębnowa normalna. Ucisk na wyrostek sutkowy bolesny. Głuchota błędnikowa. Obniżenie pobudliwości pr. nerwu przedsionkowego. Oczopląs poziomy i obrotowy, zwłaszcza przy spojrzaniu w l. str.

W 7 miesięcy po wybuchu choroby wystąpił ropotok z pr. ucha, silny ból głowy, a w parę tygodni potem zawrót głowy, głównie przy chodzeniu. Badanie przedmiotowe wykazało poza wyżej wymienionymi objawami, niedowład i bezład pr. górnej kończyny; osłabienie odr. brzusznych pr. str. i chwianie się bez określonego kierunku podczas chodzenia.

Operacja ucha wykazała: przekrwienie w wyrostku sutkowym, wydzielinę śluzową w jamie sutkowej. Brak zmian w tylnej i średniej jamie czaszki.

Po operacji stan się polepszył. Zmiany na dnie oczu — (Neuritis optica z pr.), zamroczenie, osłabienie odruchów: kolanowego i ze ścięgna Achillesa z pr. str. oraz zaburzenia mowy: afazja amnestyczna, parafazja. Powrotna operacja (radikalna) nie dała żadnego wyniku. Wkrótce potem zejście śmiertelne. Badanie pośmiertne: zwyrodnienie mięśnia sercowego, zanik wątroby, zmiany nieżyłowe w oskrzelach, zapalenie zlepane opłucny i osierdzia, przekrwienie nerek. Mózg: 2 ropnie w pr. półkuli mózdzku (w lob. quadrangularis). Wodogłowie wewn. Spłaszczenie wszystkich zawojów mózgu. Bad. drobnowidzowe wykazało nieznaczne nacieczenia limfocytowe w oponach i jeszcze mniejsze w błonkach zewn. małych naczyń. Brak zmian w samej tkance mózgowej. Nie znaleziono zatem żadnych zmian, któreby wytłumaczyły wystąpienie afazji.

Ponieważ chory był małkutem, przypuszcza autor, iż objaw ten (afazja) był następstwem ucisku, wywieranego przez pr. półkulę mózdzku na pr. zraz skroniowy. Byłoby to niejako zaprzeczeniem teorii Körnera, jakoby *tentorium cerebelli* stanowiło zaporę, przez którą ciśnienie z mózdzku na półkulę mózgową, ani też odwrotnie przenieść się nie może.

Przyp. II. W 4 tygodnie po wystąpieniu lewostronnego zapalenia ucha środkowego — 3 napady padaczkowe w ciągu jednego dnia. Po napadach chory zamroczone, na wszystkie pytania odpowiada jednym, niedorzecznym słowem. W ciągu następnych dni chory (w chwilach znużenia z powodu badania) wykazywał afazję amnestyczną i parafazję. Ciepłota ciała podwyższona. Sztwność karku, ból głowy, objaw omijania w l. ręce (zbaczanie na zewn.) i padanie w lewą stronę. Wkrótce po operacji, która nie dała żadnego wyniku, zejście śmiertelne. Bad. pośmiertne: ropień w l. półkuli mózdzku. Bad. drobnowidzowe nie wykazało żadnych zmian, poza nieznacznymi nacieczeniami limfocytowymi w oponach mózgu i rdzenia. I w tym przypadku afazja i, być może, napady padaczkowe wywołane są, według autora, ciśnieniem, wywieranym przez półkulę mózdzku w kierunku zrazu skroniowego.

Bauprusakowa.

BIELSCHOWSKY. — Objawy oczne w zapaleniu mózgu nagminnem. (Klinische Wochenschr. 1925—3).

Autor stwierdza na wstępie, że w nagminnem zapaleniu mózgu objawy ze strony oczu są niesłychanie różnorodne, kombinując się i zmieniając z biegiem choroby. Ujęcie syntetyczne jest więc tu bardzo trudne; wysuwają się następujące prawidła ogólne: 1) objawy oczne występują w przeszło 90% przypadków; 2) objawy te występują prawie bez wyjątku w postaciach i fazach letargicznych choroby a także w przypadkach poronnych; natomiast postaci „hyperkinetyczne“ często przebiegają bez nich; 3) zaburzenia ruchowe oczu są znacznie częstsze, niż czuciowe (zmysłowe); 4) zaburzenia ruchowe są bardzo niestałe, przyczem zwykle niedowład mm. zewnątrznych są bardziej efemeryczne, niż muskulatury wewnątrznej (gładkiej), której zaburzenia mogą przetrwać całą chorobę i wejść do obrazu zespołu poencefalitycznego.

Z zaburzeń ruchowych Bielschowsky wymienia: Podwójne widzenie, zwykle o charakterze nietypowym, tłumaczającym się skombinowanym niedowładem lekkiego stopnia a kilku mięśni jednocześnie; niedowład i porażenie w zakresie ruchów poziomych są przyczyną o wiele częstsze od wyjątkowo spotykających się porażenia pionowych. Czasami podwójne widzenie jest wynikiem stanu psychicznego, który nie pozwala choremu na stałą korekcję wrodzonej i zamaskowanej wady.

Zaburzenia w zakresie zbieżności również dzieli autor na prawdziwe i wrzeczne, wynikające ze stanu psychiki. W celu odróżnienia ich musimy poszukiwać się próbą czytania przez chorego bardzo drobnego pisma zbliska.

Oczopląs występuje najczęściej jako oczopląs zrywający (Rucknystagmus), powodowany niedowładem mięśni gałki; rzadsze są przypadki oczopląsu istotnego, „wahadłowego“; wreszcie, często mamy do czynienia z zaburzeniami z kategorii oczopląsu pochodzenia błędnikowego, zarówno w sensie pozytywnym, jak i negatywnym: braku oczopląsu przy próbach błędnych kochów.

Swoiste dla zapalenia nagminnego mózgu są t. zw. bradykinezje w zakresie ruchów oka, współzależnie występujące z maskowatością twarzy i ogólnym zwolnieniem ruchów. Bradykinezja oczna ma, według autora, być ważnym objawem różniczkowym pomiędzy parkinsonizmem poencefalitycznym i paralis agitans samoistną.

W zakresie unerwienia wewnątrznej muskulatury oka autor podaje zwężenie źrenic i rzadsze od niego nadmierne rozszerzenie; nierówność źrenic (anizokorja) należy do objawów bardzo przejściowych.

T. zw. „sztywność źrenic“ należy do objawów problematycznych, których autorowi nie udało się osobście nigdy

stwierdzić. Natomiast brak odczynu czy to na światło, czy na przystosowanie oddzielnie, zdarza się w przypadkach cięższych już od początku choroby i należy do najbardziej trwałych zaburzeń, pozostających nieraz długie miesiące po zniknięciu innych składowych obrazu chorobowego.

Zaburzenia w zakresie aparatu czuciowego zdarzają się rzadko, ale niezaprzeczenie i mogą posiadać wykładniki obiektywne w przekrwieniu tarczy, zapaleniu nerwu, a nawet, najrzadziej, tarczy zastoinowej. Podmiotowo będziemy mieli do czynienia z mroczkiem środkowym, zwężeniem koncentrycznym pola widzenia, hemianopsją i wreszcie nawet zaniewidzeniem korowem. Autor przytacza ze swej kazuistyki ostre zapalenie mózgu u 18-letniej dziewczyny, o przebiegu b. ciężkim, z całym szeregiem objawów w zakresie widzenia, początkowo zwężaniem pola widzenia, potem ślepotą, która następnie przeistoczyła się w typową hemianopsję lewostronną, wreszcie w mroczek centralny wciąż zmniejszający się nierównomiernie w prawem i lewem oku. Obraz wzornikowy polegał na zblednięciu tarczy, które utrzymywało się przez czas dłuższy. Dokładna analiza objawów ocznych daje nam zwykle podstawy do umiejscowienia ognisk zapalnych.

S. Higier(jun).

GUILLANI, LAROCHE i ALAJONAINE. Badania podstawowej przemiany materji u chorych dotkniętych nowotworami mózgu. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 8. 1925).

Autorzy badali podstawową przemianę materji u pięciu chorych, dotkniętych guzami mózgu i u wszystkich stwierdzili jej zmniejszenie. Zmniejszenie to, wzmagające się wraz z postępem choroby, wydaje się niezależnym ani od stanu ogólnego, ani od odżywiania, ani od umiejscowienia guza. Jedyńm czynnikiem, z którym jest ono, jak się wydaje, w związku, jest ciśnienie śródczaszkowe, jednak bez ściślejszej równoległości między stopniem powiększenia się ciśnienia rdzeniowego i spadkiem przemiany podstawowej. Badania kontrolne, dokonane na chorych, dotkniętych różnemi innymi cierpieniami układu nerwowego (wiad rdzenia, schorzenia mięśniowe, porażenie połowicze), wykazały, że ich przemiana podstawowa jest zmieniona bardzo nieznacznie lub wcale, o ile chorzy odżywiają się prawidłowo: tabetycy, nie opuszczający łóżka już od wielu lat, wykazują jeszcze prawidłową podstawową przemianę materji; znaczne uszkodzenia mózgowe z ciężkim porażeniem połowiczem również nie wywarły żadnego wpływu na przemianę podstawową.

Stwierdzenia powyższych stosunków jest ciekawe z punktu widzenia fizjologii ogólnej. Wykazuje ono znaczny wpływ powiększenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego na odżywianie ogólne, wywołowany za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego.

Typograf.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dnia 14 marca 1925.

Misiewiczówna. O skazach krwotocznych (ukazuje się w druku).

W dyskusji Erlichówna zwraca uwagę na niejednakowy czas krwawienia (Duke) w zależności od rozmaitych miejsc ciała oraz na to, że liczba płytek nie zawsze idzie w parze ze sprawą krwotoczną.

Landsberg wskazuje na nowe prace Barcrofta w dziedzinie fizjologii śledziony, jako narządu regulującego masę krwi w ustroju.

Posiedzenie z dn. 4.IV.1925.

Knapp. Przypadek róży twarzy leczony wyłącznie szczepionkami.

Po omówieniu etiologii róży K. wskazuje na nieskuteczność wszystkich dotychczasowych sposobów jej leczenia. Mówca przedstawia przypadek róży twarzy, wyleczonej poronnie zastrzyknięciem propidonu Delbeta. Po zastrzyknięciu ciepłota z 39 podskoczyła do 40, aby spaść na jutro do normy; zapalenie skóry ustąpiło. W 3 innych przypadkach zastrzyknięcie propidonu również przerwało sprawę chorobową.

W dyskusji zabierają głos Żurawski, Srebrny, Wernic, Higier, Kryński, Dłuski, Frysberg, Bychowski G. Uwagi w sprawie przypadku z pogranicza ginekologii i psychoanalizy.

Omówienie przypadku hypoplasia genitalis (niedorozwój macicy i nieprawidłowe miesiączkowanie). Chora od dłuższego czasu jest w stanie depresji z powodu rozmaitych natrętnych myśli. Zastosowanie psychoanalizy usunęło ową depresję i, być może, w związku z tem stan somatyczny chorej poprawił się do tego stopnia, że zaszła ona w ciążę.

Bornsztajn. O psychoanalizie. (Odczyt). (Autoreferat nie dostarczony).

Landsberg. Badania nad wiwidyfuzją (Odczyt).

Opierając się na badaniach Able i Rowntree nad wiwidjalizą, polegającą na wprowadzeniu do krwiobiegu rurek o ścianie działującej i przez to uwalniających ustrój od nadmiaru soli (krystaloidów) we krwi, L. przeprowadził badania nad możliwością dializy przez otrzewną. Przez przepuszczanie płynu izotonicznego przez jamę brzuszną u królika (znajdującego się w stanie azotemji) udaje się usuwać z ustroju wielkie ilości azotu resztkowego, wyługowanego przez płyn, przechodzący przez jamę brzuszną. W danym przypadku otrzewna odgrywa rolę naturalnego dializatora.

L. wyraża przypuszczenie, iż zabieg ten, jako względnie

nieszkodliwy, mógłby znaleźć zastosowanie w klinice stanów azotemicznych.

(Jak się okazuje, podobne badania były przeprowadzone w 1923 r. przez Gantera w Würzburgu, o czym autor dowiedział się dopiero po wygłoszeniu odczytu — przypisek późniejszy).

Higier H. Przypadek encephalitis haemorrhagica na tle zimnicy.

26-letni mężczyzna, ostatnio przemijająco gorączkujący, zapadł nagle ciężko z utratą przytomności, wymiotami i drgawkami (Stopotrzys, Babiński +). Na zasadzie obecności krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym rozpoznano początkowo leptomeningitis haemor., a następnie po wykryciu przez Dr. Anigsteina w owym płynie krwinek, zawierających pasorzyty zimnicy podzwrotnikowej, rozpoznano: haemorr. malariae tropicae. Po omówieniu anatomii patologicznej: „Coma malaricum tropicum“ H. wspomina o epidemjologii podzwrotnikowej zimnicy.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedzenie kliniczne z dn. 26 lutego 1925 r.

Liczba obecnych: 116 — 90 członk., 26 gości.

Przewodniczący: H. STABHOLZ.

Sekretarz: J. MERENLENDER.

A. Odczytanie protokołu XXXVII posiedzenia klinicznego.

B. Wieczór seminaryjny w sprawie choroby Basedowa.

Referenci: Z. Bychowski, P. Goldstein, B. Kryński.

1. Z. Bychowski. Basedow uważa opisaną przez siebie chorobę za cierpienie konstytucyjne. Kolejno uzależniano ją od układu współczulnego i nerwowego układu ośrodkowego, Moebius wysunął na pierwszy i wyłączny prawie plan gruczoł tarczycowy. Ostatnio znów Chwostek uważa chorobę Basedowa za wynik ogólnego zwyrodnienia. Pomimo wielorodności objawów można je prawie wszystkie tłumaczyć zaburzeniami w czynności tego lub owego gruczołu dokrewnego.

Choroba Basedowa jest więc cierpieniem wielogruczołowem, w którym zaburzenia w czynnościach tarczycy zajmują miejsce naczelnne.

Referent wspomina swoją teorię o zaburzeniach wielogruczołowych, według której wszystkie gruczoły dokrewne pochodzą od jednego endokrinnego chromosomu, który już w pierwszych okresach rozwoju może uleść pewnym zmianom, a które klinicznie występują dopiero w okresie rozwoju płciowego.

W ten sposób można połączyć teorię wielogruczołową choroby Basedowa z poglądem Chwostka o wrodzonym konstytucjonalnym cierpieniu.

Referent porusza następnie sprawę t. zw. poronnych postaci choroby Basedowa, podkreślając, że objawów hypertyreoidyzmu nie należy utożsamiać z chorobą Basedowa i omawia rozmaite postacie t. zw. serca wolewego (Kropfherz). Bez objawów czynnych rozpoznanie choroby Basedowa jest zawsze wątpliwe. Nieznaczne, na pierwszy rzut oka, wole, może się przy badaniu promieniami Roentgena okazać dużym (podmostkowym). Referent głównie jest za ogólnym klimatycznym i psychotherapeutycznym leczeniem. Przy wytrwałości ze strony chorego i lekarza — takie leczenie daje zupełnie dobre wyniki. Tam, gdzie są objawy uciskowe na tchawicę — chirurgiczne leczenie, naturalnie, jest bezwzględnie wskazane.

Leczenie promieniami Roentgena i leczenie chirurgiczne daje także nieraz dobre wyniki, nie zabezpiecza jednak przed nawrotami.

2. P. Goldstejn. Pomimo różnorodności i zmienności objawów klinicznych w chorobie Basedowa — powiększenie tarczycy jest objawem stałym.

Kocher stwierdził to na 1250 swoich operowanych przypadków, badając usunięte gruczoły i ważąc je.

Nieraz klinicznie gruczoł wydawał się mieć prawidłowe rozmiary, a podczas operacji stwierdzano powiększenie bocznych płatów lub płata, leżącego poza mostkiem. Cechą charakterystyczną dla Struma Basedowi jest ukrwienie gruczołu, zależne od rozszerzenia naczyń włoskowatych. Rozszerzenie to jest zmienne, i dlatego wielkość tarczycy u tego samego chorego wydaje się nie-

jednakową. Wyleczenie samoistne może nastąpić, ale jest rzadkie i zależne od zwyrodnienia komórek gruczołowych. Bywają też wyleczenia częściowe i czasowe. Śmiertelność bezpośrednia wynosi 11%, w przypadkach ostro występujących i szybko rozwijających się 30—40%; ogółem 20—25%. Zdaniem Sattlera leczenie wewnętrzne wspomaga tylko samoistną tendencję ustroju, o ile ona istnieje, do poprawy stanu chorego.

Natomiast wyleczyć chorego środkami wewnętrznymi nie jesteśmy w stanie. Z drugiej strony wiekie statystyki chirurgiczne (Dollinger, Eiselsberg, Krönlein, Mayo i inni) wykazują zupełnie dobre wyniki przy leczeniu chirurgicznym. Kocher operował do 1916 roku 1100 chorych z M. B.; na chorych tych wykonał 1409 zabiegów. Śmiertelność ogólna wynosiła 2,3%; wyniki ostateczne u 86% zupełnie zadowalające; 45% — zupełnie wyleczonych i zdolnych do pracy 41% wyleczonych warunkowo (przy wysiłku lub podnieceniu występują lekkie objawy); 11% dało wynik niezadowalający z powodu daleko posuniętej choroby; 5% dało nawroty.

Wnioski. O ile, pomimo usunięcia warunków, wywołujących chorobę, pomimo wzmocnienia ustroju i jego odporności, nie otrzymujemy w ciągu kilku tygodni, względnie niewiele miesięcy wybitnej poprawy, a nawet uwydatnia się pogorszenie schorzenia, należy myśleć o zmniejszeniu gruczołu tarczycowego, względnie jego ukrwienia za pomocą zabiegu operacyjnego.

Propozycja Garré, aby usuwać jednocześnie grasicę, nie utrzymała się (operacja dość niebezpieczna, wyniki niepewne).

Próbyleczenia: a) wysokimi prądami elektrycznymi; b) zamrażaniem; c) mięsieniem; d) promieniami Roentgena — okazały się bezskutecznymi. Zwiększa promienie Roentgena wywołują zrosty (Eiselsberg) i utrudniają późniejszą operację, a w przypadkach ciężkich wywołują obrzęk śluzowaty.

Obecnie strumektomia należy do operacji pewnych. Leczenie operacyjne jest jednym z najpotężniejszych środków leczenia tej choroby.

3. B. Kryński. Opierając się na statystyce Hildebranda z Charité (666 operacji z pierwotną śmiertelnością 3,6%) oraz Glaserfelda (2032 operacje ze śmiertelnością 5,6%) oraz statystyce nawrotów pooperacyjnych, sięgających 10—45%, referent porównywa wyniki operacyjne z wynikami po naświetlaniu.

Racjonalne stosowanie promieni Roentgena w chorobie Basedowa daje 75% dodatnich wyników. Nadają się do naświetlań wyłącznie tylko czyste postacie nadmiernego wydzielenia tarczycy (hypertyreoidismus) w postaci nadmiernego metabolizmu, nerwowości, straty wagi i osłabienia.

Przeciwwskazaniem są: nadmierna wielkość wola, ucisk Basedow z gruczołakiem tarczycowym oraz silne objawy zatrucia, wymagające natychmiastowej interwencji.

Omawiając działanie promieni Roentgena, referent odróżnia bezpośrednie od pośredniego. Bezpośrednie na wole, pośrednie zaś na chorobowe przejawy przemiany materii (waga, cukromocz, podwyższona ciepłota), naczyńoruchowe (serce, pot, biegunka i objawy nerwowe) oraz wytrzeszcz.

Pierwszą oznaką skutecznego działania jest znaczne zwolnienie tętna (w 50% do normy), następnie, kolejno — poprawa samopoczucia, powiększenie wagi, zmniejszenie wola i pod koniec tylko, i to stosunkowo najrzadziej, zanik wytrzeszczu.

Stroną dodatnią naświetlań jest brak śmiertelności operacyjnej, wstrząsu psychicznego, jakim jest zabieg chirurgiczny, oraz „oszczędne“ obchodzenie się z zachowaną tkanką tarczycy. Ujemną — powolne działanie i możliwość wystąpienia obrzęku śluzowatego.

Wraz z unormowaniem techniki (średnie dawki przy 10-0 tygodniowych przerwach z zachowaniem nienaświetlanej przestrzeni między płatami) obawa obrzęku znikła prawie zupełnie. Co się tyczy zrostów po naświetlaniach, to dowiedzionem jest, iż spotykają się one bardzo często i w przypadkach nie naświetlanych (po strumitach i jodzie) i kładąc to na karb promieni niema żadnych danych, tembardziej, iż spotykają się one w warstwie głębokiej, gdy w zależności od

promieni. musiałyby one znajdować się w warstwie powierzchownej.

Popierając wywody swej statystyką Richardsona z Massachusetts-Hospital (1000 operacji bez zrostów) oraz statystykami naświetlań Allisona, Beada, Kissleya i innych referent popiera leczenie promieniami Roentgena, chociażby ze względu na to, iż w chorobie Basedowa, jako schorzeniu całego szeregu gruczołów o wydzielinie wewnętrznej, można naświetlać cały ich szereg, przede wszystkim jednak grasicę, w której zmiany znajdowano we wszystkich ciężkich przypadkach Basedowa (*Thymus persistens*) lub status *thymico-lymphaticus*. Naświetlanie przedoperacyjne grasicy jest jednocześnie środkiem rozpoznawczym, gdyż, w razie zmian chorobowych w niej, zwiększa się wydzielinie kwasu moczowego.

Na zakończenie referent omawia szczegółowo technikę naświetlań.

Na piśmie pytania kolegów odpowiadał Z. Bychowski.

Pytanie. Czy są przypadki zupełnego wyleczenia choroby Basedowa?

Odpowiedź. Wobec przeważnie przewlekłego przebiegu choroby Basedowa i możliwych jeszcze po wielu latach nawrotów, o zupełnym wyleczeniu należy mówić z wielką ostrożnością.

P. Jakie są wyniki leczenia antytyrodynamicznego?

O. Referent wybitnych wyników nie spostrzegł, aczkolwiek często i długo ją stosował.

P. Jakie jest najskuteczniejsze leczenie choroby Basedowa?

O. Spokój, możliwie dobre warunki higieniczne i klimatyczne (miejscowość nie wyżej 1000 metrów), psychoterapia. Przy objawach uciskowych ze strony wola — operacja.

P. Jaki jest stosunek choroby Basedowa do choroby Gravesa?

O. Zespół objawów, opisany przez Basedowa, był o kilka lat wcześniej opisany przez angiłka Gravesa, ale nie jako oddzielna postać nozologiczna. Anglicy, a zwłaszcza francuzi przeto mówią o chorobie Gravesa.

P. Czem się tłumaczy dziwny stosunek wola, Basedowa i obrzęku śluzowatego?

O. Istotnie dziwny, teoretycznie mało zrozumiały, zwłaszcza tam, gdzie istnieją podobno jednocześnie objawy jednego i drugiego cierpienia. Należałoby z tego wnioskować, że czynność tarczycy składa się z całego szeregu szczególnych funkcji, i że w omawianych przypadkach niektóre z tych funkcji są w stanie hyper — a niektóre — hypo, albo — a, rozumiała byłaby wtedy kombinacja Basedowa z obrzękiem śluzowatym. Przypadki, gdzie po chorobie Basedowa rozwiniął się stan myksoedematyczny, referent widział.

P. Jak się referent zapatruje na teorię telluryczną?

O. Teoria telluryczna — ściślej mówiąc geologiczna — ma raczej zastosowanie do wola. Badanie geologów co do przyczyn wpływu wody na wole nie są uzgodnione. Tak samo zawartość jodu w wólach jest niejednakowa. Tak się prawdopodobnie tłumaczy, że niektórzy mieli dobre wyniki z jodem, a inni znów — ujemne.

P. Czy można wywołać doświadczalnie chorobę Basedowa?

O. Dotychczas to się nie udało.

P. Jak wytłumaczyć niewątpliwie dobroczynny wpływ ciąży i okresu karmienia na chorobę Basedowa?

O. Przeważnie autorzy twierdzą, że ciąża wpływa ujemnie na przebieg choroby Basedowa. Niema zaś dużo spostrzeżeń z wpływem dodatnim. Zależy to prawdopodobnie od indywidualnego wzajemnego stosunku hormonów (współczynnik endokryny), który u każdego człowieka jest inny.

P. Jakie cierpienia skórne spostrzega się w chorobie Basedowa (prócz rumieni)?

O. Vitiligo i nadmierne zabarwienie, dochodzące do obrazu choroby Addisona.

P. Jak często występują objawy błędnikowe w chorobie Basedowa?

O. Można przypuszczać, że w niektórych stanach wytwarzają się toksyny tropowe dla błędnika.

P. Czem się tłumaczy rzadkość choroby Basedowa u mężczyzn i jeszcze większa rzadkość u dzieci?

O. Wobec dominującej roli, jaką grają hormony płciowe w całym układzie normalnym, wszelkie zaburzenia lub zmiany w czynności gruczołów płciowych pociągają za sobą,

zależnie od warunków indywidualnych, tę lub ową endokrynną postać nozologiczną. W życiu kobiety takie nagłe zmiany zachodzą znacznie częściej i z większym impetem, niż w życiu mężczyzny (miesiączkowanie, ciąża, karmienie, climax). Tem się tłumaczy, że wogóle wszelkie cierpienia endokrynnie, a w tej liczbie i choroba Basedowa, częściej ujawniają się u kobiet. A ponieważ pewnym impulsem do zaburzeń endokrynnych jest właśnie okres dojrzewania płciowego — u dzieci cierpienia endokrynnie wogóle rzadko występują.

Posiedzenie kliniczne z dn. 12 marca 1925 r.

Liczba obecnych: 110.

Przewodniczący: Prezes W. RÓBIN,
Sekretarz: J. MERENLENDER.

A. Odczytanie protokołu XXXVIII posiedzenia klinicznego.

B. Pokazy chorych.

1. J. Merenlender — Przypadek sarkoidów podskórnych typu Darriér — Roussy.

45-letnia chora, którą referent spostrzega od 10 miesięcy, miała w zeszłym roku guzy (sarkoidy), rozsiane w skórze kończyn i tułowia. Guzy te zniknęły prawie zupełnie po 40-tu zastrzykach arsenikowych.

Od 2-ech miesięcy świeże nawroty na udach, w miejscach, które w zeszłym roku było wolne od zmian.

Nawroty te są w postaci nacieków podskórnych wielkości od fasoli do małej mandarynki. Skóra nad naciekami mało przesuwalna, barwy sino-fioletowej.

Osobliwością przypadku jest bolesność nacieków.

Odczyn na tuberkulinę (1/2 miligr. „alttuberkuliny“ domięśniowo) — słaby (ciepłota do 37,2), Pirquet — ujemny (jak zwykle przy tuberkulidach). Odczyn Wassermana — ujemny. Badanie morfologiczne krwi: powiększona liczba limfocytów i kwasochłonnych.

Badanie histopatologiczne wyciętego guzka wykazało nacieki w warstwach głębszych skóry i utkanie gruczkowe charakterystyczne dla tuberkulidów.

2. S. Goldflam i M. Lubelski — przypadki trepanacji czaszki z powodu urazu i operacja wytwórcza.

M. Lubelski. U chorego Z. Ch. lat 19, po uderzeniu łaską w lewą kość ciemieniową, wystąpiły objawy ucisku na ośrodki ruchowe. Dokonana została trepanacja czaszki (Lubelski); usunięte zostały wklinowane odłamki kości. Powstały w ten sposób otwór w czaszce miał 6 cm. długości i 4 cm. szerokości.

Opony twarde nie otwierano. Po siedmiu tygodniach, kiedy żadnych objawów ucisku na ośrodki ruchowe więcej stwierdzić nie można było, dokonana została operacja wytwórcza metodą Koeniga celem pokrycia ubytku w kości. Wycięty był płat skóry na szypule z okolicy skroniowej i ciemieniowej, w którego górny brzeg włączona była okostna i zewnętrzna blaszka kości ciemieniowej, odbitej cienkim dłutkiem. Płat ten przesunięto na ubytek kości po trepanacji i przyszyto do brzegów rany. Płat przyrósł bez ropienia, a na miejscu po trepanacji wyczuwamy teraz twardą kość.

S. Goldflam. Przypadek, demonstrowany przez kolegę Lubelskiego, zasługuje na uwagę nie tylko z punktu widzenia chirurgicznego, lecz i neurologicznego. U chorego można było stwierdzić objawy podrażnienia opon, spowodowane przez wylew krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej, oraz objaw Gordona w prawej nodze, który to objaw referent uważa również za objawów oponowych; w wywiadach drgawki o typie Jacksonowskim, jako skutek podrażnienia kory zawoju środkowego. Przedmiotowo — nieznaczny niedowład lewostronny. Najciekawsze były zaburzenia czucia, nieznaczna hypalghezja lewostronna obok całkowitego zniesienia czucia mięśniowego głównie w obwodowych odcinkach, nadto astereognozja w lewej kończynie górnej przy dobrze zachowanym czuciu dotykowym (t. zw. Tastlähmung Wernerkego). To ostatnie zaburzenie jest charakterystyczne dla umiejscowienia się sprawy w powierzchownych warstwach zrazu ciemieniowego. Mieliśmy zatem wylew krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej na dość znacznej przestrzeni prawej półkuli, obejmującej zawoje środkowe i ciemieniowe. Brak objawu Babińskiego potwierdza tezę, ustaloną poraz pierwszy przez Z. Bychowskiego, że przy ucisku kory ośrodków ruchowych niema objawu Babińskiego, który się zjawia dopiero przy zniszczeniu pęczka piramidowego.

Dodać należy, że wszystkie zaburzenia szybko, bo w ciągu kilku dni, minęły bezpowrotnie.

3. M. Lubelski — Volvulus megasigmac. Sigmoidostomia. Sanatio.

Chora G. H. lat 27, przed dwoma laty była operowana z powodu skrętu esicy cięciem przyprostnym ze strony lewej. Obecnie, wobec objawów niedrożności kiszki, referent dokonał operacji po linii środkowej. Referent znalazł esicę grubości uda dorosłego człowieka (długość krezki 48 cm., obwód esicy 100 cm.); esica była skręcona na 540 stopni dookoła swej krezki i dwóch długich powrózków z tkanek łącznej, które szły od środkowej części esicy do blizny po operacji, dokonanej przed dwoma laty. Po odkręceniu esicy dokonane zostało zespolenie części doprowadzającej esicy z prostopnicą (pars pelvina recti). Tuż za zespoleniem podwiązana została jedwabiem część doprowadzająca esicy i miejsce to pokryte zostało wolnym płatem sieci. Przebieg pooperacyjny zupełnie pomyślny. Metoda operacyjna, polegająca na przyszyciu esicy do ściany brzucha, jak widzimy z przytoczonego przypadku, nie zapobiega nawrotom i powinna być zarzucona.

W dyskusji zabierali głos Lebensbaum, Lichtenstejn, O. Goldberg.

4. D. Szenkier — Przypadek zwyrodnienia torbielowego nerek.

Chora lat 34-ch uskarża się od 2-ch lat na bóle w okolicach nerek, ostatnio głównie nerki lewej. Pozatem częste bóle głowy, złe samopoczucie, bicie serca; 4 lata temu chora przeszła leczenie przeciwkłowe; 2 tygodnie temu spostrzegła silne krwawe moczenie. Badanie moczu wykazuje: Białko +, 20 — 30 leukocytów i do 150 czerw. ciałek krwi w. p. widz. Ciśnienie krwi (tonometr) max = 150 mm., min. = 120 mm.; ilość mocznika we krwi = 0,1 gr. na 1 litr.

Przy macaniu jamy brzusznej stwierdza się obustronne 2 guzy (każdy wielkości głowy noworodzonego dziecka), wychodzące z nerek. Czynnościowe badanie nerek stwierdza, przy braku jakichkolwiek zmian w pęcherzu, znaczne upośledzenie czynności obu nerek. Pyelografia wykazuje zniekształcenie miedniczek i kielichów, charakterystyczne dla nowotworów nerek. Brak rozszerzenia miedniczek. Po wyłączeniu dwustronnego wodonercza, nowotworów obu nerek, referent rozpoznał: zwyrodnienie torbielowe nerek.

Operacja (wycięcie zewnętrznych ścian torbieli lewej nerki — decapsulatio) wykonana w styczniu r. b., potwierdziła pozpoznanie kliniczne. Wynik pomyślny, chora czuje się obecnie dobrze.

Wychodząc z założenia, że zwyrodnienie torbielowe nerek jest chorobą dwustronną i stale postępującą, referent uważa, że leczenie tego schorzenia powinno być wyłącznie zachowawcze. Natomiast w przypadkach bardzo silnych krwawień, zagrażających życiu chorego, lub w przypadkach bardzo silnych bólów, czyniących chorego niezdolnym do pracy, — wskazana jest wyżej omawiana operacja zachowawcza.

5. S. Lewinson. — Przypadek zwyrodnienia torbielowego nerek.

Chora lat 38 skarży się od 5 miesięcy na bóle w okolicy nerek i krzyża oraz na ogólne osłabienie. Od miesiąca bóle głowy i mdłości. Badanie wykazało, że chora ma wszystkie objawy przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek; powiększenie wymiarów serca, poliurja, ciężar gatunkowy moczu 1004, w moczu nieco białka i wałeczków szklanych, mocznika we krwi 1,3%. Ciśnienie krwi 175 mm. rtęci. Badanie czynnościowe nerek wykazuje znaczne upośledzenie ich czynności. Przy macaniu stwierdza się w okolicy, odpowiadającej nerce lewej, twór wielkości pięści o powierzchni guzowatej, przesuwalny przy oddychaniu. Takż twór nieco mniejszych rozmiarów w okolicy, odpowiadającej nerce prawej. Obraz, wyżej opisany, przemawia za tem, że ma się do czynienia ze zwyrodnieniem torbielowym nerek. Sprawa nowotworowa w ścisłym znaczeniu nie może być brana w rachubę, gdyż cierpienie jest obustronne.

Dyskusja nad przyp. 4 i 5.

Fryszman zaznacza, że, prócz przytoczonej przez Szenkiera teorii patogenezy, istnieje między innemi teorią prof. Hornowskiego, która upatruje w zwyrodnieniu torbielowym nerek sprawę nowotworową. Co się tyczy objawów omawianego cierpienia, to podobne są one do objawów właściwych przewlekłemu zapaleniu nerek, a szczególnie marskości, i zależnie od stadium choroby, mniej lub więcej ciężkie.

W przypadku Lewinsona zmiany w nerkach są da-

leko posunięte, albowiem istnieją wyraźne cechy niedomogi, jak: niski ciężar gatunkowy moczu, wysokie ciśnienie krwi, duża ilość mocznika we krwi, bóle głowy i upośledzone wydalanie indygotermínu. Objawy te wskazują, że chora znajduje się u progu uremji.

Na zgodza się z Szenkierem, który twierdzi, że krwimocz jest objawem, dominującym w obrazie klinicznym zwyrodnienia torbielowego nerek. Zarówno na zasadzie przypadku Lewinsona, jakoteż własnych i znanych mu z literatury przypadków, twierdzi, że krwimocz nie jest objawem stałym.

Co do postępowania chirurgicznego w omawianem cierpieniu, to sądząc z opłakanych wyników operacyjnych, należy być bardzo ostrożnym. Wobec upośledzonej czynności nerek zabieg operacyjny, związany z narkozą i wstrząsem, może okazać się dla chorego zgubnym.

Lewinson zaznacza, że krwawienie nie jest objawem kardynalnym w zwyrodnieniu torbielowym nerek.

Mayzner uważa, że powyższe cierpienie przebiegać może za życia skrycie i dopiero na sekcji można je stwierdzić. Ponieważ zaś za życia objawy zwyrodnienia torbielowego nerek, wyłączając powiększenie charakterystyczne dla nich, przebiegają w postaci przewlekłego niezytu nerek i to w objawach swoich, datujących już od wczesnego dzieciństwa (ból głowy, poliurja, skłonności do nudności i t. d.), to też zwłaszcza lekarze interniści z powyższym faktem liczyć się bezwzględnie powinni, mając możliwość postawienia rozpoznania już za życia.

Szenkier. Trzeba się dziwić, jak chorzy z tak zniszczonej nerkami, z taką minimalną ilością mięszu mogą żyć i czuć się stosunkowo dobrze, nie mając objawów azotemji. Krwawe moczenie jest objawem bardzo częstym, wprzec dominującym w tem schorzeniu; czasami, oczywiście, wykrywa się krew dopiero drobnowidzowo.

C. Odczyty:

1. A. Szwarc. — Praktyczne zagadnienia w sprawie leczenia błonicy spojówek powiekowych.

Sprawa leczenia błonicy spojówek powiekowych posiada wiele punktów stycznych z leczeniem błonicy innych narządów, tak, że wnicski, wyprowadzone przez referenta, mają praktyczne zastosowanie i w innych specjalnościach. Rzeczy najgłośniejsze — to sprawa dawkowania surowicy i szychy bkiego jej zastosowania. Do jakich wspaniałych wyników można dojść, stosując wysokie dawki, to widać ze spostrzeganego przez referenta przypadku: 12 czerwca 1924 r. zgłosiła się pani P. z dzieckiem rocznem, u którego referent skonstatował gorączkę 38,5, a na całym obszarze spojówek powiekowych naloty brudno-białe, które docierały do załamek, obie rogówki mętne. Referent zastosował w tym przypadku dawkę, jaką zwykle stosują w błonicy spojówek powiekowych, t. j. 1000 J. O., ale bezskutecznie. Dopiero po zastosowaniu 12,000 J. O. stan rzeczy zaczął się poprawiać i po 5-o tygodniowym leczeniu pozostało tylko nieznaczne zmętnienie rogówki prawej. Gdy porównać wyżej podany przebieg cierpienia z ciężkim rokowaniem błonicy spojówkowej, powikłanej zajęciem rogówek, to efekt leczniczy rzuca się odrazu w oczy. Prawie wszystkie przypadki błonicy spojówek powiekowych, powikłanej zajęciem rogówek, kończyły się zwykle zniszczeniem gałazek ocznych.

Celem tego referatu było zwrócenie uwagi na to, aby w przypadkach błonicy spojówek powiekowych, jak również i błonicy innych narządów, stosować wysokie dawki surowicy, najlepiej rozpocząć od 6000 J. O. (niektórzy autorzy dochodzili do 64000 J. O.).

Do zastrzyków należy przystąpić natychmiast, gdy tylko zachodzi podejrzenie błonicy.

2. M. Landsberg. — Z nowszych badań nad działaniem wątroby.

Przedstawiając w zarysie stan obecny poglądów na działanie wątroby, referent szczegółowo omawia badana Manna i Magatha nad przemianą białka, purynów, oraz węglowodanów i barwników żółciowych u psa, pozbawionego wątroby. Po usunięciu wątroby (za pomocą podanej przez M. i M. metodyki) występuje wybitna hipoglikemia i wybitne osłabienie mięśni. O ile, przez stałe podawanie glukozy, pies taki utrzymany zostaje przez pewien czas dłuższy przy życiu, występują objawy „coma”, spowodowanej przez azotemje ze znacznym spadkiem mocznika we krwi. Azotemja ta wynika z nadmiernej ilości kwasów aminowych i kwasu moczowego. Po usunięciu wątroby występuje już po 6 godzinach żółtaczką. Badania M. i M. wykazują, że synteza mocznika w ustroju

ssaków odbywa się tylko w wątrobie, że gruczoł ten usuwa nadmiar kwasu moczowego z ustroju, że jest on niezbędny przy powstawaniu hyperglikemji i niezbędny dla prawidłowego utrzymania poziomu glikemji, że działanie insuliny częściowo tylko polega na hamowaniu produkcji cukru przez wątrobę i że wreszcie w stosunku do bilirubiny jest wątroba tylko narządem wydzielającym ją, a nie wytwarzającym. Pęcherzyk żółciowy służy do zgęszczania żółci.

Przechodząc do spraw anafilaksji, omawia M. prace M a n w a r i n g a, który wykazał niezmiernie ważny udział wątroby w mechanice powstawania wstrząsu.

Dalej omawia L a n d s b e r g sprawę mechanizmu aparatu mięśniowego w żyłach wątrobowych, który zdaniem P i c k a jest regulatorem przemiany wodnej ustroju. Przez tamowanie lub rozluźnianie owoch „tam“ wątroba wyrzuca do krwiobiegu większe lub mniejsze ilości wody, podając je nerkom. Wątroba jest tą „Vorniere“ V o l h a r d a. Wiele ze znanych środków działa diuretycznie lub antidiuretycznie, dlatego że przynajmniej częściowo wpływają one na owe tamy P i c k a. Referat kończy L a n d s b e r g wskazaniem na ważność badań M a n n a i M a g a t h a dla fizjologii i poglądów P i c k a i jego szkoły dla kliniki nie tylko wątroby, ale i wielu innych stanów chorobowych.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne.

Oddział Warszawski.

Zebranie doroczne.

W dniu 11 marca 1925 r. odbyło się doroczne posiedzenie członków Oddziału Warszawskiego, który do czasu zjazdu wybranych delegatów z Poznania (Dr. S z u l c i dr. D r o ż y Ń s k i), z Wilna (prof. S o w i Ń s k i), z Białegostoku (dr. J. W a l e w s k i), z Kowna (dr. Z b o r o m i r s k i), z Częstochowy (dr. Edwin P e t r y k a t), z Katowic (dr. J. H l o n d), z Krakowa (dr. O d o B u j w i d), z Sosnowca (dr. C h o m ę t o w s k i) i z Włocławka (dr. D e m b e c k i), pełnił obowiązki Zarządu Centralnego.

Prezes oddziału dr. L. W e r n i c, po uczczeniu pamięci ś. p. Władysława Chrzanowskiego, wygłosił przemówienie wstępne o zamierzeniach i celach eugeniki, oraz Oddziału Warszawskiego.

Podstawy naukowe Eugenika zawdzięcza pracom opata brneńskiego M e n d l a, który badał szereg lat rośliny i zwierzęta, oraz ich krzyżowania się. Wynikiem jego badań było odkrycie pewnych praw, które w sposób dość ścisły określiły prawa dziedziczenia pewnych cech w świecie żyjącym. Podstawową ideą M e n d l a była myśl, że organizm przynosi na świat cały materiał, z którego później się rozwija. Wychowanie tylko współdziała, uwidocznic może cechy, które organizm przyniósł ze sobą na świat. Cechy te uzależnione genami uwidaczniają się stopniowo w miarę lat, lub nawet nie ujawniają się wcale, lecz przekazują się następnemu pokoleniu, jako tak zwany atawizm. Nauka M e n d l a poszła w zapomnienie, gdyż zaćmiła ją równocześnie teoria D a r w i n a. Dopiero po upływie lat 60 odzyskała swoje znaczenie dzięki G a l t o n o w i, zięciowi D a r w i n a. G a l t o n stał się twórcą rzeczywistym nowej nauki, którą nazwał eugeniką. On bowiem wpadł na myśl, aby naukowe podstawy M e n d l a zastosować do ludzi. Chodzi o to, aby rasę ludzką uszlachetnić, aby więcej ludzi rodziło się zdolnych. Uderzającym faktem jest, zdaniem G a l t o n a, że rodzi się coraz mniej ludzi zdolnych, obliczając odsetkowo. Jeżeli zestawic odsetek ludzi utalentowanych, urodzonych w Attyce, w 4-ym wieku przed Narodzeniem Chrystusa, a odsetkiem ich w Anglii współczesnej, to stosunek okaże się taki, jak najdalszego kraju Afryki do Anglii. Polska odrodzona więcej, niż jakikolwiek inny kraj potrzebuje ludzi utalentowanych dla swojej odbudowy. Sto pięćdziesiąt lat zaborcy usuwały ze społeczeństwa naszego jednostki samodzielniejsze, które myślały o zdohyciu niepodległości. Każdy śmielszy odruch powodował represje i wydalanie z kraju. Dzieci zesłańców były oddawane od maleństwa do zakładów w głębi Rosji. Pamiętny jest rok masowego wywiezienia dzieci warszawskich. Tymczasem nawet kraje przodujące cywilizacji, jak Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, z całą energią poczęły organizować instytuty i katedry w uniwersytetach, poświęcone eugenicę. Już podczas wojny zbadano 3 miliony żołnierzy, którzy wyruszyli na front europejski, trzymając się zasady, że ta strona zwycięży, która będzie miała najodpowiedniejszych ludzi na właściwym stanowisku. Maksyma ta stała się aksjomatem u wszyst-

kich państw europejskich po wojnie, a przedewszystkiem w Niemczech, gdzie przyjęta została zasada, aby każdego kandydata do zawodu badać uprzednio pod względem fizycznym i psychicznym oraz uzdolnieniowym. Francja uwzględnia również tak zwane zamięłowanie do zawodu danego kandydata. Po wojnie Stany Zjednoczone przeprowadziły już badanie 12 milionów obywateli cywilnych. Sam G a l t o n przeprowadził badanie 300 wybitnych rodzin angielskich, tworząc w ten sposób pierwsze drzewo genealogiczne fizjologicznie uzdolnione. Oczywiście, w zakres badań eugenicznych weszła walka z czynnikami, wpływającymi na zwyrodnienie rasy, jako to z alkoholizmem, gruźlicą, morfinizmem, kokainizmem, oraz chorobami płciowymi i wenerycznymi.

Najważniejszymi dziedzinami, jak wynika z powyższego, któremi naukowo musi zająć się eugenika, są: dziedziczność czyli sprawa doboru małżeńskiego, oraz sprawa doboru uzdolnień. W ten sposób na jej terenie złączyć się muszą wysiłki lekarzy, pedagogów, prawników oraz biologów.

Przechodząc do strony społecznej działalności eugeniki, musi ona wyrazić więc się przedewszystkiem w przygotowaniu odpowiednich współpracowników, a więc w pracy wykładowej zarówno wśród lekarzy, prawników, pedagogów, przyrodników, jak i szerszego ogółu młodzieży. Oto dlaczego działalność Polskiego T-wa Eugenicznego gros wysiłków w ciągu 10 lat istnienia musiała skierować w tym kierunku. Stworzenie systematycznych kursów w 4-ch istniejących sekcjach: (Zapobiegania i Lecznictwa, eugeniczna, prawno-społecznej i wychowawczej) było to najpierwszym jego zadaniem.

Wydawany przez Towarzystwo kwartalnik „Zagadnienia Rasy“ rozsyłamy w celu propagandy zasad Towarzystwa bezpłatnie członkom. Stworzył już 2 tomy (24 zeszyty) prace pomieścił owoce zjazdów, zawierając 101 prac oryginalnych, wygłoszonych na posiedzeniach sekcji i odczytach publicznych, urządzanych w sali dziennikarzy i literatów, w sali stowarzyszenia nauczycielstwa oraz związku nauczycieli i wreszcie w sali uniwersyteckiej. Poza tem Towarzystwo organizowało szereg odczytów dla młodzieży wyższych zakładów naukowych: uniwersytetu, politechniki, wyższej szkoły gospodarstwa wiejskiego, szkoły podchorążych, wyższej szkoły wojskowej. Obok tego zorganizowało szereg odczytów popularnych dla pracowników miejskich gazowni, tramwajów, straży ogniowej, wreszcie dla chorych w szpitalach warszawskich (z pokazami kinowymi vide Szpitala św. Łazarza). Obok tego urządzało pogadanki dla żołnierzy na zwrócenie się władz. Jako dalszy etap pracy, wymienić należy dwukrotne zorganizowanie wspólnie z Ministerstwem Zdrowia i Tow. Dermatologicznem kursów dla lekarzy specjalistów. Obok tego wymienić należy szereg kursów w czasie wojny, dla pielęgniarzy, organizowanych wspólnie z Ministerstwem Zdrowia.

Czyż mamy dodać szereg odczytów w klubach poselskich dla zainteresowania ciała prawodawczego zadaniami eugeniki.

Na trzeciem miejscu wymienić należy działalność prawną Towarzystwa. Ono to przedstawiło i brało najczynniejszy udział w opracowaniu ustawy o zwalczaniu chorób zwyrodniających (która dotąd spoczywa w drugim czytaniu w sejmie). Bezpośrednią zastugą Towarzystwa jest rozporządzenie o zniesieniu domów, tolerowanych na terytorjum Polski, jak również organizacja na nowych zasadach walki z nierządem. W związku z powyższą sprawą pozostaje zorganizowanie Polskiego Komitetu walki z handlem kobietami i dziećmi, który zjednoczył rozproszoną działalność ochron kobiecych na zewnątrz. Początkowo prezesem Komitetu był prezes Towarzystwa Eugenicznego. Następnie, po upływie półtora roku, zrzekł się tego posterunku, uważając, że Komitet może już istnieć samodzielnie, zaproponował ludzi, uznanych za odpowiedniejszych: Dr. Chodźkę i postankę Holder Eggerową. W uznaniu zasług Towarzystwa Eugenicznego obdarzono ustępującego prezesa godnością honorową — zastępcy prezesa.

Wśród zamierzeń, które już obecnie Towarzystwo chce wcielić w życie, jako najważniejsze zadanie Towarzystwa jest stworzenie instytutu eugenicznego w Warszawie, a do czasu zebrania odpowiedniego funduszu, już w chwili obecnej otwiera pierwszą poradnię eugeniczną. Instytut będzie zawierał 6 działów: dział I-y będzie poświęcony badaniu dziedziczności wśród ludności w Polsce. Będzie on opracowywał mapę eugeniczną Polski z uwzględnieniem rozmieszczenia ludności, obdarzonej większym zdrowiem fizycznym, ew. i większymi

uzdolnieniami w poszczególnych zawodach. Dział II-i będzie zajmował się badaniem uzdolnień do pracy. Dział III-ci obejmuje naukowo zorganizowaną poradnię małżeńską. Tutaj będą dokonywane badania zgłaszających się kandydatów, pod względem fizycznym i psychicznym. Tutaj będą również udzielane porady, co do pożycia małżeńskiego. Dział IV-ty będzie obejmował dzieci, zarówno noworodki, jak i będące w okresie przełomowym, w wieku dojrzewania. Dział V będzie obejmował walkę z chorobami zwyrodniającymi (p. wyżej). Dział VI-ty i ostatni będzie rodzajem akademii, obejmie wykłady z dziedziny eugeniki dla młodych lekarzy, inteligencji, prawników, biologów, duchowieństwa, które w znacznej części Polski pełni funkcje urzędników stanu cywilnego, wreszcie dla studentów szkół wyższych. W tym dziale będą zajmować się propagandą (wydawnictwo książek, broszur, plakat, wystaw stałych i ruchomych, odczytów wraz z kinami propagandowymi. Pracownia biologiczna poświęcona specjalnie badaniom eugenicznym, byłaby uzupełnieniem tego działu. Tymczasowo jednak otwarta zostaje poradnia eugeniczna, gdzie będą udzielane porady w zakresie lekarskim, pedagogicznym i prawnym. Przedewszystkiem uwzględniane będą: a) sprawy dotyczące związków małżeńskich, porady przedślubne, sprawy ciąży i macierzyństwa, opieka nad niemowlęctwem; b) sprawy będące w związku z wyborem zawodu, a więc: badania fizyczne dzieci oraz kandydatów do zawodu, psychiczne uzdolnień i zamiłowań, c) sprawy zwalczania chorób zwyrodniających, zapobieganie i leczenie chorób płciowych i wenerycznych, alkoholizm, morfizm, kokainizm, zatrucie zawodowych, oraz gruźlicy skóry (wilka).

Następnie zaproszono do przewodniczenia zebraniu p. ministra G. Simona, który na asesorów zaprosił p. sędziego St. Lopatto i red. J. Plewińskiego, a na trzymającego p. óro dr. Kl. Arenwalda.

Poczem sekretarz Zarządu dr. Wł. Gawroński, odczytał sprawozdanie z działalności Zarządu, który odbył w pełnym składzie 10 posiedzeń, a w ściślejszym 6. Sprawozdanie kasowe i preliminarz budżetowy na rok 1925 odczytał skarbnik dr. J. Jakimowicz.

W imieniu komisji rewizyjnej dawali sprawozdanie dr. Wertensteina i dr. Zaranek Horbowski.

Sprawozdanie z redakcji „Zagadnień Rasy“, której wyszły 4 kwartalniki, zdał dr. B. Michałowski, sekretarz redakcji. Ogłoszono 15 prac oryginalnych oraz 24 sprawozdania z odczytów wygłoszonych.

Dr. Reise dał sprawozdanie z działalności sekcji zapobiegania i leczenia, w której wygłoszono 8 odczytów (dr. Ed. Bruner „Walka społeczna z wilkiem“, dr. J. Reise „O poradnię eugeniczną“, dr. J. Burański „O statystyce chorób wenerycznych“, dr. B. Michałowski „Syfilis a małżeństwo“, dr. Wł. Centnarowicz „Rzeźączka a małżeństwo“ dr. H. Szczodrowski „Z posiedzenia związku mędzynarodowego walki z chorobami wenerycznymi w Paryżu“, dr. K. Krajewski „Bezpłodność a małżeństwo“, dr. Klemens Arenwald i Spielman „Nierząd a gruźlica“).

Sędzia Łopatto zdał sprawozdanie z działalności sekcji prawno-społecznej, która zorganizowała 4 publiczne odczyty „O małżeństwie“ w auli uniwersyteckiej. (J. Machlejd „Instytucja małżeńska i jej rozwój historyczny“ prof. Nagórski „Małżeństwo a prawodawstwo cywilne w Polsce“, prof. W. Makowski „Małżeństwo a prawodawstwo karne“, prof. Z. Golińska-Daszyńska „Małżeństwo a sprawa kobieca“); poatem wygłoszono 6 odczytów: dr. L. Wernic i p. Walewska Ponińska „Emigracja polska a handel żywym towarem“, dr. W. Borkowski „Misyje kolejowe a handel żywym towarem“, sędzia Łopatto „Trzecia pięć z punktu prawa“, dr. W. Borkowski „Neomaltuzjanizm“, sędzia Łopatto i sędzia St. Markusfeld „Przestępstwo seksualne a prawodawstwo w Polsce“, prof. Wł. Gumplowicz „Rasa, jej powstanie i izolacja“).

Z sekcji Eugenetycznej dawał sprawozdanie dr. Zalewska. Wygłoszono 7 odczytów (dr. L. Wernic „O stanowisku Eugeniki wobec wyjałowienia przestępców i obłąkanych“, dr. St. Markusfeld „O wyjałowieniu ludzi z punktu prawa“, dr. Regelman „Związki krwi, rasa a małżeństwo“, prof. Venulet „Konstytucja a eugenika“, dr. W. Borkowski „Pięć w przyrodzie“, dr. L. Wernic „Eugenika a małżeństwo“, dr. Cykowski „Małżeństwo, jego fizjologia oraz higiena“).

Z sekcji wychowania odczytał sprawozdanie dr. Ga-

wroński; wygłoszono 5 odczytów: dr. Męczkowska „O stosowaniu badań psychotechnicznych przy wyborze zawodu“, dr. L. Wernic „O filmach pouczających i stanowisku T-wa Eugenicznego“, dr. T. Jaroszyński „O badaniach uzdolnień młodzieży szkolnej“, prof. J. Segal „Rola psychologii w wyborze zawodu“, oraz dr. J. Kempner z Instytutu Lannelongue: „Rola fizjologii w wyborze zawodu“.

Z Komisji dochodów niestałych odczytał sprawozdanie sekretarz dr. Krajewski. Urządzono kwestę uliczną, bal, koncert oraz sprzedaż pudełek.

Z Komisji propagandy tymczasowy przewodniczący dr. Reise, zawiadomił o agitacji za werbowaniem członków (książeczk) i kolportażu wydawnictwa oraz o zamiarze otwarcia w najbliższym czasie przychodni eugenicznej.

Do zarządu wybrani zostali: Minister Simon, prof. Venulet, mecenas A. Jurkowski, dr. Szulc, dr. W. Sterling, dr. Pieńkowski, radna p. Kołakowska i dr. Wowkonowicz. Do komisji rewizyjnej wybrano p. vice-wojewodę Moldenhawera, p. naczelnika Wyciółkowskiego, oraz dr. Zaranek Horbowski.

Z sekcji zapobiegania i leczenia.

Dnia 4 lutego Kazimierz Krajewski wygłosił odczyt „Bezdziennosc i małżeństwo“.

Prelegent zaznaczył, że na 100 małżeństw bezdzietnych w 75% wina leży po stronie kobiety, a 25% po stronie mężczyzny. Bezdziennosc może być wrodzona lub nabyta. Bezdziennosc wrodzona czyli konstytucjonalna, bywa spowodowana przeważnie niedorozwojem fizycznym. Bezdziennosc nabyta — alkoholizmem i innymi narkotykami, chorobami wenerycznymi, spędzeniem płodu i innymi schorzeniami, z których cukrzyca daje największy odsetek bezdzietności i otyłość spowodowana patologią gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym jak: przysadka mózgowa, trzustka, tarczycy i t. p. Guzy zapalne i nowotworowe w dużym stopniu wywierają wpływ na bezpłodność. Dane statystyczne wykazują, że po latach katastrof wojennych w Polsce w roku 1846 do 48 w Galicji i w 1861 do 64 w Kongresówce, liczba małżeństw w dziesięcioleciu najbliższym spadła, a powiększa się dopiero w następnej dekadzie. Dlatego też i obecnie, w 5 lat po ukończeniu wojny, liczba małżeństw stale spada. Przyczyną zmniejszenia się liczby małżeństw, jest ogólny kryzys finansowy, zubożenie wsi i miast, brak pracy i obniżenie warunków zarobkowych.

Największy przyrost ludności w Polsce osiągnął rok 1901. Od ję pory rozpoczął się i w Polsce spadek przyrostu, jednakowoż w mniejszym stopniu, niż w Niemczech, a zwłaszcza niż we Francji, która jest najwywiej tą sprawą zainteresowana; duże ułatwienia w dziedzinie otrzymania obywatelstwa francuskiego przez młodych zdrowych przychodźców mają na celu zmocnić przyrost ludności francuskiej. Sprawa ta dla Polski jest bardzo ważna, choćby z tego względu, że wychodźstwo polskie do Francji stale się zwiększa i od roku 1920 do połowy 1923 wynosiło około 90000 ludzi. Bezdziennosc jest najczęstszą przyczyną rozwodów, zwłaszcza we Francji i Ameryce pęd rozwodowy wzmógł się ogromnie.

Towarzystwo Eugeniczne otwiera wkrótce poradnię lekarską również i dla tych, którzy chcą się zabezpieczyć przed bezdzietnością w małżeństwie.

W dyskusji zabierali głos: dr. W. Borowski, przewodniczący dr. Reise i dr. Wernic, zaznaczając, że odczyt powinien uwzględnić jeszcze i inne masowe zabezpieczenia się przed potomstwem, natury mechanicznej i farmakologicznej.

W dn. 7 marca wygłosili odczyt „Nierząd a gruźlica“ dr. Arenwaldt i dr. Spielman. Przedewszystkiem wskazano na wielkie niebezpieczeństwo, jakie grozi przy rozpowszechnianiu się gruźlicy, której poważnym rozsądnikiem jest prostytutka.

Poruszono czynniki usposabiające do rozwoju gruźlicy i ciężkiego przebiegu tej choroby, z powodu nieregularnego trybu życia prostytutek, nadużywania alkoholu, nikotyny, kokainy i t. p. zwyrodniających używek, wskutek złych warunków ekonomicznych, następnie wskutek tego, że prostytutki przebyły choroby weneryczne, jak syfilis, które pogarszają przebieg gruźlicy.

Dr. Arenwaldt podał swoją statystykę przeprowadzoną na oddziale prostytutek w szpitalu św. Łazarza:

a) na 155 prostytutek było: gruźliczych w I okresie

początkowym 12, w II okresie rozwiniętym 16, w III okresie zapuszczonym 9,

- b) na 155 prostytucyk było: alkoholiczek 129, palaczek 120, kokainistek 8.

Celem zwalczania gruźlicy, kontrola sanitarna powinna nie tylko zwracać uwagę na choroby weneryczne, lecz i na gruźlicę.

Następnie należy ulepszyć warunki ekonomiczne warstw pracujących, walczyć z nadużyciami alkoholowcami etc. i ułatwiać chorym leczenie. Jako koreferent wystąpił dr. S p i e l m a n, którego przemówienie o roli i znaczeniu gruźlicy oraz szerzeniu się jej wśród prostytutek poprzedziło przemówienie dr. A r e n w a l d a. Oparłszy się na statystyce przeważnie niemieckiej, prelegent gruntownie omówił typy gruźlicze, oraz częstość występowania w poszczególnych okresach życia, podkreślając podatny wiek młodzieńczy początkujących w nierządzie. W dyskusji zabierał głos: dr. R e i s e, dr. W e r t e n s t e i n, dr. W e i n i c i inni.

S e k c j a E u g e n e t y c z n a.

Prof. patologii ogólnej Uniwersytetu Warszawskiego, dr. F r. V e n u l e t wygłosił odczyt dn. 16 lutego „O konstytucji ustroju ludzkiego“.

Prelegent w jasny sposób określił, co pojmuje pod nazwą konstytucji. Jest to suma cech i właściwości, które odziedziczymy po rodzicach. Konstytucja ustroju zależy od właściwości komórek płciowych obu rodziców. Odróżniamy 4 typy normalne oraz niezliczoną ilość typów przejściowych. Typami normalnymi są: 1) Typ oddechowy (góral), w którym jest przedwzrostkiem rozwinięta klatka piersiowa, twarz jest długa, pociągła, jama brzuszna w stosunku do klatki piersiowej jest niewielka. 2) Typ trawienny znamionuje się rozwojem jamy brzusznej i dolnej części twarzy (eskimosi). 3) Typ mięśniowy, najbardziej harmonijny, występujący u atletów, był on ideałem starożytnych Greków. 4) Typ mózgowy, z przewagą rozwoju czaszki, słabszym wzrokiem i budową. Do typów konstytucji chorobowych wymienić należy: artretyczny, gruźliczy, wysiękowy. Lecz i każdy poszczególny narząd ustroju posiada swoją konstytucję, posiada ją i każda komórka, z których ustroj jest zbudowany. Komórka składa się z zarodki i jądra. Najważniejszą częścią jądra są barwnikowe cząsteczki, zwane chromozomami, które uważamy za nościeli cech dodatnich i ujemnych. Ilość chromozomów w jądrze komórki rozrodczej jest dla każdego gatunku stała. U ludzi wynosi 24. Nie wszystkie chromozomy osiągną wartość jednakową. Jedne z nich mogą być roznościelami cech dodatnich, inne ujemnych. Przed połączeniem się komórki płciowej męskiej i żeńskiej tracą one połowę chromozomów. Od przypadkowości podziału chromozomów zależy jakość cech przekazywanych powstającemu organizmowi. Nie wszystkie cechy jednak przejawiają się u dziecka, niektóre z nich występują później, inne zaś przez całe życie są utajone, lecz mogą wystąpić u potomstwa. Nie znając biologicznej przeszłości rodziców, nie możemy wyrokować o dziedziczności.

O dziedziczności konstytucji najlepiej przemawia do nas wrażliwość na niektóre choroby zakaźne (błonica). Wiadomo, że dorośli w 80% nie są wrażliwi na błonicę. 20% jest wrażliwych, ci ostatni posiadają dzieci specjalnie wrażliwe na błonicę. Konstytucja ustroju jest stała i niezmienna. Zmiany w organizmie mogą w pewnym stopniu zależeć od czynników zewnętrznych (kondycji). Zmiany te jednak mogą występować tylko wówczas, gdy konstytucja ustroju na to pozwala. Z punktu widzenia eugenicznego ma duże znaczenie ta okoliczność, że brak konstytucji poszczególnych osób można do pewnego stopnia wyrównać dzięki czynnikom zewnętrznym (sporty, wybór zawodu, tryb życia), zwłaszcza stosując je zapobiegawczo. Fatalizm, jaki wynika z niezmienności konstytucji, nie jest zupełnie usprawiedliwiony.

W dyskusji zabierali głos: dr. Z a k r z e w s k i, dr. W e r n i c i prelegent.

W dn. 16 marca dr. S t. C y k o w s k i wygłosił odczyt na temat: „Fizjologia i higiena małżeństwa“.

W pierwszym swym odczycie prelegent omówił sprawę ciąży oraz zasad zdrowotności, podczas niej obowiązujących. Mówca jest zwolennikiem zasady, iż każda ciężarna, podczas całego okresu ciąży, musi być pod stałą opieką lekarską: tylko tym sposobem uda nam się zapobiec wielu powikłaniom, niekiedy bardzo ciężkim i niebezpiecznym, jakie podczas ciąży wystąpić mogą. Dr. C y k o w s k i uwydatnił znaczenie takich objawów, jak nudności, wymioty, upławy, krwawienia, omdlenia, bóle w okolicy macicy, bóle w okolicy wyrost-

ka robaczkowego, w okolicy nerek, niemożność oddawania moczu, stoica, jakie podczas ciąży zdarzają się i wskazywał, iż żadnego z tych cierpień lekceważyć niewolno. Następnie z całym naciskiem wskazywał konieczność dokonywania co pewien czas badania moczu oraz ciśnienia krwi i na odpowiednich przykładach przykazywał, jakie skutki lekceważenia tych badań bywają. Wreszcie prelegent szerzej omówił sprawę stosunków małżeńskich podczas ciąży, zalecając możliwe umiarkowanie. W zakończeniu swego przemówienia dr. C y k o w s k i wyraził pogląd, iż każdy poród powinien bezwarunkowo odbywać się pod kierunkiem lekarza.

W dyskusji dr. W e r n i c zaznaczył, że 9 miesięcy ciąży u kobiety jest poprzedzone pierwszym okresem miodowego pożycia. Bardzo niewiele zdaje sobie sprawę, jak doniosłą rolę odgrywa ten okres. Dr. Z a k r z e w s k i zaznacza, że brak wielki pomocniczego personelu lekarskiego zmusza do przyjmowania na położne osoby ledwie z elementarnym przygotowaniem, a nie z pełnym wykształceniem średnim. Dr. C y k o w s k i zapowiedział 2 odczyty o małżeństwie, gdzie poruszy sprawę tutaj rozwiniętą.

Z s e k c j i p r a w n o - s p o ł e c z n e j.

Pod tytułem „Rasa a izolacja“ prof. dr. G u m p l o w i c z wygłosił odczyt dn. 23 lutego 1925 r. w sekcji prawno-społecznej Towarzystwa Eugenicznego. Prelegent zaznaczył na wstępie, że nie tylko prawo L a m a r c a o przystosowaniu i D a r w i n a walka o byt, lecz i prawo o izolacji winno być brane pod uwagę przy rozpatrywaniu powstawania ras. Niewątpliwie, że oderwanie się jakiejś części ziemi od stałego lądu, powoduje na nowo powstałej wyspie specjalne warunki, najczęściej ujemne, zmniejszające źródła pożywienia dla tamże istniejących gatunków, i powodujące krzyżowanie się gatunków między sobą. W ten sposób można tłumaczyć powstawanie karłowatych koni, kucyków na wyspach Sztotlandzkich, lub wykopaliska karłowatych słoni na Sycylii, która niegdyś stanowiła jeden ląd z Afryką. Przeniesienie wiatrem skrzydlatych motyli na nowo powstałe wyspy wpłynęło na powstanie odmiany bezskrzydłej. Nie należy jednak złożyć na obserwacji świata zwierzęcego przenosić na gatunek ludzki. Pomiędzy rasami ludzkimi jest daleko bliższe pokrewieństwo, niż pomiędzy koniem a osłem. Wiadomo bowiem, że mieszańcy konia i osła nie mają nigdy potomstwa, podczas kiedy w związku dwojga ludzi odmiennych ras nie bywa bezpłodności. Biała rasa daje potomstwo ze wszystkimi innymi rasami. Potomkowie białej rasy i murzynów byli niejednokrotnie genialni, np. P u s z k i n. Tak samo pięknymi ludźmi są Awajczycy, którzy są potomkami rasy europejskiej z australijską. W Ameryce południowej zauważono, że związki między murzynami a rasą Mongołoidów nie są pomyślnie dla potomstwa, lecz na wyspach oceanu Spokojnego znajdowano bardzo inteligentną rasę, która, według wszelkich danych, powstała ze skrzyżowania się rasy murzyńskiej z Mongołami. Nie można przenosić pojęcia czystości rasy z hodowli zwierząt domowych — do ludzi. Jeżeli dla hodowcy jest pożądane, aby gatunek świński zawierał jaknajwięcej sadła w ciele, to jest to twórczością wręcz szkodliwą z punktu widzenia gatunku świńskiego. To samo można powiedzieć o wartości maleńkich psiaczków, które można umieścić w kieszku lub w mufce.

Dążenie do zachowania czystości rasy u ludzi wyraziło się w związkach domów panujących, czego wynikiem było zwyrodnienie tych rodów i olbrzymia odsetka obłąkanych, jak to miało miejsce wśród Habsburgów hiszpańskich i wielu innych. Prelegent kończy, podkreślając, że teoria czystości rasy u ludzi nie wytrzymuje krytyki naukowej.

W dyskusji zabrał głos sędzia I. o p a t t o, podkreślając ujemne objawy obserwowane wśród mieszkańców okolicy gór uralskich; nie przypisuje atoli tego czynnikom rasowym, lecz społecznym i politycznym. Dr. W e r n i c zaznaczył, że jednak zwyczaj bliskich związków wśród pokrewieństwa istniał również u starożytnych Greków, a między innymi u Ateńczyków, którzy słynęli ze zdolnych ludzi.

Z s e k c j i w y c h o w a w c z e j.

W dniu 4 marca b. r. na posiedzeniu Sekcji wychowawczej T-wa Eugenicznego, po odcytnaniu protokołów z poprzednich zebrań, dr. J e r z y K e m p n e r z instytutu Lanne-longuea wygłosił odczyt p. t. „Rola Fizjologii przy wyborze zawodu“. Referent przeciwstawił organizację pracy w krajach łacińskich tylozymowi amerykańskiemu, gdzie cho-

dzi przedewszystkiem o większą wydajność robotnika (z mniejszym uwzględnieniem jego potrzeb indywidualnych, niżli to się dzieje w Europie). Zdolności robotnika mogą być brane z trojkiego punktu widzenia: lekarskiego, fizjologicznego, i psychicznego. Referent podaje przykłady badania różnych wad organizmu, dyskwalifikujących danych robotników dla danych zawodów, a umożliwiających im pracę w innych zawodach (nieudość rozwinięte stereoskopowe widzenie nie pozwala na obieranie zawodu marynarza, słuch niedość ostry i nerwowość — telefonistki, próby Münsterberga i t.p. Ludzie brevi-lignes w przeciwstawieniu longui-lignes, odpowiedni są do zawodów, gdzie wymagana jest znaczna siła, a robotnicy o słabem uzębieniu nie mogą pracować w zawodach, gdzie się wydziałają substancje trujące, jak rtęć i t. p. Pomiar ergografem, dynamometrem i całym szeregiem innych aparatów mają na celu skonstatowanie ogólnego stanu pracownika, przekonanie się np., czy aparat krwionośny, który ma w wyborze zawodu znaczenie analogiczne do oddechowego, działa sprawnie.

Referent stawia wniosek stworzenia instytucji dla egzaminowania uzdolnień do zawodów na miarę instytucyj w Brukseli, Barcelonie i innych miastach Europy. W dyskusji zabierali głos dr. Kopczyński, dr. Wernic, dr. Wertenstein, p. Trzcicka i Blumentalowa. Dr. Wernic podaje do wiadomości ogólnej, że 1) w czasie feryj świąt Wielkanocnych projektowane są dla młodzieży szkół średnich odczyty i pokazy z dziedziny badań uzdolnień do wyboru zawodu, 2) powstała sekcja propagandy — kto chce w niej pracować, niech zgłosi się w celu wzięcia udziału w kolportażu wydawnictw, książeczek i t. p.

W skład Zarządu Towarzystwa Eugenicznego wchodzi: Dr. Wernic — prezes, dr. Szczodrowski i dr. Męczkowska vice prezesa, dr. Szulc — sekretarz, dr. Wowkonowicz — zast. sekretarza, dr. Jakimowicz — skarbnik, dr. Pieńkowski — bibliotekarz, adw. Jurkowski — doradca prawny, oraz delegowani zostali do Sekcji Zapobiegania i Lecznictwa dr. Reise i dr. Wowkonowicz, do sekcji Wychowania p. Męczkowska, do Sekcji Prawno-Społecznej — sędzia Lopatto i adw. Jurkowski, Sekcji Eugenicznej prof. Venulet i dr. Pieńkowski oraz dr. Zakrzewski. Do Komisji Dochodów Niestałych dr. Jakimowicz i dr. Gawroński, do Sekcji Propagandy Min. Simon i dr. Reise.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na majowym posiedzeniu Berlińsk. Tow. Lekarskiego Alvensleben omawiał sprawę **niebezpiecznych wypadków, wywołanych przez elektryczność**. W Niemczech rocznie notują około 300 przypadków śmiertelnego porażenia elektrycznością, z tego dwa przypadają na Berlin. Wyniki badania pośmiertnego są zazwyczaj negatywne. Prąd o 20—120 woltach powoduje śmierć przez trzepotanie serca, 240—600 woltów poraża również i oddech, ponad 2400 wolt. działa porażająco tylko na oddech. W 1/15 sekundy występuje utrata przytomności, po 1/5 sek. — śmierć. Aczkolwiek napięcie niewysokie jest naogół mniej niebezpieczne, to jednak nawet dotknięcie źle izolowanej lampki może stać się niebezpiecznym, o ile jednocześnie siedzi się np. w wannie lub stoi się na wilgotnej ziemi, lub też, jak to ostatnio notują, o ile trzyma się jednocześnie słuchawkę radio-aparatu. Prąd, przechodzący tylko przez kończynę, jest mniej niebezpieczny dla życia, naturalnie, niż gdy przechodzi przez mózg lub serce. Naogół mniej odporni na działanie prądu są osobnicy o typie grasiczo-limfatycznym. Z środków leczniczych najlepiej działa jaknajwcześniejsze zastosowanie sztucznego oddychania.

Sprawa powrotu do stosowania jodu w chorobie Basedowa była przedmiotem referatu Falty na marcowym posiedzeniu lekarzy wiedeńskich. Neisser, Jagić, Spengler zalecają stosowanie dawek minimalnych,

Plummer z kliniki amerykańskiej Mayo stosuje duże dawki. Przeszło w tysiącu przypadków stosował Plummer jod po 10—15 kropel płynu Lugola 3 razy dziennie i nigdy, jak twierdzi, nie widział skutków szkodliwych, — co zresztą potwierdzają i autorowie angielscy. Wzrost wagi, znikanie objawów tyreotoksycznych — są zazwyczaj oznakami poprawy, która jednak trwa tylko tak długo, dopóki choroby biorą jod. Natomiast, jako środek, podawany przed zabiegiem, działa jod o tyle dodatnio, że prawie zupełnie nie notuje się po zabiegu przypadków śmierci. Falta cytuje dwa swoje przypadki, w których podawanie jodu w powyższy sposób spowodowało znaczną poprawę. W dyskusji Schlesinger, Eiselsberg, Wenckebach i inni, a następnie i sam Falta dość sceptycznie odnosił się do metody Plumera, zaś Eiselsberg, na zasadzie swego doświadczenia co do działania jodu w chorobie Basedowa, wprost przestrzegał przed jego stosowaniem nawet w małych dawkach, zalecając natomiast **chininum hydrobromicum** po 0,25 dziennie.

Z referatu, wygłoszonego w styczniu w wiedeńskim kolegium doktorskim (t. zw. seminarjum) o **współczesnym leczeniu krztusca**, widać, że dotąd nie posiadamy skutecznego sposobu leczenia tego cierpienia. Próby z zastrzykowaniami eteru nie dały wyników pożądaných. Niekiedy niezły skutek otrzymuje się od stosowania szczepionek, przygotowywanych metodą Rudolfa Krausa z płwociny danego chorego. Płwocinę w tym celu zbiera się na płytce jałowej i, po wyłuszczeniu drogą badania bakteriologicznego gruźlicy, dolewa się do płytki eteru, wstrząsając mieszaninę przez dni kilka. Dawka wynosi 2 cm. sz. pod skórę. Jak już wspomniano, nieraz udaje się w ten sposób uzyskać rychle zmniejszenie się liczby napadów. Co się tyczy określenia czasu, w ciągu którego chorey na krztusiec jest niebezpieczny dla otoczenia, to co do tego nie można dać ścisłej odpowiedzi.

Martin, Loiseau i Laffaille na posiedzeniu paryskiego towarzystwa lekarzy szpitalnych w czerwcu r. b. gorąco zalecali **uodparnianie względem błonicy przy pomocy anatoksyny błonicy**. Ogółem dokonali 1297 szczepień. W celu otrzymania dobrego uodpornienia należy zachowywać dwu lub nawet trzytygodniowe przerwy między szczepieniami. Najczęściej wystarczą dwa zastrzyknięcia, choć niekiedy niezbędne jest jeszcze trzecie. W ten sposób osiąga się uodpornienie w 93% przypadków. Dzieci lepiej znoszą szczepienia, niż dorośli, u których należy dokonywać szczepienia tylko osobnikom wrażliwym. Zoeller w celu uniknięcia zbyt silnego odczynu po szczepieniu uprzednio wykonywa zastrzyknięcie dośrodkowe anatoksyny rozcieńczonej, by przekonać się o wrażliwości danego osobnika.

Hatziganu omawiał na posiedzeniu marcowym paryskiego tow. lekarzy szpitalnych dwa przypadki **moczówki prostej, lezonej zastrzykowaniami mleka** po 10 cm. sz. w przerwach 3—4-dniowych. Wynik był wogóle dobry, zwłaszcza w jednym, który dotąd zachowywał się niezwykle opornie, a w którym ilość moczu, po piątym zastrzyknięciu, z 12 litrów o c. g. 1,001 spadła do 250 cm. sz. o c. g. 1,024. Każdemu zastrzyknięciu towarzyszył głęboki sen z podniesieniem ciepłoty i bólem głowy.

Diedierowi i Mathieumu (Soc. de méd. de Nancy, stycz. — luty 1925) udało się u 4 chorych, leczonych surowicą przeciwwzrostkową, przeciwżółciową i przeciw-pneumokokową, usunąć rychło bolesne objawy posurowicze z pokrzywką i bólami stawowymi. Jednokrotne zastrzyknięcie własnej krwi chorych w ilości 15—20 cm. sz. usuwało wszystkie objawy w ciągu sześciu godzin po zastrzyknięciu.

Zappert zwraca uwagę na **szkodliwe działanie promieni Röntgena, stosowanych podczas ciąży, na płód**. (Wied. tow. lek. 13 mar. r. b.) 23-letnia chora, dwukrotnie w czasie ciąży nasświetlana, urodziła dziecko wagi 2,5 kg., długości 50 cm. W 7-ym miesiącu dziecko ważyło 4½ kg., wykazywało cechy mongolizmu, miało t. zw. ankyloblepharon, hypofalangję dużych palców u nóg, mikroftalmję po stronie prawej. Podobnie mikrocefalję i mikroftalmję pod wpływem promieni Röntgena spostrzegali Abels i Aschenheim.

M. G.

Zjazdy.

XX. Zjazd Stowarzyszenia Anatomów (Association des Anatomistes).

Association des Anatomistes ma na celu zgrupowanie w pierwszym zjeździe anatomów francuskich. Stowarzyszenie to składa się jednak również z członków innych narodowości. Ma na celu badanie i omówienie wspólne kwestyj ze wszystkich gałęzi nauk anatomicznych, a więc cytologii, histologii, embriologii, anatomji ludzkiej i porównawczej i t. d. W tym celu Stowarzyszenie to zbiera się raz do roku na krótkie sesje. Posiedzenia poświęcone są w pierwszym zjeździe pokazom mikroskopowym i makroskopowym oraz komunikatom ustnym z dyskusjami. Zjazdy Stow. posiadają swoją ustaloną tradycję, dając przegląd całorocznych prac różnych dziedzin anatomji w różnych środowiskach naukowych oraz wysuwając najbardziej nurtujące badaczy kwestje i sprawy, które należałoby poddać nowym lub ponownym gruntownym badaniom.

W roku bieżącym Kongres ten odbył się w Turynie w dniach 6—8 kwietnia. O żywotności Zjazdu tego i jego potrzebie śwadczyć może to, że na Zjazd ten przybyli anatomicznie z całej Europy i z Ameryki, a więc były reprezentowane: Francja, Włochy, Belgja, Holandia, Szwajcaria, Anglja, Ameryka, Czechosłowacja, Polska, Portugalia. Obecny był również przedstawiciel Japonji oraz Rosjanin. Był to więc Zjazd międzynarodowy w całym znaczeniu tego słowa. Brakowało z większych narodowości jedynie Niemców, aczkolwiek słychać było głosy, że należałoby wrzescie skończyć z tym stanem rzeczy. Pomiędzy komunikatami był jednak referat *Peterfiego* z Jeny, który atoli osobiście na Zjazd nie przybył. W programie Zjazdu tegorocznego były 3 referaty główne dyskusyjne programowe oraz 83 komunikaty. Poza to zgłoszono prywatnie kilkanaście komunikatów oraz około 40 pokazów przeważnie mikroskopowych. Jak widać z tego, program ogromny i istotnie niemożliwy do wypełnienia w ciągu 3 d., jeśli się zważy, że na komunikaty poświęcono posiedzenia ranne od 9 do 12 w poł., poobiednie zaś na pokazy. I istotnie, pomimo ustawicznej pracy, Kongres na 3 posiedzeniach porannych zdążył przedyskutować zaledwie 27 komunikatów, tak, że należało poświęcić nadprogramowo jedno popołudnie na posiedzenie dodatkowe. Pomimo to i pomimo że niektóre komunikaty trwały co najwyżej 5 minut, Kongres zdążył opracować w sumie 45 komunikatów na 86 zgłoszonych. Zbyteczne jest oczywiście dodawać, że Zjazd ten odznaczał się wysokim poziomem naukowym, intensywną pracą uczestników i ogromną sprawnością w odbywaniu posiedzeń oraz pokazów, często bardzo skomplikowanych, jak pokazy w świetle ultrafioletowym lub też pokazy filmowe operacji mikrochirurgicznych.

Cechą charakterystyczną obecnych badań anatomicznych jest ich charakter doświadczalny. To też na 86 referatów zgłoszonych zaledwie minimalny ich odsetek nosił charakter wyłącznie morfologiczny, wszystkie inne charakter biologiczno-doświadczalny i to przeważnie z zakresu cytologii, a zwrócić należy uwagę na fakt, że w Zjeździe tym brali udział czynni przeważnie lekarze. Zjazd rozpoczął się, jak zwykle, wzajemnym poznaniem się uczestników w dniu, poprzedzającym Zjazd właściwy. Prace Kongresu rozpoczęły się w dniu 6 kwietnia w Zakładzie Anatomji, bez żadnych przemówień przedstawicieli poszczególnych narodowości, odczytem programowym prof. *Leviego* o strukturze cytoplazmy tkankowców. Jest to praca zasadnicza, która wprowadza rewizję dotychczasowych pojęć o budowie protoplazmy, gdyż opiera się przede wszystkim na materiale, obserwowanym *in vivo* w hodowli tkanek. Kwestje struktur protoplazmatycznych, natury mitochondrjów, aparatu siateczkowego *Golgiego* były omawiane pod wszelkimi kątami widzenia — nietylko w referacie *Leviego*, ale również w referacie prof. *Pensa*. Wszystkie te referaty wywołały bardzo ożywione dyskusje, w których brali udział wszyscy obecni cytologowie. Na podstawie badań nad aparatem siateczkowym w hodowli tkanek *Levi* neguje istnienie tego aparatu, *Pensa* na podstawie bardzo skrupulatnych badań neguje czynność wydzielniczą chondrjomu. Śród licznych referatów drobnych o dużej wartości wspomnieć należy o pracach *Webera* oraz pracy *Locatelli* o wpływie nerwów na regenerację i tworzenie się doświadczalne kończyn nadliczbowych, mają one pierwszorzędne zna-

czenie biologiczne. *Parat* i *Painlevé* badają vacuome (aparatus *Golgiego*) oraz chondrjomu i dochodzą do wniosku, że zasadniczą rolę w produkcji ziarenek wydzielniczych odgrywa właśnie vacuome, oraz że niema miejsca przekształcanie bezpośrednio chondrjomu na takie ziarenka. *Derrien* i *Turchini* badają niektóre tkanki i wydzieliny w świetle ultrafioletowym i wykrywają u całego szeregu zwierząt, jak mięczaki, ptaki, i ssaki, porfiryne lub jej pochodne. *Weber* przedstawia nader ciekawe badania nad toksycznością płynów perytonealnych na jaja implantowane. Już 5 minutowy pobyt jaj w jamie brzusznej powoduje daleko idącą ich autolizę. Wpływ ten jednak jest nieznaczny lub też nie ma miejsca zupełnie, jeżeli osobnikowi temu już były raz implantowane jaja. Ciekawą rzeczą jest i to, że wpływ toksyczny występuje jedynie u osobników, świeżo przyniesionych do pracowni. *Romieu* podaje nową metodę wykrywania cholesterolu. Polega ona na tem, że kawałki tkanki zostają utrwalone formolem lub płynem *Bouina* bez kwasu octowego, następnie są traktowane przez czas dłuższy alkoholem 95%. Skrawki traktuje się później kw. siarkowym, poczem dodaje się kilka kropel kw. octowego. Cholesteryna zostaje zabarwiona intensywnie na czerwono lub fioletowo. *Dustin* omawia sprawy, związane z zachowaniem się grasicy i ośrodków limfatycznych pod wpływem zmiany Ph.

Autor znajduje, że już pod wpływem 0,75% HCL występują fale pyknozy tymocytów, których następstwem jest niezwykle silna fala mitoz w tych elementach. *Boeke* i *Noel* stosują mitochondrjalne utrwalańia i barwienia do płytek ruchomych w mięśniach i znajdują tam wyjątkowo silnie rozwinięty chondrjom. *D'Eternod* przedstawia nową klasyfikację tkanek normalnych i patologicznych, opartą na czynności ich w organizmie. Z czysto morfologicznych wymienić należy pracę *Bertelliego* o nad morfologją szczęki ludzkiej. Niezwykle efektowny był pokaz filmowy operacji mikrochirurgicznych przy pomocy mikromanipulatora *Peterfiego* i wykonany przez *Olivo*. Przy pomocy tego przyrządu udają się doskonale operacje wyjmowania pojedynczych kryształków z komórki, operacje wodniczek odżywczych i tętniących u ameb, wyuszczenie jąder z pierwotniaków i t. d. *Olivo* demonstruje również zastosowanie tego przyrządu do dokładnego izolowania elementów tkankowych, które mają być hodowane *in vitro*. W obszernym referacie tenże autor wykazuje, jakie zmiany występują w mioblastach serca kurczenia w ciągu hodowli, i dowodzi, że elementy, które występują w hodowli, są to mioblasty odróżnicowane, a nie fibroblasty, jak twierdzi *Fischer*. Omawiane były również sprawy, związane z przemianą materji (badania histochemiczne) jądra w stanie spoczynku i czynności. Wspomnieć również należy o badaniach *Orbana*, które wskazują na wydzielanie wewnętrzne komórek płciowych. *Dubreil* demonstruje preparaty umięśniania przewodów oddechowych i pęcherzyków płucnych. *Winarter* wskazuje na zdolność wydzielniczą jąder komórek ciała ludzkiego, *Morpurgo* mówi o regeneracji włókien nerwowych. *Watrzin* porusza sprawę zależności cyklu płciowego od czynności nadercza. Niżej podpisany przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z dr. *Wojciechowskim*, o hodowli sieci (*omentum*).

Nie będę bardziej już przedłużał tego opisu. Prace te będą wszystkie ogłoszone w sprawozdaniach Zjazdu. Dodam jeszcze słów parę o stronie zewnętrznej Zjazdu. Przyjście, jakiego doznaliśmy wszyscy w Turynie ze strony uczonych włoskich, było nad wyraz miłe. Bankiet, urządzony w pierwszym dniu Kongresu przez Muncípio w przepięknej renesansowej sali, wypadł imponująco. Toż samo powiedzieć należy o przyjęciu, urządzonym przez prof. *Leviego* dla przedstawicieli poszczególnych państw. Śród wyjątkowo miłej i serdecznej atmosfery biessada przeciągnęła się do późnego wieczora. Członkowie Zjazdu byli naogół ciągle zapraszani przez gospodarzy. W drugim dniu kongresu urządzono tradycyjny bankiet dla wszystkich uczestników. Śród wesolej atmosfery i licznych toastów bankiet przeciągnął się do późnej nocy. Na posiedzeniu administracyjnym Zjazdu złożono sprawozdanie roczne oraz przyjęto nowych członków, między innymi i niżej podpisanego. W końcu wyrażono życzenie, aby liczba referatów była ograniczona, gdyż jest absolutną niemożliwością w ciągu 3 dni wyczerpać po-

rządki dzienny. Zdecydowano więc, aby liczbę referatów ograniczyć do 3 programowych i 30 komunikatów, nie przekraczających 10 min.

W sprawozdaniach Zjazdu będą umieszczone jednak wszystkie prace nadesłane. Organizacja Zjazdu nie pozostała nic do życzenia: obfitość przyrządów optycznych, jak również przygotowanie materiału doświadczalnego, zostawione do dyspozycji uczestników kongresu, umożliwiły przeprowadzenie wszystkich zamierzonych doświadczeń. Zjazdy Stowarzyszenia, jakem zaznaczył, odbywają się corocznie. Jakim uznaniem i powagą cieszą się te zjazdy, możemy wnioskować z faktu, że już na 3 lata naprzód przedstawiciele różnych narodowości starali się zarezerwować dla swoich państw miejsce kolejnych zjazdów. Tak więc w końcu posiedzenia Zjazdu przewodniczący oznajmił, że Zjazd następny odbędzie się w Liège na skutek zaproszenia Duisberga, w roku 1927 w Londynie na zaproszenie Hilla. A rok 1928 jest już prawie zarezerwowany przez Czechów w Pradze. W rozmowie prywatnej ze mną przewodniczący Association des Anatomistes wyraził pragnienie znalezienia się na Zjeździe w Warszawie. Nie jest wyłączone, że Zjazd taki udałoby się urządzić w 1928 roku w Warszawie. Jako przedstawi-

ciel Tow. Anatomicznego w Warszawie, poruszyłem sprawę nawiązania bliższych stosunków z Association des Anatomistes, która na propozycję spotkała się z wyjątkowo życzliwym przyjęciem i będzie wkrótce u nas przedmiotem konkretnych rozważań. Wycieczka do Verrès (Val d'Aosta) w 5 dniu Kongresu, na którą stawilo się około 50 uczestników, była zakończeniem kongresu i zakończeniem niezwykle miłych chwil, spędzonych w czystej atmosferze nauki. Serdecznym pożegnaniem wraz z życzeniami spotkania się ponownie w roku przyszłym oraz nawiązania coraz bliższych stosunków zakończył się XX Kongres Stowarzyszenia Anatomów. Urządzenie Zjazdu w Warszawie nie jest rzeczą kosztowną, a ma ogromne znaczenie dla zapoznania zagranicy z naszymi urządzeniami i dla nawiązania bliskich stosunków z uczonymi innych krajów. Jedyne brakuje przedsiębiorczości należy przypisać to, że do tej pory żadnych Zjazdów naukowych w Polsce nie urządzano, gdy zagranica powróciła już w zupełności do stanu przedwojennego, a pod względem częstości zjazdów może go nawet przewyższyła, rozumiejąc znaczenie ogólne takich zjazdów dla danego kraju.

Juljusz Z w e i b a u m (Warszawa).

MEDYCINA SPOŁECZNA

Z Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie.

(Dyrektor: Dr. L. RAJCHMAN).

Badania epidemiologiczne nad zimnicą w Warszawie (Mokotów i okolice).

Podał

Dr. L. ANIGSTEIN (Warszawa),

członek Komisji Malarycznej Ligi Narodów.

Rozpowszechnienie zimnicy w Europie uległo znacznej zmianie w ciągu kilku lat ostatnich w bezpośrednim związku z wojną światową i wszystkimi jej konsekwencjami. Zmiana ta nastąpiła w dwóch kierunkach: 1) wzmożenia liczby zachorowań na zimnicę w krajach, gdzie choroba ta istniała w postaci przypadków sporadycznych lub też w formie endemii o nieznanym nasileniu, oraz 2) zaostrzenia przebiegu zimnicy. Wśród czynników, które wywarły bezpośrednio wpływ na te zjawiska, wymienić należy przede wszystkim ruch masowy ludności wskutek wypadków wojennych — przemarsze armji i przenoszenie się uchodźców — z miejsc, zakażonych zimnicą, na tereny, dotąd nietknięte tą chorobą, czego wynikiem było wprowadzenie nosicieli pasorzytów zimnicy między ludność miejscową.

Rozstrój życia gospodarczego (głód) wpłynął w znacznym stopniu na cięższy przebieg malarji wskutek osłabienia ludności. Niezależnie od tych czynników uwzględnić należy zjawiska, związane z dezorganizacją aparatu sanitarnego wskutek wojny, z obniżeniem ogólnego poziomu zdrowotnego, pogorszeniem warunków mieszkalnych, zaniedbaniem uprawy roli. Dwa ostatnie czynniki sprzyjały rozwojowi anofelizmu.

Wymienione czynniki odegrały również wybitną rolę w rozpowszechnieniu malarji w Polsce. Wpłynęły na to zwłaszcza pobyt wojsk rosyjskich do roku 1915, wojna polsko-rosyjska w 1920 r. oraz powrót uchodźców polskich z Rosji, wśród których według wszelkiego prawdopodobieństwa był znaczny odsetek nosicieli zarazków zimnicy. Nasilenie zimnicy w 1921 r., które doprowadziło do 53000 zarejestrowanych przypadków zimnicy w całej Rzeczypospolitej, było odpowiedzią na zjawiska wymienione. Nasilenie to opadło, gdyż w r. 1922 liczba zgłoszonych przypadków zimnicy wyniosła wszystkiego 17600, zaś w 1923—4700 na całym obszarze Polski. Należy oczywiście wziąć pod uwagę, że liczby te posiadają jedynie wartość względną i nie odtwarzają rzeczywistego obrazu, ponieważ rejestracja zimnicy w porównaniu z innymi chorobami zakaźnymi jest o wiele trudniejsza do przeprowadzenia. Wobec łagodnego przebiegu choroby jedynie nieznaczna część chorych zgłasza się do lekarza. Z tego też względu statystyka malarji nawet w tych kra-

jach, gdzie istnieje specjalna organizacja przeciwmalaryczna posiada podstawy dość chwiejne. — Musimy się więc liczyć z możliwością błędu, który, jak wykazał przykład innych krajów, prowadzić nas może do zupełnie fałszywych wniosków, o ile opierać się będziemy jedynie na liczbach „urzędowych”. Jedynym miarodajnym wskaźnikiem rozpowszechnienia zimnicy wśród ludności jest masowe badanie jej na czynne lub niedawno przebyte zakażenie zimnicą.

I. Cel i metodyka badań.

Niestuszne jest mniemanie, jakoby badania nad rozpowszechnieniem zimnicy winny być przeprowadzane jedynie w cieplej porze roku, ze względu na to, że w naszych warunkach klimatycznych zimnica jest chorobą sezonową. Pora ciepła jest tylko najbardziej odpowiednią wówczas, jeżeli zechcemy stwierdzić czynną malarję wśród ludności zapomocą badań krwi i określenia t. zw. „index parasitaire”. — Zakażenie zimnicą w rzadkich jedynie przypadkach ustępuje po okresie ostrym, przeważnie zaś choroba przechodzi w stan przewlekły, uwidoczniający się najczęściej w postaci powiększonej śledziony, objawu trwającego czas dłuższy. Posiadającą więc możliwość stwierdzenia liczby zakażeń chronicznych, zapomocą masowego klinicznego badania ludności, niezależnie od pory roku, co też zostało zastosowane w tej pracy. — W tym celu zbadano w ciągu 3 miesięcy (październik—grudzień 1924) około 4700 dzieci ludności Mokotowa i okolic wiejskich. Praca ta wykonana została przy udziale klinicystów: Dr. L. Anigsteinowej i Dr. A. Wierzbowskiego.

Równoległe z badaniami klinicznymi prowadzone były obserwacje nad rozsiedleniem widliszków na całym terenie, by w ten sposób uwzględnić czynnik epidemiologiczny pierwszorzędnej wagi — anofelizmu.

Poszukiwania widliszków dorosłych odbywały się nie tylko w zabudowaniach mieszkalnych, lecz i w stajniach i w oborach, w których widliszki najchętniej zimują. — Wychojąc z założenia, że widliszek jest niejako zwierzęciem domowym, zaś zakażenie malarją odbywa się przeważnie w domu, systematycznie badaliśmy zabudowania na obecność lub brak widliszków i rejestrowaliśmy je. W związku z rejestracją prowadzone były też wywiady wśród mieszkańców w kierunku malarji.

W celu wykrycia miejsc wylęgu widliszków, zbadane zostały wszystkie naturalne zbiorniki wody, znajdujące się na tym terenie. — Larw szukano w wodzie przybrzeżnej, głównie w zaroślach, czerpiąc wodę zapomocą płaskiego naczynia (patelni). Zazwyczaj próby te robiono w kilkunastu różnych punktach po kilkanaście razy. W razie wyniku dodatniego określano przeciętną liczbę larw widliszków, przypadającą na jedną próbę wody.

Wymienione tu trzy kierunki badań malaryjologicznych

(kliniczny, roziedlenie anofelesów dorosłych, stwierdzenie miejsc łęgu widliszków), stosowane według zasad, przyjętych w krajach, gdzie prowadzona jest akcja przeciwmalaryczna, zmierzają do jednego celu, t. j. nakreślenia obrazu epidemiologicznego zimnicy w ścisłej zależności od warunków miejscowych.

Zapoznanie się z całym szeregiem czynników o charakterze miejscowym jest niezbędne dla zrozumienia warunków powstania zimnicy, a tem samym jest podstawą prób jej zwalczania. — Sposób prowadzenia badań niniejszych jest uzgodniony ściśle z kierunkiem, wytkniętym przez Komisję Malaryczną Ligi Narodów, i jest pierwszą próbą zastosowania zasad malariologii współczesnej w Polsce. Praca ta wchodzi jednocześnie w zakres działości Państwowego Zakładu Higieny, jako część asenizacji Mokotowa, z drugiej zaś strony znajduje się w ścisłym związku z działalnością dydaktyczną Państwowej Szkoły Higieny, jako pokaz badań epidemiologicznych nad malarją.

II. Teren badań ze szczególnem uwzględnieniem łęgowisk widliszków.

Jeżeli w epidemiologii chorób zakaźnych warunki zewnętrzne (teren, warunki mieszkalne, stan ekonomiczny ludności) odgrywają znaczną rolę, to w szerzeniu się malarji czynniki te należą niemal do decydujących. Wpływ ich na rozpowszechnienie zimnicy, szczególnie zaś własności topograficzne i hydrograficzne terenu oraz warunki mieszkalne ludności, dał się wybitnie zauważyć w Mokotowie i okolicach wiejskich. Teren obrany do badań, obejmujący 28 km.², jest różnorodny zarówno pod względem topografji, jakoteż warunków życia ludności (miejski charakter Mokotowa w przeciwstawieniu do wsi okolicznych) i z tego względu dla studiów epidemiologicznych nad zimnicą bardzo pouczający. Topograficznie odróżnić możemy wyższy poziom Mokotowa, wznoszący się od 10—20 metrów ponad niską płaszczyną, przylegającą do lewego wybrzeża Wisły, na której leżą wsie: Czerniaków, Siekierki, Augustówka, Nadwilanówka, Zawady, Służew i Szopy (p. mapę). W trakcie badań spotykaliśmy się ze zwykłym i powszechnie obserwowanym zjawiskiem znaczniejszego anofelizmu i wyższego nasilenia zimnicy we wsiach, niż w dzielnicy miejskiej—Mokotowie, o czem będzie mowa później. Naogół powiedzić możemy, że cały teren badany obfituje w naturalne zbiorniki wody, których większość jest łęgowiskiem widliszków. Zbiorniki te są bardzo różnorodne co do wielkości, właściwości brzegów, wody i pochodzenia i mogą być ugrupowane w sposób następujący:

1. Jeziora (Czerniaków, Służew),
2. Stawy (Mokotów, Henryków, Wierzbno, Królikarnia, wsie nad Wisłą),
3. Glinianki (Mokotów),
4. Rowy przydrożne (Marcelin, Wilanów),
5. Rowy forteczne (fort Legionów, fort Cz., Służew),
6. Łąki bagniste (Czerniaków, Siekierki, Szopy),
7. Strumyki (Szopy, Wierzbno, Sielce, Czerniaków),
8. Odnogi i dopływy Wisły (Siekierki, Augustówka),

Pochodzenie powyższych wodozbiórów jest zależne od konfiguracji terenu; wywołane są one przez wodę deszczową, zaskórną, źródła oraz wylewy Wisły. Zagłębienia gruntu w Mokotowie wypełniane są przez wodę deszczową i zaskórną i tworzą 10 stawów i glinianek zarówno na wyższym poziomie Mokotowa, jakoteż w dzielnicy, niżej położonej (ul. Dolna).

Wodozbiory, położone na niskiej płaszczynie, ciągnącej się między Aleją Puławską i Wisłą, zasilane są częściowo przez dwa źródła, z których jedno wypływa z Królikarni, drugie zaś ze wsi Potoki. Źródło pierwsze wypełnia 2 stawy, nisko położone pod Królikarnią, i prócz tego szerokie rowy, otaczające fort Legionów. Woda z nich wypływa w postaci strumyka pod szosą Belwederską przez Czerniaków i przyczynia się do utworzenia łąki bagnistej, położonej tuż obok zabudowań wsi. Drugie źródło bierze początek we wsi Potok i zasila strumyk, płynący wzdłuż Szopy Polskich pod Wierzbnem i Henrykowem i przepływający w postaci uregulowanego kanału przez Sielce, wpadając do Stawów Łazienkowskich. Z dużych wodozbiórów jezioro i staw w Służewie zasilane są przez źródło ze Służewca; woda z nich spływa z wysokiego terenu Służewa w postaci strumyka, tworząc po drodze łąki bagniste i biegnącego wzdłuż szosy, prowadzącej do Wilanowa. Tam łączy się z rzeczką Wilanówką, wpadającą do Wisły.

Jezioro Czerniakowskie połączone jest zapomożą ka-

nału z rowami fortecznymi i przyczynia się w znacznej mierze do stałej wilgoci na łąkach, je otaczających. Prócz tego łąki te narażone są na coroczne wiosenne wylewy Wisły, które wypełniają wodą zagłębienia gruntu, tworząc bagna (Siekierki, Zawady) i stawy, pozostające w ciągu całego roku. Szczególnie wyjątkowo silna powódź w końcu marca 1924 r. przyczyniła się do wytworzenia zbiorników wody w nizinie nad lewym brzegiem Wisły.

Wszystkie wodozbiory, znajdujące się na 28 km.² powierzchni obranego przez nas terenu, zbadane zostały na obecność larw widliszków. Badana była jedynie woda przybrzeżna, gdyż jajka, złożone przez samice, widliszka, tylko tu są zabezpieczone od wiatrów dzięki roślinności przybrzeżnej, zaś rozwijające się larwy, opuszczając sę na płytkie dno, znajdują odpowiedni pokarm. Na głębszych miejscach wody (ponad 1 metr) larwy nie mogą opuszczać się na dno. Zależność w rozwoju widliszka od właściwości wody i obecności roślinności (wodorostów, glonów) zauważyliśmy we wszystkich zbiornikach. W jeziorze w Służewie znajdowano larwy widliszków (1—2 na każde 5 prób) jedynie u brzegów porośniętych sitowiem lub wodorostami, podczas gdy w miejscach sąsiednich, pozbawionych roślinności, larw nie było. To samo powiedzić można o jeziorze Czerniakowskim, w którym wykryto larwy widliszków jedynie w wąskich częściach porośniętych sitowiem. Liczba larw była tu bardzo nieznaczna—na każde kilkanaście prób 1 larwa (4.X.24), być może, wskutek bardzo mulistego dna i mętnej wody. Jak wiadomo, jajka anofelesa wymagają dla dalszego rozwoju wody czystej w przeciwstawieniu do gatunku *Culex*, który rozwijać się może również w wodzie mętnej. Obfite zbiory larw widliszków uzyskano natomiast w zbiornikach małych, porośniętych wodorostami, t. np. w rowach fortu Służewskiego wykryto wśród gęstej sieci *Elodea canadensis* i glonów znaczną liczbę larw (2—5 w każdej próbie) pomimo późnej jesieni (10.XI) (p. fot. N. 1.). Rowy innych fortów okazały się również bardzo odpowiednimi łęgowiskami anofelesów, np. w Forcie Legionów, zwłaszcza w części, przylegającej do Królikarni. Fakt ten w związku z wykryciem dorosłych widliszków w zabudowaniach fortu zasługuje na szczególną uwagę, gdyż z wywiadów, przeprowadzonych na miejscu, stwierdziłem, że szef fortu od wielu lat choruje na zimnicę; o zachorowaniach żołnierzy nie mogłem zebrać wiadomości, gdyż ze względów strategicznych załoga zmienia się co 10 dni i odsyłana jest do garnizonu. Rowy, otaczające fort Czerniakowski, zawierały 2 larwy widliszków w każdej próbie.

Stawy Mokotowskie w dolnej dzielnicy (pod Amelinem) okazały się obfitemi łęgowiskami widliszków, pomimo mętnej wody u brzegów gliniastych i mulistych. Znajdujemy tam wśród glonów przeciętnie po 1 larwie w każdej próbie wody, zaś na brzegu, wydeptanym przez bydło, widać w wyłobieniach od kopyt, wypełnionych wodą, prócz larw gatunku *Culex*, czerwie widliszków (10.X). Również stawy w górnej części Mokotowa — między ulicami Madalińskiego i Racławicką—są łęgowiskami widliszków. Zupełny brak larw widliszków stwierdzono natomiast w gliniankach obok Alei Puławskiej, naprzeciw Henrykowa—stromie brzegi ich są całkowicie pozbawione roślinności (p. fot. 2). Z najbliższych okolic Mokotowa, w stawach w Henrykowie, Wierzbnie i Królikarni, wykryto wszędzie larwy widliszków wśród sitowia lub wodorostów przybrzeżnych (5.X) (p. fot. 3). Stawy w Czerniakowie również zawierały młode pokolenie widliszków, szczególnie obfity połów osiągnięto tam na łące bagnistej, przylegającej do domów. Zasługuje na uwagę fakt znalezienia larw widliszków w szybko bieżącej wodzie strumyka w Czerniakowie. Powierzchnia stawów w parku Sieleckim gęsto pokryta była wówczas rzęsą (Lemna), co wplynęło zapewne na zanik larw.

Badanie wodozbiórów we wsiach: Siekierki, Augustówka, Nadwilanówka, Zawady, Morusin, Wilanów wykazało z małymi wyjątkami wszędzie obecność larw widliszków, prócz tego wykryto je w lasze Wiślanej (5 larw w 8 próbach) oraz w zatoce rzeki Wilanówki obok wsi Zawady.

Z wyników badań tych, które uwzględniły możliwie wszystkie naturalne zbiorniki wody na powierzchni 28 km.², widzieliśmy, że teren obfituje w łęgowiska widliszków (p. mapę), z których większość znajduje się w bliskości zabudowań ludzkich. Pomimo dość późnej pory jesiennej, mogliśmy wykryć młode pokolenie widliszków aż do połowy listopada; zaznaczyć jednak należy, że jesień 1924 była wyjątkowo ciepła. Tak późny rozwój komarów należy do wyjątków, gdyż normalnie ostatnie pokolenie widliszków w Europie Środkowej kończy



WISŁA

Teren, podlegający badaniom epidemiologicznym nad zimnicą.

+ + Miejsca lęgu widliszków.

Liczby czynnają wskaźnik śledzionowy ludności.

swój rozwój w połowie października. Również w Holandji zauważono w roku zeszłym późno jesienią larwy anofelesa, jak mi doniósł prof. Swellengrebel z Amsterdamu.

Obserwacje nasze potwierdziły znaną już zależność widliszków od obecności roślinności przybrzeżnej, fakt, który może służyć za punkt wyjścia do unieszkodliwienia lęgówisk.

III. Anofelizm.

Zapoznanie się z rozmieszczeniem dorosłych widliszków w danej okolicy jest ze względów epidemiologicznych nie mniej ważne od poznania ich lęgówisk, gdyż dorosły widliszek bywa bezpośrednim źródłem zakażenia zimnicą. W poszukiwaniu widliszków kierowaliśmy się przede wszystkim ich własnościami biologicznymi, a mianowicie, dążeniem wylętych samicy do wnętrza zabudowań. Natychmiast po wykrzydleniu się i po akcie zapłodnienia samica przenosi się do najbliższych zabudowań, by tam znaleźć cień i spokój i wreszcie zaspokoić instynkt ssania krwi. W zależności od warunków (ciepłota, stopień wilgoci, pokarm, spokój), z jakimi widliszek spotyka się w domu mieszkalnym, oborze, stajni lub innego rodzaju pomieszczeniach, pozostaje on tam w ciągu krótkiego czasu, lub też całego życia, t. zn. do złożenia jajek. Widzieliśmy więc, że samica widliszka spędza na wolnym powietrzu jedynie 2 krótkie momenty życia, a mianowicie pierwsze i ostatnie jego chwile, głównie zaś przebywa w zabudowaniach. Te właściwości *An. maculipennis*, zasługującego na nazwę „zwierzęcia domowego“, są podstawowym czynnikiem w epidemiologii zimnicy, której źródło znajduje się w „ognisku domowym“. Jest to fakt znany, oparty nie tylko na ścisłych spostrzeżeniach malarjologów, lecz wiadomy i ludności, że w miejscowościach malarycznych istnieją t. zw. domy malaryczne, w których większość mieszkańców choruje na malarję. Zakażona samica widliszka, nie zadawając się krwią jednej ze swych ofiar, przenosi się z jednego osobnika na inne, zakażając w ten sposób grupę ludzi. Osobiście spotkałem się z tego rodzaju domami malarycznymi w roku zeszłym w Rosji (Ukraina, Wołga) oraz u nas we wsi Wilanów, o czym będzie mowa później.

Jak już wspomniano, przebywanie widliszków w zabudowaniach, zależy od warunków, jakie w nich znajdują, z których najbardziej sprzyjające są: optymalny stopień wilgoci, słabe oświetlenie, stosunkowo wysoka ciepłota, spokój oraz obecność człowieka lub zwierzęcia, których krew służy komarom za pokarm. Warunki te urzeczywistnione są przede wszystkim w oborach, stajniach, dlatego też liczba anofelesów w po-

mieszczeniach tych znacznie przekracza anofelizm mieszkań ludzkich. Istnieje jednak przypuszczenie, że zjawisko to uwarunkowane jest silniejszym dążeniem samicy widliszka do krwi zwierzęcia (bydła domowego), niż do krwi człowieka. Wytwarzają się, jak twierdzi Roubaud, odrębne rasy widliszków — rases zoophiles, które najchętniej żywią się krwią bydłą. Zwolennicy tego poglądu zalecają nawet uciekanie się do używania bydła, jako środka ochrony ludzi przed ukąszeniem widliszków. Nie ulega wątpliwości, że obory, stajnie, chlewy i t. p. posiadają siłę przyciągania anofelesów, o czym świadczy znacznie większa liczba znajdujących larw komarów w porównaniu z mieszkaniami ludzkimi, lecz najprawdopodobniej warunki w oborach decydują bardziej, niż sama obecność w nich bydła. Z drugiej zaś strony bliskość obór od mieszkań we wsiach wpływa na zwiększenie liczby widliszków w pomieszczeniach ludzkich, o czym mogłem się osobiście przekonać we wsiach nad Wisłą. Wyniosłem raczej wrażenie, że w naszych warunkach wiejskich stajnie i obory nie tylko, że nie chronią ludności od widliszków, lecz przyciągają je również do pobliskich mieszkań.

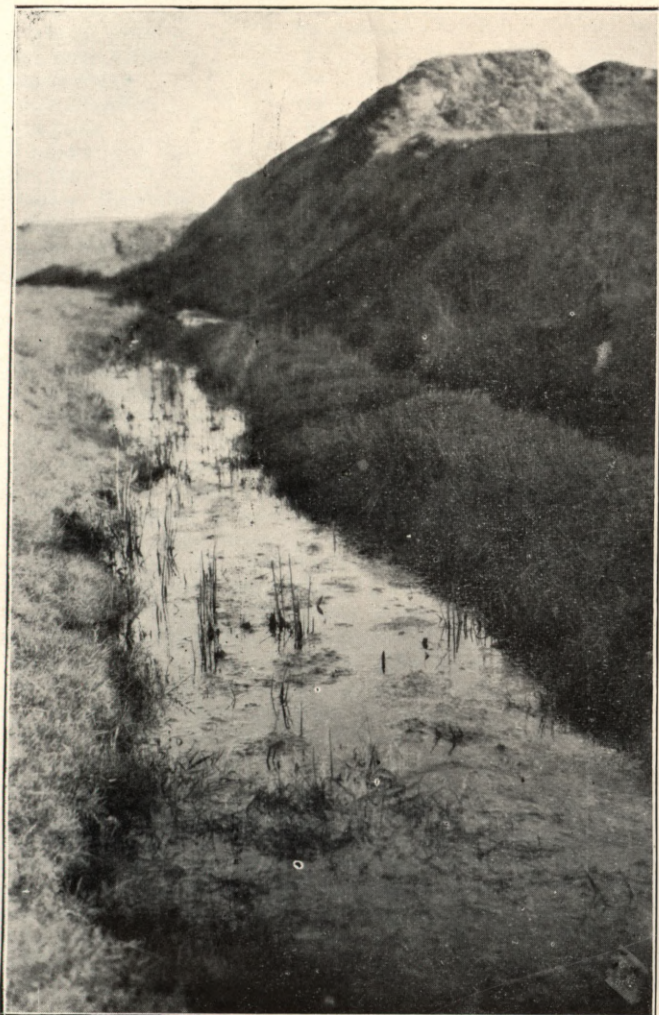
Jest faktem, znanym oddawna, że malarja jest głównie chorobą „wiejską“, a w miastach rozpowszechniona jest przeważnie w dzielnicach krańcowych, gdzie, jak np. w Mokotowie, panują gdzieś jeszcze warunki, zbliżone do wiejskich. Zjawisko to znajduje się w ścisłym związku z rozpowszechnieniem widliszków, które, jak widzieliśmy, znajdują we wsi, niezależnie od lęgówisk, warunki „mieszkalne“ bardziej sprzyjające, niż w mieście. Decydującym czynnikiem jest tu typ zabudowań, związany w pierwszej linii z poziomem kulturalnym i wymaganiami sanitarnymi ludności.

Wyłożone tu cechy biologiczne *An. maculipennis* (gatunek ten odgrywa w naszych warunkach prawie wyłączną rolę w przenoszeniu zimnicy), ściśle związane z epidemiologią zimnicy, posłużyły mi za punkt wyjścia w badaniach nad jego rozpowszechnieniem. Badaniu systematycznemu podlegały wszystkie zabudowania wsi, przyczem poszukiwano widliszków nie tylko w mieszkaniach, lecz i w oborach, stajniach i innych pomieszczeniach dla bydła¹⁾. Praca ta wykonywana była przy pomocy dwóch dozorców sanitarnych, przezemnie wyszkolonych (pp. T. Lenkiewicza i Majewicza).

1) Piwnice, jako kryjówki zimujących widliszków, odgrywają rolę nieznaczną, gdyż rzadko kiedy komar ten tam się znajduje, w przeciwieństwie do zimującego tam gatunku *Culex*.

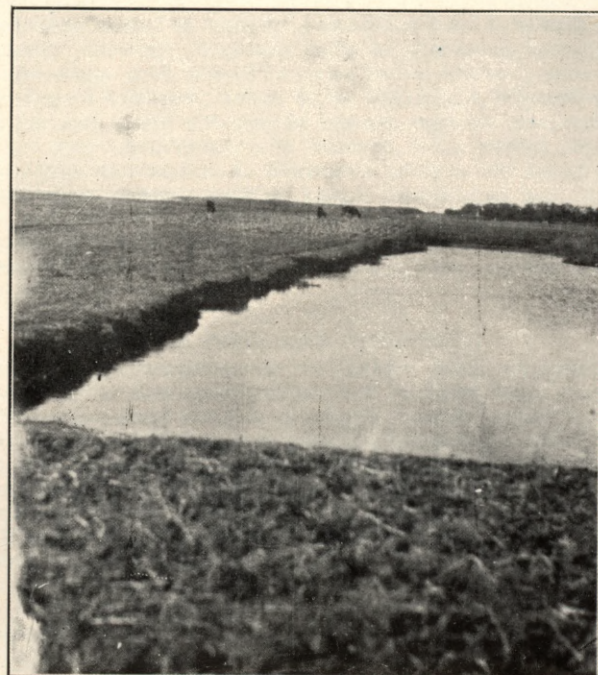
L. ANIGSTEIN.

„BADANIA EPIDEMJOLOGICZNE
NAD ZIMNICĄ W WARSZAWIE“.



Fot. Nr. 1.

Rów fortu służewskiego. Obfita roślinność pionowa i pływająca.
Woda czysta. Idealne łęgowisko widliszków.



Fot. Nr. 2.

Staw obok Aleji Puławskiej przed Wierzbnem. Brzegi równe,
głębokie, pozbawione roślinności wodnej. Brak widliszków



Fot. Nr. 3.

Królikarnia. Staw porośnięty sitowiem, brzegi bagniste. Łęgowisko widliszków.

Następujące wsie zostały zbadane:

| | |
|-----------------------|----------|
| 1. Świerki Duże | 70 domów |
| 2. Świerki Małe | 12 „ |
| 3. Augustówka | 34 „ |
| 4. Nadwianówka | 19 „ |
| 5. Powsnek | 49 „ |
| 6. Wilanów | 91 „ |
| 7. Zawady | 47 „ |
| 8, 9. Służew, Ursynów | 55 „ |
| 10. Potoki | 12 „ |
| 11. Szopy Polskie | 24 „ |
| 12. Czerniaków | 29 „ |

Ogółem 422 domy

W domach badano wszystkie mieszkania, o ile to było wykonalne. Liczbę obserwowanych widliszków notowano oddzielnie dla mieszkań i obór w raportach dziennych dozorców sanitarnych. Wszystkie zaś złowione widliszki dostarczane były do pracowni, gdzie je badano mikroskopowo. Naogół naliczono w ciągu 3 miesięcy od 1.X do 31.XII-24 r. około 3,500 widliszków w domach mieszkalnych i pomieszczeniach dla bydła, z czego przypada na mieszkania około 1,000, zaś na obory około 2,500. Pod względem anofelizmu pierwsze miejsce zajmują Zawady, przeciętnie 15 widliszków na 1 dom, drugie zajmują Wilanów, przeciętnie 8 na dom, reszta wsi stoi pod względem anofelizmu na poziomie Wilanowa.

W Mokotowie wykryto widliszki głównie w domach, położonych w dolnej jego części (ul. Belgijska, Dolna, Konduktorska, Promenada), gdzie znajduje się kilka stawów bagnistych, będących łęgówiskami. Pojedyncze widliszki spotykano również w górnej części Mokotowa — w zabudowaniach mieszkalnych i oborach przy ul. Madalińskiego.

W niektórych mieszkańach Wilanowa anofelizm był wyjątkowo wysoki, np. w domu, położonym w parku nad stawem, naliczyłem 58 samiec widliszków w jednym pokoju sypialnym. Z wywiadów, przeprowadzonych osobiście okazało się, że wszyscy lokatorzy tego mieszkania chorowali latem roku zeszłego na malarję. Badania kliniczne ludności wykazały w Wilanowie wskaźnik śledzionowy 9%, z wywiadów lekarza około 16% dzieci chorowało w ciągu 1923 i 1924 na zimnicę. We wsi Zawady, położonej między rzeką Wilanówką a Wisłą, wskaźnik śledzionowy wynosił w tym czasie 20%, zaś wywiady wskazują na 35% ludności, która przebyła malarję. Dane te przytaczam tu jedynie jako ilustrację związku między anofelizmem i rozpowszechnieniem malarji; wyniki badań klinicznych omówione będą dokładnie w rozdziale następnym. Przegląd wszystkich wiejskich mieszkań przekonał nas dobitnie, jak dalece higiena ogólna mieszkańców wpływa na zmniejszenie anofelizmu; izby, świeżo bielone, często wietrzone, nie zawierają widliszków zupełnie lub jedynie pojedyncze egzemplarze, podczas gdy izby ciemne, rzadko odświeżane, z zaklejonemi oknami, zawierają je po kilka lub kilkanaście, z drugiej zaś strony mieszkań jedno zbawie, naogół bardzo niehigieniczne, w których mieści się również kuchnia, są przeważnie pozbawione widliszków z powodu dymu. Stan utrzymania obór i ich budowa również wpływają na liczbę widliszków. Obory przewiewne, widne i bielone zawierają znacznie mniejszą liczbę anofelesów, niż niskie, ciemne, słabo wietrzone. Bliskie sąsiedztwo obór z mieszkaniami odgrywa pewną rolę w rozpowszechnieniu widliszków w samych mieszkańach, zwłaszcza w tych przypadkach, gdy obora przylega bezpośrednio do mieszkania (Służewiec, Wilanów).

Wspomniałem wyżej, że rola ochronna bydła wydaje się wątpliwą: przekorała mnie o tem nietylko znaczna liczba anofelesów w mieszkańach, przylegających do obór, lecz i badanie samych widliszków. Gdyby rzeczywiście krew bydła przypadła bardziej do smaku samicy widliszka, aniżeli krew ludzka, wówczas należałoby oczekiwać, że wśród widliszków, złowionych w mieszkaniach, znajdujemy znacznie niższy % zawierających krew, aniżeli wśród widliszków, złowionych w oborach. W celu sprawdzenia tych przypuszczeń przewód pokarmowy każdej samicy badany był na obecność krwi, przyczem do oddzielnych naczyń zbierane były widliszki z obór i z mieszkań. Wśród 314 widliszków z obór 29 zawierało krew, co stanowi 9%, zaś wśród 180 samiec z mieszkań w 13 stwierdzono krew, co wynosi 7%. Widzimy więc, że różnice są bardzo nieznaczne, nie przemawiające na korzyść tezy o rasach zoofilowych. Równocześnie badano wszystkie złowione samice widliszków w kierunku zakażenia ich przez

pasorzyty zimnicy, mianowicie poszukiwano oocysty w przewodzie pokarmowym każdego osobnika. Badania te nie miały wielkich widoków powodzenia, jeżeli wziąć pod uwagę, że w krajach, gdzie malarja panuje epidemicznie (np. w Macedonii), wykryto w sezonie najwyższego nasilenia malarji jedynie 4—5% zakażonych (Wenyon). Nic więc dziwnego, że na 760 zbadanych widliszków nie stwierdzono ani jednego zakażonego pasorzytami zimnicą. Wśród złowionych widliszków były wszystkie, z wyjątkiem kilku samców, samice *A. maculipennis*.

Oprócz tego pospolitego gatunku widliszka, wykryto również *A. bifurcatus* w stajniach Czerniakowa (wśród 100 złowionych widliszków 8 *A. bifurcatus*); po za tą miejscowością nigdzie go na tym terenie nie spotykałem. Jest to gatunek naogół dość rzadki, lecz znany w Europie Śr. i Poł.; w Polsce, o ile mi wiadomo, został on wykryty i określony jako *A. bifurcatus* tu poraz pierwszy. Diagnoza moja potwierdzona została przez entomologa prof. Swellengrebel'a, któremu przesałem jednego z komarów; uważa on, że wykrycie *A. bifurcatus* w stajniach jest o tyle ciekawe, że komara tego nie uważano dotychczas jako „domowego“. W każdym razie według dotychczasowych spostrzeżeń *A. bifurcatus* spotyka się zazwyczaj pod gołem niebem, wskutek czego, pomimo, że jest on również przenosi-cielem zimnicy, jego rola epidemiologiczna jest nieznaczna, tembardziej ze względu na jego rzadkość. Od *A. maculipennis* różni się on brakiem plamek na skrzydłach; zimuje w postaci larwy.

IV. Wskaźnik śledzionowy (endemiczny).

Badania nad rozsiedleniem widliszków, jeżeli nie noszą charakteru czysto entomologicznego, lecz stanowić mają materiał do epidemiologii zimnicy na danym terenie, winny być dopełnione badaniem ludności w kierunku zakażenia zimnicą. Do celu tego prowadzić mogą dwie drogi: badanie krwi ludności na obecność pasorzytów zimnicy oraz określenie stopnia nasilenia zimnicy zapomocą t. zw. wskaźnika śledzionowego. Wynik badania krwi osobnika, podejrzanego o zimnicę, nie zawsze jest miarodajny, gdyż, jak wiemy, nawet w okresie ostrego przebiegu zimnicy otrzymujemy niekiedy wyniki ujemne, a coż dopiero mówić o postaciach zimnicy przewlekłej, gdzie pasorzyty ukazują się we krwi rzadko, zwłaszcza, gdy osobnik leczony jest chininą. Posiadamy natomiast o wiele pewniejszy sposób określenia nasilenia zimnicy wśród ludności drogą ujawnienia % osobników (dzieci do lat 12), posiadających śledzionę powiększoną (index splenique).

Wiadomo, że powiększenie śledziony jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów zakażenia zimnicą; następuje ono już pod wpływem pierwszego ataku zimnicy, poczem śledzioną się zmniejsza; wskutek następujących wielokrotnych ataków zmiany anatomiczne w śledzionie sumują się, powodując w rezultacie różny stopień powiększenia tego narządu. Według Rossa (1910) zwiększenie śledziony wykryć można w 95% — 100% wszystkich osobników, zakażonych zimnicą, lecz wyczuwalna jest ona w 75 — 90%; w ostrych przypadkach zimnicy śledzioną powiększoną jest miękka, podczas gdy w przewlekłych staje się twardą.

Stopień powiększenia śledziony jest różny w zależności od okresu trwania choroby, od liczby nawrotów oraz od leczenia chininą. Warto zaznaczyć, że łagodne postaci zimnicy (trzęciačka) częściej powodują duże śledziony, niż forma złośliwa (tropica).

Według Watsona (1921) u dzieci zdrowych, wprowadzonych do miejscowości malarycznej, już po upływie 2 miesięcy można wykryć powiększenie śledziony pomimo stosowania chininy. Czas trwania powiększenia śledziony zależy od tego, czy były nawroty, względnie ponowne zakażenia, oraz jak dalece przeprowadzona była chinizacja. Objaw ten może trwać trzy lata i dłużej.

Śledzioną powiększoną, jako „corpus delicti“ zakażenia zimniczego stała się w ten sposób podstawą oceny nasilenia malarji wśród ludności. Podkreślając wartość tego sposobu badania, musimy jednak wziąć pod uwagę inne choroby, które tak samo sprowadzają powiększenie śledziony. W naszych warunkach klimatycznych wchodzi w grę następujące ostre choroby zakaźne: posocznica, dury: plamisty, powrotny i brzuszny, gruźlica czynna, zapalenie opon mózgowych, błonica, płonica. Prócz tego wymienić należy: białaczkę, marskość wątroby, krzywicę (ostrą i niemowląt), a nemję złośliwą. Z przeglądu tego widzimy, że, jeżeli chodzi nie o znaczenie rozpoznawcze powiększenia śledziony, lecz o interpretację wskaźnika śledzionowego w badaniu masowym

dzieci, to jedynie gruźlica czynna winna być brana pod uwagę, co też uwzględnione zostało w badaniach niniejszych.

Z drugiej strony należy uwzględnić „normalny wskaźnik śledzionowy” t. zn. % dzieci, u których śledziona jest zlekką wyczuwalna, pomimo, że zjawisko to nie ma nic wspólnego z malarją. Badania 500 dzieci szkół londyńskich, przeprowadzone przez R. Rossa, Perry i Christopfersa (1914), wykazały, że odsetek ten równa się 1,07. Zdaniem tych badaczy wskaźnik, przekraczający 1,5%, winien być uważany, jako swoisty dla zimnicy. Pogląd ten przyjęty został nie tylko w Europie, lecz okazał się słuszny i dla ludności Ameryki Północnej (V e l d e e, Publ. Health. Rep. 1923, Nr. 28).

Kierując się wyłożonemi tu zasadami, określono wskaźnik śledzionowy ludności Mokotowa z przylegającymi dzielnicami Wielkiej Warszawy: Sielce i Czerniaków oraz wsi: Wilanów, Służew, Ursynów, Augustówka, Zawady i Szopy. Ogólna liczba ludności wynosi w Mokotowie i wsiach około 40,000, przyczem liczba ludności wiejskiej wynosi 3,100. Oczywiście, że niepodobniestwem było poddać badaniu wszystkich mieszkańców, wybrano jedynie dzieci. W tym celu dzięki poparciu Inspektoratu Szkolnego zorganizowano badanie kliniczne dzieci wszystkich szkół powszechnych, których liczba na terenie zakreślonym wynosi 21. Badania te, rozpoczęte w październiku i ukończone w grudniu 1924, obejmują ogółem dzieci 4691, z czego 2591 chłopców i 2100 dziewczynek, wszystkich w wieku od 7 — 12 lat.

Każde dziecko badane wpisane zostało na indywidualną kartę rejestracyjną. Niezależnie od tej rejestracji przeprowadzano w każdym przypadku ankietę zarówno wśród dzieci, jako też wśród rodziców w kierunku ewentualnego zachorowania na malarję w ciągu ostatnich dwóch lat. Oczywiście, otrzymane w ten sposób odpowiedzi przyjmować należy z pewnym zastrzeżeniem; pod uwagę brano jedynie te dane, które lekarzowi wyraźnie wskazywały na ataki zimnicy.

Badanie śledziony odbywało się zapomocą palpacji, którą R. Ross uważa za najbardziej miarodajną w określeniu wskaźnika śledzionowego. Podczas gdy wypukowo, według Rossa, stwierdzić można u malaryków prawie 100% śledzion, zlekką powiększonych, drogą palpacji odsetek ten spada do 75%; unika się w ten sposób rejestracji zbyt słabo powiększonych śledzion, mogących zwiększyć błąd statystyczny, który zawsze należy brać w rachubę.

W określeniu wielkości śledziony kierowano się skalą Schüffnera, która uwzględnia 5 stopni powiększenia śledziony, począwszy od wyczuwalnej pod łukiem żebrowym, aż do występującej poza pępek. Przeprowadzając linję, łączącą lewy łuk żebrowy z pępkiem, dzielimy przestrzeń tę na cztery odcinki, z których każdy odpowiada odnośnemu stopniowi powiększonej śledziony. Dzieci badano w pozycji stojącej, zarówno dziecka jak i lekarza; przytem lekarz stoi poza dzieckiem, zlekką nachylając je ku przodowi, w celu zmniejszenia oporu jego mięśni brzusznych. Najlepiej badać śledzionę, macając ją obiema dłońmi. Sposób ten stosowany jest również przez Komisję Malaryczną Ligi Narodów. Zaznaczyć należy, że każde dziecko, poza badaniem śledziony, podlegało również oględzinom ogólnym, co do ogólnego stanu odżywiania i ewentualnej gruźlicy, zwracano też uwagę na zabarwienie skóry (blada, żółtawa, ziemista).

Wyniki badań klinicznych uwidocznione są na załączonej tablicy, w której 21 szkół powszechnych umieszczono w porządku wzrastającego wskaźnika śledzionowego. Z zestawienia tego widzimy, że wskaźnik ten wśród dzieci szkół mokotowskich (miejskich) waha się od 1,2 — 4,6%, czyli jest naogół niski, natomiast wzrasta we wsiach, wynosząc 7% w Służewie, 10% w Wilanowie, zaś 20% we wsi Zawady. Dla kontroli zbadano 234 dzieci śródmieścia Warszawy (ul. Złota), gdzie wskaźnik śledzionowy wynosi 1,12% czyli mniej więcej odpowiada wynikom R. Rossa dla dzieci zdrowych Londynu. Możemy więc liczbę tę uważać jako normę również i dla Warszawy, wobec czego w interpretacji naszych wyników należy brać pod uwagę jedynie cyfry, sięgające najmniej 1,5%. Znaczne różnice widzimy we wskaźniku ludności miejskiej (Mokotów i Sielce), wśród której na 3815 dzieci stwierdzono śledzionę powiększoną w 114 przypadkach, co stanowi przeciętnie 3%, podczas gdy wśród 642 dzieci wiejskich stwierdzono 60 osobników z powiększoną śledzioną, co wynosi 9,3% (p. mapę).

Wyniki badań dzieci szkolnych na „wskaźnik śledzionowy“.

| Szkoły powszechnie | Liczba dzieci zbadanych. | Liczba śledzion powiększonych | Wskaźnik śledzionowy |
|------------------------------|--------------------------|-------------------------------|----------------------|
| Mokotów ul. Rakowiecka | | | |
| „ „ Czerniakowska | 385 | 8 | 2,1 |
| „ „ Władoszewska | 400 | 9 | 2,1 |
| „ „ Racławicka | 268 | 7 | 2,6 |
| „ „ Mokotowska | 150 | 4 | 2,6 |
| „ „ Zagórna | 194 | 5 | 2,7 |
| „ „ Wilanowska | 334 | 10 | 3,0 |
| „ „ Dolna | 567 | 17 | 3,0 |
| „ „ Nowowiejska | 217 | 8 | 3,6 |
| „ „ Lewicka | 191 | 8 | 4,2 |
| „ „ Belwederska | 296 | 14 | 4,6 |
| Śródmieście Warszawy (Złota) | 234 | 3 | 1,12 (kontrola) |
| Sielce ul. Chełmska | 565 | 21 | 3,7 |
| Czerniaków ul. Bernardyńska | 45 | 3 | 6,6 |
| Szopy | 63 | 2 | 3,2 |
| Siekierki | 53 | 4 | 7,5 |
| Służew | 45 | 3 | 7,0 |
| Ursynów | 97 | 9 | 9,2 |
| Augustówka | 43 | 4 | 9,3 |
| Wilanów | 256 | 27 | 10,5 |
| Zawady | 40 | 8 | 20,0 |
| Ogółem | 4691 | 177 | 3,7 |

Stopień powiększenia śledziony odnieść można głównie do grupy I. Schüffnera; w 13 przypadkach dolny brzeg śledziony sięgał 2 — 3 cm. pod łukiem żebrowym, co odpowiada stopniowi II.

Na mocy wywiadów o przebytej malarji osiągnięto dane następujące: Mokotów 11%, Ursynów — 14,5%, Augustówka 16,3% Wilanów — 16,4%, Zawady 35%. Na podstawie tych dwóch kryterjów, z których wskaźnik śledzionowy uważać należy bezwzględnie za pewniejszy, dochodzimy do wniosku, że malarja jest bardziej rozpowszechniona wśród ludności wiejskiej, aniżeli w Mokotowie. Potwierdza to zresztą znane powszechnie zjawisko, że malarja jest chorobą przedewszystkiem wiejską, a w miastach istnieje na krańcach, gdzie warunki mieszkaniowe i topograficzne zbliżają niektóre dzielnice do typu wiejskiego, z czem spotykamy się również w Mokotowie. W poszukiwaniu bezpośrednich przyczyn wyników osiągniętych, musimy zwrócić uwagę na rozpowszechnienie anofelizmu, który, jak widzieliśmy w rozdziale poprzednim, jest o wiele wyższy we wsiach, niż w Mokotowie, w zależności od topografji terenu oraz warunków życia ludności.

W związku z późną porą roku, gdy w naszych warunkach malarja jedynie rzadko występuje w postaci czynnej, szanse wykrycia pasorzytów zimnicy we krwi chorych były podczas pracy tej bardzo nieznaczne. Wobec tego ta część badań, odłożona została do pory letniej.

W pracy niniejszej starałem się przedstawić całokształt warunków terenu Mokotowa i okolic jego w związku z wpływem ich na stopień anofelizmu i nasilenie malarji. Jako miernik tego ostatniego zjawiska obrany został „wskaźnik śledzionowy” ludności, który, jak mogliśmy się przekonać, znajduje się w ścisłej zależności od miejscowych czynników epidemiologicznych zimnicy. Niezależnie od wyjaśnienia tych zjawisk natury ogólnej, zebrane tu dane mogą być punktem wyjścia przyszłej akcji przeciwmalarycznej na zbadanym terenie.

Z zagadnień epidemiologicznych w Polsce.

Dur plamisty i dur powrotny w latach 1919 — 1924 r.

Podał

St. ADAMOWICZOWA (Warszawa).

W pierwszych latach po wojnie walka z epidemjami siłą faktu wysunęła się na czoło zagadnień sanitarnych w Polsce.

Przeżycia wojenne, nagłe ustąpienie okupantów, repatriacja jeńców wielkiej wojny przez nieustalone, a więc trudno poddające się kontroli granice, powrót licznych rzesz uchodźców stworzyły grunt niezmiernie podatny do szerzenia się wszelkich chorób zakaźnych, w szczególności zaś duru płamistego i powrotnego.

Podana poniżej tablica daje obraz przebiegu duru płamistego i powrotnego w Polsce w latach 1919—1924.

TABLICA I.
Dur płamisty i dur powrotny w Polsce w latach 1919—1924 r.:

a) Liczba zachorowań i zgonów.

| | Zach. 1919 | Zg. Zach. 1919 | Zach. 1920 | Zg. Zach. 1920 | Zach. 1921 | Zg. Zach. 1921 | Zach. 1922 | Zg. Zach. 1922 | Zach. 1923 | Zg. Zach. 1923 | Zach. 1924 | Zg. Zach. 1924 |
|--------------|------------|----------------|------------|----------------|------------|----------------|------------|----------------|------------|----------------|------------|----------------|
| Dur płamisty | 219.083 | 18.641 | 168.097 | 22.571 | 49.547 | 4.199 | 42.724 | 3.199 | 11.185 | 899 | 7.706 | 668 |
| Dur powrotny | 3.263 | 149 | 7.188 | 293 | 13.850 | 414 | 41.207 | 1.461 | 2.067 | 44 | 366 | 12 |

b) Zapadalność względna (na 100.000 ludności).

| | 1919,2 | 100,3 | 812,9 | 109,1 | 184,3 | 15,6 | 151,2 | 15,5 | 41,6 | 2,3 | 28,6 | 15,3 |
|--------------|--------|-------|-------|-------|-------|------|-------|------|------|-----|------|------|
| Dur płamisty | 1179,2 | 100,3 | 812,9 | 109,1 | 184,3 | 15,6 | 151,2 | 15,5 | 41,6 | 2,3 | 28,6 | 15,3 |
| Dur powrotny | 17,5 | 0,8 | 34,7 | 1,4 | 51,4 | 1,5 | 150,3 | 1,5 | 7,6 | 0,2 | 1,4 | 0,4 |

Ogniska endemiczne duru płamistego istniały w Polsce (w Małopolsce i b. Kongresówce) i przed wojną. Pomiędzy rokiem 1905—1911 liczba zachorowań na dur płamisty na terenie b. Królestwa Kongresowego wahała się od 1200 do 2700 przypadków, dla Galicji zaś wynosiła przeciętnie około 2500 zachorowań rocznie. Liczba zgonów w tymże okresie dochodziła do 223 w Kongresówce i 440 w Galicji.

Od 1915 r. na terenach, objętych pożogą wojenną, dur płamisty poczyna się wzmacniać. Dane statystyczne niemieckie i austriackie dla terenów okupacyjnych i Galicji wykazują:

| | |
|-----------|---------------------------------|
| w r. 1916 | 34538 zachorowań i 3478 zgonów. |
| „ „ 1917 | 43380 „ i 3776 „ |
| „ „ 1918 | 97082 „ i 6484 „ |

Epidemia dochodzi do szczytu nasilenia w 1919 r., powodując 219086 zachorowań. W 1920 r. epidemia zaczyna jakby słabnąć, przynosząc jednak w bilansie rocznym 168097 zachorowań. To osłabienie epidemii w 1920 r. jest tylko pozorne — dane statystyczne z tego roku nie mogą być uważane za dokładne ze względu na dezorganizację służby sanitarnej w okresie inwazji bolszewickiej.

Znaczny wpływ na rozmiary epidemii w 1919—1920 r. wywarły dwa czynniki:

1. Przemarsz jeńców wielkiej wojny i powrót uchodźców. Pomiędzy listopadem 1918 r. a styczniem 1920 r. przez stacje kwarantannowe polskie przeszło 650604 jeńców wojennych i 627088 uchodźców. Według dowolnych obliczeń liczba osób, które przedostały się do Polski przez „zieloną granicę“, wynosiła około 200000.
2. Schronienie się na ziemiach polskich w końcu 1919 i początkach 1920 r. resztek armii generała Petlury i Bredowa. Banda Bredowa liczyła około 20000 mężczyzn, kobiet i dzieci, z nich około 6000 zapadło na dur płamisty i powrotny.

Wyraźny spadek epidemii zaznacza się w pierwszym półroczu 1921 r., ale nie trwa długo. W zimie 1921—1922 r. wzbiera ponownie fala epidemiczna, zalewając tym razem prawie wyłącznie wschodnie kresy Państwa. Była to epidemia o typie złożonym, do duru płamistego przyłączył się dur powrotny. Na 1000 przypadków duru płamistego w 1919 r. było 15 przypadków duru powrotnego, stosunek ten wynosił 1000:30, w 1920 r. i 1000:140 w 1921 r. W 1922 r. liczba przypadków duru płamistego i powrotnego zrównały się na 41207 zachorowań na dur powrotny zgłoszono 42724 przypadki duru płamistego.

Wzmożenie się zachorowań w 1921—1922 r. było spowodowane prawie wyłącznie przez repatriację, która odbywała się w trudnych bardzo warunkach. Wymownie o tem świadczy liczba 114 ofiar wśród personelu sanitarnego na stacji kwarantannowej w Baranowiczach.

W okresie czasu pomiędzy czerwcem 1921 r. a koń-

cem grudnia 1922 r. powróciło z Rosji na zasadzie traktatu Ryskiego 689179 osób. W niektórych powiatach na kresach odsetek przybyłych dochodził do 44% ogółu ludności. (Powiat Prużański 44,1%, Brześć nad Bugiem 39,5%, Słonim 30,6%).

Tablica Nr. II wykazuje stosunek pomiędzy liczbą zachorowań na dur płamisty i powrotnym i odsetkiem uchodźców przybyłych z Rosji w 1922 r.:

TABLICA II.
Dur płamisty i dur powrotny w 1922 r.

| Województwo | Dur płamisty | Dur powrotny | Odsetek uchodźców w stosunku do ogółu ludn. |
|--------------------|--------------|--------------|---|
| Miasto Warszawa | 109 | 22 | |
| Wojew. Warszawskie | 59 | 1,6 | 1,03% |
| „ Łódzkie | 37 | 0,8 | 0,15% |
| „ Kieleckie | 55 | 5,3 | 0,29% |
| „ Lubelskie | 323 | 370 | 2,8% |
| „ Białostockie | 491 | 572 | 9,2% |
| „ Nowogrodzkie | 529 | 534 | 8,0% |
| „ Poleskie | 677 | 1488 | 13,5% |
| „ Wołyńskie | 308 | 324 | 4,2% |
| „ Poznańskie | 2,0 | 0,55 | 0,013% |
| „ Pomorskie | 4,9 | 0,5 | 0,006% |
| „ Krakowskie | 29 | 2,6 | 0,09% |
| „ Lwowskie | 71 | 8,6 | 0,48% |
| „ Stanisławowskie | 120 | 8,5 | 0,11% |
| „ Tarnopolskie | 71 | 3,7 | 0,20% |
| „ Śląskie | 0,35 | — | 0,044% |
| „ Wileńskie | 131 | 160 | 2,6% |

Zasluguje na uwagę, że najwyższa zapadalność na dur płamisty (1677 na 100000) i na dur powrotny (1488 na 100000) została zarejestrowana w Wojew. Poleskiem, gdzie uchodźcy wynoszą 13% ogółu ludności. To samo da się powiedzieć o wojew. Białostockim i Nowogrodzkim, gdzie uchodźcy tworzą 9,2 i 8% ludności.

Zakończenie ruchu repatriacyjnego odbiło się odrazu na sytuacji epidemicznej kraju. Liczba zachorowań na dur płamisty spadła z 42724 (1922) do 11185 (1923), na dur powrotny z 41202 (1922) do 2067 (1923). Fala duru powrotnego wzniosła się więc i spadła znacznie prędzej, niż fala duru płamistego.

Śmiertelność na dur płamisty wahała się od 8—14%, jak widać z tablicy Nr. III:

TABLICA III.
Śmiertelność na dur płamisty w 1919—1924 r.

| Rok | Liczba zachorowań | Liczba zgonów | Śmiertelność |
|------|-------------------|---------------|--------------|
| 1919 | 219088 | 18641 | 8,50% |
| 1920 | 168097 | 22575 | 14,02% |
| 1921 | 49547 | 4199 | 8,47% |
| 1922 | 42724 | 3199 | 7,49% |
| 1923 | 11185 | 898 | 8,02% |
| 1924 | 7706 | 666 | 8,64% |

Niewątpliwie repatriacja była najważniejszym, ale nie jedynym czynnikiem rozwoju epidemii na Kresach Wschodnich. Warunki mieszkaniowe i ogólnosanitarne, niski poziom kulturalny ludności stwarzają grunt jaknajbardziej podatny do powstawania chorób, szerzących się najgwałtowniej, a zwłaszcza chorób, przenoszonych przez pasorzyty.

To też dur płamisty nie wygasa w Polsce: w 1924 zarejestrowano 7706 zachorowań i 668 zgonów na dur płamisty

czyli 28,7 na 100000 ludności. Tworzy to z Polski największe po Rosji ognisko duru plamistego w Europie Wschodniej.

Tablica Nr. IV. wykazuje zapadalność na dur plamisty w poszczególnych grupach województw:

TABLICA IV.

Dur plamisty w Polsce w 1924 r. według województw.

| G R U P A | Liczba za- | | Ludność | Zapadaln. na 100.000 |
|--|------------|--------|------------|-------------------------|
| | chorowań | zgonów | | |
| I. Województwa wschodnie: Białostockie, Wileńskie, Poleskie, Wołyńskie, Nowogrodzkie, Tarnopolskie | 3554 | 243 | 6.830.745 | 52.03 |
| II. Centralno wschodnie: Warszawskie, Lubelskie, Lwowskie, Stanisławowskie | 3107 | 324 | 9.196.176 | 33.79 |
| III. Centralno-zachodnie: Łódzkie, Krakowskie, Kieleckie | 936 | 91 | 3.775.710 | 13.81 |
| VI. Zachodnie: Poznańskie, Pomorskie, Śląskie | 109 | 8 | 4.039.080 | 2.70 |
| Ogółem | 7706 | 666 | 26.841.711 | 28.7 |

Zaznaczyć należy, że większe wybuchy epidemiczne w 1924 r. nie ograniczały się wyłącznie do kresów wschodnich. Powstawały one i w centrum Państwa (powiat Makowski) i w Małopolsce (pow. Mosciska). Stwarza to sytuację ze wszech miar godną uwagi władz sanitarnych.

Po zakończonej wojnie i zlikwidowaniu repatriacji zdawało się, iż dur plamisty wygaśnie zupełnie lub ograniczy się do wypadków, zawleczonych z zewnątrz. Rzeczywistość temu przeczy. Szerzenie się i utrzymywanie na stosunkowo wysokim poziomie duru plamistego obecnie w normalnych warunkach wyraźnie wskazuje na istnienie endemicznych ognisk duru plamistego wewnątrz kraju, które w każdej chwili mogą stać się groźnymi dla państwa.

Zachodzi obawa, aby Polska z wału ochronnego, jakim była w latach wielkich epidemii na wschodzie, nie stała się sama jednym z stałych ognisk duru plamistego w Europie.

Warszawa, 21 czerwca 1925.

Wiadomości bieżące.

— Podczas XII Zjazdu Lek. i Przyn. Pol. będzie zorganizowana staraniem Pol. Komitetu do zwalczania raka wystawa, dotycząca walki z nowotworami. Będzie to pierwszy pokaz w tym zakresie na ziemiach Polskich.

— Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej podaje do wiadomości p.p. członków tejże Izby uchwałę Rady z dnia 24 maja 1925 r. ustalającą wysokość składek członkowskich na rok 1925 na 20 zł.

Składka ta winna być wpłacona jednorazowo, lub na wyraźne życzenie w 2-ach ratach po zł. 10, albo do Kasy Zarządu (N.ecała 7) w godzinach od 9 do 3-ciej, albo do P.K.O. na konto Nr. 68-65.

Wszyscy płatnicy, którzy do dnia 15 lipca r. b. składki nie wniosą, poniosą koszty inkasa.

Naczelnik Izby: Dr. A. Przyborowski.

Pisarz Izby: Dr. Ignacy Sochacki.

— Z powodu pięćdziesięcioletniego jubileuszu działalności lekarskiej kcl. Juliana Kramsztyka, o którym pisaliśmy w numerze poprzednim, odbyło się dn. 24 z. m. uroczyste posiedzenie Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, które zagałł przez Towarzystwa, prof. Michałowicz. Po nim przemawiali: przedstawiciel łódzkiego Tow. Lek., kol. Mogilnicki, prezes Tow. Lek. Warsz., prof. Br. Sawicki, prezes Naczelnej Izby Lek., kol. Bączkiewicz, dawni współpracownicy Jubilatów ze szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów — koleżanka Zalbierzanka i kol. Sachs, oraz prof. Bujwid. Piękna uroczystość zakończyła się cdczytem o płonicy, wygłoszonym przez kol. Przesmyckiego i koleżankę Hirszfelldową.

— Dn. 29 czerwca r. b. lekarz naczelny Szpitala Żydowskiego na Czystem, kol. Jakób Sz wajc er, obchodził 45-lecie swojej działalności szpitalnej. Na uroczystości obecni byli: pan prezydent miasta Jabłoński, zastępca Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia, kol. Adamski, rektor Krzyształowicz, profesorowie Gluziński i Sawicki, lekarze naczelni szpitali warszawskich oraz liczne grono lekarzy i rodzina Jubilata. Długoletnie zasługi kol. Sz wajc era na polu szpitalnictwa uwydatnili w mowach swoich: pan prezydent miasta, prof. Sawicki, kol. Adamski, Bączkiewicz, Luxenburg, Róbin i inni. W imieniu Komitetu redakcyjnego „Warsz. Czasop. Lek.“, do którego Jubilat należy, przemawiał redaktor naszego pisma, podkreślając zasługi kol. Sz wajc era dla polskiego czasopiśmiennictwa lekarskiego. Kol. Bączkiewicz wręczył Jubilatowi dyplom na członka honorowego Warsz. Tow. Higjicznego. W końcu uroczystości odsłonięta została marmurowa tablica pamiątkowa, która ma być wmurowana w jednej z sal Instytutu Patologicznego, budującego się na terytorjum szpitala żydowskiego. Sala ta nosić będzie nazwę D-ra Jakóba Sz wajc era.

— Na skutek procczycji Polskiego Związku Zdrojowisk, Uzdrowisk i Kąpielisk Morskich, Wileńskie Towarzystwo Lekarskie w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim U. S. B. celem dokładniejszego zaznajomienia ogółu lekarzy z uzdrowskamu i zdrojowiskami polskimi, zorganizowało szereg odczytów, które się odbywały w maju i pierwszej połowie czerwca r. b. w lokalu Towarzystwa. Wygłoszono następujące wykłady:

- 1) Prof. Zenon Orłowski. Polskie a zagraniczne wody mineralne,
- 2) Prof. Wacław Jasiński. Leczenie dzieci w uzdrowskach polskich,
- 3) Dr. Jan Michniewicz. Zdrojowiska i uzdrowska polskie dla chorych chirurgicznych.
- 4) Prof. Jan Szmurło. Leczenie Zdrojowiskowe chorób gardła, nosa i ucha,
- 5) Dr. Aleksander Karnicki. W sprawie balneoterapii chorób kobiecych,
- 6) Prof. Józef Patkowski. Radjoczynność wód i metody jej pomiarów,
- 7) Dr. Edward Czarniecki. O Ciechocinku (z przezroczami).

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie składa podziękowanie Zarządom Zdrojowisk i Uzdrowisk, które przez przesłanie odnośnego piśmiennictwa dopomogły do wykonania narkreślonego programu, zwłaszcza zaś Zarządowi Państwowego Zakładu w Ciechocinku za przysłanie przezroczy oraz Zarządom Zakładów w Krynicy i Niemirowie za dostarczenie eksponatów, potrzebnych do wykładów.

— W sierpniu r. b. (od 24 do 28 włącznie) odbędzie się w Genewie pod patronatem Szwajcarskiej Rady Zwązkowej pierwszy Zjazd Międzynarodowy, poświęcony sprawom dziecka (Congrès général de l'Enfant). W wielu krajach już ukonstytuowały się, w innych mają powstać komitety honorowe. Do komitetu honorowego polskiego należą pp.: prezes rady ministrów, Władysław Grabski, minister pracy i opieki społecznej, Franciszek Sokal i były prezes rady ministrów, Ignacy Faderewski. Zjazd dzielić się będzie na 3 sekcje: Higjeny i Medycyny (przewodniczący: dyrektor Wiedeńskiej kliniki pedjatrycznej prof. Pirquet), opieki społecznej (przewodniczący: prof. prawa międzynarodowego w Djon Scelle) i wychowania i propagandy (przewodnicząca: margrabira d'Aberdeen et Tomair, przewodnicząca rady narodowej kobiet). Członkiem Zjazdu może być każdy, kto interesuje się sprawami, objętymi programem Zjazdu, podpisze odpowiednią deklarację i wpłaci przepisaną składkę w wysokości 25 franków złotych (1 gwineję, 5 dolarów itd). Osoby, towarzyszące członkom Zjazdu, wpłacają połowę powyższej kwoty. Jeżeli z danego kraju przybędzie więcej niż 50 członków, to redukcja od przepisanej składki wynosić będzie dla 50—100 członków 25%, dla 100—200 czł. 35%, wyżej 200 czł. 50%. Po bliższe szczegóły zwracać się należy pod adresem: Secrétariat du Premier Congrès Général de l'Enfant, Genève, 4, rue Massot.