

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO

WYDAWANY NAKŁADEM TEGOŻ TOWARZYSTWA

POD REDAKCYĄ

Stanisława. Kamińskiego

Ord. Szp. Dzieciątka Jezus

Tom CIX. Z. I i II.

Pamiętnik wychodzi w 4 zeszytach kwartalnych, obejmujących najmniej 10 ark. druku z drzeworytami i tablicami.

Cena Pamiętnika dla wszystkich bez wyjątku prenumeratorów zarówno w Warszawie jak i na prowincyi, z odnośzeniem i przesyłką wynosi rocznie rb. 3.

Prenumerować można w Kancelaryi Towarzystwa, Niecała 7, we wszystkich redakcyach pism lekarskich warszawskich, oraz we wszystkich księgarniach.



WARSZAWA.

Druk. K. Kowalewskiego, Piękna 15.

1913.

PAMIĘTNIK
TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
WARSZAWSKIEGO

WYDAWANY NAKŁADEM TEGOŻ TOWARZYSTWA

POD REDAKCYĄ

Stanisława Kamińskiego

i

Tadeusza Borzęckiego.

Tom CIX.

Pamiętnik wychodzi w 4 zeszytach kwartalnych, obejmujących najmniej 10 ark. druku z drzeworytami i tablicami.

Cena Pamiętnika dla wszystkich bez wyjątku prenumeratorów zarówno w Warszawie, jak i na prowincyi, z odnośzeniem i przesyłką wynosi rocznie rb. 3.

Prenumerować można w Kancelaryi Towarzystwa, Niecała 7, we wszystkich redakcyach pism lekarskich warszawskich, oraz we wszystkich księgarniach.

WARSZAWA.

Druk K. Kowalewskiego, Piękna 15.

1913.

Biblioteka Główna
WUM



SPIS RZECZY,

zawartych w tomie CIX Pamiętnika Towarzystwa
Lekarskiego Warszawskiego
za rok 1913.

A) Część literacka.

	<i>Str.</i>
1. Sokołowski A. Fundusz konkursowy im. Chałubińskiego (zarys historyczny z powodu 40-lecia tego zapisu).	1
2. Simchowicz T. Badania nad anatomią patologiczną otępienia starczego (dokończenie).	16, 240
3. Koźniowski T. Studya nad składem chemicznym bakterji gruźliczych oraz innych t. zw. kwasoodpornych prątków	209
4. Sokołowski A. Ś. p. Stanisław Kamiński.	295
5. Mutermilch St. Adsorbcyjna teoria anafilaksyi	299

B) Część urzędowa.

Protokoły posiedzeń Tow. Lek. Warsz. w r. 1913.

od 7 stycznia do 18 listopada.

Cybulski N. Elektryczność zwierzęca, jej źródła, przejawy i znaczenie	101
Sokołowski A. Ś. p. Bolesław Gepner	102
Altkaufner II. Pokaz rzadko spotykanej zawartości torbieli skórzastej jajnika	104

Dębniński B. Wartość kliniczna i wskazania do stosowania tuberkuliny	106
Dyskusya (A. Sokołowski, Karwacki, Gantz, Bruner E., Rappaport, Szokalski K., Dębniński, Pawiński, Wojciechowski)	109—119
Maliński F. Pokaz rentgenogramu tętniaka łuku i części zstępującej tętnicy głównej	109
Klein St. Leczenie białaczki benzolem	119
Dyskusya (Janowski W., Lande, Pechkranz, Klein)	121—123
Klein St. Pokaz narządów chorej zmarłej na białaczkę i leczonej benzolem	124
Rzętkowski K. Obecny stan sprawy nieoperacyjnego leczenia nowotworów złośliwych	127
Dyskusya (Kryński, St. Mutermilch, Hewelke, Rzętkowski)	127—131
Hellin D. Wywołanie odmy piersiowej obustronnej całkowitej u psa bez zajścia śmiertelnego	132
Dyskusya (Sokołowski A.)	133
Kozerski. Pokaz chorej, której usunięto z twarzy 48 ziaren prochu	133
Wiśniewski. Przypadek przymiotu późnego guzkowato-łuskowego pełzającego twarzy i prawej dłoni.	133
Skłodowski. Przyp. srebrzyca	133
Zawisza. Badanie moczu w gruczolicy nerek	134
Dyskusya (Mutermilch St., Klein, Kuligowski, Zawisza)	135—136
Sokołowski A. Ś. p. W. Hanicki	137
Bełkowski J. Krwiomocz po podawaniu urotropiny w tyfusie brzuszny	138
Dyskusya (Wojciechowski, Szmurło, Sokołowski A., Bondy, Otto, Bełkowski)	139—140
Szmurło J. O polipach nosowo gardzielowych i ich leczeniu	140
Dyskusya (Kryński, Srebrny, A. Sokołowski, Szmurło)	142—144
Grudziński Z. Zwapnienia i złogi ze stanowiska rentgenologii	145
Sławiński. Przypadek wgojenia się zębów	147
Puławski A. Okresowa puchlina stawów	148
Kozłowski St. Nowa metoda oznaczania zasado-wości krwi	149
Jaroszyński. Rola wzruszenia w patologii	151
Dyskusya (Kopczyński, Rychliński, Zieliński E., Łapiński T., Pawiński, Jaroszyński)	154—158

III

	<i>Str.</i>
Wojciechowski. Pokaz kolorymetru Helliga	153
Świętochowski. O mikrosfigmografii	158
Dyskusya (Pawiński, Rzętkowski, Chłapowski, Świętochowski)	158—160
Sokołowski A. Ś. p. J. Pstrokoński	161
Neugebauer. Pokaz płodu wraz z łożyskiem z przypadku „missed labour”	163
Neugebauer. Pokaz fotografii i rentgenogramu chorej z niezwykle uwłosieniem i rozszczepieniem wyrostka ciernistego IV kręgu lędźwiowego	166
Lorentowicz. O leczeniu włókniaków i krwawień macicznych promieniami Roentgena	166
Dyskusya (Skabowski, Kryński, Kozerski, Drozdowicz, Grudziński, Judt, Lorentowicz)	170—177
Ruppert. H. O wskazaniach i przeciwwskazaniach do stosowania kąpieli solankowych, nasyconych kwasem węglowym	178
Dyskusya (Ciagliński K., Arnstein, Szokalski, Pawiński, Jakowski M., Ruppert)	179—182
Sokołowski A. Fundusz konkursowy im. Chałubińskiego	183
Landau A. Studya nad cukromoczem adrenaliny u człowieka	183
Dyskusya (Konwerski, Landau)	184—185
Pawiński J. O wpływie nadużyć w paleniu tytoniu na naczynia i serce	186
Dyskusya (Hewelke, Janowski, Szmurło, Higier, Sokołowski A., Trzcziński, Grundzach, Koczyński St., Otto, Pawiński)	189—196
Sokołowski A. Ś. p. J. Czajkowski	197
Trzcziński. Przypadek lichen ruber planus i verrucosus u dziecka	201
Wiśniewski. Przypadek gruźlicy skóry brodawkowatej	201
Szteyner. Okaz dużego kamienia nerkowego	201
Skabowski. Zrosty jelitowe, żołądek klepsydrowaty (pokazy rentgenograficzne)	201
Rubinrot. Wrzód trawienny i rak żołądka (pokazy rentgen.)	201
Judt. Stosunek obrazu rentgenowskiego do anatomicznego w zakresie cierpień dróg pokarmowych, zwężenie kiszek organiczne (pokazy rentgen.)	203
Grudziński. Zwężenie przelyku, żołądek klepsydrowaty rzekomy (pokazy rentgen.)	204

	<i>Str.</i>
D r o z d o w i e z. Przetoki żołądkowo-kiszkowe, źródła błędów rozpoznawczych (pokazy rentgen.) . . .	204
B r u d z i ń s k i J. Projekt szpitala dla dzieci w Radomiu	206
N e u g e b a u e r. O eugenicie w położnictwie . . .	208
S o k o ł o w s k i A. Ś. p. A. Ś i k o r s k i . . .	289
M u t e r m i l c h St. i R z ę t k o w s k i. Hodowla tkanek in vitro	291
S ł a w i ń s k i. Przeszczepianie owodni na rozległe braki skóry	294
D ą b r o w s k i K. Przedstawienie 2 chorych z rozszerzeniem żołądka	331
D ę b i ń s k i B. i T u z S. Próby odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej za pomocą odczynów tuberkulinowych z określeniem miana tuberkuliny .	331
Dyskusya (R z ę t k o w s k i, G a ł e c k i, A. S o k o ł o w s k i, K n a p p e, W i s ł o c k i, G a n t z, D ę b i ń s k i)	332—336
K l e i n St. Nowy i prosty sposób barwienia krwi i tkanek za pomocą nowego płynu barwnego (polichromu)	336
Dyskusya (R z ę t k o w s k i)	336
B r u n n e r J. i C z. J a k u b o w s k i. Leczenie twarzdzieli autowakcyką	337
Dyskusya (Karwacki, Srebrny, Brunner J., Kuligowski, Szmurło, Sokołowski A., Jakowski M., Jakubowski Cz.)	338—342
L a n d a u A. i R z ą ś n i e k i A. Studya kliniczne nad sprawnością trzustki.	343
Dyskusya (Rejchman M., Kryński, Rzętkowski, Halpern, Pawiński, Landau).	344—348
W i ś n i e w s k i J. Pokaz naczyniaka jamistego, leczonego promieniami R o e n t g e n a	349
E r b r i c h F. O stosunku przewlekłych i ropnych zapaleń migdałów podniebiennych do niektórych cierpień narządów wewnętrznych, jako też do miejscowych cierpień gardzieli i samych migdałów.	350
Dyskusya (Srebrny, Szmurło, Bronowski, Grundzach, Bondy, Szumlański, Higier, Landau A., Rembieliński, Pawiński, Erbrich)	357—367
H i g i e r H. Przedstawienie rodziny, dotkniętej dyzostozą i myopatią typu M a r i e - T o o t h	352
K o p e c z y ń s k i St. Przypadek żebra szyjnego	355

	<i>Str.</i>
Dąbrowski K. Pokaz preparatów drobnowidzowych teratoidu gardzieli	367
Landau A. i Temkinówna M. Kilka uwag o pieczywie dla chorych cukrzyczych	368
Landau A. i Temkinówna M. Studya nad zapaleniem nerek. Doniesienie I.	368
Dyskusya (Kopczyński St., Pawiński J.)	369—370
Kryński L. Przypadek wycięcia zwoju półksiężycowatego Gassera.	371
Czarkowski J. Przedstawienie chorej po wycięciu grubej kiszki z powodu choroby Hirschsprunga	372
Flatau E. i Handelsman J. Badania doświadczalne nad drętwią karku.	374
Dyskusya (Pręgowski, Kuligowski, Flatau).	374—379



Fundusz konkursowy im. Chałubińskiego.

(Zarys historyczny z powodu 40-lecia tego zapisu).

Podał

D-r med ALFRED SOKOŁOWSKI,

Sekretarz Stały Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Rzecz czytana na Posiedzeniu klinicznym tegoż Towarzystwa
w dniu 6 maja 1913 r.

Przed dwoma laty przedstawiłem Sz. kolegom historię powstania i rozwoju wysoce doniosłego dla naszego społeczeństwa lekarskiego zapisu d-ra KOCZOROWSKIEGO, zostającego pod opieką naszego Towarzystwa. Wykazałem w jaki wysoce owocny sposób zapis ten w ciągu długiego szeregu lat przyczyniał się nietylko do rozwoju naszego piśmiennictwa lekarskiego, lecz jednocześnie przynosił pomoc licznej rzeszy studentów medycyny, umożliwiając im ukończenie studiów lekarskich. ¹⁾

Obecnie, korzystając z chwili, w której nasze Towarzystwo przyznało po raz dziesiąty nagrodę konkursową im. Tytusa CHAŁUBIŃSKIEGO, postanowiłem przedstawić Sz. kolegom dzieje rozwoju tegoż zapisu, tymbardziej, że upłynęło właśnie lat czterdzieści od chwili powstania fundacyi, o której mowa.

Nie mam bynajmniej zamiaru kreślić tutaj chociażby pobieżnie życiorysu Tytusa CHAŁUBIŃSKIEGO, gdyż życiorys ten został opracowany wyczerpująco przez licznych jego

¹⁾ Pamiętnik Tow. Lek. Warsz., 1913.
Pam. Tow. Lek. T. CIX. Z. I.

biografów (DOBZYCKI, GRABOWSKI, KRAMSZTYK, NUSSBAUM i inni).

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że musiał CHAŁUBIŃSKI być niepospolitym mężem jako lekarz i społecznik, kiedy wkrótce po jego przymusowym ustąpieniu z jednej z najważniejszych w studyach lekarskich katedr, t. j. kliniki chorób wewnętrznych, którą prowadził przez lat 12 z niezwykłym rozgłosem i wielkim dla słuchaczy pożytkiem, uczniowie i wielbiciele jego zebrali między sobą w lutym 1873 roku dobrowolną składkę w sumie rb. 1200 i aby, jak się wyrazili: „Takowa suma, złożona do jego dyspozycji, mogła służyć jako dowód wieczysty uczczenia jego zasług na polu działalności lekarskiej i profesorskiej“.

W komitecie zebrany ad hoc rozprawiano o formie, w jakiej ma być utrwalona fundacya im. Tytusa CHAŁUBIŃSKIEGO (stypendyum, konkurs i t. p.).

Decydującym jednakże w tej kwestyi, jak pisze DOBZYCKI ¹⁾, który brał osobisty udział w naradach, był głos samego CHAŁUBIŃSKIEGO, który D. streszcza w następujących słowach:

„Mając na uwadze te fakty, iż niejedna cenna praca ginie dla nauki z powodu braku nakładcy, że w szczególności prace specjalne jako z natury rzeczy mało poczytne a więc mało pokupne bardzo często, jeżeli nie zawsze temu ulegają losowi, że wreszcie u nas prawie już zaginęła tradycya wydawców, którzy, ciągnąc zyski z jednych wydawnictw nie cofali się nieraz przed wielkimi ofiarami w celach czysto obywatelskich i wydawali dzieła kosztowne, bez pewności, że im się nakład wróci“, postanowił CHAŁUBIŃSKI, użyć funduszu swego imienia na zachętę dla tych, którzy prace mające niezaprzeczoną wartość, a nie znajdujące nakładcy, własnym kosztem wydadzą“.

¹⁾ Dobrzycki. Rzut oka na naukowo-społeczną działalność Prof. Tytusa Chałubińskiego. Warszawa, 1890.

Słowem zasadniczą ideą nagrody CHAŁUBIŃSKIEGO było umożliwienie wyjścia na świat prac naukowych bądź to przez udzielenie autorowi nagrody własnym kosztem swą pracę wydającemu, bądź zachęcenie nakładców do wydania pracy, na której rozprzedanie liczyć nie można, a która, mogąc otrzymać nagrodę, zmniejsza rozmiary wydawniczego ryzyka.

Wynika z powyższego, że od konkursu wyłączone być winny:

- 1) Wszystkie prace nadesłane w rękopisie.
- 2) Prace pomieszczone w jakichkolwiek czasopismach peryodycznych.
- 3) Nie odpowiadają również duchowi konkursu podręczniki lub dzieła systematyczne, które, biorąc ściśle nie mogą być uważane za dzieła oryginalne.
- 4) Po za tem wszelkie prace wynoszące mniej niż 5 arkuszy druku, nie kwalifikują się do nagrody imienia CHAŁUBIŃSKIEGO.

Na podstawie powyższych dezyderatów wypowiedzianych Komitetowi przez samego CHAŁUBIŃSKIEGO, Zarząd Towarzystwa Lekarskiego ułożył ustawę pod tytułem: Ustawa nagrody konkursowej imienia d-ra Tytusa CHAŁUBIŃSKIEGO:

1) Dla uczczenia zasług działalności lekarskiej i profesorskiej Tytusa CHAŁUBIŃSKIEGO doktora medycyny i chirurgii, członka czynnego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, lekarze złożyli z dobrowolnych ofiar sumę, wynoszącą w listach zastawnych Towarzystwa Kredytowego miasta Warszawy w nominalnej wartości rubli srebrem 1200, z której ustanowiony zostaje przy Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem fundusz wieczysty, przeznaczony na udzielanie nagród konkursowych im. CHAŁUBIŃSKIEGO.

2) Fundusz w artykule pierwszym wymieniony zabezpieczony ma być hipotecznie na jednej z nieruchomości warszawskich w pierwszej połowie wartości do ubezpieczenia od ognia podanej.

3) Procenty od rzeczony sumy z kaźdych lat czterech zebrane mają być rozdawane jako nagroda za najlep-sze dzieło drukiem ogłoszone z pomiędzy tych, które To-warzystwu przez autorów będą przedstawione i odnoszą się do nauk lekarskich lub pomocniczych.

4) W kaźłym terminie konkursowym jedno z dzieł Towarzystwu Lekarskiemu przedstawione, ma być nagro-dzone, tak aby nagroda z jednego peryodu konkursowego na następne nie była przenoszona.

5) Gdyby wskutek nieprzewidzianych okoliczności przeznaczenie nagród w sposób powyższymi artykułami określony stać się miało niemożliwym, w takim razie do-chód od powyższego kapitału ma być przeznaczony do ka-sy wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot bied-nych po lekarzach pozostałych, istniejącej w Warszawie, której ustawa przez ministra spraw wewnętrznych pod dnieniem 26 marca 1869 roku zatwierdzoną została.

Do powyższej ustawy dołączony został jednocześnie następujący regulamin.

1) Do konkursu będą przyjmowane prace oryginalne, w języku polskim wydawane, zawierające najmniej 5 ar-kuszy druku, nadsyłane przez autorów Towarzystwu Le-karskiemu Warszawskiemu, lub składane na posiedzeniu przez którego z członków Towarzystwa. Wyłączając rękopisy i pisma peryodyczne.

2) Termin prekluzyjny do nadsyłania lub przedsta-wienia za pośrednictwem członków Towarzystwa Lekar-skiego dzieł do konkursu oznacza się trzyletni. Rok zaś następny czyli 4-ty pozostawia się na ocenienie dzieł nade-słanych. Prace któreby przedstawione zostały w ciągu te-go ostatniego roku odsyłają się do następnego konkursu.

3) Dzieło nadesłane Towarzystwo Lekarskie oddaje do rozpoznania jednemu ze swych członków, który najda-lej w ciągu trzech miesięcy przedstawia na posiedzeniu Towarzystwa o niem sprawozdanie.

Na zasadzie tego sprawozdania Towarzystwo Lekar-skie orzeka czy dzieło kwalifikuje się do konkursu. Sekre-

tarz Stały Towarzystwa jest obowiązany utrzymywać spis wszystkich dzieł zakwalifikowanych do konkursu.

4) W każdym okresie konkursowym wybranych będzie losem z grona członków Towarzystwa Lekarskiego pięciu lekarzy członków czynnych stanowiących Komitet konkursowy, który przybiera do swojego składu 3-ch jeszcze członków z liczby ogółu członków Towarzystwa Lekarskiego. Tak uzupełniony komitet konkursowy wybiera z pomiędzy siebie prezydującego oraz sekretarza, który zarazem ma być sprawozdawcą czynności komitetu. W razie równości głosów przy dyskusjach w komitecie przeważa głos prezydującego.

5) Członkowie Towarzystwa Lekarskiego, którzyby zgłosili dzieła swoje do konkursu, nie mogą należeć do komisji konkursowej.

6) Każdemu z członków Towarzystwa Lekarskiego wolno jest komunikować na piśmie komitetowi konkursowemu swoje uwagi względem dzieł przedstawionych do konkursu. Oprócz tego każdy z członków Towarzystwa Lekarskiego zażądać może, aby dzieło, które w poprzednim konkursie nie otrzymało nagrody, zostało powtórnie przypuszczone do konkursu. Aby jednak żądanie to zostało uwzględnione, winno być poparte przez 2 jeszcze członków Towarzystwa Lekarskiego.

7) Komitet konkursowy z pomiędzy dzieł przedstawionych, większością głosów przy balotowaniu tajnym wybiera najlepsze. O uwieńczeniu tegoż dzieła nagrodą ostatecznie orzeka i wymotywowane sprawozdanie w tym względzie przedstawia Towarzystwu Lekarskiemu do wiadomości na dorocznym posiedzeniu wyborczem.

8) W ciągu trwania okresu konkursowego każdemu z członków komitetu powinny być komunikowane do odczytania wszystkie przypuszczone do konkursu dzieła. Podział zaś pracy, sposób wyboru dzieła pozostawia się do uznania Komitetu, z zastrzeżeniem jednakże, iżby porządek postępowania szczegółowo w sprawozdaniu był wykazany. Sprawozdanie Komitetu podpisane przez wszystkich

jego członków ma być wydrukowane w Pamiętniku Tow. Lekarskiego.

Powyższa ustawa została zatwierdzona przez Towarzystwo Lekarskie na posiedzeniu Towarzystwa w dniu 2 grudnia 1873 roku, a regulamin 16 grudnia tegoż roku. Sama zaś ustawa po odesłaniu jej przez odpowiednie władze do ministryum została z Najwyższego polecenia zatwierdzona w całości dnia 29 listopada v. s. 1874 roku, o czym zawiadomił Towarzystwo Lekarskie Warszawskie Generał Gubernator reskrytem z dnia 7 stycznia v. s. 1875 roku za numerem 194. Zyskawszy ostateczne zatwierdzenie ogłosiło Towarzystwo bezzwłocznie w czerwcu 1875 roku, pierwszy konkurs z nagrodą rb. 240, które miały być przyznane za najlepsze dzieło ogłoszone drukiem w ciągu ostatnich lat czterech. Jakoteż nadesłano na konkurs trzy drukowane w tymże okresie prace t. j.

1) O kołtunie, d-ra Henryka DOBRZYCKIEGO, Warszawa, 1877.

2) DOMAŃSKIEGO. Wykład Elektroterapii, Warszawa, 1876.

3) Stanisława KONDRATOWICZA. Przyczynek do histologii ciężarnej macicy. Warszawa, 1875.

Wszystkie powyższe prace odpowiadały w zupełności warunkom regulaminu konkursowego. Były to prace oryginalne, mające więcej niż pięć arkuszy druku, przycem były wydane nakładem autorów, gdyż jak jeden z nich pisze w swoim podaniu: „Żaden z księgarzy takowej pracy na swoje ryzyko wydać nie chciał“.

Pierwszy komitet, złożony z kolegów: BABIŃSKIEGO, BARTOSZEWICZA, HOYERA, NAWROCKIEGO, PORTNERA, PRZYSTAŃSKIEGO i ROTHEGO przyznał nagrodę pracy Henryka DOBRZYCKIEGO: „O Kołtunie”.¹⁾

¹⁾ Monografia Dobrzyckiego 300 stron licząca nagrodzona również w roku 1876 przez Wileńskie Tow. Lek. swoją gruntownością i rozbiorem krytycznym całokształtu sprawy odnośnie do kołtuna była po-

Drugi z kolei konkurs ogłosiło Towarzystwo dnia 26 marca 1878 r. na prace, drukowane w okresie od pierwszego kwietnia 1876 r. do 1 kwietnia 1880 r.

Nadesłano na konkurs 7 prac oryginalnych, a mianowicie:

1) GAJKIEWICZ. Obecny stan wiedzy o umiejscowieniach czynności i zbroczeń mózgowych. Warszawa, 1879.

2) DOBIESZEWSKI. Przewodnik do klimatycznego leczenia.

3) PIENIĄŻEK. Laryngoskopia oraz choroby krtani i tchawicy. Kraków, 1879 r.

4) JURASZ. Laryngoskopia. Kraków, 1879 r.

5) WIEDMAN. Choroby serca i tętnic. Kraków, 1874.

6) KRAMSZTYK Zygmunt. Optometrya obiektywna. Paryż, 1879 r.

7) ROTHE. Psychopatologia forensis.

Komitet konkursowy złożony z kolegów: BAUERERTZA, DOBRSKIEGO, DUNINA, GEPNERA, HERYNGA, KOSMOWSKIEGO, PŁASKOWSKIEGO i SOKOŁOWSKIEGO przyznał w roku 1881 nagrodę pracy doktora Przemysława PIENIĄŻKA w Krakowie ¹⁾.

Na trzeci okres konkursowy za lata od 1880 do 1884 nadesłano tylko dwie prace a mianowicie:

niekąd tą kapitalną monografią, która sprawę kołtuna u nas raz na zawsze zamknęła, wobec bałamutnych pojęć i teorii, które przetrwały wśród niektórych lekarzy nawet do siedemdziesiątych lat zeszłego stulecia. Dobrzycki w swej pracy, którą i dziś z przyjemnością odczytać można, staje na stanowisku pierwszorzędnego higienisty, nawołując do poprawy wysoce zaniedbanej u nas higieny ludu, której jednym z objawów było owo niefortunne pojęcie o kołtunie polskim.

1) Wyborny podręcznik Pieniążka był pierwszym monograficznym opracowaniem chorób krtani w języku polskim, opartym na samodzielnym materiale klinicznym. Wkrótce został wyczerpany.

KRÓWCZYŃSKIEGO. Syfidologia. Kraków, 1883 r. ¹⁾
i PAWIŃSKIEGO: O arytmii serca. Warszawa, 1884 r.

Komitet konkursowy złożony z kolegów doktorów: ANDERSA, BELKIEGO Teofila, DUNINA, ELZENBERGA, GOLDFLAMA i ŁUCZKIEWICZA nagrodził dzieło KRÓWCZYŃSKIEGO. Autor pracy nagrodzonej przeznaczył nagrodę po połowie na kasę wsparcia wdów i sierot po lekarzach w Warszawie i we Lwowie.

Na czwarty okres konkursowy (lata 1884 do 1888) nadesłano 3 prace:

1) JAKOWSKI. Grzybki chorobotwórcze, Warszawa, 1886 r.

2) RYDYGIER. Podręcznik chirurgii szczegółowej, t. I, 1886 r.

3) HERYNG Teodor. O chirurgicznem leczeniu suchot krtaniowych i ich wyleczalności. Warszawa, 1887 r.

Komitet konkursowy złożony z kolegów doktorów: DUNINA, DOBRSKIEGO, HEWELKEGO, HOYERA, JAWDYŃSKIEGO, MATLAKOWSKIEGO, PRZEWOSKIEGO, SOKOŁOWSKIEGO i ZAGÓRSKIEGO po wykluczeniu prac HERYNGA i JAKOWSKIEGO, które nie odpowiadały warunkom konkursu, stanowiący bowiem odbitki z prac drukowanych poprzednio w czasopiśmie lekarskich, udzielił nagrodę dziełu profesora RYDYGIERA z Krakowa ²⁾.

Wskutek kwestyi jaka powstała ze sprzeczności między obowiązującą do ostatniego konkursu ustawą i regulaminem, a przedewszystkiem odnoszącą się do rozmiarów pracy, do ogłoszenia jej uprzednio w czasopiśmie i przedstawienia do konkursu odbitki i innych jeszcze sprzeczności powołało Towarzystwo w roku 1888 osobny Komitet złożony z kolegów: DOBRSKIEGO, JAWDYŃSKIEGO, PRZE-

¹⁾ Podręcznik Krówczyńskiego okazał się wyborym podręcznikiem i w bardzo niedługim czasie został zupełnie wyczerpanym.

²⁾ Niestety skądinąd znakomity podręcznik Rydygiera został dotychczas nieskończonym — wyszły jedynie 2 zeszyty (2-gi w r. 1891).

WOSKIEGO i ROGOWICZA pod przewodnictwem MARKIEWICZA w celu przejrzenia dawnych regulaminów i opracowania nowego Komitet ten w grudniu 1888 roku opracował nowy regulamin zatwierdzony następnie przez Towarzystwo i dotychczas obowiązujący.

Zasadnicza zmiana nowego regulaminu polegała przede wszystkim na wprowadzeniu paragrafu szóstego o następującej treści:

Przeszkodą w przyznawaniu nagrody nie będą;

- a) Rozmiary pracy.
- b) Otrzymanie zapomogi na dokonanie pracy.
- c) Sposób pokrycia kosztów druku (autor, instytucja, księgarz, redakcja i t. d.).
- d) Uprzednie nagrodzenie pracy na innym konkursie.

Zasadnicza zmiana w tym paragrafie polega na tem, że do konkursu mogą być dopuszczane nie tylko dzieła, jak to zastrzega ustawa, ale właściwie mówiąc wszelkie prace, a nawet najdrobniejsze artykuły o charakterze naukowym, drukowane w czasopismach i podane do konkursu w odbitkach. Tą drogą, jak to słusznie, zdaniem mojem, zaznaczył biograf CHAŁUBIŃSKIEGO DOBRZYCKI „Pierwotna myśl konkursu całkowitemu uległa zniepodobnieniu”. Pierwotny bowiem regulamin rozumiał prace nie mniej jak 5 arkuszy druku zawierające, a nagroda miała służyć poniekąd za zwrot kosztów nakładu przede wszystkim prac wydanych własnym kosztem autorów, czego ściśle przestrzegano w czterech pierwszych konkursach. Sądziłbym nawet, że i w przyszłości Komitet konkursowy przy kwalifikowaniu prac winien się trzymać ściśle ustawy, w której jest wyraźnie mowa o „dziele naukowem”, a nie pracy.

W okresie nagrodowym piątym na podstawie powyższego nowego regulaminu opartym, znajdujemy już ogłoszenie podpisane przez Sekretarza Stałego SZOKAŁSKIEGO że: „przyznaną zostanie nagroda nie za najlepsze dzieło

lecz pracę, ogłoszoną drukiem między 1-szym kwietnia 1888 roku a 31 grudnia 1891 roku.

Na powyższy konkurs nadesłano trzy prace:

1) BIEGAŃSKI. Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. 1891 r.

2) HOŁOWIŃSKI. Metody i przyrządy do badania fal fizyologicznych (odbitka z Pamiętnika Towarzystwa 1892 r.).

3) ZIELENIEWSKI. Słownik bibliograficzno-balneologiczny 1892 rok.

Komitet złożony z kolegów: HEWELKEGO, JAKOWSKIEGO, KRYSIŃSKIEGO, MARKIEWICZA, PRZEWOSKIEGO i SOKOŁOWSKIEGO przyznał nagrodę pracy HOŁOWIŃSKIEGO.¹⁾

W szóstym okresie konkursowym (1892 do 1896) nadesłano 3 prace:

1) BIERNACKI. Przyczynki po pneumopatologii krwi udzkiej w stanach patologicznych (odbitka).

2) SĘDZIAK. Nowotwory złośliwe krtani, ich rozpoznawanie i leczenie.

3) WOŁKOWICZ. Pomysły do nowych zabiegów chirurgicznych, mające na celu zapobieganie i leczenie przepuklin brzusznych (odbitka).

Komitet złożony z Kolegów: CIECHOMSKIEGO, GAJKIEWICZA, JAKOWSKIEGO, KRYSIŃSKIEGO, PRZEWOSKIEGO, SOKOŁOWSKIEGO i PRUSZYŃSKIEGO przyznał nagrodę dziełu Edmunda BIERNACKIEGO²⁾.

W siódmym okresie konkursowym (1896 do 1900) nadesłano 10 prac.

¹⁾ Praca niezwykle pomysłowa—pełna oryginalności, przyrządy jednakże zbyt skomplikowane uniemożliwiły ich spopularyzowanie; toż samo da się powiedzieć i o pracy tegoż autora uwieńczonej w konkursie 7-ym „o fotografii tonów serca”.

²⁾ Prace Biernackiego z dziedziny pneumatologii, nawskroś oryginalne, stanowiły poważny dorobek naukowy w tejże dziedzinie wiedzy.

1) **BIERNACKI Edmund.** CHAŁUBIŃSKI i obecne zadania lekarskie. Warszawa, 1900 r.

2) **HOŁOWIŃSKI.** O fotografii tonów serca. (Odbitka z Pam. Lekars.).

3) **JANOWSKI.** O znaczeniu dyagnostycznym i prognostycznym dokładnego badania tętna (odeczyt kliniczny).

4) **KORCZYŃSKI Ludomir.** a) Zarys dziejów kliniki lekarskiej uniwersytetu Jagiellońskiego. b) Zarys balneoterapii i balneografii krajowej.

5) **ORŁOWSKI.** Syfilis rdzenia (dzieło). Warszawa. 1).

6) **SĘDZIAK.** a) Choroby nosa i jego krwotok. 1897. b) Choroby jamy ustnej, gardzieli i przełyku (dzieło) 1900 r.

7) **PIOTROWSKI.** O leukemii i sprawach pokrewnych (odbitka).

8) **SPIRA.** O wstrząśnieniach błędnika usznego.

Komitet złożony z kolegów: **CIECHOMSKIEGO, GAJKIEWICZA, JAWDYŃSKIEGO, NUSBAUMA, PRUSZYŃSKIEGO** i **SOKOŁOWSKIEGO** przyznał nagrodę **Antoniemu Hołowińskiemu.**

W ósmym okresie konkursowym (1900 do 1904) nadesłano następujące prace:

1) **PRUSZYŃSKI Jan.** O wpływie adrenaliny na układ krwionośny.

2) **PRUSZYŃSKI.** O odżywianiu serca.

3) **RZĘTKOWSKI K.** Badania nad losem roztworów solnych w żołądku ludzkim.

4) **RZĘTKOWSKI.** O zawartości suchej substancji azotu całkowitego i nie białkowego we krwi.

5) **RZĘTKOWSKI.** Studya nad sprawnością proteolityczną zawartości żołądkowej.

6) **SOKOŁOWSKI Alfred.** Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych, t. I, 1902 i t. II, 1903 r.

1) Wyborny podręcznik oparty na bogatym własnym materiale autora klinicznym i anatomo-patologicznym.

Komitet złożony z kolegów: CIECHOMSKIEGO, HEWELKEGO, DMOCHOWSKIEGO, JAKOWSKIEGO, KAMOCKIEGO i PRZEWOSKIEGO przyznał nagrodę kol. RZĘTKOWSKIEMU za pracę pod tytułem: *Studia nad sprawnością proteolityczną zawartości żołądkowej.*

W dziewiątym okresie konkursowym (1904 do 1908) nadesłano prace:

1) A. LANDAU i HALPERN M. Przyczynek do badań nad składem chemicznym płynu mózgo-rdzeniowego. *Medycyna*, 1908 r.

2) A. LANDAU. Badania doświadczalne nad alkaliznością krwi. *Gaz. Lek.* 1905 r.

3) A. LANDAU. O zawartości acetonu we krwi i narządach. *Med.* 1905 r.

4) A. LANDAU. O stosowaniu jednostajnej diety owsianej w moczówce cukrowej. *Medycyna*, 1906 r.

5) A. LANDAU i WILCZYŃSKI. Studya nad doświadczalnem zapaleniem nerek i nad powstaniem obrzęków pochodzenia nerkowego. *Medycyna*, 1908 r.

6) A. LANDAU. Przemiana ciał purynowych w ustroju ludzkim oraz wpływ na nią alkoholu. *Pam. Tow. Lek.*, 1908 r.

7) KOPCZYŃSKI S. Badania doświadczalne z zakresu anatomii i fizjologii tylnych korzeni nerwów kręgowych. *Lwów* 1906 r.

8) MALINOWSKI Feliks. *Choroby weneryczne.* Warszawa, 1908 r.

9) ORŁOWSKI Stanisław. *Choroby nerwów obwodowych i choroby rdzenia kręgowego.* Warszawa, 1906 r.

10) PIŚARSKI Tadeusz. *Wpływ zatrucia fosforem na składniki krwi u ludzi i zwierząt.* Kraków, 1907 r.

11) A. LANDAU. Badania doświadczalne nad alkaliznością krwi i zatruciem kwasem. *Medycyna.*

12) HELLIN Dyonizy. *O przyczynie powstawania ciąży mnogiej.* Warszawa, 1908 r.

13) ORZECHOWSKI. *O tężyczce z objawami myotonicznymi.*



Komitet złożony z kolegów: CIECHOMSKIEGO, GAJKIEWICZA, HEWELKEGO, JAKOWSKIEGO, PRZEWOSKIEGO i SOKOŁOWSKIEGO przyznał nagrodę dziełu Stan. ORŁOWSKIEGO: Choroby nerwów obwodowych i choroby rdzenia kręgowego. ¹⁾

Wreszcie w okresie dziesiątym (1909 do 1912) nadesłano 4 prace: a mianowicie:

1) WRZOSK Adam. Ludwik Bierkowski. Monografia. Kraków, 1911 r.

2) DUNIN-KARWICKA. Gdzie się znajdują t. zw. lipoidy. Odbitka z Gaz. Lek., 1911.

3) ROSENHAUCH. O etyologii zapaleń pryszczycowych oka. Lwów, 1910 (odbitka).

4) KARWACKI L. Dyagnostyka spraw gruźliczych na mocy stwierdzenia przeciwciał ogniskowych. Gaz. Lek. 1912 (odbitka).

Komitet złożony z kolegów: GAJKIEWICZA, PRZEWOSKIEGO, PRUSZYŃSKIEGO, JAKOWSKIEGO i SOKOŁOWSKIEGO na posiedzeniu w dniu 30 kwietnia 1913 przyznał nagrodę A. WRZOSKOWI za pracę o Ludwiku BIERKOWSKIM. ²⁾

Jeżeli teraz rozpatrzemy bliżej wyniki dziesięciu konkursów, odbytych w ciągu czterdziestolecia istnienia przy naszym Towarzystwie fundacyi CHAŁUBIŃSKIEGO — należy przede wszystkim odpowiedzieć na pytanie: czy uwieńczone 10 prac odpowiadały warunkom postawionym w konkursowej fundacyi? Na to pytanie możemy odpowiedzieć, że odpowiadały tylko w części wymaganym warunkom. Z liczby bowiem 10 tylko 6 prac, a mianowicie: 1) DOBRZYCKIEGO: „O kołtunie”, 2) PIENIĄŻKA: „Laryngologia”, 3) KRÓWCZYŃSKIEGO: „Syfidologia”, 4) RYDYGIERA: „Wykład chirurgii”, 5) Stanisława ORŁOWSKIEGO: „Choroby

¹⁾ Doskonale napisana monografia oparta przeważnie na własnych badaniach autora klinicznych i anatomicznych.

²⁾ Barwnie skreślona monografia Wrzoska przedstawia nie tylko działalność naukową tego niepospolitego chirurga i społecznika polskiego, lecz jednocześnie wybornie charakteryzuje i całą epokę życia Uniwersytetu Jagiellońskiego w czasie działalności Bierkowskiego.

rdzenia" i wreszcie 6) WRZOSKA: „O BIERKOWSKIM”, które w myśl ustawy i pierwotnego regulaminu konkursowego stanowiły dzieła monograficzne, wydane przeważnie kosztem autorów, aby nie tylko wynagrodzić ich moralnie, ale jednocześnie zwrócić przynajmniej część kosztów, poniesionych na wydawnictwa, u nas zazwyczaj, a przynajmniej w owe czasy, słabo bardzo rozchodzące się w handlu. Aczkolwiek wszystkie powyższe bardzo cenne dzieła stanowiły prace z różnorodnych dziedzin medycyny, to jednakże powiedzieć można, iż jedynie 2 z nich, t. j.: DOBRZYCKIEGO i WRZOSKA odpowiadały w zupełności warunkom, o jakich myśleli twórcy konkursu z CHAŁUBIŃSKIM na czele. Gdyż, jak pisze wyraźnie DOBRZYCKI: „Nie odpowiadają również duchowi konkursu podręczniki, które biorąc ściśle nie mogą być uważane za dzieła oryginalne”. W każdym jednakże razie powyższe 6 dzieł, które, jak dalsza krytyka dowiodła, zubożyły istotnie nasze ubogie piśmiennictwo lekarskie polskie, dając mu bądźto wielce krytyczne i cenne monografie (DOBRZYCKI: O kołtunie) lub też wysoce użyteczne podręczniki dla studentów i lekarzy praktyków — PIENIAŻKA, KRÓWCZYŃSKIEGO, RYDYGIERA i ORŁOWSKIEGO, a których brak zupełny odczuwał się w literaturze naszej. Co się tyczy pozostałych 4 uwieńczonych prac, które stanowiły jedynie odbitki artykułów pomieszczonych w czasopismach, dopuszczonych do konkursu w myśl nowego regulaminu z roku 1888 to takowe, a mianowicie prace: 1) BIERNACKIEGO z dziedziny pneumatologii krwi, 2) HOŁOWIŃSKIEGO dwie prace z dziedziny experimentalnej fizjologii krążenia i 4) RZĘPKOWSKIEGO z patologii experimentalnej żołądka — stanowiły cenne, a nawet niektóre z nich pierwszorzędnej wartości przyczynki naukowe. Stąd też wynagrodzenie ich, pominawszy względnie małą nagrodę pieniężną, która w niewielkiej zaledwie części była w stanie pokryć kosztowne aparaty (HOŁOWIŃSKI) i liczne wydatki związane z pracowniami experimentalnymi, stanowić mogło dla autorów jedynie nagrodę moralną,

jako wyróżnienie ich pracy przez instytucje naukową jaką jest nasze Towarzystwo.

Widzimy więc, że w każdym razie idea twórców konkursu, związana z nazwiskiem tak wielkiego klinicysty, jakim był CHAŁUBIŃSKI, była owocną. Aczkolwiek nie pobudziła ona jak konkurs KOCZOROWSKIEGO do prac nowych oryginalnych na dane przez konkursowy komitet tematy, lecz uwieńczyła szereg prac i zarazem ujawniła naszemu społeczeństwu lekarskiemu szereg dzielnych pracowników, którzy nietylko naszej literaturze lekarskiej dali cenne prace, lecz z których wielu nie wahało się poświęcić swojej krwi na wydanie kosztownych prac z małą bardzo nadzieją odebrania po wielu latach małej chociażby cząstki tej materialnej ofiary.

Warszawa, 5 maj, 1913 r.

Teofil Simchowicz.

**BADANIA NAD ANATOMIĄ PATOLOGICZNĄ OTĘPIENIA
STARCZEGO.**

(Praca nagrodzona na konkursie imienia D-ra Płaskowskiego).

(Ciąg dalszy).

5. Blaszkki starcze

Przegląd piśmiennictwa.

W r. 1898 RĘDLICH opisał pewne zmiany, obserwowane w korze mózgowej w 2 przypadkach zaniku starczego. Pierwszy przypadek dotyczył 78-letniej kobiety z typowym obrazem otępienia starczego, która pozatem w ciągu ostatnich 2 lat miała liczne napady padaczki. Przy badaniu makroskopowym stwierdzono miążdżycowe zmiany w naczyniach na podstawie czaszki, natomiast nie widać było nigdzie ognisk rozmiękczenia ani krwotoku. W preparacie drobnowidzowym najbardziej uderzała znaczna liczba małych „ognisk stwardnienia”, które usiana była kora zrazów czołowych i skroniowych. Ogniska te, które na skrawkach karminowych zabarwione były bardzo intensywnie na czerwono, okazywały się zazwyczaj bardzo gęstym splotem cieniutkich włókienek, w środku którego czę-

sto można było stwierdzić ciemniej zabarwioną masę. Niekiedy ogniska te wykazywały grubo ziarnistą budowę i często w środku zawierały bardzo intensywnie zabarwioną grudkę. Blaszkki te nazwane przez REDLICHĄ stwardnieniem prosówkowym (miliare Sclerose), znajdowały się w nieznacznej liczbie w warstwie molekularnej, najwięcej ich było w warstwie komórek piramidalnych, w głębi kory były znów mniej liczne i ginęły zupełnie w kierunku białej istoty.

W drugim przypadku zaniku starczego (objawy kliniczne: otępienie, afazya, apraksya, napady padaczkowate) znalazł REDLICH także „ogniska prosówkowe” w zrazach skroniowych i czołowych w bardzo nieznacznej liczbie.

Odnośnie pochodzenia blaszek, REDLICH sądzi, że są to specyficznie zmienione komórki glejowe. Najprzód w komórce glejowej nagromadza się dużo barwika, później występują liczne cienkie włókienka, które REDLICH uważa za włókna glejowe.

REDLICH blaszkom przez siebie opisanym, nie przypisuje większego znaczenia, sądzi jednak, że są one w pewnym związku etyologicznym z późną padaczką.

ROBERTSON w podręczniku swym pisze (1900), że stwardnienie prosówkowe jest tworem sztucznym, uwarunkowanym przez zmiany pośmiertne. Nie jest jednak pewne czy ROBERTSON ma na myśli ogniska prosówkowe REDLICHĄ.

W r. 1901 SEILER w rozprawie swej: „O padaczkę późnej” opisał zmiany anatomiczne w mózgu 74-letniej kobiety, która w 30 roku życia zachorowała umysłowo, pozwoli wpadała w otępienie i w ostatnich 16 latach miewała napady drgawek z utratą przytomności. W korze mózgowej chorej tej na skrawkach barwionych zarówno karminem, jak i według metody Van-GIESONA, widział autor mniejsze lub większe, mocno zabarwione, okrągłe ogniska, identyczne ze stwardnieniem prosówkowym” REDLICHĄ. Ogniska te przy silniejszym powiększeniu składały się z gęstej sieci włókien, większe ogniska miały wygląd je-

dnolity, w środku wykazywały ziarnistość i zawierały kłaczek protoplazmy, niekiedy nieco barwika.

SEILER zgadza się z REDLICHEM co do glejowego pochodzenia tych ognisk. Sądzi również, że może zachodzić związek etyologiczny pomiędzy późną padaczką i temi ogniskami, i że mogą one drażniąc korę wywoływać napady padaczkowe.

W r. 1904 ALZHEIMER w pracy swej o porażeniu postępującem wskazuje na to, że w otępieniu starczem powstają niekiedy w korze mózgowej blaszki prosówkowe, składające się z włókien glejowych. Leżą one przeważnie w górnych warstwach korowych i w środku zawierają liczne złogi. Dwa lata później (1906) znalazł on także ogniska w przypadku, w którym spostrzegł również osobliwe zmiany włókienek nerwowych.

W tym samym roku ukazała się praca LÉRIEGO „O mózgu starczym”. LÉRI w kilku przypadkach padaczki starczej widział stwardnienie prosówkowe REDLICHA i również sądzi, że napady epileptyczne mogą być od tych blaszek zależne.

W pracy, która ukazała się w r. 1907 p. t. „Badania nad włókienkami nerwowymi w ośrodkowym układzie nerwowym” GERLICH i HERXHEIMER opisali czarne twory, które spostrzegali w korze mózgowej w otępieniu starczem. Pozostałe cząstki komórkowe oraz jądra wskazują jakoby na pochodzenie tych tworów z rozpadłych komórek. Twory te widzieli oni w preparacie BIELSCHOWSKIEGO w jednym przypadku otępienia starczego, najobficiej występowały one w 3 warstwie kory mózgowej. Według wszelkiego prawdopodobieństwa chodzi tu o blaszki REDLICHA. Takie same blaszki znalazł MIYAKE w 2 przypadkach otępienia starczego i nazwał je „rozetkami glejowymi” (1907).

FISCHER w tym samym roku opisuje 16 przypadków otępienia starczego, które między innymi badał również za pomocą metody BIELSCHOWSKIEGO. W 12 przypadkach widział on blaszki REDLICHA, w 3 znaczną liczbę, w 9 po-

jedyńcze, w 4 zupełnie ich nie było. W 45 przypadkach porażenia postępującego, 10-ciu rozmaitych psychoz „nieorganicznych” i w 10 normalnych mózgach FISCHER nie znalazł podobnych zmian. Tylko w jednym z siedmiu przypadków zaniku mózgu po ogniskach rozmiękczenia znalazł on pojedyncze blaszki. FISCHER na zasadzie swych badań wnioskuje, że blaszek tych nie spotyka się w innych chorobach. Pozatem z badań klinicznych wynikało, że w 4-ch przypadkach, w których nie znajdowano blaszek, chodziło o zwykłe otępienie starcze z zanikiem wszelkich władz umysłowych, w 12 zaś przypadkach z blaszkami o mniej lub bardziej wybitne postaci prezbyofrenji z konfabulacjami i osłabieniem zdolności zapamiętywania. FISCHER doszedł do wniosku, że w zwykłym otępieniu starczym blaszek nie ma, i że, przeciwnie, dla prezbyofrenji są one wprost zuważalne.

Co się tyczy budowy blaszek, to FISCHER pierwszy zwrócił uwagę na to, że w tworach tych wyrostki osiowe odgrywają ważną rolę. Na obwodzie większych blaszek widział on na preparatach BIELSCHOWSKIEGO intensywnie czarno zabarwione pałeczki, rozmaitej wielkości, które uznał za wybudowane włókienka nerwowe. Całą blaszkę badacz ten uważał za postronny, przypominający martwicę złóg, który pobudza sąsiednie włókienka nerwowe do bujania.

Z powodu podobieństwa wielu blaszek do pilśni promienicznych nazwał je FISCHER martwicą pilśniową (Drusige Nekrose).

W następnym roku FISCHER ogłosił wyniki swoich dalszych badań. Tym razem opisuje on 37 przypadków otępienia starczego. W 9 przypadkach zwykłego otępienia starczego pilśni nie widział, w 28 przypadkach prezbyofrenji znajdował je za każdym razem. W 50 przypadkach porażenia postępującego, 25—innych chorób umysłowych w rozmaitym wieku, 20 zdrowych umysłowo, z których 6 przekroczyło 60 lat, pilśni nie znalazł. Stąd wniosek, że pilśnie są znamienne dla prezbyofrenji. Jedno-

cześnie FISCHER znów zwraca uwagę na podobieństwo do pilśni promienicznej. Próbował on nawet robić hodowlę, ale bez skutku.

W r. 1908 BONFIGLIO ogłosił jeden przypadek z takimi samymi zmianami włókienkowymi, jakie po raz pierwszy obserwował ALZHEIMER, i z licznymi ogniskami prosówkowymi, zupełnie identycznymi z opisanymi przez REDLICHA i FISCHERA.

BONFIGLIO sądzi, że blaszki nie są złoгами substancji obcej i że zmiany w wyrostkach osiowych nie są natury regeneracyjnej. Według BONFIGLIA sprawa zaczyna się wewnątrz komórki zwojowej, później komórka ta rozpada się i tworzy masy martwicowe, które widzimy w środku blaszek, leżące zaś w pobliżu wyrostki osiowe ulegają zwyrodnieniu i ostatecznie również rozpadają się.

W tym samym roku HÜBNER pisze, że widywał omawiane tu blaszki nie tylko w prezbyofrenji, lecz również w przewlekłym alkoholizmie i psychozie manjakałno-depresyjnej, co prawda tylko u starych osobników, odmawia on blaszkom znaczenia patognomonicznego. Zdaniem HÜBNERA blaszki są li tylko w związku z naczyniami i są pewnym produktem rozpadu.

W r. 1909 PERUSINI opublikował pracę „O osobliwych pod względem klinicznym i histologicznym chorobach umysłowych wieku późniejszego“. Niżej omówimy obszerniej opisane tu przypadki, chciałbym tylko przytoczyć zdanie PERUSINEGO o powstawaniu i istocie blaszek. PERUSINI sądzi, że skutkiem zaniku tkanki nerwowej następuje zgęszczenie siatki glejowej, w której wówczas osadzają się produkty przemiany materii o nieznanym jeszcze składzie. Ulegają one w tkance rozmaitym zmianom, o czym sądzić można ze zmienionych własności barwienia się. Otaczająca tkanka glejowa reaguje na złogi te wytwarzaniem wielkich komórek, które niekiedy produkują znaczną ilość włókien i otorbiają ognisko. Wyrostki osiowe — mniema PERUSINI—odgrywają w morfologii blaszek zupełnie podrzędną rolę.

W tym samym roku Gustaw OPPENHEIM podaje wyniki badań nad 14 mózgami starych osobników. W sześciu przypadkach znalazł on „martwicę pilśniową“. Najciekawszem jest, że OPPENHEIM widział mnóstwo blaszek u 70-letniego umysłowo zdrowego mężczyzny, zmarłego na raka żołądka.

Co do samych blaszek sądzi OPPENHEIM, że są to złoگی martwej substancji w tkance, a włókienka otaczające te złoگی uważa on za elementy glejowe.

Wreszcie w tym samym roku ukazała się praca SARTESCHIEGO, który znalazł dużo blaszek w korze 69-letniego chorego, u którego za życia rozpoznano prezbyofrenję.

SARTESCHI uważa blaszki za patologicznie zmienione astrocyty.

Jeszcze kilku autorów (OBERSTEINER, CERLETTI, FRANCESCHI, LADAME) zaznaczają, że spostrzegli w korze starczej blaszki REDLICHA.

W końcu wspomnimy o pracach BLOCQA i MARINESCO. Znaleźli oni w r. 1892 w korze starego epileptyka małe, okrągłe, ziarniste mocno barwiące się twory, które uważali za guziczki glejowo-sklerotyczne.

Ponieważ autorowie ci podali tylko krótki opis bez rysunków, niepodobna więc z całą stanowczością rozstrzygnąć, czy opisane przez nich znacznie wcześniej twory są identyczne z prosówkową sklerozą REDLICHA i pilśniową martwicą FISCHERA.

Mianownictwo.

Już z krótkiego przeglądu widzimy, jak dalece różnią się zdania autorów co do tego zagadkowego tworu. Jedni uważają go za włókniste zwyrodnienie tkanki glejowej, inni za obumarłe komórki glejowe, inni znów za wybijające wyrostki osiowe dookoła zmartwiałej tkanki.

FISCHER upatruje w tych tworach najważniejsze anatomiczne podłoże prezbyofrenji, inni znajdowali je w pa-

daczce starczej i rozmaitych innych chorobach. Po czyjej stronie słusność i jak pogodzić te sprzeczności? Sądzę, że najlepiej zrobimy, jeżeli najpierw podamy tu wyniki własnych obserwacji nad omawianymi tworam i później dopiero postaramy się dać odpowiedź w kwestyi powstawania istoty blaszek i ich znaczenia dla rozpoznawania chorób umysłowych. Najprzód chciałbym jednak powiedzieć słów kilka o nazwie omawianych tworów.

Już z powyższego przeglądu piśmiennictwa widoczne jest, że prawie każdy z autorów innej używa nazwy. BLOCQ i MARINESCO mówią o guziczkach glejowo-sklerotycznych, REDLICH o stwardnieniu prosówkowem, MIYAKE o rozetkach glejowych, FISCHER o martwicy pilśniowej, OPPENHEIM o pilśni, BONFIGLIO o prosówkowych ogniskach martwicowych, PERUSINI o blaszkach i t. d.

W ostatniej pracy HÜBNERA omawiane blaszki na każdej stronie mają inną nazwę. Raz mówi on o ogniskach, raz o blaszkach, to znowu o pilśni, sklerozie, martwicy REDLICHA i ogniskach prosówkowych.

Zainteresowanie się tymi tworam obecnie jest znaczne i wciąż ukazują się nowe prace nad tym przedmiotem. Dlatego sądzą, że należy przedewszystkiem ustalić dla tworów tych nazwę.

Niektóre z dotychczasowych terminów przesądzają już o istocie sprawy (stwardnienie, martwica) podczas gdy istota ta jeszcze jest zupełnie ciemna. Słowo „pilśń“ zawdzięcza swe pochodzenie wyłącznie zewnętrznemu podobieństwu do pilśni promieniczej, co jednak nie zawsze ma miejsce. Słowo „blaszka“ nie daje samo przez się pojęcia o sprawie i pozatem, bez bliższego określenia, może dać powód do mylnego przyjmowania ich za blaszki sklerotyczne. Wszystkie nazwy powyższe nie uwzględniają najważniejszego momentu, mianowicie, że twory te występują bez wyjątku w korze u osobników starych. Jedni widywali je w padaczce starczej, inni w prezbyofrenji, inni znów w innych chorobach umysłowych, — wszyscy jednak tylko u osobników starych. Przypadki PERUSINIE-

go są według wszelkiego prawdopodobieństwa, jak to później zobaczymy, spokrewnione z otępieniem starczem.

Specjalnie w tym kierunku zbadałem 75 mózgow starczych, należały one do chorych na otępienie starcze, rozmaite inne choroby umysłowe i do normalnych starców. Najmłodszy z chorych na otępienie starcze, u którego mogłem skonstatować blaszki miał 63 lata. Najmłodszy normalny starzec, u którego znalazłem pojedyncze blaszki miał lat 80.

Sądzę zatem, że możemy twierdzić, iż blaszki te są zjawiskiem starczem.

Mamy zatem do czynienia z tworem, który występuje tylko w starości w korze mózgowej, tworem, którego pochodzenie, budowa i charakter chemiczny nie są nam jeszcze dokładnie znane.

Na tej zasadzie nazywać będziemy te twory blaszkami starczemi. Nazwa ta nie przesądza o budowie samego tworu, uwzględnia natomiast ważną okoliczność, że blaszki te są cechą starości.

Występowanie blaszek starczych w rozmaitych chorobach i u normalnych starców.

Badania moje przedewszystkiem skierowane były ku rozstrzygnięciu pytania, czy rzeczywiście, jak sądzi FISCHER, blaszki występują tylko w prezbyofrenji. Badaliśmy wiele przypadków otępienia wczesnego, otępienia miażdżycowego, psychozy KORSAKOWA i t. p. i okazało się, że u młodszych chorych blaszki nie występują nigdy, natomiast spotykamy je, chociaż zawsze w małej ilości, u osobników starych. Mogłem np. wykazać obecność blaszek u 71-letniego mężczyzny z psychozą KORSAKOWA i w 4 przypadkach otępienia wczesnego, z których najmłodszy miał 70 lat i którzy długie lata przebywali w zakładzie. Natomiast u 57-letniej chorej, dotkniętej od 30 lat otępieniem

wczesnem, nie znalazłem ani jednej blaszki starczej. U 2-ch epileptyków z otępieniem, z których jeden miał 65, drugi 71 lat, nie znalazłem ani jednej blaszki. Najmłodszy chory z otępieniem arteriosklerotycznym, u którego mogłem wykazać pojedyncze blaszki miał 79 lat.

Nasuwało się pytanie, czy twory te nie mogą występować również u normalnych starców. FISCHER, powołując się w swym pierwszym komunikacie pracę na MIYAKEGO sądzi, że martwica pilśniowa nie spotyka się u zdrowych umysłowo starców. W następnej pracy FISCHER podaje, że u 6 normalnych osobników, powyżej lat 60, nie znalazł wcale blaszek. FISCHER niestety wieku dokładnie nie podał. Z 14 badanych przezemnie starców, nie dotkniętych chorobą umysłową, najmłodszy miał 75 lat, najstarszy 104. U trzech 75-letnich nie znalazłem wcale blaszek, u jednego 80 letniego widziałem kilka, po 90-ym roku wykazać je mogłem zawsze, u 91 i 94-letniego w mniejszej, u 104-letniego w większej liczbie.

Nie ulega zatem wątpliwości, że blaszki, choć w niewielkiej ilości, występować mogą nie tylko w otępieniu starczem.

Następnie zbadano w tym kierunku 40 przypadków z rozpoznaniem „Dementia senilis” (w pozostałych przypadkach materiały nie nadawał się do tych badań). W 24 przypadkach znaleziono blaszki, przeważnie w dużej ilości, natomiast w 16 przypadkach nie było ich zupełnie; bez względu na wszystkie stosowane metody, nie można było wykryć ani jednej blaszki. Badaliśmy te przypadki ze szczególną skrupulatnością i późniejsze badania wykazały, że większość ich ani anatomicznie, ani klinicznie nie odpowiadała obrazowi otępienia starczego, że mieliśmy tu do czynienia z rozmaitemi sprawami chorobowemi, które u starców łatwo mogą symulować obraz podobny do otępienia starczego. Przypadki te są tak ciekawe pod względem klinicznym i anatomicznym, że będą później dokładniej omówione (p. „Przypadki bez blaszek starczych”).

O ilości i układzie blaszek starczych później pomówimy, tu chciałbym zaznaczyć tylko, że we wszystkich typowych przypadkach otępienia starczego można było wykazać obecność licznych blaszek starczych. U normalnych starców ukazują się one dopiero w późniejszym wieku i tylko w niewielkiej ilości. Pośród umysłowo chorych, dotknięci otępieniem miażdżycowem i padaczką wykazali te same zmiany, co i normalni starcy, natomiast otępienie wczesne i ciężkie psychozy wysokowe, zdaje się, przyspieszają powstawanie blaszek starczych. Ciężkie cierpienia cielesne również nie pozostają bez wpływu na tę swoistą sprawę. Dzięki uprzejmości d-ra CERLETTIEGO z Rzymu, mogłem widzieć blaszki starcze w mózgu 65-letniego mężczyzny, zmarłego na złośliwą zimnicę (*Malaria perniciosa*).

Reasumując powyższe dane, powiedzieć możemy co następuje: Blaszk*ki* starcze, abstrahując od przypadków PERUSINIEGO, które należy uważać za wczesne otępienie starcze, występują tylko w korze osobników starych; u normalnych starców zjawiają się dopiero około 80—90 roku życia. Niektóre ciężkie choroby cielesne i umysłowe mogą przyspieszyć wytwarzanie się blaszek starczych, lecz u normalnych i umysłowo zdrowych starców występują one w niewielkiej ilości, o ile w grę nie wchodzi otępienie starcze. Tylko w tej ostatniej chorobie spotykamy w korze mózgowej mnóstwo blaszek starczych. Przypadki w których nie znajdujemy zupełnie blaszek starczych, należą do innych postaci chorobowych, różniących się klinicznie i anatomicznie od otępienia starczego.

Metody badania.

Rozpatrując skrawki kory czołowej, pochodzącej od chorego na otępienie starcze, przy małym powiększeniu, i widząc takie mnóstwo blaszek starczych, zadajemy sobie pytanie, dlaczego na te patologiczne twory, którymi kora jest niekiedy wprost usiana, aż do ostatnich czasów tak mało zwracano uwagi.

Przyczyny szukać należy w tem, że w ostatnich 2-ch dziesiątkach lat przy badaniu układu nerwowego posługiwano się przeważnie metodami NISSLA i WEIGERTA, podczas gdy te klasyczne metody nie nadają się do barwienia blaszek starczych. REDLICH barwił blaszki starcze karminem; w preparatach karminowych widoczne są one jako mocniej zabarwione wysepki, jednak budowa ich nie występuje wyraźnie. Tak samo w preparatach barwionych metodą Van-GIESONA i WEIGERTA, blaszki są niewyraźne, na preparatach GIESONA widoczne, jako ciemniej zabarwione wysepki, na dobrze chromowanych i nie za mocno różniczkowanych preparatach WEIGERTA, jako brunatnawe masy (Fig. w t. 7). W preparatach WEIGERTA blaszki uwydatniają się daleko lepiej, gdy materiał w świeżym stanie włożono do roztworu dwuchromianu potasowego. Oprócz tego należy skrawki włożyć na kilka dni do kwasu chromowego.

Materyał alkoholowy najmniej nadaje się do badania blaszek starczych. W preparatach NISSLA blaszki są niekiedy widoczne, jako blade, niebieskie okrągłe plamy, wyraźniejsze są one, gdy materiał utrwalono uprzednio w formalinie. W preparatach mrożonych z materiału, utrwalonego w formalinie, blaszki uwidocznić można za pomocą licznych zasadowych anilinowych barwników, preparaty te jednak nie są trwałe i prędko bledną. Dobrze uwydatnia blaszki metoda BIELSCHOWSKIEGO.

W skrawkach mrożonych z materiału utrwalonego w zaprawie glejowej WEIGERTA (Gliabeize) blaszki starcze

barwią się hematoksyliną MALLORYEGO według ALZHEIMERA, hematoksyliną według HEIDENHAINA, najlepiej jednak — błękitem metylovym — eozyną według MANNA-ALZHEIMERA. Również metoda CAJALA, dotychczas nie używana do barwienia blaszek, daje niekiedy piękne wyniki i równie jak BIELSCHOWSKIEGO nieodzowną jest przy badaniu zmian, zachodzących w wyrostkach osiowych w blaszkach starczych.

Natomiast dla celów rozpoznawczych i do badania złogów i elementów glejowych, najpewniejszą i najlepszą jest metoda MANNA-ALZHEIMERA. Metodą tą można uwiidocznid blaszki starcze i wtedy, gdy inne metody zawiodzą, ponadto za pomocą tej metody można wykazać więcej blaszek niż innemi metodami. Następnie metoda MANNA-ALZHEIMERA jest daleko prostszą, niż skomplikowane metody włókienkowe i dlatego do celów rozpoznawczych bardziej się nadaje, niż inne. Preparaty są trwałe, nie bledną. Dla celów praktycznych podajemy krótki opis tej metody.

Skrawki mrożone (15—25 mikronów) z kawałkami kory, utrwalonej w zaprawie glejowej, kładzie się na godzinę do nasyconego wodnego roztworu kwasu fosforowo-molibdenowego, następnie, po dokładnem opłukaniu (2—3 razy) wodą przekroploną, na godzinę do roztworu Manna (35 ctm, 1% wodnego rozczyynu błękitu metylovego, 35 ctm. 1% rozczyynu wodnego eozyny, 100 ctm. wody przekroplonej). Następnie opłukuje się skrawki w wodzie przekroplonej tak długo, póki nie przestaną oddawać smug barwnych, potem różniczkuje się w 96% wysokku, aż do jasno niebieskiego zabarwienia i przeprowadza się przez wysskok, karbol-ksyloł, ksyloł, balsam.

W razie braku materiału, utrwalonego w zaprawie glejowej można barwić w ten sam sposób skrawki mrożone z materiału formalinowego, należy jednak przenieść skrawki na kilka dni do zaprawy glejowej, ponieważ blaszki starcze barwią się wtedy mocniej i dokładniej.

W tych razach, gdy cały mózg leżał w dwuchromianie potasu stosować można metodę KAPŁANA. Skrawki muszą przez 3—5 dni barwić się w atramencie antraceno-wo-żelazisto-galasowym (Anthracen-Eisen-Gallustinte) w

cieplarce, następnie trzeba dokładnie różniczkować według WEIGERTA-PALA. Metodą tą można dobrze uwidocznić blaszki starcze, a nawet ich pierwsze stadyum — zgęszczenie protoplazmatycznej sieci glejowej.

Wogóle stosować trzeba rozmaite metody, ponieważ każda z nich ma inne zalety i uwydatnia inne części składowe blaszek starczych. Metodą MANNA-ALZHEIMERA (błękit metylowy-eozyna) najwyraźniej barwią się złogi i elementy glejowe w blaszkach starczych.

W preparatach otrzymanych metodą BIELSCHOWSKIEGO, widać przeważnie zmiany regeneracyjne i wsteczne w wyrostkach osiowych, zwyrodnienie włókienkowe ALZHEIMERA, niektóre twory glejowe, natomiast złogi są widoczne tylko częściowo lub wcale ich nie widać.

W rzadkich przypadkach, gdy się dookoła blaszek tworzy grubszy wał z włókien glejowych, te ostatnie dają się najlepiej uwidocznić Weigertowską metodą do badania gleju.

Budowa blaszek starczych.

Rozpatrując szereg skrawków z kory mózgowej chorych na otępienie starcze, widzimy dość często prócz typowych, zupełnie rozwiniętych blaszek starczych zwyczajne zgęszczenie tkanki podstawowej. Najlepiej widać to na preparatach, barwionych metodą ALZHEIMERA i KAPLANA. Gdziekolwiek, rozsiane w tkance korowej, leżą małe wysepki, wyraźnie odcinające się swym mocnym zabarwieniem od otaczającej tkanki.

Pod silniejszym powiększeniem widać, że tkanka podstawowa w tych ograniczonych miejscach jest zgrubiała, oczka jej zaledwie widoczne, zacieśnione i grubsze, skąd całe to miejsce jest mocniej zabarwione. Niekiedy w wysepkach tych widać pojedyncze jądra glejowe, rzadziej komórkę zwojową (T. V, fig. I). Owe wysepki zgęszczenia czasem są tej samej wielkości, przeważnio zaś są

mniejsze, niż całkowicie rozwinięte blaszki starcze. Co się tyczy kształtu, są one często graniaste, niekiedy okrągłe lub owalne.

W ciężkich przypadkach otępienia starczego wysepki te są tak liczne, że znaczna część tkanki podstawowej kory mózgowej jest zmieniona. Według wszelkiego prawdopodobieństwa zgęszczenie to jest wstępnym okresem w rozwoju blaszek starczych.

Zarzucić można, że wysepki te są przecięciami blaszek starczych, w których złogi leżą głębiej lub wyżej i nie zostały trafione przez nóż, — przeciwko temu jednak przemawia ta okoliczność, że ogniska zgęszczenia występują często grupami, następnie, że są przypadki, chociaż rzadkie, kiedy znaczna część tkanki podstawowej kory mózgowej jest zmieniona a ilość mniejszych lub większych wyseppek zgęszczenia jest wprost olbrzymia.

Pytanie dlaczego właściwie siatka glejowa ulega pierwotnym zmianom, musi tymczasowo pozostać bez odpowiedzi. Możliwym jest, że powstawanie tych ognisk zgęszczenia, które uważamy za pierwszy okres blaszek starczych, poprzedza jeszcze jeden okres, w którym giną najsubtelniejsze twory nerwowe, przy dzisiejszym stanie techniki tego wykazać jednak nie możemy. Pierwsze, co dostrzegamy, jest zgęszczenie tkanki podstawowej, które musimy rozpatrywać tymczasem jako pierwszy okres w rozwoju blaszek starczych.

Również w preparatach BIELSCHOWSKIEGO i CAJALA można niekiedy widzieć obrazy, które mogą w zupełności odpowiadać temu stanowi zgęszczenia sieci glejowej. Zwłaszcza w ciężkich przypadkach z mnóstwem blaszek widzieć można w korze, po za typowymi starczymi blaszkami ze złogami, wysepki rozmaitej wielkości i kształtu, które odcinają się od tkanki podstawowej większą impregnacją srebrem, natomiast nie zawierają złogów. Bardzo często w ogniskach tych występuje znaczna ilość czarnych włókienek, których przynależność do gleju lub cienkich włókien nerwowych nie łatwo daje się wykazać. Małe te

ogniska są zazwyczaj mniejsze, niż rozwinięte blaszki starcze, kształtu rozmaitego, czasem graniaste, owalne, rzadziej okrągłe. Według wszelkiego prawdopodobieństwa mamy tu do czynienia z inaczej zabarwionym obrazem tego samego początkowego okresu blaszek starczych, który powstaje skutkiem tego, że pewne czy to glejowe, czy nerwowe elementy składowe blaszek starczych mają większe powinowactwo do srebra, i dlatego w preparacie srebrzonym ostro odcinają się od otaczającej tkanki.

Drugi okres rozpoczyna się wraz z powstawaniem złogów w zgęszczonej sieci glejowej (T. V, fig. 2).

W zgęszczonej tkance podstawowej zjawiają się mniejsze lub większe kule, barwiące się zasadowymi barwikami anilinowymi na jasno niebiesko, srebrem często na fioletowo. Są one okrągłe lub owalne, rzadziej graniaste, w preparatach KAPŁANA wykazują dość często w środku obecność ciemniejszego jądra, większość ich rzadko przekracza rozmiary większego jądra glejowego.

W środku blaszki tworzy się powoli duża, okrągła masa, barwiąca się mieszaniną MANNNA na kolor ciemno-niebieski, srebrem często na brunatno. Mniejsze i jaśniejsze kule układają się często w kształcie rozetki dookoła środkowej kuli, cała blaszka często przyjmuje okrągły lub owalny kształt (T. X, fig. 3). Dookoła środkowej kuli powstaje często jasne pole, rzadziej widać mniejsze jasne pola, nakształt wakuoli (T. V, fig. 4). Czem większa jest blaszka, tem bardziej zróżniczkowaną jest zawartość. Już dość wczesnie ukazują się pomiędzy złogami komórki glejowe, które są wypełnione produktami rozpadu i prawdopodobnie rychło ulegają przemianie wstecznej (Tab. V, fig. 4, 5, 6). W znacznej ilości przypadków widzieć można w blaszkach starczych leżące dokoła masy środkowej iglaste twory, ułożone promienisto, niekiedy również środkowa część blaszki składa się z ułożonych w postaci promieni igieł, które robią wrażenie mas krystalicznych, i mogą być uwidocznione za pomocą rozmaitych metod (ALZHEIMER,

BIELSCHOWSKY, KAPŁAN). Podobieństwo ich do pilśni promienicznej było powodem, że FISCHER uważał je za pasożyty.

Co się tyczy natury chemicznej tych złogów, to metody barwienia dostarczyły mi, zarówno jak FISCHEROWI i PERUSINIEMU, niewiele danych. Barwienie wapnia i włókniaka dało ujemne wyniki. Barwniki tłuszczowe (szkarłat, sudan, osmium, siarkan błękitu nilowego) nie dają typowego zabarwienia. Szkarłatem i sudanem barwi się niekiedy cała blaszka zlekka różowo i tylko pośród złogów leżące komórki glejowe zawierają niekiedy mnóstwo czerwono zabarwionych ziarenek. Niekiedy w preparacie barwionym szkarłatem, widać i po za komórkami glejowymi jasnoczerwone ziarenka.

Kwasem osmowym barwią się pojedyncze złogi na kolor brunatny, rzadziej widzimy w blaszce czarne ziarenka; siarkan błękitu nilowego barwi blaszki na kolor niebieskawy.

W wielu razach wogóle nie udaje się za pomocą metod barwienia tłuszczu wykazać blaszek starczych. Metodą ALZEIMERA (kwaśna fuksyna, zieleń jasna), można często w starczych blaszkach wykazać obecność ziarnistości fuksynochłonnej.

W ciężkich przypadkach widać w naczyniach, jakieśmy to podnosili przy omawianiu zmian naczyniowych, złogi, dające te same odczyny przy barwieniu, i które zdają się być zupełnie identyczne ze złogami w blaszkach starczych (T. III, fig. 14). Ta okoliczność równie jak zachowanie się morfologiczne złogów w rozmaitych okresach przemawiają zatem, że mamy tu do czynienia z pewnymi patologicznymi produktami przemiany materii. Układ promienisty złogów jest w związku z tem, że złogi należą prawdopodobnie do krystaloidów. Nie upoważnia to nas jednak bynajmniej do upatrywania w blaszkach tworców pasożytniczych, jak to uczynił FISCHER.

Oprócz złogów obserwować można w blaszkach starczych rozmaite elementy tkankowe. Bardzo często,

małe lub włoskowate naczynie biegnie przez blaszkę (Tom V, fig. I) lub leży na jej obwodzie (Tom V, fig. 2, 6). Rzadko bardzo leży w środku blaszki komórka zwojowa (Tom V, fig. 1, 2). Ta ostatnia nie zdradza większych zmian, może nawet mieć dość normalny wygląd. Nie możemy zatem zgodzić się ze zdaniem BONFIGLIA, który twierdzi, że blaszki starcze powstają dokoła zmienionej komórki zwojowej. Przeciwno temu i to przemawia, że blaszki widzieć można w warstwie molekularnej i w listwie rdzeniowej, gdzie tylko wyjątkowo spotyka się komórki zwojowe.

Obecność komórek glejowych w blaszkach starczych była już wyżej omawiana; później pomówimy o tem szczegółowiej. Tu wskażemy jeszcze na dwa twory, stanowiące w wielu przypadkach ważny składnik blaszek starczych — zmienione wyrostki osiowe i włókienka komórek zwojowych. FISCHER, twierdząc, że blaszki starcze nie są niczem innym, jak postronnymi złoгами, i zmianami, które są spowodowane bujaniem sąsiednich włókien nerwowych, posuwa się, sędzę, zbyt daleko. Z drugiej strony inni autorowie stanowczo nie doceniają roli wyrostków osiowych.

Sprzeczne te zdania stąd części pochodzą, że metoda BIELSCHOWSKIEGO, dająca gdzieindziej stałe i pewne wyniki, właśnie w blaszkach starczych nie zawsze uwiadczenia te same składniki. Raz barwią się mocniej złogi, raz zarysowują się wyraźniej zmiany w wyrostkach osiowych. Zależnem to jest co prawda po części od samego materiału, jest jednak możliwe, a nawet bardzo prawdopodobne, że zmiany w wyrostkach osiowych nie zawsze istnieją lub nie w jednakowym występują stopniu. Za tem przemawiałaby i ta okoliczność, że w naszych preparatach zmiany w wyrostkach osiowych najlepiej dały się uwidocznić w 3 ciężkich przypadkach, w których i inne objawy starcze i swoiste zmiany włókienkowe były niezwykle wybitnie wyrażone. W każdym razie należy zbadać większy materiał, by zdać sobie sprawę z udziału wy-

rostków osiowych w tym procesie. Wtenczas przekonać się będzie można, jak dalece ostrożnym należy być w ocenie ujemnych wyników.

W większości przypadków otępienia starczego widzimy w preparacie BIELSCHOWSKIEGO dookoła złogów w blaszce starczej splot cieniutkich włókienek, niekiedy widzieć można ów splot, jak już wspomniano, bez wszelkich złogów. Pomiędzy złogami i włóknami widać dość często jasną przestrzeń. Trudno jest rozstrzygnąć, które z tych włókienek należą do splotu glejowego, które zaś do wyrostków osiowych. W innych miejscach zmiany w wyrostkach osiowych są wprost uderzające. Widzimy tu dość często, że pojedyncze wyrostki osiowe są również po za obrębem blaszek starczych zgrubiałe i mocniej impregnowane lub wykazują wrzecionowate zgrubienia. Gdziekolwiek widać skupienie włókien, z których nieliczne na odśrodkowym końcu wykazują zgrubienie w postaci bądź guziczka, bądź pętelki. Najczęściej spotykamy takie skupienia w okolicach korowych, obfitujących w blaszki starcze i zwykle w bezpośrednim sąsiedztwie z nimi. Możliwe, że są to przekroje obwodowych części blaszek. Na obwodzie blaszek starczych w przypadkach tych widzieć można liczne wyrostki osiowe z kolbowatymi, zgrubiałymi nakształt maczugi lub uszkowatymi końcami. Uszka są przeważnie podłużnie owalne, rzadziej okrągłe, wielkość ich przekracza czasami rozmiary jądra glejowego, kolby natomiast są często większe i dochodzą niekiedy do rozmiarów średniej wielkości komórki piramidalnej (T. VI, fig. 10). Kolby są zabarwione na ciemnobrunatno aż do czarnej barwy, niekiedy widać w nich budowę włókienkową, czasem są okrągłe, czasem wyciągnięte w kierunku osi podłużnej.

Dość często widzieć można, jak się wyrostek osiowy dzieli i jak jego rozgałęzienia tworzą na końcu pąkowate zgrubienia (t. VI, fig. 9, 10). W jednym ciężkim przypadku można było widzieć, jak wyrostek osiowy dawał taką ilość rozgałęzień, że powstał obraz rozgałęzionego drzewa.

ka (T. VI, fig. 11). Czasem widzieć można w blaszce starczej mnóstwo pączkujących wyrostków osiowych i ich rozgałęzień, pośród których leżą zwykle złogi i komórki glejowe. Niekiedy wyrostki osiowe razem z pąkami końcowymi układają się promienisto w stosunku do środka blaszki, niekiedy leżą bezładnie przy blaszce. Włókna wyrostków osiowych są zazwyczaj skierowane ku środkowi blaszki, pąki końcowe zaś leżą na obwodzie.

Kule końcowe są dość często blade, o budowie ziarnistej, co przemawiałoby zatem, że uchwycone są w okresie zwyrodnienia (CAJAL). Takie zwyrodniałe kule widzimy dość często i bez szypułki osiowej, jednak budowa ich i umiejscowienie przemawiają za tem, że są to pozostałości po tych samych tworach. Tworzą one prawdopodobnie później znaczną część obwodowo leżących złogów w blaszkach starczych; jasno-niebieskie kule, widoczne w preparacie ALZHEIMERA, ułożone promienisto na obwodzie blaszek starczych, mogą po części pochodzić od tych samych kul końcowych.

Oprócz zwyrodniałych, ziarnistych, białych kul widzieć można w blaszkach starczych również pozbawione szypuły czarne kolby i uszka. Według wszelkiego prawdopodobieństwa są to te same twory, tylko że wyrostki osiowe nie zostały trafione w danym przekroju lub nie zabarwiły się.

Oprócz końcowych kul widzimy w wyrostkach osiowych, ciągnących przez blaszki starcze lub leżących w bezpośrednim z nimi sąsiedztwie, również inne zmiany. Pojedyncze wyrostki osiowe zdają się omijać blaszki starcze, zmieniając one w pobliżu blaszek swój prostolinijny przebieg, zataczają łuk i dalej znów biegną w prostej linii. Niekiedy wyrostek osiowy ma przebieg wężykowaty, biegnie przez blaszkę, wśród której wykazuje jedno lub nawet kilka zgrubień (T. VI, f. 8). Dość często widzieć można mocniej zabarwione (T. 6, f. 10a) lub wrzecionowato zgrubiałe wyrostki (T. VI, fig. 96), które biegną przez blaszkę lub leżą w jej pobliżu. W jednym przypadku widzie-

liśmy w pobliżu blaszek starczych, jak wyrostki osiowe tworzą pętle, oplatające inne wyrostki osiowe lub wypustki protoplazmatyczne (T. VI, fig. 13). Są one identyczne z pętlami opisanymi przez BIELSCHOWSKIEGO w miejscu powstawania nowych włókien nerwowych.

Jakiego rodzaju są zmiany obserwowane w wyrostkach osiowych, leżących wśród blaszek starczych?

Nie da się zaprzeczyć, że rozgałęzienia i kule, które tu niekiedy obserwujemy, ogromnie przypominają twory, widoczne w rosnących włóknach nerwowych, i, jak się zdaje, są identyczne ze znanymi obrazami CAJALA, BIELSCHOWSKIEGO, PERRONCITO i MARINESCO.

Szereg nowszych badań przemawia na korzyść możliwości regeneracji włókien nerwowych również w ośrodkowym układzie nerwowym, pomimo, że większa część autorów podaje ją w wątpliwość i że w wielu podręcznikach brzmi to dotychczas jako dogmat, iż u ssaków tylko obwodowe włókna nerwowe zdolne są do regeneracji. BIELSCHOWSKY znajdował w obwodowej części glejaków pozbawione myeliny włókienka nerwowe z figurami podziału i końcowymi tworami tego samego rodzaju, jakie spotykamy przy regeneracji obwodowych włókien nerwowych. NAGEOTTE opisał nowowytworzone włókienka z tworami końcowymi w rdzeniu u tabetyków. PFEIFER mógł obserwować w bliznach w mózgu ludzkim (po przekłuciu NEISSERA) przerastanie tkanki łącznej wraz z nowowytworzonymi wyrostkami osiowymi. Wreszcie FISCHER obserwował w otępieniu starczym zmiany w wyrostkach osiowych, leżących w pobliżu blaszek starczych, i uważał je za zjawiska regeneracyjne.

Badania nasze również doprowadziły nas do wniosku, że mamy tu do czynienia ze sprawą proliferacyjną, która rozwija się na skutek podrażnienia wyrostków osiowych w obrębie blaszek starczych. Zwrócenie uwagi na to jest niezaprzeczoną zasługą FISCHERA. Skoro je Inak FISCHER wyraża się o blaszkach starczych w następujący sposób: „Cała blaszka jest niczem innym, jak bliżej nie dającym

się określić najlardziej przypominającym martwicę postronnym złogiem ze zmianami postępującymi w sąsiadujących włókienkach nerwowych“ to sędzę, że nie docenia on dostatecznie roli gleju w powstawaniu blaszek. Powstawanie złogów bywa zazwyczaj poprzedzane przez zgęszczenie tkauki podstawowej, które prawdopodobnie jest reakcją na zanik najsuhtelniejszych nerwowych elementów. Wreszcie glej tworzy poniekąd otoczkę dokoła blaszek. Ponadto, poza zmianami postępującymi, można stwierdzić w wyrostkach osiowych dokoła blaszek pierwotne zmiany wsteczne.

Opisywane bliżej przy omawianiu zmian w komórkach zwojowych zmiany włókienkowe ALZHEIMERA, zdaje się, mają pewien związek z blaszkami starczemi. Przedewszystkiem chciałbym zwrócić uwagę, na to, że we wszystkich przypadkach, w których ALZHEIMER, PERUSINI, BONFIGLIO i SARTESCHI widywali zwyrodnienie włókienkowe, znajdowano również liczne blaszki starcze. W naszych 16 przypadkach, w których nie mogliśmy wykazać blaszek, nie było również zupełnie zmian włókienkowych. Sześć przypadków, w których stwierdziłem zmiany włókienkowe ALZHEIMERA, należały również, co się tyczy blaszek starczych i innych zmian starczych, do najcięższych. Zmiany włókienkowe w przypadkach tych najwybitniej występowały w tych samych okolicach kory mózgowej i zwykle nawet w tych samych warstwach, w których i blaszki starcze napotymano w największej ilości. W 3-ch przypadkach, w których bujanie wyrostków osiowych najwybitniej występowało na obwodzie blaszek, zmiany włókienkowe ALZHEIMERA również wybitnie były wyrażone.

Oprócz spólrzędnego występowania tych dwóch spraw, co bynajmniej nie jest przypadkowem, mogłem w pojedynczych przypadkach obserwować, najlepiej w preparatach z rogu AMMONA, że niekiedy między temi dwiema sprawami zachodzi dość ścisły związek. Na wielu komórkach ze zmianami włókienkowemi odkładają się typ-

we złogi i powstają blaszki starcze, również obserwować można w wielkich blaszkach rogu AMMONA liczne kolbowate wydłużone twory o budowie włókienkowej, które zapewne są zupełnie identyczne z pasmami włókienek, pozostałymi po komórkach zwojowych.

Pomimo to nie należy przypuszczać, że zmiany włókienkowe są koniecznym warunkiem tworzenia się blaszek starczych. Byłoby to stanowczo błędem, przemawia przeciwko temu już ta okoliczność, że widzujemy dość często przypadki z licznymi blaszkami, a zupełnie bez zmian włókienkowych. Chciałbym tylko na to zwrócić uwagę, że obydwa te procesy często występują równocześnie i że zmienione pasma włókienek niekiedy mogą wchodzić w skład blaszek starczych. Może dalsze badania rzucą światło również i na wzajemny stosunek tych dwóch spraw.

Pozostaje nam teraz omówić rolę komórek glejowych w powstawaniu blaszek starczych. Nie ulega żadnej wątpliwości, że w sprawie tej udział biorą po za siecią glejową i inne elementy glejowe. Już dosyć wcześnie zjawiają się pomiędzy złożami komórki glejowe, a z nich niektóre wypełnione są produktami rozpadu i następnie ulegają zwyrodnieniu. W tych komórkach glejowych część produktów rozpadowych zamienia się prawdopodobnie na ciała tłuszczowe i na preparatach, barwionych szkarłatem możua niekiedy widzieć wśród blaszek starczych komórki z ziarenkami tłuszczu.

Po za temi komórkami glejowemi, leżącymi w środku blaszek starczych w mniejszej lub większej ilości i których rola polega prawdopodobnie na usuwaniu produktów rozpadu, widzimy często na obwodzie blaszek wielkie komórki glejowe, które tworzą długie, grube pasma, otaczające niekiedy całą blaszkę, a zwykle tylko jej część (T. V, fig. 4). Niekiedy pasma te przedostają się do środka blaszki. Wogóle wytwarzanie włókien glejowych dokoła blaszek starczych jest nieznaczne i metodą glejową WEIGERTA udało się nader rzadko wykazać większe nagromadzenie włó-

kien glejowych dookoła blaszek (Fig. 12 w tekście). Rola komórek glejowych jest tu zatem wtórna. Część ich bierze udział w uprzątnięciu produktów rozpadowych, część zaś próbuje otorbić ognisko.



Fig. 12. Barwienie gleju według Weigerta. Zgęszczenie włókien glejowych dookoła blaszki starczej w rogu Ammona.

Reasumując wszystko co powiedzieliśmy o powstawaniu i rozwoju blaszek starczych, całą tę sprawę możemy w ten sposób naszkicować:

Prawdopodobnie, po zaniku najsubtelniejszych tworów nerwowych, sieć glejowa zgęszcza się. Osadzają się w niej patologiczne produkty przemiany materii, pomiędzy którymi zjawiają się elementy glejowe, które usuwają te produkty. Wyrostki osiowe na obwodzie blaszek wykazują części zmiany degeneracyjne, części zaś podrażnieniowe proliferacyjne, które później również ustępują miejsca zjawiskom zwyrodnieniowym. Otaczająca tkanka glejowa reaguje na złogi wytwarzaniem wielkich komórek, których włókna starają się otorbić całe ognisko.

Jeżeli wiele z tego co, dotyczy powstawania i istoty blaszek starczych, jest dla nas niejasne, to przyczyna tego tkwi części w tym fakcie, że dotychczas badano bez wyjątku materiały ludzkie. Powstawanie i budowa blaszek starczych dopiero wówczas będą zupełnie wyświetlone, gdy uda się wykazać je u starych zwierząt, ew. doświadczalnie je wywołać. Wówczas mielibyśmy możliwość badać blaszki starcze w najrozmaitszych okresach ich rozwoju i w korze o mniej złożonej budowie.

Byłem w możności zbadać 3 mózgi starych zwierząt, 12-letniego i 17-letniego psa i 22 letniego konia, ale nie udało mi się w żadnym przypadku odnaleźć ani jednej blaszki starczej. Inne zmiany starcze, jak stłuszczenie i stwardnienie komórek, zwłóknienie (fibroza) naczyń były we wszystkich przypadkach w różnym stopniu zaznaczone, lecz blaszek nie było ani śladu, nie mogłem stwierdzić nawet okresu poprzedzającego, mianowicie zgęszczenia tkanki podstawowej. Uprzytomniwszy sobie jednak, że u normalnych starców blaszki starcze występują dopiero około 80—90 roku życia jest wielce prawdopodobnem, że występują one również u zwierząt starszych niż te, któ-

re badaliśmy. Lecz niestety trudno otrzymać taki materiał.

) rozmaitej budowie blaszek starczych i o różnicy w ich liczbie.

Punktem wyjścia przy omawianiu budowy blaszek starczych był dla nas najczęściej spostrzegany typ tych tworów. Bywają jednak blaszki odchylające się znacznie od tego typu. Zwróciliśmy również uwagę na to, że blaszki starcze występują w znacznie większej ilości w otępieniu starczym, niż w innych postaciach cierpień umysłowych wieku starczego i u normalnych starców. Wreszcie w jednym i tym samym przypadku występują blaszki w rozmaitych okolicach kory mózgowej w różnych ilościach.

O tych jakościowych i ilościowych różnicach pomówimy tu szczegółowiej.

I. Różnice jakościowe.

Po za typowymi okrągłymi blaszkami istnieją jeszcze odmienne postaci. Blaszkami mogą być trój- lub czworokątne, lub mieć kształt zupełnie nieokreślony. W jednym przypadku większość blaszek jest okrągła, w innych przeważają nieprawidłowe kształty. Wielkie blaszki z rogu AMMONA, tworzące się na komórkach piramidalnych, zachowują często kształty tych ostatnich. Co się tyczy rozmiarów, to są one u normalnych starców zwykle daleko mniejsze, w ciężkich jednak przypadkach otępienia starczego spotykamy dość często formy olbrzymie. Wogóle blaszki są tam większe, gdzie są liczniejsze. Największe spotykamy w rogu AMMONA. Widzimy je najczęściej bezpośrednio pod warstwą ziarnistą powięzi zębatej (fascia dentata). W listku końcowym (Endblatt) rogu AMMONA można niekiedy

obserwować wydłużoną olbrzymią blaszkę, która czasem wypełnia całe imersyjne pole widzenia.

Wielkie blaszki z rogu AMMONA różnią się tak samo swą budową od blaszek z innych okolic kory mózgowej. W wielkich, długich blaszkach z listka końcowego (Endblatt) nie można wykazać większych złogów, zwykle brak nawet środkowego ciemnego jądra. Pomiędzy mnóstwem mniejszych złogów leżą pojedyncze jądra glejowe i liczne włókienka, krzyżujące się w rozmaitych kierunkach, tak że blaszka w preparacie BIELSCHOWSKIEGO ma wygląd kratkowaty. Wielkie blaszki, które spotykamy w pierwszym i drugim listku rogu AMMONA, często nie posiadają środkowo położonego jądra. Cała blaszka, w preparacie, barwionym błękitem metylowym-eozyną, składa się z dużej ilości jasno zabarwionych złogów, pomiędzy którymi widać sporo komórek glejowych (T. V, fig. 6).

Trzeci rodzaj blaszek z rogu AMMONA stanowią takie, które wyglądają, jak poprzecznie przecięte pasma włókien i dość często występują grupami. Przy silniejszym powiększeniu stwierdzić można, że złogi składają się z tworów ziarnistych, pomiędzy którymi leżą gdzieś nieco większe złogi. Do czwartego rodzaju należą już wspomniane blaszki dużych rozmiarów, okrągłe, które zwykle leżą pod warstwą ziarnistą w powięzi zębatej i, zdaje się, przeważnie składają się z pasem zwyrodniałych włókienek (Fig. w tekście 13). Również w warstwie ziarnistej powięzi zębatej widać niekiedy większe lub mniejsze blaszki o nieprawidłowych kształtach z takimiż pasmami zwyrodniałych włókienek (T. VI, fig. I).

Wszystkie te blaszki odmiennego typu z rogu AMMONA miałem możność obserwować tylko w tych przypadkach, gdzie obecne były zmiany włókienkowe ALZHEIMERA, i liczne okrągłe kolby i wrzecionowate twory, które można dość często widzieć na obwodzie dopiero co wspomnianych wielkich okrągłych blaszek, mają części jeszcze

wyraźną włókienkową budowę i są zapewne pasmami zmienionych włókienek.

W innych okolicach kory mózgowej można również dość często widzieć blaszki starcze, które budową swą zasadniczo się różnią od zwykłego typu. Należą tu przede-



Fig. 13. Barwienie włókien nerwowych według Bielschowskiego. Wielka blaszka starcza w rogu Ammona w otępieniu starczem.

wszystkiem okrągłe, ciemnozabarwione masy, które są prawdopodobnie identyczne ze środkowymi złogami w blaszkach starczych, lecz w otoczeniu których nie widać ani

zgęszczenia sieci glejowej ani mniejszych złogów. Spotykamy je niezbyt często, leżą one zwykle w górnych warstwach, dość często zaś pod listwą rdzeniową w białej istocie, znacznie rzadziej w warstwach środkowych. Niekiedy taka okrągła masa jest otoczona wyrostkami komórki glejowej (T. III, fig. 15). Gdziekolwiek widać pojedyncze jasne złogi, leżące swobodnie w tkance, przyczem istota podstawowa nie jest wcale zgęszczona.

Poza tymi złogami obserwować można dość często w pierwszej warstwie korowej okrągłe blaszki o krótkowatej budowie, wypełnione ziarenkami lub jednolitą masą, barwiącą się tak samo, jak złogi. Niekiedy taka blaszka jest otoczona włóknotwórcami komórkami glejowymi. Twory te można było spostrzedz tylko w tych wypadkach, w których blaszki były bardzo liczne i są one pewną modyfikacją tychże. W końcu chciałbym nadmienić, że w ciężkich przypadkach blaszki mogą się ze sobą zlewać (po dwie, rzadziej po trzy). Wówczas widać kilka środkowych mas, granice blaszek są częściowo lub całkowicie zatarte. W każdym razie takie zlewające się blaszki należą do rzadkości.

Różnice w ilości i umiejscowieniu blaszek.

Daleko bardziej uderzające niż jakościowe, są różnice ilościowe, różnice, dotyczące ilości i układu blaszek starczych. Autorowie, którzy dotychczas się zajmowali blaszkami starczymi, nie przywiązywali do ich ilości żadnej wagi. Badając jednak w tym kierunku szereg przypadków, doszliśmy do wniosku, że ilość blaszek starczych jest kwestyą bardzo ważną, że jest ona nietylko miarodajną dla ciężkości danego przypadku, lecz również posiada znaczenie dla rozpoznania różniczkowego.

Najpierw chciałbym pomówić o różnicach w ilości blaszek z rozmaitych okolic kory mózgowej. Różnice te mogą być wprost olbrzymie. Najliczniej występują blasz-

ki starcze w korze czołowej i w rógu AMMONA, potem idzie subiculum i kora skroniowa, następnie ciemieniowa, potem gyrus rectus, a na samym końcu kora środkowa i potyliczna. W jednym ciężkim przypadku stwierdziłem również w korze środkowej liczne blaszki, w dwóch innych, ilość ich była w korze skroniowej mniejsza, niż w czołowej, ani razu nie występowały blaszki w większej ilości w korze potylicznej. We wzgórkach wzrokowych raz jeden widziałem pojedyncze małe blaszki starcze, natomiast w mózdku i w rdzeniu nie napotkałem ani jednej.

Ażeby zdać sobie sprawę z ilości blaszek starczych w rozmaitych przypadkach i rozmaitych okolicach kory mózgowej, przyjąłem, jako przeciętną, największą ilość blaszek starczych, widocznych w polu widzenia przytem samem małym powiększeniu (Leitz, obiektyw 3, ok. 3, powiększenie 80). Metoda ta jest nader prostą, i aczkolwiek nie rości sobie pretensyi do ścisłości, jednak pozwala wnikać w stosunki ilościowe blaszek starczych.

Liczby w ten sposób otrzymane, są następujące.

Kliniczne rozpoznanie „Ołępienie starcze“.

Wiek. Ilość blaszek starczych.

1. G. 84 lat—80 kora czołowa, 28 róg AMMONA, 22 kora środkowa.
2. G. 72 lat—52 czołowa, 26 róg AMMONA, 26 skroniowa, 17 ciemieniowa, 10 (gyr. rectus), 8 środkowa, 5 potyliczna, 1 (thalam. opt.), 0 corpus caudatum.
3. F. 88 lat—42 czoł., 23 środk., 8 potyl.
4. R. 76 lat—28 czoł.
5. B. 85 lat—36 czoł., 19 skron., 11 środk.
6. B. 79 lat—21 czoł.
7. W. 68 lat—18 czoł., 22 skron., 4 potyl.
8. Sch. 78 lat—18 czoł., 15 róg AMMONA, 7 skron.
9. K. 79 lat—18 czoł.

10. B. 72 lat—16 czoł.
11. P. 71 lat—14 czoł., 16 skron.
12. G. 73 lat—14 czoł.
13. N. 74 lat—15 czoł.
14. M. 76 lat—11 czoł.
15. M. 83 lat—11 czoł., 3 środk.
16. L. 74 lat—10 czoł., 0 potyl.
17. L. 63 lat—10 czoł.
18. B. 75 lat—9 czoł., 6 środ.
19. S. 70 lat—10 czoł., 2 potyl.
20. P. 74 lat—10 skron.
21. P. 83 lat—9 róg AMMONA, 8 skroniowa.
22. S. 79 lat—6 śr., 4 róg AMMONA, 0 pot., 0 thalam. opt.
23. K. 63 lat—7 czoł.
24. A. 80 lat—3 czoł., 0 róg AMMONA.
25. P. 63 lat—0
26. W. 65 lat—0
27. Sch. 74 lat—0
28. H. 74 lat—0
29. H. 70 lat—0
30. Sch. 71 lat—0
31. E. 73 lat—0
32. H. 70 lat—0
33. M. 70 lat—0
34. H. 77 lat—0
35. F. 80 lat—0
36. H. 72 lat—0
37. A. 79 lat—0
38. H. 64 lat—0
39. I. 70 lat—0
40. N. 65 lat—0

Normalni starcy.

- | | |
|-----------------|------------------------|
| 41. D. 75 lat—0 | 47. P. 90 lat—0 |
| 42. P. 75 „—0 | 48. P. 90 „—6 |
| 43. N. 75 „—0 | 49. J. 91 „—4 |
| 44. W. 80 „—1 | 50. P. 94 „—6 kora cz. |
| 45. P. 82 „—0 | 51. G. 104 „—10 czoł. |
| 46. S. 50 „—1 | —6 potyl. |

Stare zwierzęta.

- | | |
|-------------------|-------------------|
| 52. Pies 12 lat—0 | 54. Koń 22 lata—0 |
| 53. Pies 17 „—0 | |

Otępienie miażdżycowe.

- | | |
|----------------|-----------------|
| 55. H. 64 l.—0 | 58. L. 79 lat—0 |
| 56. L. 56 „,—0 | 59. A. 80 „,—0 |
| 57. P. 64 „,—0 | 60. E. 80 „,—2 |

Otępienie wczesne.

- | | |
|--------------------------------------------|--------------------------------------|
| 61. K. 57 lat—0 | 65. F. 69 lat—5 czołowe,
0 środk. |
| 62. B. 70 „,—1 czoł., 0
środ., 0 potyl. | 66. U. 72 „,—14 czołow.
3 potyl. |
| 63. S. 71 lat—0 | |
| 64. D. 75 „,—4 czoł. | |

Otępienie padaczkowe.

- | | |
|-----------------|-----------------|
| 67. T. 65 lat—0 | 69. F. 71 lat—0 |
|-----------------|-----------------|

Psychoza manjakałno-depresyjna.

- | | |
|-----------------|------------------------------|
| 69. B. 68 lat—0 | 70. R. 82 l.—2 czoł., 0 pot. |
|-----------------|------------------------------|

Przewlekłe zatrucie wyskokowe.

- | | |
|------------------|-----------------|
| 71. L. 64 lata—0 | 72. K. 69 lat—0 |
|------------------|-----------------|

Psychoza Korsakowa.

- | | |
|-----------------|-----------------------------------------------|
| 73. G. 66 lat—0 | 74. B. 71 l.—5 cz., 2 skron.
0 potyliczna. |
|-----------------|-----------------------------------------------|

Pomieszanie (Paranoia).

- | |
|--------------------------------|
| 75. E. 81 l.—3 czoł., 0 środk. |
|--------------------------------|

Obecnie przyjrzymy się tym liczbom i postaramy się wyciągnąć z nich wnioski.

Już pierwsze 3 przypadki ilustrują różnice miejscowe i wykazują dowodnie, że porównywać można tylko skrawki, pochodzące z tej samej okolicy kory mózgowej. Z przypadków tych widzimy, że ilość blaszek starczych w korze czołowej zwykle kilkakrotnie jest większą, niż w korze potylicznej. Przypadek 16-ty wykazuje, że kora potyliczna może być zupełnie wolną od blaszek starczych, podczas gdy czołowa zawiera ich dość wiele. Naturalnie, że w ciężkich przypadkach otępienia starczego spotykamy blaszki we wszystkich okolicach kory mózgowej, chociaż bardzo nierównomiernie rozmieszczone, tylko w lżejszych przypadkach możemy w korze środkowej i potylicznej blaszek zupełnie nie widzieć.

W mózdku, moście, rdzeniu przedłużonym oraz w rdzeniu ani razu nie udało się stwierdzić blaszek starczych. Raz widziałem je w małej ilości we wzgórkach wzrokowych.

Na jednym i tym samym skrawku kory mózgowej blaszki również są nierównomiernie rozmieszczone (Fig. 14 w tekście). W brózdach oraz w ich pobliżu blaszki są liczniejsze, niż na szczycie zakrętów, pozatem ilość blaszek jest w rozmaitych warstwach korowych różną. Najliczniej występują one zwykle w drugiej i trzeciej warstwie (*Brodmanna lamina granularis externa* i *lamina pyramidalis*), zwłaszcza w 3-iej, która w przypadkach cięższych może być literalnie usianą blaszkami, ku górze i ku dołowi ilość ich zwykle stopniowo się zmniejsza. W warstwie molekularnej (*lamina zonalis*) często nie spotykamy żadnej lub tylko pojedyncze blaszki, niekiedy zaś widzimy tu dużo małych i pojedyncze wielkie blaszki. W piątej warstwie wielkich piramid (*lamina ganglionaris*) ilość blaszek może być jeszcze dość znaczną. W szóstej warstwie (*lamina multiformis*), za nielicznymi wyjątkami, spotkać można tylko pojedyncze blaszki. Niekiedy widzimy pojedyncze blaszki i w listwie rdzeniowej, lecz tylko w pobliżu kory.

W środku białej istoty blaszki starcze należą już do rzadkości.

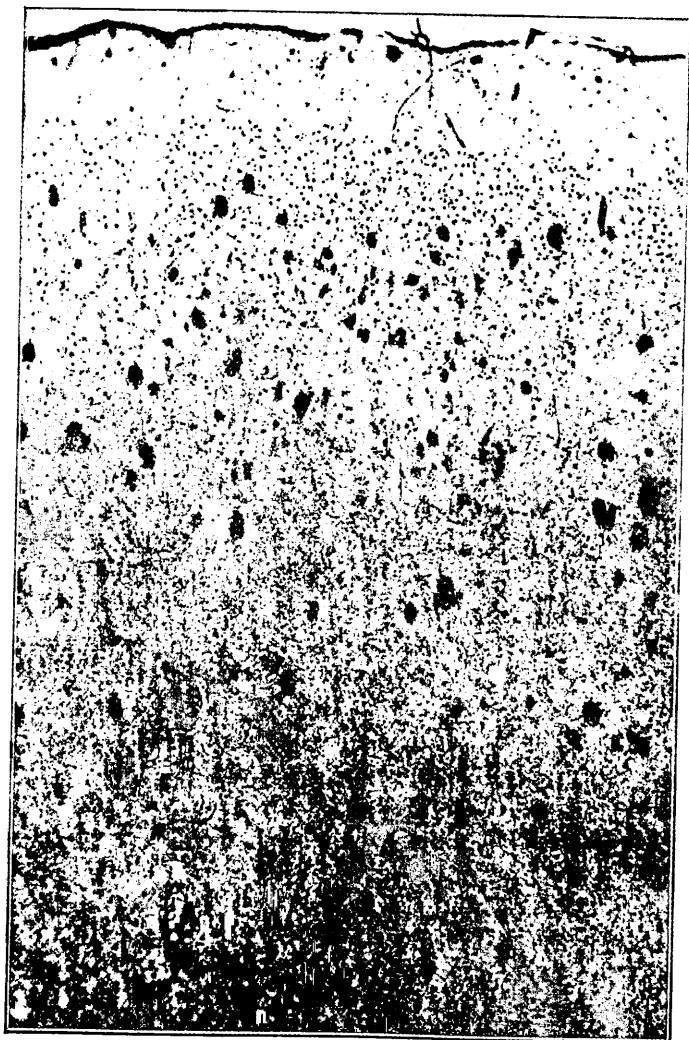


Fig. 14. Barwienie włókienek nerwowych według Bielschowskiego. Skrawek z kory czołowej w otępieniu starczym z licznymi blaszkami.

Uprzytomnijmy sobie teraz liczby, otrzymane z różnych przypadków. Różnice u starców normalnych i dotkniętych otępieniem starczym są uderzające.

Z pomiędzy normalnych starców w wieku 75—90 lat tylko u dwóch mogliśmy stwierdzić bardzo małą ilość blaszek, po 90 roku znaleźliśmy je we wszystkich przypadkach, zaś u 104-letniego starca w ilości, która może odpowiadać lżejszym przypadkom otępienia starczego. Liczby te, jak również i inne zmiany patologiczne w korze mózgowej dowodzą, że niema ostrej granicy pomiędzy normalną starością a otępieniem starczym. Niema takich zmian w korze chorego na otępienie starcze, którychbyśmy chociaż w słabszym stopniu nie spotykali u starców normalnych.

FISCHER uważa blaszki starcze za element patologiczny, którego stale brak u umysłowo zdrowych starców i który ma być znamieny dla obłąkania starczego (prezbyofrenii). Nasze badania wykazują, że blaszki starcze u jednych powstają w 80-tym, u innych po 90-tym roku życia, że jednak występują one, chociaż może znacznie później, u wszystkich starców. Starcy, którzy nie mają w korze mózgowej blaszek, nie doczekali się okresu ich rozwoju.

Z umysłowo chorych, dotknięci otępieniem miażdżycowem i padaczką, wykazują te same zmiany, co i normalni starcy. U dwóch otępiałych epileptyków, z których jeden (przypadek 67) od 15 roku życia cierpiał na napady padaczki, nie znalazłem ani jednej blaszki.

Zwłaszcza chciałbym zwrócić uwagę na chorych z otępieniem miażdżycowem. Wielu autorów do dziś dnia uważa miażdżycę za przyczynę otępienia starczego, i dlatego jest rzeczą ciekawą prześledzić, jak dalece różnią się otępienia starcze i miażdżycowe odnośnie blaszek starczych.

Nieco inaczej rzecz się ma w otępieniu wczesnem. Kora mózgowa w chorobie tej często ulega szybszej inwolucji. Blaszkki starcze ukazują się tu wcześniej, niż

u normalnych starców, zaś przypadek 66-ty, z 14 blaszkami starczemi w polu widzenia przemawia zatem, że do otępienia wczesnego wtórnie przyłączyć się może otępienie starcze. Naturalnie, że kliniczne rozpoznanie będzie tu trudnem, w każdym razie znane są przypadki, w których u chorych, oddawna cierpiących na otępienie wczesne, nagle występują wybitne zaburzenia pamięci. Czy alkoholizm również sprzyja powstawaniu blaszek starczych, tego nie wiemy; za możliwością tego przemawia poniekąd przypadek 74-ty, gdzie u 71-letniego chorego z psychozą Korsakowa znaleźliśmy 5 blaszek starczych w polu widzenia, podczas gdy w wieku tym u normalnych osobników kora zwykle jest jeszcze wolną od blaszek starczych.

Badania nasze wykazują zatem, że same blaszki starcze bynajmniej nie przemawiają za otępieniem starczem, ani za prezbyofrenją, jak to twierdzi FISCHER. Musimy zatem szukać innych kryteriów, jeżeli nie chcemy osobników zdrowych lub dotkniętych innemi chorobami umysłowemi uważać za chorych na otępienie starcze. Jako takie kryterium uważać można ilość, układ i wielkość blaszek starczych. Najbardziej uderzające są różnice ilościowe. 4 do 5 blaszek w polu widzenia obserwować można niekiedy w rozmaitych psychozach i u normalnych starców, lecz podczas gdy 94-letni normalny starzec (przypadek 50-ty) wykazuje obecność 6 blaszek w korze czołowej, w tej samej okolicy u 72-letniego chorego na otępienie starcze znajdujemy 52 blaszki. Różnica ta, wielokrotnie stwierdzona, nie jest bynajmniej przypadkową. Przypadki z większą ilością blaszek starczych należą również klinicznie do cięższych i zdradzają poważniejsze zmiany anatomiczne. Zmiany włóknkowe ALZHEIMERA, które należą do najcięższych, jakim podlegają komórki nerwowe, mogliśmy wykazać w przypadkach 1, 2, 3, 4, 5, 6 i 8, w tych samych zatem, w których i blaszki starcze najliczniej były reprezentowane. Znaleźlibyśmy je prawdopodobnie i w innych ciężkich przypadkach, gdybyśmy ich szukali w rogu AMMO-

NA. Fakt ten i zestawienie wyników liczbowych z danymi klinicznymi, wykazują, że ilość blaszek starczych jest ceną i prawie pewną wskazówką rozpoznawczą. Zapewne możliwe są przypadki takie, w których nieznaczna ilość blaszek utrudni rozpoznanie. W tych przypadkach muszą być uwzględnione rozmaite okoliczności, a przede wszystkim wiek chorego. Cztery do pięciu blaszek starczych w polu widzenia znaleźć możemy w korze czołowej u normalnego 90-letniego starca oraz u 70-letniego chorego, dotkniętego otępieniem wczesnym lub psychozą Korsakowa. Stosunki te, równie jak przyspieszenie starczej sprawy inwolucyjnej przez ciężkie choroby cielesne, muszą być jeszcze na większym materiale dokładniej zbadane. Natomiast 10 i więcej blaszek w polu widzenia mogłem skonstatować tylko w otępieniu starczym.

104-letniego starca z 10 blaszkami możemy już z niejaką pewnością zaliczyć do otępienia starczego. W przypadkach takich chodzi prawdopodobnie o fizjologiczne otępienie starcze, które wystąpić musi u każdego, kto dożyje odpowiedniego wieku.

Nie potrafimy ani klinicznie ani anatomicznie odgraniczyć normalnej starości od patologicznej, zawsze możliwe są postacie przejściowe, w każdym jednak razie badania moje doprowadziły mnie do wniosku, że przypadki z 10 blaszkami w polu widzenia należą już do otępienia starczego. Obecność 6—10 blaszek przemawia za lżejszą postacią otępienia starczego, chyba, że chodzi o długotrwałe otępienie wczesne lub o 100-letniego starca. Jak powiedziano, w przypadkach tych należy uwzględnić wszystkie okoliczności. Np. mam wątpliwości, czy zaliczyć przypadek 24-ty do otępienia starczego. Chory miał 80 lat, mogły zatem i bez choroby wystąpić blaszki starcze, natomiast ilość ich jest za mała, by rozpoznać otępienie starcze. Później zobaczymy, że w przypadku tym stwierdziliśmy zmiany anatomiczne, które nie odpowiadały obrazowi otępienia starczego.

Nie powinniśmy również zapominać, że otępienie starcze może się łączyć z innymi chorobami umysłowymi. Wyżej wspominaliśmy już o wypadku otępienia wczesnego, do którego prawdopodobnie przyłączyło się otępienie starcze; znacznie częściej spotykamy kombinację otępienia starczego i miażdżycowego.

Przypatrując się blaszkom starczym u naszych normalnych starców widzimy, że ilość ich z wiekiem stale wzrasta. U trzech 75-letnich nie widzimy ani jednej, u 80-letniego jedną, u 91-letniego cztery, u 104 letniego—10. Zupełnie inaczej bywa w otępieniu starczem. Tu ciężkość przypadku zdaje się odgrywać znacznie ważniejszą rolę niż wiek. Tak, 72-letnia chora G. (przypadek 2) ma w korze czołowej 52 blaszki, podczas gdy 78 letni S (przypadek 8) 18, zaś 83-letni M. (przypadek 15) tylko 11 blaszek w tej samej okolicy. A że by przez by o f r e n j a b a r d z i e j b y ł a p o d t y m w z g l ę d e m u p r z y w i l e j o w a n a n i ż o t ę p i e n i e s t a r c z e (FISCHER), tego potwierdzić nie mogę. Przypadki z licznymi blaszkami zdradzały po za zaburzeniami pamięci wybitne otępienie i dawały w większości przypadków typowy obraz zwykłego otępienia starczego. Również nie mogłem ustalić związku pomiędzy starczą padaczką i występowaniem blaszek, związku, który ma istnieć zdaniem niektórych autorów (REDLICH, SEILER LÉRI). Niektórzy z naszych chorych miewali napady padaczki, ilość zaś blaszek nie była zbyt wielką. Większość przypadków, w których kora usiana była blaszkami starczymi, przebiegała bez napadów. Również w 3-m przypadku, w którym znaleziono w korze środkowej mnóstwo blaszek, nie obserwowano wcale napadów padaczkowych.

Nietylko absolutna ilość blaszek jest ważna, lecz również ich układ wzajemny. U normalnych i umysłowo chorych starców bez otępienia starczego pojedyncze blaszki leżą zdala od siebie, natomiast w otępieniu starczem, zwłaszcza w ciężkich przypadkach, występują one grupa-

mi. Leżą one często w grupach po 5—10—15 jedna obok drugiej, następnie widzimy uczałek wolny od blaszek, lub z kilkoma egzemplarzami, potem znów układają się one w grupy. Np. w przypadku 2-im 10 blaszek z gyrus rectus mogłem tak ustawić, że leżąc w środku pola widzenia wypełniały one mniej więcej piątą jego część, cała zaś część obwodowa była wolna od blaszek. Takie układanie się blaszek w kolonje jest dla otępienia starczego bardzo charakterystyczne. Niekiedy spotykamy w otępieniu starczem kolonje po 3—5 blaszek, które układają się po obu stronach małego naczyń.

Wielkość blaszek może również posiadać pewne znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze. Poza otępieniem starczem, spotykamy przeważnie małe blaszki, natomiast w otępieniu starczem widzimy pomiędzy małymi i średniej wielkości blaszkami niekiedy tak olbrzymie egzemplarze, jakich nie konstatujemy w żadnej innej chorobie. Największe spotykamy, jakeśmy już wspomnieli, w rogu Ammona. Wspominaliśmy również, że 2 — 3 blaszki mogą się ze sobą zlewać i tworzyć w ten sposób niezwykle wielkie blaszki.

Streszczając wyniki naszych badań, powiedzieć możemy co następuje:

Zachowanie się blaszek starczych jest dość pewnym wskaźnikiem sprawy inwolucyjnej, rozgrywającej się w korze mózgowej w otępieniu starczem, jest miernikiem ciężkości danego przypadku, rozmieszczenia sprawy w rozmaitych okolicach kory mózgowej i może służyć dla celów rozpoznania różniczkowego.

Mozemy na zasadzie naszych badań powiedzieć, że masowe występowanie blaszek starczych spotykamy tylko w otępieniu starczem, i że przypadki, w których nie stwierdza-

my obecności blaszek, należą do innych postaci chorobowych.

Pojedyncze blaszki spotkać można u bardzo starych normalnych osobników i u starców umysłowo, a czasem i ciężko fizycznie, chorych.

W otępieniu starczym stwierdzamy niezwykle ciężkie zmiany w komórkach mózgowych, włóknach nerwowych, naczyniach i tkance glejowej. Żadna część składowa tkanki ektodermicznej nie jest tu oszczędzona, lecz żadna z tych zmian nie jest tak typową i tak łatwą do stwierdzenia, jak blaszki starcze. Nie wiemy jeszcze dokładnie, jak one powstają i skąd pochodzi materiał dla blaszek starczych, w każdym bądź razie są one nie wątpliwie skutkiem sprawy, która jest dla inwolucyi starczej i zwłaszcza dla otępienia starczego w wysokim stopniu charakterystyczną.

6. Rozmieszczenie zmian histologicznych w rozmaitych terytoryach kory mózgowej.

Chociaż otępienie starcze jest rozlaną sprawą degeneracyjną, jednak kora bynajmniej nie jest równomiernie zmienioną. Podczas gdy w jednym miejscu sprawa zanikowa może być wybitnie rozwiniętą, w innym jest ona zaledwie zaznaczoną.

W typowych przypadkach otępienia starczego widzimy już gołym okiem, że zanik dotyczy przeważnie zrazów czołowych. Badanie mikroskopowe wykazuje, że zmiany histologiczne w korze czołowej są bardzo wybitne. Zwy-

rodnienie tłuszczowe, tłuszczowo-sklerotyczne i drobnoziarniste komórek zwojowych jest tu najdalej posunięte. Tu można najczęściej wykazać ubytek komórek zwojowych. Zwiększenie liczby włóknotwórczych komórek glijowych jest tu najwybitniejsze. Listwa rdzeniowa jest tu najbardziej ścieńczała. Tkanka mezodermalna wykazuje również największe zmiany. Tak samo ilość blaszek starczych jest tu większą, niż w innych okolicach kory mózgowej.

Odnosnie ilości blaszek starczych róg AMMONA stoi na drugim miejscu, co się zaś tyczy innych cech blaszek, to dochodzą one tu do wprost potwornych rozmiarów, również odnośnie zmian w komórkach zwojowych, które tu bywają często najwybitniej wyrażone, róg AMMONA jest jeszcze bardziej zaatakowany, niż kora czołowa. Nigdzie tyle komórek nie podlega zmianom włóknienkowym ALZHEIMERA, jak w tej okolicy. W pierwszym i drugim listku niekiedy prawie połowa komórek ulega tym zmianom, (Fig. 4 w t.). W wielu komórkach zwojowych z rogu AMMONA można oprócz tego stwierdzić swoiste ziarnisto-jamkowane zwyrodnienie, jakiego nie widziałem w innych miejscach kory mózgowej (T. I, fig. 15; T. III, fig. 5, 6; T. IV, fig. 5). Te trzy patologiczne elementy — liczne blaszki starcze z wieloma egzemplarzami olbrzymimi, w komórkach zwojowych wybitne zmiany włóknienkowe ALZHEIMERA oraz zwyrodnienie ziarnisto-jamkowane, stanowią triadę, którą obserwować można w rogu AMMONA we wszystkich ciężkich przypadkach otępienia starczego. Niekiedy wystarcza jeden skrawek z rogu AMMONA, by stwierdzić otępienie starcze. Oprócz tych zmian i inne zaburzenia w niezwykle ostry sposób w rogu AMMONA są wyrażone. Komórki zwojowe, które uniknęły zmian włóknienkowych ALZHEIMERA i zwyrodnienia ziarnisto-jamkowego, podlegają stłuszczeniu, przyczem i wypustki

szczytowe często są stłuszczone (T. III, fig. 3), co tylko w wyjątkowych razach widzimy w pozostałych częściach kory mózgowej. W komórkach glejowych, komórkach ścian naczyń i w przestrzeniach około naczyń nagromadza się olbrzymia ilość ciał lipidowych i innych produktów rozpadu. Czasem blaszki w dużej ilości leżą naokoło naczyń (T. III, fig. 14). Zwyródnienie koloïdowe ścian naczyń w jednym ciężkim przypadku stwierdziłem również tylko w rogu AMMONA. Ilość włóknotwórczych komórek glejowych jest tu zwiększoną i, oprócz cienkich, widzimy tu włókna grube lub układające się w pasma, podobnie jak w porażeniu postępującem. Największą ilość ciałek skrobiowatych mogłem stwierdzić w rogu AMMONA, zwłaszcza w *alveus* i w strzępku (*fimbria*) lub w pobliżu strzępka.

To szczególnie silne zajęcie rogu AMMONA w otępieniu starczem jest może w związku z początkowym stanem tego organu u człowieka. Filogenetycznie stary róg AMMONA zdaje się w swej ontogenezie przechodzić szybszy proces inwolucyi. I w niektórych innych chorobach kory mózgowej róg AMMONA zdaje się również jest *locus minoris resistentiae*. Ciężkie zmiany rogu AMMONA w padaczkę są oddawna znane, również w wodowstręcie komórki zwojowe rogu AMMONA są wybitnie zmienione (Achu-carro).

Wobec tego ciekawem jest stwierdzić że i w otępieniu starczem róg AMMONA ulega niezwykle ciężkim i daleko idącym zmianom.

Najbardziej zmienione są zwykle dwa pierwsze listki, mniej listek końcowy i powięź zębata (*fascia dentata*), *subiculum* oraz *praesubiculum* są również silnie zmienione i wykazują obecność licznych blaszek starczych. Po rogu AMMONA i korze czołowej największe zmiany spotykamy w zrazach skroniowych.

W wyjątkowych razach zrazy skroniowe są nawet bardziej zmienione niż czołowe. W dwóch przypadkach oprócz innych wybitnych zmian znalazłem i ilość blaszek w korze skroniowej większą znacznie, niż w czołowej (p. „blaszki starcze“, przypadki 7 i 11).

Wybitne zmiany spotykamy również w korze ciemieniowej, chociaż w mniejszym stopniu, niż w korze skroniowej. Mniej zmienioną jest kora ruchowa, najmniej kora wzrokowa i wogóle potyliczna. W lżejszych przypadkach otępienia starczego w korze potylicznej nie spotykamy czasem wcale blaszek starczych lub tylko nieliczne.

Widzimy zatem, że w typowych przypadkach otępienia starczego rozmaite okolice kory mózgowej biorą rozmaity udział w sprawie chorobowej. Abstrahując od rogu AMMONA, który w otępieniu starczym jest wybitnie zmieniony, zanik starczy przypomina bardzo zmiany w korze mózgowej w porażeniu postępującym. Równie jak w porażeniu postępującym w otępieniu starczym najwybitniejsze zmiany spotykamy w zrazach czołowych, mniejsze w korze środkowej, najmniejsze w potylicznej.

Te fakty przemawiają zatem, że przyczyna tych różnic tkwi bardziej we właściwościach kory, niż samej sprawie chorobowej.

W porażeniu postępującym zdarza się dość często, że ograniczone miejsca w korze mózgowej zdradzają specjalnie duże zmiany, powstaje wówczas atypowe porażenie z objawami ogniskowymi. PICK w szeregu prac starał się udowodnić, że i w otępieniu starczym spotykamy niekiedy większy ograniczony zanik, który może prowadzić do objawów ogniskowych. Ów zanik najczęściej ma występować w lewym zrazie skroniowym i prowadzić do znanego lewostronnego skroniowego zespołu objawów,

niekiedy ma być najbardziej zmieniony zraz ciemieniowy, wówczas powstać mogą w granicach otępienia starczego takie zaburzenia, jak apraksja ruchowa i mieszana.

W jednym przypadku, w którym były ciekawe zaburzenia wzrokowe u chorego z otępieniem starczym (chory nie był w stanie rozpoznawać oddzielnych szczegółów na obrazach naturalnej i nadnaturalnej wielkości) mózg oprócz znacznego zaniku zrazów czołowych, zdradzał uderzający zanik płatów potylicznych. Takie przypadki ograniczonego zaniku w zakresie otępienia starczego oprócz PICKA, opisywali SIEMERLING, LIEPMANN, ALZHEIMER, STRANSKY i ROSENFELD.

W moich przypadkach nie mogłem ani razu stwierdzić t. zw. ograniczonego zaniku z objawami ogniskowymi. W przypadkach, w których obserwowano wyraźne objawy ogniskowe, przy badaniu histologicznym okazało się, że mieliśmy tam do czynienia ze sprawą miażdżycową.

W dotychczas opisywanych przypadkach przy rozpoznaniu starczego ograniczonego zaniku opierano się na skrawkach makroskopowych lub preparatach WEIGERTA, uwidaczniających tylko otoczkę myelinową. W ten sposób jednak trudno jest wykluczyć zanik miażdżycowy, zwłaszcza pod postacią starczego spustoszenia kory mózgowej (senile Rindenverödung).

Obecnie posiadamy w blaszkach starczych ważne kryterium różniczkowo-rozpoznawcze. Z góry można oczekiwać, że w takich miejscach zaniku, jeżeli ma on być odniesiony do otępienia starczego, winniśmy znajdować liczne blaszki starcze. Należy za tem w tym kierunku jeszcze przeprowadzić badania histologiczne. Obecność licznych blaszek w miejscach zaniku przemawiałaby zatem, że chodzi o czysto starczy zanik, a nie o inne sprawy.

III. Zmiany w innych okolicach układu nerwowego ośrodkowego.

1) Mózdzek.

O zmianach w mózdzku w otępieniu starczym posiadamy dotychczas niewiele prac (BRIDIER), natomiast pisano sporo o zmianach czysto starczych w mózdzku. Większość autorów (NÖTGLI, CALMETTES, LÉRI, OBERSTEINER, MIYAKE) zgadzają się na tym punkcie, że zanik starczy w mózdzku jest daleko słabiej wyrażony niż w mózgu. Według PARCHAPPEA waga mózdzku starczego ma być nawet nieco większą, niż u człowieka w średnim wieku, podczas gdy waga mózgu starczego jest znacznie mniejszą.

CALMETTES i BRIDIER zwracają uwagę na zanik komórek PURKINIEGO u starców. COMTE wykazał u dwóch starców metodą MARCHIEGO zanik włókien w półkulach i jądrach mózdzkowych; o czysto starczym zaniku nie może tu jednak być mowy, ponieważ w obydwu przypadkach znajdowano w mózdzku ogniska miażdżycowe.

Wielu autorów opisywało w starczym mózdzku bujanie tkanki glejowej. Już WEIGERT wskazywał na to, że u osobników starczych znaleźć można dookoła komórek PURKINJEGO koszyczkowate skupienia włókien. Rozrost komórek glejowych naokoło komórek PURKINJEGO u starców opisali OBERSTEINER i MIYAKE. CALMETTES opisał w starczej korze mózdzkowej rozsiany rozrost gleju, najwybitniej wyrażony dookoła naczyń. Większość autorów wskazuje na względnie bardzo nieznaczne stłuszczenie komórek PURKINIEGO.

Miałem możność zbadania kory mózdzkowej w 10-ciu przypadkach otępienia starczego. W preparacie toluidynowym można było zauważyć pomiędzy komórkami PURKINJEGO znaczne bujanie jąder glejowych. Komórki PURKINJEGO leżą uderzająco bezładnie, niekiedy w dość

znacznie oddaleni od warstwy ziarnistej, miejscami znów znacznie od siebie oddalone, tak że odbiera się wrażenie, że pojedyncze komórki uległy zanikowi. Niekiedy komórka PURKINJEGO nie leży prostopadle do powierzchni, lecz ukośnie lub równolegle. Śród blado zabarwionych komórek PURKINJEGO znajdują się niektóre uderzająco ciemne. Wogóle przy silniejszym powiększeniu ciało komórkowe jest nieco spęczniałe, istota NISSLA rozrzedzona zwłaszcza w części obwodowej. Dookoła jądra widać jeszcze często ciemnozabarwione ciała NISSLA, często-kroć pod postacią półksiężyca. Dość często w komórkach PURKINJEGO u podstawy wypustki szczytowej widoczną jest siatkowata budowa protoplazmy. Wypustki protoplazmatyczne komórek PURKINJEGO są widoczne na znacznej przestrzeni, aczkolwiek zawierają tylko do pierwszego rozgałęzienia niewielką ilość drobnych ciałek NISSLA. Niektóre komórki PURKINJEGO są niezwykle blade, ziarniste i, zdaje się, rozpoczyna się w nich proces rozpadu. W takich komórkach zwykle nie widać wyrostków. W warstwie komórek PURKINJEGO widzimy zwykle w komórkach glejowych, lecz również i dookoła wielu naczyń niezwykle ilość żółtawego lub zielonkawatego barwika, niekiedy pod postacią grudek duży:h.

Warstwa ziarnista jest nieco rozrzedzona, dookoła niektórych naczyń, również jak w miejscach, nie zawierających naczyń widzimy wyraźny ubytek ziaren. W pobliżu takich miejsc jądra są często bardzo blado zabarwione. W niektórych komórkach warstwy ziarnistej, również jak w wielu komórkach warstwy molekularnej widzimy daleko posunięte stłuszczenie.

Przestrzenie około-naczyniowe są przeważnie znacznie rozszerzone, skutkiem czego powstają w warstwie ziarnistej duże, jasne luki. Ściany niektórych naczyń są mocno zgrubiałe i zawierają przeważnie, w komórkach błony zewnętrznej i w przestrzeniach limfatycznych mnóstwo produktów rozpadowych. Niekiedy widzimy w naczyniach komórki śródbłonna, których protoplazma zdra-

dza wyraźnie siateczkowatą budowę. W oczkach tej siatki leżą pojedyncze ziarenka tłuszczu.

W białej istocie ilość komórek glejowych jest zwiększoną. Przeważają małe okrągłe elementy, większość jąder jest blado zabarwiona z wyraźnym jąderkiem. Pomiedzy blademi widać gdzieniegdzie jądra ciemne, małe, bogate w chromatynę, niekiedy zaś o wyglądzie całkowicie jednolitym. Ciało komórki widoczne jest często jako nieprawidłowy pierścień lub jako wązki czerwony rąbek protoplazmy. Niekiedy leży po 5—6 jąder obok siebie. Dość często widać pomiędzy komórkami glejowemi małe pałeczkowate twory. Na preparatach, barwionych czerwienią szkarłatną, widzimy, że w korze mózdkowej nagromadzić się mogą znaczne ilości tłuszczu. W komórkach warstwy molekularnej widzimy stosunkowo mało ziarenek tłuszczu. Większość znajduje się w komórkach glejowych pomiędzy komórkami PURKINJEGO i w warstwie ziarnistej. Komórki PURKINJEGO zdradzają w przypadkach lżejszych obecność delikatnych jak pył ziarenek, które się nagromadzają u podstawy wypustki szczytowej. W ciężkich przypadkach otępienia starczego znajdujemy w komórkach PURKINJEGO niekiedy znaczne ilości tłuszczu, niektóre są nawet w stanie całkowitego stłuszczenia (T. II, fig. 3). Wogóle komórki PURKINJEGO są znacznie odporniejsze na stłuszczenie niż komórki zwojowe kory mózgowej, i OBERSTEINER zalicza je słusznie do komórek lipofobnych.

Komórki ścianki naczyniowej w mózdku są wybitnie stłuszczone, tłuszcz leży tu często w postaci małych ziarenek, rzadziej w większych skupieniach. W preparatach BIELSCHOWSKIEGO widzimy również brak wielu komórek PURKINJEGO. Zachowane komórki mają jeszcze silnie rozgałęzione wypustki i prawie normalny wygląd, są może tylko nieco spęczniałe. Koszyczki dookoła komórek PURKINJEGO wydają się również całkowicie zachowane. W niektórych przypadkach możnaby w komórkach PURKINJEGO wykazać obecność licznych kul końcowych, co prawdopodobnie objaśnia się łatwością uwidocznienia ich w tych ko-

mórkach. Wyrostki osiowe można również często prześledzić w warstwie ziarnistej na dużej przestrzeni.

Zmian włókienkowych ALZHEIMERA nie stwierdziłem w mózdzku ani razu. Nie znalazłem również nigdy blaszek starczych.

W preparatach glejowych WEIGERTA i BENDY stwierdzić można znaczny rozrost włókien BERGMANNA. Przeważnie są one delikatne i cienkie o przebiegu falistym, pomiędzy cienkimi włóknami widać gdzieniegdzie grubsze; często włókna łączą się w pasma. W warstwie komórek PURKINJEGO ilość włókienek jest zwykle znacznie zwiększoną i pomiędzy licznymi jądrami glejowymi widać znaczną liczbę astrocytów. W warstwie ziarnistej pojedyncze włókna przebiegają pomiędzy ziarnami. W białej istocie również można stwierdzić wybitne bujanie tkanki glejowej, zwłaszcza dookoła naczyń. Naczynia otoczone grubymi pasmami tkanki glejowej rzucają się w oczy już przy małym powiększeniu. W warstwie molekularnej oraz w warstwie komórek PURKINJEGO widać miejscami ciała skrobiowate, które leżą zwykle w komórkach glejowych. Powierzchnowa błona glejowa (*membrana superficialis gliae*) daje się tu dość często widocznie.

W mózdzku z a t e m s p o t y k a m y t e s a m e z m i a n y, c o i w m ó z g u, t y l k o w s ł a b s z y m s t o p n i u. K o m ó r k i P U R K I N J E G O, k t ó r e n a l e ż y z a l i c z y ć d o l i p o f o b n y c h, z a w i e r a j ą c z ę s t o w o t ę p i e n i u s t a r c z e m l i c z u e z i a r e n k a l i p o i d o w e, a n a w e t u l e g a j ą c z a s a m i c a ł k o w i t e m u s t ł u s z c z e n i u. W w a r s t w i e k o m ó r e k P U R K I N J E G O s t w i e r d z i ć m o ż n a c z ę s t o b r a k t y c h o s t a t n i c h i b u j a n i e e l e m e n t ó w g l e j o w y c h, k t ó r e z a w i e r a j ą m n ó s t w o z i a r e n l i p o i d o w y c h. W a r s t w a z i a r n i s t a j e s t r ó w n i e ż r o z r z e d z o n ą I ł o ś ć w ł ó k i e n g l e j o w y c h z w i ę k s z o n a j e s t w w a r s t w i e m o l e k u l a r -

nej, dookoła komórek PURKINJEGO i w istocie białej, tu głównie dookoła naczyń.

Zwoje śródmózdzia, most i rdzeń przedłużony.

Zwoje śródmózdzia wykazują w otępieniu starczym te same zmiany, co mózg i mózdzek. Większość komórek zwojowych jest stłuszczonej, tylko ziarenka lipidowe są zwykle równomiernie rozmieszczone w całej komórce, skutkiem czego rzadko tu dochodzi do przemieszczenia jądra. Stwardnienie tłuszczowe i zwyrodnienie drobnoziarniste obserwujemy tu rzadziej niż w korze mózgowej.

Powierzchnowa warstwa gleju jest zgęszczona i zawiera często liczne ciała skrobiowate. Sploty glejowe obecne tu i w normalnych warunkach są zgęszczone i widać liczne włóknotwórcze komórki glejowe.

W naczyniach znajdujemy, abstrahując od dość często przyłączającej się miażdżycy, omawiane już zmiany starcze. Zwłóknienie małych naczyń, zdaje się, jest tu wybitniejsze niż w korze mózgowej.

Błaszki starcze w małej ilości spotykaliśmy tylko we wzgórkach wzrokowych.

Most i rdzeń przedłużony dają ten sam obraz. W tym ostatnim komórki zwojowe oliwek są zwłaszcza silnie stłuszczone. Błazek starczych nie widzieliśmy tu ani razu.

3. R d z e ń.

O zmianach starczych w rdzeniu posiadamy dość liczne prace.

CAMPBELL opisał zgrubienie opony miękkiej, zmniejszenie średnicy i ubytek wagi. Zwyrodnienie tylnych słupów opisali CAMPBELL, NONNE, SANDER, KINICHI i NAKA. CAMPBELL znalazł naczynia w istocie szarej zgrubiałe.

Błona zewnętrzna naczyń ma być wybitnie zgrubiałą i odchodzą od niej sznury łącznotkankowe, wywierające ucisk na włókna nerwowe. O znacznej ilości ciał skrobiowatych w rdzeniu mówią CAMPBELL, OBERSTEINER, FRIEDMANN, LEYDEN. Prawie wszyscy autorowie znajdowali komórki zwojowe w rdzeniu w stanie znacznego stłuszczenia.

SANDER odróżnia 3 postaci starczych chorób rdzenia: 1) lżejszą postać z nieznacznym, rozsianym zanikiem otoczek myelinowych, słabym, wtórnym bujaniem gleju i nieznacznym zwyrodnieniem komórek, 2) postać cięższą z ograniczonymi ogniskami zwyrodnienia, daleko posuniętą sklerozą i ciężkim zwyrodnieniem komórek, 3) zwyrodnienie miażdżycowe z licznymi ogniskami, występujące przeważnie w wieku przedstarczym. Te trzy postaci polegają zdaniem autora na miażdżycy tętnic, w pierwszych dwóch bardziej rozlanej, w trzeciej bardziej ograniczonej, chociaż w lżejszych przypadkach charłactwo starcze może również się przyczynić do zwyrodnienia włókien. Poza nieznacznym zwyrodnieniem tylnych słupów SANDER znajdował w ciężkich przypadkach zwyrodnienie części obwodowych, które stawia on w związku z niedostatecznym unaczynieniem obwodowych odcinków rdzenia. W ten sposób objaśnia SANDER bezład u starców, ponieważ ulegają uszkodzeniu przebiegające na obwodzie rdzenia szlaki mózdkowe.

NAKA i inni obserwowali w pojedynczych przypadkach rozlane zwyrodnienie słupów bocznych. CAMPBELL KINICHI i NAKA wykazać mogli metodą MARCHIEGO w przednich i tylnych korzonkach obecność licznych czarnych grudek.

Większość autorów znajdowała w rdzeniu starczym rozległy rozrost gleju, najwybitniejszy w tylnych słupach, a głównie dookoła naczyń, FERRIO i BOSIO badali 6 starczych rdzeni i znajdowali zmiany w związku z miażdżycą tętnic, głównie w rdzeniu lędźwiowym.

Istota biała jest uboższą we włókna nerwowe, ilość gleju zwiększona. Ilość komórek zwojowych zmniejszona,

przyczem zachowane komórki uległy zwyrodnieniu. Zmiany te warunkować mają zaburzenia w odruchach skórnych i ścięgnowych u starców.

Zwężenie ew. zanik kanału środkowego u starców opisywany był przez wielu autorów. WEIGERT zaliczał zanik kanału środkowego do pospolitych zmian starczych. W przeciwieństwie do innych autorów, którzy zanik ów objaśniają pierwotnem bujaniem komórek wyściółki kanału środkowego, WEIGERT sądzi, że w pierw rozluźnia się i łuszczy nabłonek, następnie zaś wrastają włókna glejowe aż do zupełnego zaniku światła kanału środkowego, lub do wytworzenia dwóch lub kilku oddzielnych kanałów, poprzedzielanych grubemi pasmami gleju. Wtórne bujanie oddzielonego i uwolnionego od acisku nabłonka uważa WEIGERT również za możliwe.

W 6 przypadkach otępienia starczego, w których zbadaliśmy rdzeń, można było stwierdzić zmiany we wszystkich jego odcinkach. Opona miękka była zgrubiałą i wykazywała w ogólności te same zmiany, któreśmy opisali w korze mózgowej. Nacieczenia nie można było wykazać, tylko w jednym niejasnym przypadku obecne były komórki plazmatyczne (p. Naczynia).

Preparaty WEIGERTA, uwidaczniające otoczkę myelinową, nie wykazywały zmian układowych, lecz rozrzucone ogniska, gdzieniedzie większych rozmiarów. Ulubionem miejscem zwyrodnienia są, jak się zdaje, tylne słupy, zwłaszcza GOLLA; niekiedy widać luki i w rozmaitych innych miejscach.

Ponieważ słupy GOLLA składają się z cienkich włókien i wogóle w preparacie WEIGERTA jaśniejsze są od słupów BURDACHA i ponieważ obwodowa część rdzenia zachowuje się odmiennie wobec płynów utrwalających i barwników niż część środkowa (VASOIN, PERUSINI), można więc o zwyrodnieniu w tych okolicach wtenczas tylko mówić, gdy preparaty zrobione dla kontroli wykazują w tych samych odcinkach wy-

rażne bujanie tkanki glejowej. Metodą glejową WEIGER-TA i ALZHEIMERA (błękit metylowy — eozyna) stwierdzić można było w większości przypadków zgęszczenia, odpowiadające mniej więcej zwyrodnieniu w preparatach, uwiadczniających otoczki myelinowe. Ponieważ topografia owych zwyrodnień prawie w każdym przypadku jest zmienną, zaś patologia zwyrodnienia włókien w rdzeniu starczym przez wielu autorów została dokładnie opracowaną (SANDER, KINICHI NAKA i inni), zatrzymam się tu dłużej tylko nad stroną histologiczną.

Już w preparacie barwionym błękitem toluidynowym widzimy, że większość komórek zwojowych jest silnie stłuszczona. Podczas gdy komórki rogów przednich zawierają jeszcze liczne, duże ciała NISSLA i dobrze zabarwione wypustki, bogate w chromatynę, większość mniejszych komórek istoty szarej (komórki rogu tylnego, słupy CLARKEA, komórki powrózkowe WALDEYERA) są prawie całkowicie stłuszczone. Wielkie komórki rogów przednich ulegają stłuszczeniu w ten sam sposób, co i piramidy kory mózgowej. Jasno żółty barwik nagromadza się w większych ilościach tam, gdzie go zazwyczaj znajdujemy i normalnie, i spycha ostatecznie, nagromadziwszy się obficie, jądro ku jednej z wypustek protoplazmatycznych. Zwykle w preparatach toluidynowych można jeszcze wykazać siatkę plazmatyczną pomiędzy lipidowymi ziarenkami (*réseau pigmentaire*). Rzadko bardzo widzimy pojedyncze komórki rogów przednich, w których tłuszcz mniej lub więcej zakrywa jądro i ciągnie się aż do wypustki protoplazmatycznej. W jednym przypadku widziałem w większej komórce zwojowej rogów tylnych taką wypustkę całkowicie stłuszczoną z woreczkowatym uwypukleniem. (T. IV, fig. 8). Mniejsze wrzecionowate lub okrągłe komórki zwojowe ulegają stłuszczeniu przedewszystkiem w środkowych częściach. W środku komórki widoczną już jest wypełniona żółtym barwikiem tłuszczowym sieć, podczas gdy obwodowe części zawierają jeszcze liczne ciała NISSLA. Powoli sieć powiększa się, ilość ciałek NISSLA ma-

leje. W wielu komórkach ciała NISSLA leżą w postaci okrągłych kuleczek tuż na obwodzie komórki zwojowej mniej więcej w równych odstępach, podczas gdy cała komórka wypełniona jest barwikiem. Wreszcie grudki te stają się mniejsze, i widać je, jako małe punkciki w rozmaitych miejscach. Cała komórka zamienia się powoli na okrągłą lub owalną masę ziarenek tłuszczowych. Wyrůstki znikają zwykle bez śladu. Jądro leży niekiedy na obwodzie komórki, często jednak zupełnie go nie widać. Poza licznymi barwikonośnymi komórkami widać w rdzeniu gdzieś tam małe komórki zwojowe, które się bardzo blado barwią; nie zawierają prawie wcale ciałek NISSLA, mają blade, wzdęte jądro z ciemnym jąderkiem i są zupełnie wolne od barwika.

Pomiędzy wielkimi komórkami rogów przednich i większymi tylnych widzimy również pojedyncze komórki, wykazujące ciemne wielkie ciała NISSLA i dobrze zabarwione wypustki, które również zupełnie lub prawie zupełnie nie zawierają barwika, ale niekiedy i większe komórki rogów tylnych mogą być wybitnie stłuszczone (Fig. 15 w tekście).

Glej, już w preparacie NISSLA wykazuje wyraźne zmiany. Jądra glejowe są liczniejsze niż zwykle.

W wielu z nich wyraźnie widać rąbek protoplazmy. Nad większemi, jaśniej zabarwionemi jądrami glejowemi przeważają małe, okrągłe, lub owalne niekiedy zgęszczone, czasem graniaste jądra. W wielu komórkach glejowych widać wyraźnie worki tłuszczowe z jasno-żółtymi błyszczącymi ziarenkami, niekiedy naokoło jąder leżą maleńkie czerwone ziarenka, odpowiadające metachromatycznym złogom ALZHEIMERA. Prawie zawsze spotykamy ciała skrobiowate. Leżą one przeważnie w częściach obwodowych, niekiedy w pobliżu tylnych korzonków, czasem w dość znacznej ilości.

Ściany naczyń są zgrubiałe, komórki ścian naczyńnionych zdradzają przeważnie objawy zwyrodnienia, naokoło



Fig. 15. Barwienie błękitem toluidynowym. Stłuszczone komórki zwojowe z tylnych rogów rdzenia szyjnego w otępieniu starczym.

naczyń widać produkty rozpadowe. Nacieczenia nie widzimy, tylko w wyjątkowych razach widzieć można pojedyncze leukocyty. Kanał środkowy często jest zanikły lub po przedzielany na kilka mniejszych światelek.

W preparacie **BIELSCHOWSKIEGO** widzimy siatkę barwиковą (réseau pigmentaire), w oczkach tej siatki widać w większości przypadków żółty, łamiący światło barwik tłuszczowy, włókienka widzimy zwykle na obwodzie komórki i w zachowanych wypustkach. Blaszek starczych nie spotykaliśmy w rdzeniu ani razu. W preparatach, barwionych czerwienią szkarłatną, widzimy olbrzymie stłuszczenie komórek rdzeniowych. W wielkich komórkach zwojowych rogów przednich tłuszcz leży w postaci bądź małych, bądź grubszych ziarenek. Dopóki komórka zwojowa nie jest całkowicie stłuszczoną, tłuszcz tworzy zwykle wgłębienie dla jądra. Powstaje ono prawdopodobnie nie skutkiem ucisku jądra, ponieważ widzimy je i tam, gdzie jądro nie przylega do tłuszczu (T. II, fig. II). Dość często tłuszcz na mniejszej lub większej przestrzeni nagromadza się i w wypustkach (ten sam rysunek).

W stłuszczonych komórkach zwykle jądra nie widzimy, a ilość wypustek protoplazmatycznych jest znacznie mniejszą (T. II, fig. 12). Opisane wyżej okrągłe komórki z ośrodkowym stłuszczeniem spotykamy również w preparacie szkarłatnym, jako okrągłe lub owalne kulki tłuszczu z niebiesko zabarwionym hematoksyliną rąbkim protoplazmy. Jądra w nich prawie nigdy nie spotykamy, wyrostki tylko w razach wyjątkowych.

W komórkach glejowych i naczyniach w preparacie szkarłatnym widzimy obfite złogi tłuszczowe. Preparaty **WEIGERTA** (glejowe) i **ALZHEIMERA** (błękit metylowy-eozyna) wykazują rozlany rozrost włókien glejowych z niezwykle silnym zgęszczeniem w miejscach, odpowiadających ogniskom zwyrodnienia na preparatach, które uwidaczniają otoczki myelinowe (Fig. 16 w tekście) (słupy **GOLLA** części obwodowe, niekiedy słupy boczne). Pozatem nie-

kiedy widać wyraźnie zgęszczenie gleju włóknistego dookoła kanału i wrastanie gleju w światło kanału. Dookoła stłuszczonych komórek zwojowych widzimy zwiększoną ilość astrocytów, a zwyrodniałe komórki zwojowe często otoczone są gęstym splotem włókien glejowych (T. IV, fig. 4). Dookoła naczyń widzimy również wyraźny rozrost włókien. Włókna glejowe są tu zwykle cienkie i delikatne, tak samo jak w korze w otępieniu starczem.

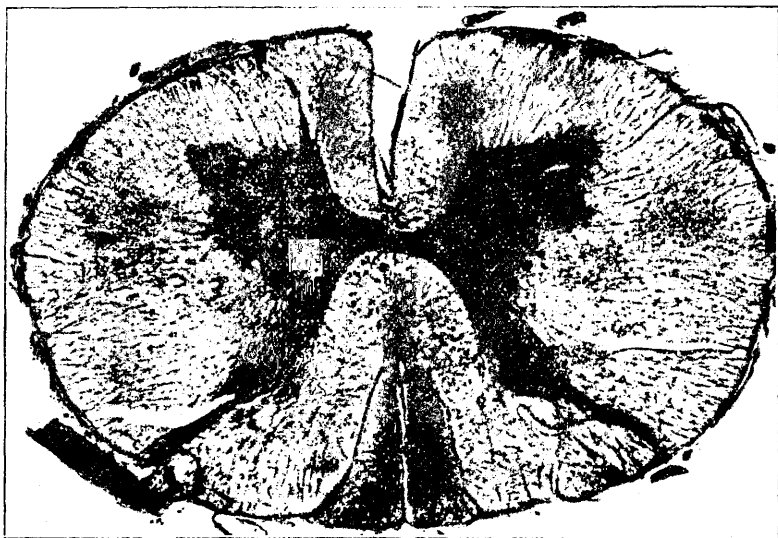


Fig. 16. Barwienie błękitem metylowym-eozyną według Alzheimer'a Skrawek z rdzenia szyjnego w otępieniu starczem. Zgęszczenie włókien glejowych w słupach Golla i w przedniej części prawego słupa bocznego.

Wreszcie chciałbym pomówić o obrazie starczego rdzenia, jaki widzimy w preparacie ALZHEIMERA, barwionym Flemिंगiem (kwaśną fuksyną—zielonią jasną), ponieważ metoda ta pozwala nam uwidocznić, po za innymi elementami tkankowymi, neurosomy w komórkach zwojowych,

budowę plazmy giejowej i rozmaite produkty rozpadu. Pomiędzy zupełnie stłuszczonemi komórkami giejowemi, które się przedstawiają jako masa niewielkich zbrunatniałych ziaren, dookoła których gdzieniegdzie tylko widać wązkie rąbek protoplazmy, i pomiędzy częściowo tylko stłuszczonemi spotykamy zawsze pojedyncze komórki, w których wcale nie można wykazać ziarenek tłuszczu i których wypustki widoczne są na znacznej przestrzeni. Podczas gdy w tych ostatnich komórkach spotykamy zwykle dużo neurosomów, bardziej stłuszczone komórki nie zawierają ich wcale lub zawierają w bardzo niewielkiej ilości. Ubóstwo wypustek protoplazmatycznych podłużnie lub poprzecznie przeciętych, najbardziej uderza tam, gdzie, sądząc z ilości komórek zwojowych, można się było mnóstwa ich spodziewać. W szarej istocie widzimy znaczną ilość włókienek giejowych. Ilość ich najbardziej jest zwiększoną dookoła kanału środkowego. Ilość jąder giejowych, zdaje się, jest zwiększona. Tylko w niewielkiej ilości spotykamy w istocie szarej małe komórki giejowe, które przypominają komórki pełzakowate.

Następnie uderza znaczne zgrubienie naczyń w istocie szarej. Nawet najmniejsze naczynia otoczone są dość grubym płaszczem z włóknistej tkanki łącznej, która odcina się od otoczenia swem bladozielonem zabarwieniem i układa się bądź podłużnie, bądź poprzecznie. Niekiedy takie pasmo tkanki łącznej znajduje się tylko po jednej stronie naczynia, niekiedy widzimy poprzecznie przecięte pasma, w środku których nie znajdujemy jednak światła naczynia. Czasem widzimy sznur łącznotkankowy pomiędzy dwoma naczyniami. To samo mogłem stwierdzić w preparatach, barwionych według Van GIESONA i według ALZHEIMER'a błękitem metylowym — eożyną. O tem zwłóknieniu naczyń i o jego stosunku do zaniku starczego i do miażdżycy mówiliśmy wyżej przy omawianiu zmian w naczyniach kory mózgowej. Tu chciałbym dodać, że zwłóknienie, zdaje się, wybitniej występuje w rdzeniu, niż w korze mózgowej.

W białej istocie spotykamy te same zmiany naczyniowe, bujanie tkanki łącznej jest tu jeszcze większe, niż w istocie szarej.

Glej włóknisty jest w stanie wyraźnego rozrostu w części obwodowej, w słupach tylnych, w większych przegrodach oraz w pobliżu naczyń. W okolicy słupów piramidalnych, po części i w słupach tylnych, widzimy często dookoła jąder glejowych małe ciała plazmatyczne, w którym leżą liczne ziarenka, barwiące się kwasem osmowym na brunatno. Miejscami komórki glejowe nabierają charakteru pełzakowatego. Widzimy wówczas jądra glejowe w kształcie morwy, plazmę wyciągniętą w zraziki, zawierającą czasem, chociaż w niewielkiej ilości ziarnistość fuksynochłonną. W pasie obwodowym rdzenia, pomiędzy słupami bocznymi i przednimi widziałem w jednym przypadku zamiast włóknistego gleju liczne ciała ALZHEIMERA, (Füllkörperchen) które według badań tegoż powstają z rozpadu włókien glejowych. Pośrodku leżą zwykle pojedyncze pełzakowate komórki glejowe.

Zmiany zatem w szarej istocie rdzenia odpowiadają zmianom, spotykanym w starczej korze mózgowej: wybitne tłuszczowe zwyrodnienie komórek zwojowych z częściowym zanikiem wypustek protoplazmatycznych i rozrostem gleju włóknistego. W istocie białej widzimy ogniskowo występujące celuki we włóknach myelinowych z zastąpieniem tychże przez nowopowstałe włókna glejowe, nierównomiernie rozrzucone po całym rdzeniu, lecz z predylekcją umiejscowione w środkowych częściach słupów tylnych.

Porównywając zmiany kory mózgowej w otępieniu starczym ze zmianami w pozostałych częściach układu nerwowego, powiedzieć musimy, że ostatnie co do swego natężenia nie zawsze postępują równolegle z pierw-

szemi. Niekiedy przy największych zmianach w korze mózgowej mogliśmy w innych częściach układu nerwowego wykazać stosunkowo nieznaczne zmiany i odwrotnie, w lekkich przypadkach otępienia starczego znajdowaliśmy w rdzeniu lub innych częściach układu nerwowego wybitne zmiany. U kilku umysłowo zdrowych starców widzieliśmy w rdzeniu wybitne zmiany, w każdym razie większe, niż w niektórych przypadkach otępienia starczego.

Widzimy zatem, że zanik starczy raz jest silniejszy w korze mózgowej i spowodować otępienie starcze, raz w innych okolicach układu nerwowego i powoduje z ich strony odpowiednie objawy, podczas gdy zaburzenia psychiczne są wówczas na drugim planie. Wreszcie cały układ nerwowy może być jednakowo dotknięty przez zanik starczy. Wówczas zaburzenia psychiczne mogą się skojarzyć z odpowiednimi zaburzeniami somatycznymi.

IV. Zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym u starych zwierząt.

U 3 starych zwierząt mogliśmy w zasadzie stwierdzić te same zmiany, co i u ludzi starych. U 22-u letniego konia (koń żyje najwyżej do 40 lat) znalazłem oponę miękką znacznie zgrubiałą, składającą się z włókien łącznotkankowych i licznych, okrągłych lub podłużnych, przeważnie zagęszczonych jąder, które dość często były ze sobą połączone ciemnoczerwonemi nitkowatymi pasmami.

Komórki zwojowe kory mózgowej zdradzały już w preparacie, barwionym błękitem toluidynowym, znaczne stłuszczenie w połączeniu ze zmianami przewlekłymi,

przeważnie z wybitnym stwardnieniem. W preparatach szkarłatnych widzimy w komórkach zwojowych znaczne ilości ziarenek tłuszczowych; poza rogiem AMMONA, nie widzieliśmy nigdzie stłuszczonych wypustek, rzadko przemieszczane jądra. Największe stłuszczenie zdradzają komórki zwojowe rogu AMMONA, przeważnie wypustki szczytowe (T. III, fig. 1, 2), często cała komórka. W skrawkach mrożonych, w których widać było wypustki szczytowe bez ciała komórkowego, stwierdzić można było, barwiąc czerwienią szkarłatną, w 1 i 2 listku rogu AMMONA obecność mnóstwa, składających się z małych lipoidowych ziarenek, pasm i tylko w niektórych komórkach zwojowych można było stwierdzić związek z ciałem komórkowym i przekonać się, że to są stłuszczone wypustki szczytowe. W listku końcowym, w przeciwieństwie do dwóch pierwszych, spotkać można było niekiedy komórki zwojowe, zawierające bardzo niewiele ziarenek tłuszczowych. (T. III, fig. 7). W preparatach BIELSCHOWSKIEGO również widzieliśmy takie stłuszczone wypustki szczytowe. Są one zgrubiałe i wykazują drobną siateczkowatą budowę. Jest to najprawdopodobniej siatka barwikowa (*réseau pigmentaire*) z ziarenkami lipoidowymi.

Jądra glejowe w korze mózgowej i listwie rdzeniowej były przeważnie ubogie w chromatynę i barwiły się w preparacie NISSLA na jasno-niebiesko. Jedne były okrągłe, inne o konturach nieprawidłowych. Wiele z nich wykazywało tylko po jednej stronie obecność rąbka czerwonej protoplazmy. Wiele komórek glejowych zawierało żółte ziarenka lipoidowe.

W preparacie szkarłatnym komórki glejowe kory mózgowej zdradzały znaczne stłuszczenie, zwłaszcza w rogu AMMONA. Na fig. 7 T. III widzimy takie stłuszczone komórki glejowe, leżące dookoła naczynia w listku końcowym, na fig. 7 T. I, widzimy komórkę glejową wypełnioną tłuszczem, w sąsiedztwie lekko stłuszczonej komórki zwojowej, pochodzącej również z listka końcowego rogu AMMONA. Ilość jąder glejowych jest zwiększo-

na, zwłaszcza w głębszych warstwach, gdzie około jednej zwojowej komórki niekiedy widzieć można po 8 — 10 komórek glejowych. Niekiedy pojedyncze komórki glejowe przenikają do ciała komórki zwojowej. Małe, ciemne, bogate w chromatynę jądra glejowe spotykałem w nieznacznej liczbie.

Naczynia opony miękkiej i kory mózgowej zdradzają te same starcze zmiany, które spotykamy u człowieka: marskość jąder, zanik błony środkowej, nieznaczny rozrost włókien i stłuszczenie komórek błony zewnętrznej.

W zwojach podstawowych (Basalganglien) w oddzielnych naczyniach stwierdzić można było wybitne zmiany miażdżycowe, w ścianach widoczne były niekiedy obfite złożogi wapnia, barwiące się hematoksyliną na mocno niebieski kolor. W pobliżu tych naczyń komórki zwojowe były wybitnie zmienione. Stłuszczenie i stwardnienie wyrażone tu były znacznie wybitniej, niż w korze, wiele komórek zwojowych wykazywało zwyrodnienie drobnoziarniste. Zmiany te obserwować można było najczęściej w mniejszych komórkach zwojowych, podczas gdy w większych spotykaliśmy wybitne stwardnienie, połączone zwykle ze zwyrodnieniem tłuszczowem.

Zmiany w mózdzku nie różniły się również od zmian, jakieśmy widzieli u starych ludzi. Komórki PURKINJEGO leżały nieregularnie, wiele z nich, zdaje się, poginęło. Zachowane zawierały mniej tłuszczu, niż komórki zwojowe kory mózgowej, lecz bynajmniej nie były wolne od tłuszczu. Niektóre z nich były nawet wybitnie stłuszczone, zwłaszcza u podstawy wypustek protoplazmatycznych, gdzie plazma bywa dość często rozdęta przez ziarenka lipoidowe. Liczba komórek glejowych pomiędzy komórkami PURKINJEGO była znacznie zwiększona; zawierały one wiele ziaren lipoidowych. Warstwa ziarnista była rozrzedzona. Naczynia wykazywały te same zmiany, co i w korze mózgowej. Rdzeń wykazywał równie wybitne stłuszczenie komórek zwojowych, jak i u starych ludzi.

U dwóch psów, lat 12 i 17 (psy żyją do dwudziestu lat) mogliśmy w zasadzie stwierdzić te same zmiany starcze, tylko, że u 17-to letniego psa były one wybitniejsze, niż u 12-to letniego. Zwłaszcza uderzała tu ta sama skłonność komórek zwojowych kory mózgowej do stłuszczenia i stwardnienia, tylko, że u 17-letniego psa wiele komórek kory mózgowej wykazywało zwyrodnienie drobnoziarniste, co u konia stwierdzić było można tylko w zwojach środkowych w pobliżu miazdżycowych naczyń. Piramidy z rogu AMMONA były u 17-to letniego psa najsilniej stłuszczone i ziarenka lipidowe zbierały się tu również z predylekcyą w wypustce szczytowej.

Ilość komórek glejowych była zwiększona, zawierały one obfite masy tłuszczu. W preparacie toluidynowym większość jąder glejowych barwiła się jasno, zawierała mało chromatyny, gdzieś tam widać było również ciemne, bogate w chromatynę, niekiedy pokurczone jądra. Naczynia wykazywały znaczne zmiany starcze. Mózdzek i rdzeń wykazywały te same zmiany, któreśmy opisali u konia.

Błaszki starczych, jakieśmy wyżej wspomnieli, nie mogliśmy u starych zwierząt wykazać.

Chciałbym powiedzieć jeszcze słów kilka o zmianach w zwojach międzykręgowych, które stwierdziłem u 2 starych zwierząt.

O zmianach starczych w zwojach międzykręgowych posiadamy już prac kilka. HODGE zajmował się zmianami starczymi w komórkach nerwowych. W zwojach międzykręgowych znalazł on silną pigmentację i marskość jądra. MANOUELIAN i VALLÉE znajdowali u starych psów bujanie otoczki zwojów kręgowych. MARBURG znajdował w zwojach międzykręgowych u starców torbiele, które należy uważać, jako skutek krwotoków i rozmiękczenia, a zatem odnieść raczej do miazdżycy, niż do zmian starczych.

RAMÓN y CAJAL opisał specjalny starczy gatunek komórek zwojów międzykręgowych. Część obwodowa komórki tworzy liczne luki, w których leżą komórki torebkowe. W przeciwieństwie do t. zw. komórek okienkowatych,

które zdarzają się już u młodszych osobników i których protoplazma, okalająca okienko, jest delikatna i cienka, części obwodowe komórek starczych są znacznie grubsze i tworzą liczne sękowate zgrubienia, które w miejscach zetknięcia się z torebką blaszkowato się rozszerzają.

RAMÓN y CAJAL nazywa je komórkami starczymi, lub podziurawionymi (*cellulas seniles o desgarradas*).

BIELSCHOWSKY zwracał uwagę na rozmaite przejścia od komórek okienkowatych do starczych, i sądzi, że rozgraniczenie tych 2 gatunków jest niemożliwe. BIELSCHOWSKY uważa również określenie „starczy“ za niewłaściwe, ponieważ komórki takie, choć rzadko, występować mogą i u osobników młodych, zwłaszcza takich, którzy zmarli po długotrwałem charłactwie. BIELSCHOWSKY podnosi oprócz zmian wstecznych zjawiska regeneracyi, które obserwujemy w zwojach międzykręgowych i korzonkach czuciowych u ludzi już w warunkach normalnych, i które są tem wybitniejsze, im starszy jest osobnik.

Wyniki moich badań z materiału, otrzymanego z dwu starych zwierząt metodą BIELSCHOWSKIEGO (22-letni koń i 17-to letni pies) zgadzają się naogół z wynikami BIELSCHOWSKIEGO, tak że nie będę ich tu powtarzał. Chciał kym tylko zaznaczyć, że oprócz okienkowatych i starczych spotykałem dość liczne komórki zwojowe z jamkami, podobne do stwierdzonych przez BIELSCHOWSKIEGO w alkoholowem rozsiańm zapaleniu nerwów.

Natomiast musimy tu omówić obszerniej stłuszczenie komórek w zwojach międzykręgowych. Już w preparacie NISSLA widzimy komórki we wszystkich okresach tłuszczowo-barwikowego zwyrodnienia, wyraźniejsze jest stłuszczenie w preparatach szkarłatnych oraz w preparatach, barwionych karbolową fuksyną-błękitem metylowym według MOOERS-MINKOWSKIEGO.

W tych ostatnich widzimy rozmaite okresy stłuszczenia komórek zwojowych. Jedne z nich uległy stłuszczeniu tylko w części obwodowej, widzimy wtedy w jednym, dwóch lub kilku miejscach na obwodzie komórki

półksiężycowato ułożone, bądź małe, drobne, bądź dość grube lipoidowe ziarenka.

Niekiedy połowa komórki ulega stłuszczeniu, druga zaś bądź się rozpada, przyczem ziarnistość bazochłonna bawi się blado i jest przerzedzoną, niekiedy zawiera jamki, bądź odwrotnie, istota bazochłonna kurczy się, barwi się na ciemno-niebiesko i przypomina stwardniałe komórki układu nerwowego ośrodkowego. Gdziekolwiek widać całkowicie stłuszczone komórki, w których się nic lub prawie nic nie zostało z istoty bazochłonnej. Niekiedy jednak widzimy prawie zupełnie rozpadłe komórki, które wcale nie zawierają tłuszczu. Jądro częstokroć jest nieco wzdęte, dość często leży odśrodkowo. Całkowicie stłuszczone komórki zwykle nie zawierają jądra. Komórki torebkowe rozrastają się zwykle dookoła stłuszczonych komórek. Niekiedy widać przestrzenie całkowicie wypełnione komórkami torebkowymi, z komórek zwojowych nie pozostało ani śladu.

V. Rozpoznanie różniczkowe otępienia starczego na zasadzie danych histologicznych.

Nie tak dawno jeszcze uważano każdy zanikły mózg ze zgrubiałą oponą miękką—stosownie do wieku—bądź za porażenie postępujące, bądź za otępienie starcze. BINSWANGER i ALZHEIMER wyodrębnili zanik mózgu miażdżycowy, później NISSL i ALZHEIMER odgraniczyli ściśle porażenie postępujące od innych chorób kory mózgowej. Mimo to do dziś dnia w podręcznikach i oddzielnych pracach spotkać można się z twierdzeniem, że pomiędzy porażeniem postępującem a otępieniem starczem zachodzą tylko ilościowe różnice. Zmiany w otępieniu starczem, jak twierdzi MORIYASU, mają być prosto „mniej wybitne, niż w porażeniu“. stoi on tu na stanowisku KAESA, który na zasadzie preparatów, robionych metodą WEIGERTA doszedł do wniosku, że porażenie postępujące jest prosto wczesnem starzeniem się. Z drugiej strony, aż do ostat-

nich czasów nie odgraniczano otępienia starczego od miażdżycowego i obie te choroby sprowadzano jedynie do zmian miażdżycowych w naczyniach (ARETINI i inni).

Musimy wobec tego połączyć ogólny zarys zmian histologicznych w sprawach, które, czy to klinicznie, czy anatomicznie mogły dać powód do błędnego rozpoznania otępienia starczego, i połączyć te zmiany, które odróżniają otępienie starcze od innych chorób. Zaczniemy od porażenia postępującego, którego obraz histologiczny najbardziej jest znany.

Porażenie postępujące.

Aczkolwiek porażenie postępujące u starców należy do rzadkości, jednak wielu autorów podaje, że zdarzają się niewątpliwie przypadki porażenia postępującego po 60 a nawet po 70 roku. ALZHEIMER przytacza w swej pracy o porażeniu postępującem 8 przypadków, histologicznie rozpoznanych, w których chorzy przekroczyli 60 lat. Na 284 przypadki porażenia postępującego w klinice w Kilonji—6 (2,1%) przypada na chorych po 60 roku życia (SIEMERLING), Starcze porażenie posiada swoiste cechy starcze: urojenia są bardziej jednostajne, napady paralityczne rzadsze, przebieg choroby szybszy, objawy cielesne usuwają się na drugi plan (OLIVIER). Jeżeli sobie jeszcze uprzytomnimy, że źrenice u starców zwykle są zwężone, częstokroć nierówne i niekiedy słabo reagują, jasnym będzie, że łatwo wziąć można starcze porażenie postępujące za starcze otępienie.

Na 48 naszych przypadków z rozpoznaniem klinicznym *Dementia senilis* były dwa, z których jeden należało niewątpliwie rozpoznać, jako typowe porażenie postępujące, drugi można zaliczyć do przewlekłego porażenia (*stationäre Paralyse*). W tych przypadkach rozpoznanie histologiczne łatwiejsze jest od klinicznego.

Abstrahując od kwestyi, czy zanik istoty nerwowej w porażeniu postępującem zależny jest od sprawy zapalnej lub przebiega niezależnie od zmian w naczyniach, wiemy dzięki pracom NISSLA i ALZHEIMERA, że niema pora-

żenia postępującego bez zmian zapalnych w naczyniach. Wiemy również, że najbardziej właściwem dla porażenia jest rozległe nacieczenie w przestrzeniach limfatycznych z komórek plazmatycznych, limfocytów i komórek tucznych.

Natomiast dla otępienia starczego właściwe są zmiany wsteczne przy zupełnym braku zapalnych. Niekiedy możemy się spotkać i w otępieniu starczem z nieznacznym nagromadzeniem elementów limfocytowych dookoła naczyń w listwie rdzeniowej, zwłaszcza dookoła żył, gdzie widzimy komórki, wypełnione produktami rozpadu, natomiast komórek plazmatycznych nie widać i ilość elementów krwi i pochodnych jest tak nieznaczną, że wzięcie ich za nacieczenie porażeniowe nie jest możliwe.

Poza nacieczeniem stwierdzamy w korze mózgowej u chorych na porażenie postępujące silne bujanie komórek ściany naczyniowej. Natomiast w otępieniu starczem przeważają w naczyniach zmiany wsteczne; zmiany postępujące, o ile je wogóle spotykamy, są nieznaczące, nigdy nie zachodzą tak daleko, jak w porażeniu postępującem.

Ani razu nie stwierdziłem w porażeniu postępującem zmian włóknikowych ALZHEIMERA. Wogóle zmiany w komórkach zwojowych są w otępieniu starczem bardziej jednostajne, w porażeniu bardziej rozmaite. Właśnie najcięższych ostrych zmian komórkowych, jakie znamy, nie spotykamy w otępieniu starczem, są one natomiast częste w porażeniu.

Ubytek komórek jest bardziej rozległy w porażeniu postępującem, niż w otępieniu starczem. Niekiedy spotykamy w porażeniu ubytek całych grup i warstw komórkowych, czasem nawet widzujemy całe okolice korowe z całkowicie zanikłymi komórkami zwojowymi. W otępieniu starczem ubytek komórek zwojowych nigdy lub prawie nigdy tak daleko nie sięga. Zaburzenia w układzie i kierunku komórek nerwowych w porażeniu postępującem, często spotykamy, podczas gdy w otępieniu starczem, albo wcale ich nie widzimy, albo są one w słabym tylko stopniu zaznaczo-

ne. Brak otoczek myelinowych jest daleko wybitniejszy w porażeniu postępującem i daje się tu łatwiej stwierdzić. Bujanie gleju w korze u chorych na porażenie jest silniejsze, niż w otępieniu starczem. Warstwa powierzchniowa gleju jest w porażeniu grubsza, włókna są grubsze i gęstsze. Naczynia również są otoczone grubszym spletem włókien glejowych.

Ilość astrocytów jest większą, włókna, które odchodzą od astrocytów są grubsze, niż w otępieniu starczem.

Włókna glejowe w porażeniu przebiegają w postaci grubych pasem, co obserwujemy w otępieniu starczem tylko wyjątkowo, w okolicach daleko posuniętego zaniku, np. w rogu AMMONA.

Komórki glejowe z zabarwionem ciałem plazmatycznym widzujemy w porażeniu postępującem znacznie częściej, niż w otępieniu starczem.

Komórki pełzakowate spotykamy w porażeniu często, zwłaszcza w przypadkach ostrych, natomiast w otępieniu starczem bardzo rzadko widzujemy pojedyncze pełzakowate komórki glejowe.

Podczas gdy w otępieniu starczem obserwujemy tylko w wyjątkowych razach obrazy dzielenia się jądra w komórkach glejowych, proces ten dość często widzujemy w porażeniu, zwłaszcza w przypadkach ostrych.

Wybujale komórki glejowe ulegają później zwyrodnieniu, tak że w porażeniu równie jak w otępieniu starczem widzimy stłuszczone i stwardniałe komórki glejowe, w każdym jednak razie nigdy prawie w białej istocie u paralityków nie widzimy licznych ciemnych, skurczonych, bogatych w chromatynę jąder glejowych, co jest prawidłem w otępieniu starczem.

Błaszki starczy, które w otępieniu starczem obecne są w znacznej liczbie, w porażeniu nie spotykamy nigdy. W 2 przypadkach, w których badanie histologiczne wykazało porażenie i z których jeden miał 71, drugi 73 lata, cała kora

Pam. Tow. Lek. T. CIX, Z. I.

mózgowa była wolną od blaszek. Rozumie się, że u starego paralityka równie jak u normalnego starca zdarzyć się mogą pojedyncze blaszki, znaczna jednak liczba blaszek zawsze przemawia za otępieniem starcem.

Rozpoznanie różniczkowe 2 tych chorób opiera się zatem na następujących danych:

Porażenie postępujące

Rozległe nacieczenie przestrzeni limfatycznych komórkami plazmatycznymi, limfocytami i komórkami tuczniemi.

Najrozmaitsze zmiany w komórkach zwojowych.

Wczesne i głębokie zmiany w architektonice komórkowej.

Wczesny i wybitny zanik włókien myelinowych.

Znaczna ilość wielkich, często bogatych w protoplazmę komórek glejowych, które zwykle tworzą pasma grubych włókien. W listwie rdzeniowej przeważają jasne, ubogie w chromatynę, duże jądra glejowe.

Otępienie starcze.

Nacieczenia w przestrzeniach limfatycznych brak, niekiedy spostrzegamy pojedyncze limfocyty w przestrzeniach limfatycznych białej istoty.

Przeważnie zwyrodnienie tłuszczowe, tłuszczowosklerotyczne i drobnoziarniste.

Tylko w najcięższych przypadkach i przy nietypowym umiejscowieniu nieznaczne zmiany w architektonice.

Stosunkowo nieznaczny zanik włókien myelinowych.

Małe komórki glejowe, wytwarzające cienkie włókna, stale wypełnione ziarenkami tłuszczu. W listwie rdzeniowej przeważają ciemne, bogate w chromatynę, małe jądra glejowe.

Zmiany postępujące w komórkach ścian naczyń, często rozległe nowotworzenie naczyń.

Brak blaszek starczych.

W rdzeniu układowe zwyrodnienie słupów.

Prawie wyłącznie zmiany wsteczne w naczyniach.

Liczne blaszki starcze w korze mózgowej.

W rdzeniu ogniskowe zaniki.

Zanik mózgu miażdżycowy.

Poza oddawna znanymi ogniskami krwotoku i rozmiękczenia, ALZHEIMER opisał ogniskowe sprawy zanikowe w korze mózgowej, spowodowane również przez miażdżycę i związane z nią zaburzenia w odżywianiu kory mózgowej. Miażdżycy podlegają zwykle tylko pojedyncze terytoria naczyniowe. Raz ulegają zmianom długie naczynia białej istoty, powstaje wówczas postać, zwana przez BINSWANGERA „*Encephalitis subcorticalis chronica*”, przez ALZHEIMERA miażdżycą długich naczyń, innym razem dotknięte są przeważnie małe naczynia kory mózgowej, powstaje wówczas starcze spustoszenie mózgu ALZHEIMERA.

Obydwie grupy i również opisana przez ALZHEIMERA okolonaczyniowa gliozą należą do wielkiej grupy zaniku mózgu miażdżycowego. Sprawa polega na tem, że w obrębie miażdżycowych naczyń tkanka nerwowa zanika pod postacią ognisk, przyczem glej wykazuje znaczny rozrost. Rzecz prosta, że te ogniska mogą się kombinować z ogniskami krwotoku i rozmiękczenia. Zasadnicza różnica pomiędzy miażdżycowemi i starczemi zmianami w korze mózgowej polega na tem, że otępienie starcze jest rozlaną chorobą kory mózgowej, zmiany zaś miażdżycowe występują ogniskowo. W miażdżycy widzimy najcięższe choroby komórek (olbrzymie stłuszczenie, stwardnienie, stwardnienie współ ze stłuszczeniem, ciężkie schorzenie NISSLA, zwyrodnienie drobnoziarniste), znaczny w postaci ognisk

zanik komórek zwojowych i otoczek myelinowych, olbrzymi rozrost gleju, nagromadzenie wielkich ilości produktów rozpadu, wszystko to jednak zwykle tylko w pobliżu naczyń miażdżycowych, w innych miejscach tkanka nerwowa może być często zadziwiająco dobrze zachowana.

Drugą ważną wskazówkę pod względem rozpoznania różniczkowego posiadamy w blaszkach starczych.

Arteriosklerotycy zachowują się odnośnie blaszek starczych tak samo, jak i normalni starcy, dopiero około 80-go roku spotykamy u nich oddzielne blaszki.

Obecność licznych blaszek przemawia za otępieniem starczym.

Rozumie się, że zawsze należy uwzględnić tę okoliczność, że obie te sprawy mogą występować równocześnie.

Pomiędzy 23 naszymi typowymi przypadkami otępienia starczego 6 wykazywało, poza zmianami, charakterystycznymi dla otępienia starczego, również ogniskowe zmiany miażdżycowe.

Przypadki Perusinięgo (Choroba Alzheimera).

W r. 1906 pierwszy ALZHEIMER, następnie w 1908 r. BONFIGLIO opisali swoistą postać chorobową, o której PERUSINI dodawszy 2 nowe przypadki, ogłosił szczegółowe badania w III tomie prac NISSLA.

Przypadki te polegały pod względem klinicznym na objawach chorobowych, które występowały w 4-ym, 5-ym lub w początku 6-go dziesiątka lat, przebiegały przewlekłe i prowadziły ostatecznie do całkowitego otępienia, przy uprzednich, nieokreślonych objawach ogniskowych. W jednym z 4 przypadków obserwowano również napad padaczkowy. Zmiany drobnowidzowe streścić można w ten sposób, że znajdowano niezwykle wybitny zanik kory mózgowej, skutkiem czego powstał w wielu miejscach znaczny ubytek tkanki nerwowej, zwłaszcza w górnych warstwach

korowych. Ciężkim zmianom w komórkach nerwowych odpowiadał znaczny rozrost gleju włóknistego. Oprócz tego dla obrazu mikroskopowego charakterystyczną jest obecność mnóstwa blaszek starczych i niezwykle wybitne zwyrodnienie włókienek w komórkach zwojowych, które można było stwierdzić aż do najgłębszych warstw kory mózgowej.

Przeto przypadki PERUSINIEGO odpowiadały ze względu na dwa najwybitniejsze objawy zmianom, które spotykamy w otępieniu starczym i musimy zastanowić się, czy i jakie dane różniczkowo-rozpoznawcze dadzą się klinicznie lub anatomicznie zużytkować wobec otępienia starczego.

Co się tyczy objawów klinicznych, zwraca uwagę przede wszystkim wczesny początek choroby, która w oddzielnych przypadkach sięga wieku, w którym dotychczas nie zwykliśmy stwierdzać zmian starczych. Podczas gdy przypadki otępienia starczego przed 65-ym rokiem należą do rzadkości, widzimy tu, że w jednym przypadku początek choroby sięga 40-go roku. Również wśród objawów choroby widzimy takie, które dla otępienia starczego przynajmniej są niezwykle i z którymi nie spotykamy się w typowych przypadkach; wczesne występowanie objawów ogniskowych, chociaż niewyraźnych, też, bądź co bądź, wskazuje na głębokie uszkodzenie kory, jak również i napady padaczkowe, nie należące do obrazu niepowikłanego otępienia starczego. Pod względem histologicznym spotykamy się, pomimo stosunkowo wczesnego wieku chorego, z objawami, które natężeniem swem przewyższają zmiany w otępieniu starczym, lub zdarzają się tylko w najcięższych przypadkach otępienia starczego, spotykanych dopiero około 70-go lub 80-go roku życia.

Dotychczasowe badania nie wykazują w ciężkich postaciach otępienia starczego zmian histologicznych, odmiennych od zmian, stwierdzonych w przypadkach PERUSINIEGO. Należy zatem zbadać, zwłaszcza, gdy obecnie zmiany w otępieniu starczym dokładniej są poznane, czy jednak niema różnic jakościowych w tych

sprawach chorobowych, lub czy dzięki nagromadzeniu nowego materiału nie uda się znaleźć postaci przejściowych pomiędzy przypadkami, opisanymi przez PERUSINIEGO i otępieniem starczem. Tymczasem badania anatomiczne zniewalają nas do wniosku, że jednak należy powiązać przypadki PERUSINIEGO z otępieniem starczem, już dlatego, że one ze względu na powstawanie blaszek starczych, zmiany włókienkowe, wybitną skłonność komórek zwojowych do zwyrodnienia tłuszczowego i na rodzaj rozrostu włókien glejowych, wielce podobne są do otępienia starczego. Możnaby tu myśleć o tem, że mamy przed sobą pewną odmianę zaniku starczego, który dla jakichś bliżej nam nieznanych powodów, wcześniej się zaczyna, i dosięga niezwykłych rozmiarów.

Normalna starość.

Poddałem również badaniu mózgi umysłowo zdrowych starców celem porównania fizjologicznych zmian w korze mózgowej z patologicznymi. Musimy, oczywiście pamiętać o tem, że pomiędzy normalną starością a słabym stopniem otępienia starczego istnieć mogą stany przejściowe. Kto zajmował się badaniem starców, znajdujących się w przytułkach, a od nich przeważnie pochodzą nasze normalne mózgi, ten mógł się przekonać, że u wielu z nich stwierdzić można wybitne zaburzenia zdolności zapamiętywania, osłabienie pamięci, drżenie, niekiedy wybitne zaburzenia ruchowe. Niepodobna w każdym przypadku rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z normalną starością, czy też z otępieniem starczem. Za życia żaden z naszych normalnych starców nie był dokładnie badany. Zmiany, jakieśmy znaleźli u tych starców, w ogólności przedstawiają się w następujący sposób: Opona miękka jest lekko zgrubiałą, w przednich częściach bardziej, niż w tylnych, liczba włókien łącznie tkankowych i elementów komórkowych zwiększona. W umiarkowanej ilość

ci widzimy leżące swobodnie w tkance, lub w komórkach produkty rozpadowe, w postaci zielonkawych, żółtawych lub czerwonych ziarenek. Gdziekolwiek widzimy w opnie miękkiej elementy komórkowe, w których rozpoczyna się zwyrodnienie. Zmiany wsteczne, równie jak postępujące są tu mniej wybitne, niż w otępieniu starczem.

Komórki zwojowe są wybitnie stłuszczone, w wieku bardziej posuniętym stłuszczenie łączy się często ze stwardnieniem.

Stłuszczenie może być bardzo daleko posunięte, ziarenka tłuszczowe leżą w sieci barwikowej i odpychają włókienka (T. IV, fig. 3), natomiast nie udało mi się wykazać u normalnych starców stłuszczonych wypustek, które dość często spostrzegamy w otępieniu starczem.

Znacznie rzadziej, niż w otępieniu starczem, spotykamy u normalnych starców zwyrodnienie drobnoziarniste, które widzimy tak często w głębszych warstwach korowych w otępieniu starczem. Zamiast tej zmiany widzimy tu w głębszych warstwach kory zmiany bardziej przewlekłe, występujące dość często wspólnie z nieznacznym stłuszczeniem. Przenikanie komórek glejowych do komórek zwojowych widzimy niekiedy również, przeważnie w głębszych warstwach. Ani razu nie spotkałem u normalnych starców zmian włóknkowych ALZHEIMERA.

Warstwa powierzchniowa gleju jest u normalnych starców zgęszczona, jednak nie w takim stopniu, jak w otępieniu starczem. W korze widzimy sporo astrocytów, które posiadają nadzwyczaj cienkie włókna (T. IV, fig I.).

Ciału wielu komórek glejowych, zwłaszcza w górnych warstwach, zawiera mnóstwo ziarenek lipidowych; jądra glejowe zwykle są średniej wielkości, zawierają mało chromatyny, czasami zaś wykazują objawy zagęszczenia, które spotykamy tak często w otępieniu starczem.

Naczynia wykazują objawy zwyrodnienia. Poza przypadkami, gdzie stwierdzono wybitną miażdżycę ew. zwłóknienie naczyń, mogliśmy obserwować zwyrodnienie naczyń i wówczas, gdy nie było objawów miażdżycowych. Komórki błony wewnętrznej są niekiedy skurczone, zagęszczone, jeszcze częściej są one blado zabarwione, wyglądają przytem, jak wylugowane, błona zewnętrzna jest lekko zgrubiała, ilość włókien łącznotkankowych zwiększona, pomiędzy włóknami leżą nieliczne, dość często zagęszczone jądra. Przestrzenie limfatyczne błony zewnętrznej i okołonaczyniowe są dość często rozszerzone i zawierają produkty rozpadowe, pomiędzy którymi widoczne są gdzieniegdzie limfocyty. Dookoła naczyń widać dość często długie sznury komórek gleyowych. Najczęściej widzimy to zjawisko w listwie rdzeniowej. Bardzo często naczynia wykazują wężykowaty przebieg. Rozrost komórek ściany naczyniowej i powstawanie pakietów naczyniowych obserwujemy znacznie rzadziej, niż w otępieniu starczem. Rozchodzi się zatem u starców o zmiany, które prawie nie różnią się jakościowo od zmian, spotykanych w otępieniu starczem, ilościowo zaś są słabiej wyrażone.

Jedynie blaszki starcze pozwolą nam w większości przypadków rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z otępieniem starczem, czy nie.

Chociaż błędne jest zdanie FISCHERA, że blaszki starcze występują tylko w prezbyofrenji, jednak z porównania normalnych starców i chorych na otępienie starcze wynika, że blaszki starcze zachowują się jakościowo, a zwłaszcza ilościowo inaczej w otępieniu starczem, niż u normalnych starców. Podczas gdy u tych ostatnich blaszki ukazują się dopiero około 80-go roku w małej liczbie i są niewielkich rozmiarów, w otępieniu starczem spotykamy zawsze znaczną ilość blaszek i pomiędzy małemi widzimy przeważnie większe egzemplarze.

O tych różnicach mówiliśmy już w rozdziale: „Blaszki starcze“.

Przewlekłe zatrucie wysokowe.

Znaczne stłuszczenie komórek zwojowych u alkoholików niekiedy prowadzić może do błędnego wniosku, że mamy do czynienia ze starczą korą. W przypadkach przewlekłego zatrucia wysokiem (zwłaszcza w psychozie KORSAKOWA) spotykamy rzeczywiście bardzo wiele tłuszczu w komórkach zwojowych i w ścianie naczyniowej, ale do tego ogranicza się podobieństwo tych zmian do zmian starczych. Inne zmiany komórkowe, właściwe otępieniu starczemu, spotykamy tylko wyjątkowo, pozatem bujanie gleju włóknistego jest znacznie słabsze, niż w otępieniu starczem, przeważnie obserwujemy je tylko w szóstej warstwie komórek i w listwie rdzeniowej. W każdym razie w rozpoznaniu różniczkowym możemy znowu oprzeć się na blaszkach starczych. U starych alkoholików widzieć można tylko pojedyncze blaszki, liczne blaszki przemawiają za otępieniem starczem. Oczywiście, że u ludzi starych mogą wystąpić niekiedy i inne choroby umysłowe; prawdopodobnie, wielu z tych spraw chorobowych dziś wcale jeszcze nie znamy, a więc nie możemy ustalić rozpoznania różniczkowego na zasadzie danych histologicznych. Wogólności brak lub nieznaczna ilość blaszek starczych przemawia przeciw otępieniu starczemu, jak również brak bujania włókien glejowych w korze mózgowej. Wreszcie u starych osobników do każdej psychozy może przyłączyć się otępienie starcze. Musimy zatem być ostrożni, by wszystkich zmian, spostrzeganych w takich mózgach nie wiązać z poprzednią chorobą umysłową. I tu również ilość blaszek może być wskaźnikiem natężenia właściwych zmian starczych.

VI. Przypadki bez blaszek starczych.

W 16-tu z 40-tu przypadków z rozpoznaniem klinicznym „*dementia senilis*“ stwierdziliśmy zupełny brak blaszek starczych, a w jednym przypadku znaleźliśmy je w niewielkiej ilości w korze czołowej.

Przyjrząwszy się bliżej tym 17 przypadkom, znaleźliśmy w nich pewne, bądź kliniczne, bądź histologiczne właściwości, które muszą wzbudzić wątpliwość co do słuszności poprzedniego rozpoznania.

Przypadek I.

K. H., wdowa po wyrobniku, lat 71. Przyjęta 28 września 1905 r. Przebywała od 13 września w szpitalu z powodu charłactwa starczego i choroby serca. W ostatnich dniach wystąpił u chorej stan podniecenia, skutkiem czego była przepisana na klinikę psychiatryczną.

Siedzi spokojnie na łóżku. Starczy wygląd. Wybitna miażdżyca. Tętno niemiarewe. Podaje prawidłowo imię i nazwisko, wiek, miejsce urodzenia. Wyrażna perseweracya. Kiedy się urodziła?—1834. Który rok mamy?—1834. Kiedy umarł mąż?—1834. Dezorjentacya w czasie i przestrzeni.

29 września. Rano, gdy wstała i szła do umywalni, nagle upadła, na ustach ukazała się piana, oddech rzeżący, po kilku minutach śmierć.

Sekcyja mózgu: niezuacne zgrubienie opony miękkiej, zwężenie zakrętów kory mózgowej, znaczne rozszerzenie komór. Obraz histologiczny: przestrzenie limfatyczne w korze mózgowej wszędzie nacieczone licznymi komórkami plazmatycznymi i limfocytami. Znaczny rozrost gleju, duże komórki glejowe tworzą bogate sploty włókien, kierujących się ku naczyniom. W korze i listwie rdzeniowej liczne pełzakowate komórki glejowe. W komórkach zwojowych przeważa stwardnienie. Brak blaszek starczych.

Epikryza. Histologicznie mogliśmy zatem w przypadku tym stwierdzić typowe porażenie postępujące. Chora przebywała tylko pół dnia w szpitalu, nie mogła zatem być dokładnie zbadaną. Zmarła najprawdopodobniej skutkiem napadu paralitycznego. Przypadek ten dowodzi, że porażenie postępujące niekiedy zdarza się i po 70-ym roku życia i wtedy łatwo może pozostać nierozpoznanem.

P r z y p a d e k 2.

M. Z., lat 73. Mózg nadesłano z rozpoznaniem *Dementia senilis*.

Chory od 24 lat. Początkowo urojania wielkości: „rozporządzał miliardami“. Żrenice nie oddziaływały. Później podniecenie, od czasu do czasu zupełne splątanie. W ostatnich latach zrobił się obojętny na wszystko, dzień cały spędzał na przyszywaniu guzików do czapki i butów filcowych. Od dłuższego czasu dezorientacja. Stan przed śmiercią: bardzo osłabiony, apatyczny, je mało, przykurczenie kończyn dolnych. Śmierć 2 września 1906 r.

Sekeya: *Myodegeneratio cordis*, miażdżycza aorty i naczyń, marskość nerek miażdżycowa. Złogi kostne w *falx durae matris*. *Leptomeningitis chronica*, *Atrophia cerebri*, *Ependymitis granulosa*.

O b r a z h i s t o l o g i c z n y. Znaczny zanik mózgu. W niektórych miejscach zanik całych warstw komórek zwojowych i wyraźne zmiany w architektonice korowej. Rozrost naczyń korowych i bujanie komórek ścian naczyńiowych. Brak nacieczenia, brak blaszek starczych

Epikryza. Przypadek nie mógł, niestety, zostać dokładnie zbadany anatomicznie, ponieważ do rozporządzenia był tylko materiał formalinowy.

Już sam przebieg choroby przemawia stanowczo przeciw rozpoznaniu otępienia starczego, którego nie postawionoby, gdyby wywiady były dokładniejsze.

Pod względem histologicznym zwracały uwagę zmiany w architektonice, bujanie komórek ścian naczyńiowych i rozrost naczyń, co przemawiało przeciw otępieniu starczemu. Komórek plazmatycznych nie można było wykazać, ale wobec tego, żeśmy nie mieli materiału, utrwalonego w alkoholu, nie jest pewnem, czy ich nie było. W każdym razie wszystko najbardziej odpowiadało zmianom opisanym przez ALZHEIMERA w t. zw. porażeniu przewlekłym (*stationäre Paralyse*). Obraz kliniczny również najbardziej tej chorobie odpowiada.

Przypadek 3.

N. P. ślusarz, lat 63. przepisany z kliniki wewnętrznej, de której został przyjęty z powodu zapalenia opłucnej, do kliniki psychiatrycznej, ponieważ był w stanie podniecenia i stłukł szybę.

Leży spokojnie na łóżku i niczem nie zdradza podniecenia. Według informacyi krewnych — brak obciążenia dziedzicznego. Pił dużo. Pamięć w ostatnich czasach gorsza, był bardzo nieuważny. Ze strachem pilnował swych pieniędzy. Od 1 1/2 roku na emeryturze. Od dłuższego czasu nie może chodzić jak dawniej, do czego poza wiekiem brak innych powodów, czasem robi pod siebie. Mowa podobno zawsze była niewyraźna.

8 stycznia. Chory mówi niewyraźnie, czasem prawie nie można go zrozumieć. Słyszy również źle, nawet najgłośniejszą mowę czasem fałszywie rozumie. Łatwiejsze zadania rachunkowe może rozwiązać, trochę trudniejsze po namyśle, przeważnie fałszywie.

Papież nazywa się Leon, Bismarka ma za feldmarszałka, trudno od chorego dowiedzieć się, kiedy jeszcze pracował, kilku swoich chlebobawców może nazwać, gdzie był przez ostatnie dwa lata, nie potrafi powiedzieć.

Przedmioty, pokazywane mu, nazywa odrazu prawidłowo, przypomina sobie po kilku minutach pokazywane przedtem przedmioty.

Źrenice oddziałują, odruchy kolanowe osłabione, czucie niezmienione, odruchy mosznowe i podeszwowe bardzo żywe.

4 lutego. W ostatnich czasach bywa podniecony, prosi o ubranie, żąda dobrego jedzenia i napojów, mówi, że posiada dużo pieniędzy. Po kąpieli zaraz się uspokoił i leżał apatycznie na łóżku.

20 lutego. Od czasu do czasu niespokojny. Przyjmuje pokarmy i napoje, oddaje pod siebie mocz i kał.

7 marca. Stan bez zmiany. Przeniesiony do zakładu w Eglfing.

W Eglfing zawsze spokojny, dezoryentacja w czasie i przestrzeni. Nie przyjmuje pokarmów. Powolny ubytek sił. *Exitus letalis* 21 maja 1905 r.

Sekcja: *Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica*, *Leptomeningitis chronica*, *Atheromatosis aortae*, zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia prawego serca.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Brak blaszek starczych. Niezwykle zgrubienie opony miękkiej. W niektórych miejscach grubość dochodzi do 2—3 mm., czego nie widzimy nigdy w otępieniu starczem. Zgrubiała opona miękka składa się z licznych komórek i włókien łącznotkankowych, pomiędzy którymi widać komórki, zawierające produkty rozpadu (duże i małe komórki napełnione ziarnami lipoidowymi, okrągłe makrofagi) i nacieczeniowe (limfocyty i komórki plazmatyczne). W przestrzeni limfatycznej większego naczynia w oponie miękkiej leży około 30 komórek plazmatycznych. Naczynia zmian starczych nie wykazują. Błona mięśniowa większych naczyń jest nienaruszoną. W korze nacieczenia niema, natomiast widać gdzieś tam komórki pałeczkowate. W ściankach naczyń widać objawy bujania. W komórkach zwojowych nie widzimy zmian starczych, ani stwardnienia, ani stłuszczenia. Komórki spęczniałe, wypustki przeważnie widoczne na znacznej przestrzeni. W wielu miejscach objawy neurofagji. W naczyniach istoty białej dużo produktów rozpadowych, niekiedy limfocyty, pojedyncze komórki tuczne, bardzo rzadko komórki plazmatyczne. Jądra glejowe listwy rdzeniowej stosunkowo duże, w preparacie NISSLA zabarwione są najasno niebiesko, zawierają mało istoty chromatynowej.

Epikryza. Przypatrzwszy się dokładniej widzimy, że już przebieg kliniczny przemawia przeciw otępieniu starczemu. W stosunkowo niezbyt późnym wieku, już około 60-go roku, widzimy znaczne osłabienie dolnych kończyn, jednocześnie ciężkie otępienie. Pod względem histologicznym mamy widocznie przed sobą przewlekłe zapalenie opon mózgowych, które doprowadziło do olbrzymiego zgęszczenia włóknistego opony miękkiej i nacieczenia.

W istocie mózgowej nie było zmian starczych, natomiast komórki tuczne i pojedyncze komórki plazmatyczne. Musimy w przypadku tym myśleć o przymocie, chociaż sprawa nie jest zupełnie jasna. Jest nadzieja, że odczyn WASSERMANN, wówczas jeszcze nieznan, przyczyni się do wyświeślenia podobnych przypadków.

P r z y p a d e k 4.

H. H. urzędnik, lat 80, przyjęty 24 maja 1909 r.

Wywiad: Przed 24 laty wstrząśnienie nerwowe po jakimś wypadku, wówczas był bardzo podniecony. Stan ten minął, chociaż chory od czasu do czasu bywał podniecony, źle sypiał. Przed 4 laty zmiana: zwątpienie religijne, osłabienie pamięci, przygnębienie, niezadowolenie z wszystkiego, wychudzenie.

3 lutego 1910 r. Nagłe pogorszenie: myśli przesładowcze, zapomniał jak się nazywają otaczający, zaburzenia mowy. Od 14 lutego uważa otaczających za wrogów, jest agresywny, mówi bez związku. Nie może łykać, twarz i ręce obrzękłe. Wielokrotne zamachy samobójcze.

25 maja. Nieprzytomny, nie reaguje na nawoływania. Nie można się z nim porozumieć. Leży z zamkniętymi oczami apatycznie na łóżku, mówi coś niezrozumiałego. Źrenice szerokie na skutek zastrzyknięcia hyoscyny. Odruchów kolanowych nie można wywołać z powodu napięcia mięśni. Obydwa paluchy rozgięte, skierowane ku górze. Tętno pełne i napięte, obwodowe tętnice twarde i wężykowate. Nad wierzchołkiem serca szmer skurczowy. W płucach wilgotne rżżenia. Przyjmuje tylko w niewielkiej ilości pokarmy płynne.

28 maja. Osłabienie czynności serca, tętno niemiarowe. Wykonywa rękoma kurczowe nieskojarzone ruchy. Oddaje mocz i kał pod siebie. Z powodu utrudnionego łykania nie przyjmuje żadnych pokarmów. Sztuczne odżywianie.

29 maja. Niedomoga sercowa coraz większa, Sinica na twarzy. Tętno przyśpieszone, małe. *Exitus letalis.*

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Brak blaszek starczych. Wybitny rozrost naczyń. W przestrzeniach limfatycznych pojedyncze plazmatyczne komórki i sporo komórek tucznych. Zmiany przewlekłe w komórkach zwojowych. Wiele komórek zwojowych wykazuje znaczne stłuszczenie. Jądra glejowe w korze i białej istocie są przeważnie blade zabarwione i zawierają mało chromatyny.

E p i k r y z a. Chory był tylko przez 4 dni na klinice, i dokładne badanie było utrudnione z powodu ciężkiego stanu. Znaczny rozrost naczyń jak również nagromadzenie komórek plazmatycznych i tucznych w przestrzeniach limfatycznych nasuwają podejrzenie zakażenia kiłowego.

Ponieważ jednak nie mamy ani dowodów zakażenia kiłowego, ani nie robiono próby WASSERMANN, domysł ten nie ma dostatecznych podstaw. W każdym razie nie stwierdziliśmy ani blaszek starczych, ani zmian w komórkach zwojowych i w gleju, które uważamy za swoiste dla otępienia starczego.

Przypadek 5.

X. X. oficer, lat 80, przyjęty d. 6 października 1909.

W y w i a d: Od wiosny zmienił się w usposobieniu. Znaczny upadek inteligencji i osłabienie pamięci. Od 14 dni niespokojny, nie może uleżeć na łóżku. Rozmawiał z matką, która zmarła przed 40 laty. Wpadł w silne podniecenie, bił służbę. Przed laty miał, podobno, atak apoplektyczny, porażen nie było. Przed 6 laty ciężkie zapalenie mózgu z osłepnięciem.

7 października. Zmiany somatyczne: źrenice nierówne, prawa szersza, wydłużona w osi pionowej, na światło nie reaguje, lewa reaguje bardzo słabo. Ruchy gałek ocznych powolne. Siła wzrokowa obustronnie prawie zniesiona. *Facialis* obustronnie bez zmian. Język wysuwa w

prostej linii, lekkie drżenie języka. Odruchów kolanowych nie można wywołać z powodu napięcia mięśni. Tętnice obwodowe, zwłaszcza promieniowa i skroniowa, twarde, wężykowate. Tętno 120, równe, małe. Tętno serca głuche. Porażień niema. Czucie, jak się zdaje, zachowane.

Z m i a n y p s y c h i c z n e. Chory stale jest niespokojny, wykonywa bezcelowe ruchy, chwyta coś rękoma, wierzga nogami jak dziecko, zrzucając wciąż kołdrę. Odpowiedzi daje nietrafne, fałszywe, często odpowiada na rozmaite pytania to samo. Kiedy się urodził? 1849. W wojsku kiedy służył? 1843. W którym pułku? 43. Gdzie przebywa ten pułk? W roku 49. W jakim teraz jest mieście? To jest 46, tak, 47, tak, 49. $2 \times 2 = 4$, $4 \times 5 = 20$, $7 \times 8 = 56$, $8 \times 7 = 56$, $53 - 3 = 57$. Zdolność zapamiętywania zupełnie zniesiona.

8 paź. 1909. Wśród objawów wzrastającej niedomogi sercowej *exitus letalis*.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. W korze czołowej pojedyncze blaszki starcze (najwyżej 3 w polu widzenia), w innych okolicach kory mózgowej, nawet w rogu AMMONA zupełny brak blaszek. Naczynia wybujale i w wielu miejscach naciezione limfocytami i komórkami tuczni. Komórki nerwowe wykazują typowe zmiany starcze, zwyrodnienia drobnoziarnistego w głębszych warstwach kory wykazać jednak nie można. Jądra glejowe w korze i w białej istocie są prawie bez wyjątku ubogie w chromatynę i barwią się w preparacie NISSLA najjasno niebiesko

E p i k r y z a. Znaczny rozrost naczyń oraz nacieczenie przemawiają za sprawą kiłową. „Zapalenie mózgu“ przed 6 laty tembardziej za tem przemawia. Pojedyncze blaszki starcze zdarzyć się mogą i po za otępieniem starczem u 80-letniego osobnika, natomiast brak znacznej ilości blaszek przemawia przeciwko otępieniu starczemu. Wątpliwem jest również to rozpoznanie dla braku ciemnych, zagęszczonych (piknotycznych) jąder. (D. c. n.).

CZYNNOŚCI
Towarzystwa Lekarskiego
WARSZAWSKIEGO
—
PROTOKÓŁY

Rok 1913.

Posiedzenie wyborecze dnia 7 stycznia 1913 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 136.

Przewodniczący: Prezes *W. Gajkiewicz*.

1) Protokóły posiedzeń (z dn. 17. XII i 31. XII 1912 r.) odczytano i przyjęto

2) Nadesłali do biblioteki Tow.: 1) *Stefan Gaszński*. Akuszerya, 2) *Fr. Neugebauer* kilka książek.

3) Prezes proponuje na członków komitetu konkursowego im. *Helbicha* kol.: *Puławskiego*, *Starkiewicza*, *Kryńskiego* i *Paszkiewicz*a. Propozycję tę obecni przyjęli.

4) Sekretarz doroczny *Dębiński* odczytał sprawozdanie z czynności naukowych Tow. Lek. War. za rok 1912.

5) *Kol. Paszkiewicz* zdał sprawozdanie z działalności pracowni Tow. Lek. w roku 1912.

6) Wybory. Na prezesa Towarzystwa wybrano kol. *J. Pawińskiego* (100). Sekretarz stały w imieniu Tow. złożył podziękowanie ustępującemu prezesowi *W. Gajkiewiczowi*.

Pam. Tow. Lek. T. CIX. Z. I.

Na wiceprezesa powołano ponownie M. Jakowskiego (100), który w zastępstwie nieobecnego prezesa objął przewodnictwo posiedzenia.

Na sekretarza dorocznego wybrano Tadeusza Borzęckiego (122), na zastępcę sekretarza Wacława Dobrowolskiego (74), na zarządzającego pracownią Paszkiewicza (105), na członka Zarządu J. Winiańskiego (74). Do komitetu bibliotecznego wybrano Sławińskiego (87), do komitetu rewizyjnego W. Zaleskiego (71). na członków zarządu kasy wsparć: prof. Kosinińskiego, Br. Sawickiego i Szumlańskiego oraz kol. nie członków Tow.: Żerę i Sieragowskiego, do komitetu konkursowego im. Koczorowskiego: Chełchowskiego (127), Br. Sawickiego (126), Rzętkowskiego (123), Jakowskiego (75), oraz na wniosek wiceprezesa, przyjęty przez obecnych, uzupełniono komplet członków tego komitetu, zapraszając doń kolegów, którzy z kolei otrzymali największą liczbę głosów, mianowicie, St. Muttermilciba (21) i L. Dydyńskiego (20).

Na członka honorowego Tow. wybrano Władysława Stankiewicza. Na członków czynnych przyjęto: Stanisława Anteckiego, Edwarda Brunera, Henryka Dziedzickiego, Kazimierza Kuligowskiego, Adama Br. Leszczyńskiego, Mieczysława Matuszkiewicza, Kazimierza Oczesalskiego, Stefaninę Rygierównę, Stanisława Saskiego, Czesława Sadkowskiego i Wacława Zawiszę.

Na tem posiedzenie zakończone.

Wiceprezes *M. Jakowski.*

Sekretarz *Borzęcki.*

Posiedzenie kliniczne z d. 21 stycznia 1913 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 122, gości 5 (Brodowski, Hellin, Rakowiecki, Julia Saydel i Tarapaniówna).

T r e ś ć: Pierwszy odczyt z fundacji im. A. Sokółowskiego, prof. N. Cybulskiego (z Krakowa) „Elektryczność zwierzęca, jej źródła, przejawy i znaczenie”.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes wypowiedział następujące przemówienie:

Przedewszystkiem wypada mi najuprzejmiej podziękować Szanownym Kolegom za zaszczyt wybrania mię na przewodniczącego naszego Towarzystwa.

Nie mogę jednak zataić, że przystępuję do tej godności z pewną obawą i zadumą, czy zdołam sprostać zadaniu — w obec świetnej tradycyi, jaka napelnia przybytek naszej nauki — tradycyi łączącej nas z uniwersytetem Wileńskim, Warszawskim i Szkołą Główną — wobec mężów, których podobizny zdobią naszą salę, a którzy zasłynęli nie tylko na polu nauki, lecz odznaczali się także wielkimi cnotami obywatelskimi.

Spółeczeństwo nasze przebywa obecnie ciężkie czasy. W takich okolicznościach trzeba twardo stać na straży naszej kultury umysłowej: „rebus angustis animosus atque fortis appare“, powiada H o r a c y — należy nie tylko podtrzymywać nasze instytucje naukowe, lecz starać się o ich rozkwit. Mam tu na myśli nasze Towarzystwo Lekarskie, które niedługo święcić będzie 100-letni jubileusz swego istnienia.

W miarę postępu i rozwoju medycyny i poziom Towarzystwa, zwłaszcza w ostatnim 25 leciu podniósł się znacznie, powstały w niem naturalnym biegiem rzeczy różne sekcye (chirurgiczna, neurologiczna, laryngologiczna, gastrologiczna) pracujące z wielkim pożytkiem dla nauki. Aby jednak mogły one przyczynić się do podniesienia sprawności naukowej naszego Towarzystwa potrzeba, aby na wzór kolonii angielskich pozostawały w kontakcie z instytucją macierzystą, z jej protoplazmą, aby na posiedzeniach ogólnych członkowie sekcyi dzielili się rezultatami swoich badań, przedstawiali treściwie i krytycznie obecny stan danej specjalności i tym sposobem zapoznawali szersze grono słuchaczy z postępami oddzielnych gałęzi wiedzy

naszej. Wszak i regulamin „posiedzeń specjalistów” w Towarzystwie lek. Warsz. odbywających się wyraźnie to zaznacza w paragrafie 10.

Kierunek taki, zapoczątkowany zresztą już w roku przeszłym, ułatwi członkom Towarzystwa orientowanie się w ogólnych zagadnieniach medycyny, pozwoli odróżnić ważne, istotne zdobycze nauki od pozornych. Piśmiennictwo bowiem lekarskie w ostatnich latach przyjęło tak wielkie rozmiary — nie stosunkowo nawet do postępu wiedzy, iż lekarz-praktyk nie jest w stanie podążyć za produkcją tłocznii drukarskich. Ztąd zniechęca się do nauki, wpada w rutynę, załamując się przepisaniem tak obecnie w modzie będących specyfików.

Przy życzliwej pomocy członków Towarzystwa i umiejętnych wskazówkach Zarządu możnaby ująć wykłady w pewną systematyczną całość, któraby na wzór niedawno utworzonych w Niemczech Fortbildungs Akademie była uzupełnieniem wiadomości zaczerpniętych podczas studyów uniwersyteckich!

Wielce pomocną w tym względzie mogłaby być pracownia Towarzystwa lekarskiego, obecnie dobrze zaopatrzona w niezbędne środki do badań anatomo-patologicznych i bakteriologicznych, jak również posiadająca i umiejętnych kierowników.

Wreszcie byłoby pożądanem, aby w myśl ustawy naszej, odczyty nie trwały dłużej niż pół godziny, bo to ożywiłoby nasze posiedzenia, usunęłoby wielką niedogodność dla prelegentów, zmuszonych nieraz na kilkotygodniowe czekanie, aby się dostać na porządek dzienny.

Brak czasu jak również specjalny charakter dzisiejszego zebrania nie pozwala mi wchodzić w szczegóły tego planu. Powiem więc tylko, iż czuję się szczęśliwym i wdzięcznym wam Szanowni koledzy za to, iż w czasie, kiedy w naszej polskiej medycynie zapanował ruch twórczy, powołujecie mię do udziału w tej pracy, która bodajby była jak najplodniejszą.

III. Prezes powitał wybranego na członka honorowego kol. W ł a d y s ł a w a S t a n k i e w i c z a, który w krótkich słowach dziękował za ten wybór, oraz nowowybranych członków Towarzystwa, którym wręczył dyplomy.

IV. Prezes wypowiedział następujące słowa:

Zanim przejdziemy do porządku dziennego posiedzenia poczytuję sobie za miły obowiązek wypowiedzenia kilku słów o genezie dzisiejszego uroczystego zebrania.

Sekretarz Stały naszego Towarzystwa dr med. A. S o k o ł o w s k i zajmuje się gorliwie nie tylko jego gospodarczo-administracyjną stroną, lecz usiłuje także podnieść jego poziom naukowy, jego rozkwit.

Najświeższym dowodem jego zasług w tym względzie jest fundusz jego imienia, którego odsetki przeznaczone są na odczyty, wygłaszane w Towarzystwie co 2 lata przez jednego z uczonych polskich. Za ten czyn doniosły dla rozwoju naszego Towarzystwa należy mu się szczerze uznanie.

To też nie wątpię, że będę wyrazicielem uczuć zebranych tu kolegów, składając mu za to serdeczne podziękowanie.

Pierwszy z tych odczytów wypowie wysoce ceniony i zasłużony w świecie naukowym profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego **N a p o l e o n C y b u l s k i**.

Prof. **N. C y b u l s k i** wygłosił rzeez p. t.: „Elektryczność zwierzęca, jej źródła, przejawy i znaczenie“.

Prelegent przedstawia zmiany zapatrywań na wzajemną zależność rozmaitych czynności w ustroju i określa tło i warunki, wśród których zjawiska biologiczne zachodzą. Rozważa znaczenie czynników fizycznych i wykazuje potrzebę znajomości sił elektromotorycznych ustroju. Przedstawia rezultaty swoich badań w tym względzie nad mięśniami; tłumaczy powstawanie prądów spoczynkowych i czynnościowych, uzasadnia swe twierdzenie doświadczeniami na modelach. Z doświadczeń prelegenta wynika, że w ustroju naszym wciąż krążą, niekiedy o znacznym natężeniu, prądy elektryczne, które nie mogą pozostać bez wpływu na sprawy osmozy i filtracyi, a więc na sprawy przemiany materyi. Badanie więc elektryczności może służyć jako metoda dająca możliwość zcharakteryzowania spraw dysymilacyi i syntezy w ustroju. (Streszczenie własne).

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Sekretarz *T. Borzęcki*.

Posiedzenie kliniczne dnia 28 stycznia 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 48, gości 2.

T r e ś ć: 1) Sprawozdanie Redaktora Pam. T. L. W. za rok 1912.
2) B. Dębiński. Wartość kliniczna i wskazania do stosowania tuberkuliny.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol.: R a p a p o r t a i J a n a G ó r s k i e g o.

III. Prezes oznajmia, że Warszawskie Towarzystwo Hygieniczne nadesłało program i regulamin I Zjazdu Hygienistów Polskich we Lwowie.

IV. Prezes komunikuje o konkursach, ogłoszonych przez Akademię Wojskowo-Lekarską w Petersburgu.

V. Prezes zawiadamia o śmierci członka honorowego T. L. W. ś. p. B o l e s ł a w a G e p n e r a i proponuje uczcić pamięć jego przez powstanie, co też obecni uczynili.

VI. Sekretarz Stały A. S o k o ł o w s k i odczytał nekrolog ś. p. G e p n e r a.

Z notatki autobiograficznej wyjmujemy następujące dane:

G e p n e r B o l e s ł a w urodził się d. 1 listopada 1835 r. w Warszawie. Po ukończeniu gimnazjum realnego Warszawskiego w r. 1853 wstąpił, jako wolny słuchacz, do Akademii Medyko-Chirurgicznej w Petersburgu, którą ukończył w r. 1858; stopień Doktora Medycyny otrzymał w następnym roku w Warszawie. W r. 1861 został ordynatorem w Instytucie Oftalmicznym im. ks. Edw. Lubomirskiego w Warszawie i pełnił te obowiązki do r. 1864 włącznie. W latach 1865—1867 pracował w klinice G r a e f e g o w Berlinie. W r. 1878 objął ponownie z konkursu stanowisko ordynatora w Instytucie Oftalmicznym, a w r. 1890 po śmierci prof. S z o k a ł s k i e g o został lekarzem naczelnym. Przez szereg lat był lekarzem Dr. Żel. Petersburskiej, okulistą Dr. Żel. Terespolskiej, z której ustąpił po przejściu jej na skarb; był od r. 1886 okulistą Dr. Żel. Warszawsko-Wiedeńskiej. W latach 1882—1884 był wiceprezesem, a w r. 1885—1888 jakoteż od 1897—99 r. prezesem Tow. Lek. Warsz. Był członkiem honorowym Tow. Przyj.

Nauk w Poznaniu i Tow. Lek. Warsz., oraz członkiem korespondentem Tow. Lekarzy w Wiedniu. W r. 1910 z okazji 50-letniego jubileuszu lekarskiego Tow. Lek. wybrało go na członka honorowego.

Związane z wyżej wspomnianymi stanowiskami społeczno-lekarskimi prace wykonywał ś. p. dr B o l e s ł a w G e p n e r sumiennie, wkładając w wypełnianie ich całą swą duszę. Na wszystkich tych placówkach, na które w ciągu swej półwiekowej pracy był powoływany, odznaczał się prócz tego wielką szlachetnością i uprzejmością, które jednały mu tak liczną rzeszę wdzięcznych pacjentów jak i mnogie zastępy serdecznych przyjaciół pośród kolegów i współpracowników tych instytucji, którym poświęcał wszystkie wolne od pracy zawodowej chwile.

Losy naszego Towarzystwa, którego przez lat przeszło 40 był członkiem obchodziły go zawsze żywo. W ciągu też długiego czasu powoływany był na różne u nas urzędy. Był w naszym Towarzystwie członkiem wieloletnim Zarządu, kasy wsparcia, wiceprezesem, trzykrotnie prezesem. Wszystkie te zaszczytne urzędy spełniał z wielką pracowistością, sumiennością i pożytkiem dla naszej Instytucji, zostawiając wybitny ślad swojej dodatniej dla dobra społecznego działalności.

Słowem cały swój żywot poświęcił na pożytek i dobro społeczne.

Niech więc lekka mu będzie ta ziemia ojczysta, której był wzorowym synem i którą ukochał tak bardzo.

B. G e p n e r ogłosił następujące prace:

- 1) Pociemnienie ciała szklistego (Gaz. Lek. 1867).
- 2) Rozdarcie naczyńówki w okolicy plamy żółtej (Pam. T. L. W. 1870).
- 3) Rozszarpanie ciężarnej przez tender lokomytywy; dziecko zachowane przy życiu (Medycyna. 1875).
- 4) Przypadek otrucia siarczanem atropiny (Med. 1877).
- 5) X sprawozdanie lekarskie z Instytutu Oftalmicznego ks. Edw. Lubomirskiego za r. 1880 (Gaz. Lek. 1881).
- 6) XI sprawozdanie lekarskie z Instytutu Oftalmicznego i t. d. za rok 1881.
- 7) XII sprawozdanie i t. d. za r. 1882.
- 8) XIII sprawozdanie i t. d. za r. 1884.
- 9) Anomalie refrakcyi i akomodacyi oka. Przekład dzieła F. C. D o n d e r s'a. 8^o, str. 428. 1876.
- 10) Rzadka postać sympatycznego cierpienia oka (Księga pamiątkowa prof. H o y e r a i Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde).
- 11) Przypadek wilka łącznicy oka leczony tuberkuliną K o c h a (Gaz. Lek. i Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde).

VII. A l t k a u f e r H e n r y k pokazał rzadko spotykaną zawartość torbieli skórzastej prawego jajnika, którą operował kilka tygodni temu w szpitalu. Podczas wyjmowania torbieli z jamy brzusznej, dzięki b. cienkiej powłoce torbieli, zauważono, że przy poruszaniu guza zawartość jego mieni się dziwnie, przypominając połysk perłowej masy. Torbiel wyluszczone w całości. Ani jednego objawu skręcenia torbieli, której wielkość odpowiadała wielkości głowy dorosłego człowieka, nie było.

Gdy, po skończonej operacji, przystąpiono do otwarcia torbieli, zawartość jej (co szczególnie wyraźnie występowało przy poruszaniu guza) miała połysk, jak już wyżej wspomniano, przypominający perłową masę. Po nacięciu torbieli, wylała się z niej niewielka ilość ciemnobrunatnego, niezbyt gęstego płynu. Pozatem torbiel wypełniona była setkami kulek białawo-żółtych.

Te właśnie kulki były przedmiotem pokazu. Są one wielkości wiśni, kształtu kulistego, miękkie. Wszystkie są prawie jednakowej wielkości i jednakowego kształtu.

Na niektórych kulkach, które uległy przepołowieniu, lub też spłaszczeniu, widać wyraźnie oddzielne warstwy, koncentrycznie jedna w stosunku do drugiej ułożone.

Pierwszy zwrócił uwagę na tego rodzaju koagulację tłuszczu w torbielach skórzastych R o k i t a n s k y, który jest zdania, że kuleczki takie powstawać mogą przy skręceniu torbieli. Tegoż zdania jest również T h o r n. G e b h a r d sądzi, że tworzenie się kuleczek tłuszczowych przypomina proces tworzenia się masła, do czego przyczyniają się ruchy, wykonywane przez chorą.

Ilość kulek zależną jest od wielkości torbieli i konsystencji tłuszczu.

Wielkość ich bywa różna. Najczęściej spotykają się b. małe, nie większe od ziarnka grochu. S t r a s s m a n widział kulki wielkości jaja kurzego.

Kuleczki w torbielach skórzastych stanowią dużą rzadkość. G e b h a r d, naprzykład, w 107 operowanych przez niego torbielach skórzastych znalazł tego rodzaju koagulację tłuszczu 2 razy. P f a n e n s t i e h l widział kuleczki 3 razy.

Okaz, przedstawiony przez A. jest piątym z ogólnej liczby tego rodzaju preparatów, jakie były przedstawione w naszym Towarzystwie.

Pierwszy taki przypadek w Towarzystwie Warszawskiem pokazał ś. p. M a t l a k o w s k i, drugi—ś. p. K a r c z e w s k i. Po raz trzeci przedstawił kuleczki tłuszczowe kol. J a-

k i m i a k. Ostatnio demonstrował podobny przypadek kol. N e u g e b a u e r (kol. N. pokazał preparat, który pochodził z kliniki prof. R o s n e r a w Krakowie, gdzie był operowany przez asystenta kliniki S c h l a n k a).

VIII. Redaktor pamiętnika S t a n i s ł a w K a m i e ń s k i odczytał sprawozdanie za rok 1912.

W dyskusyi R y b i c k i twierdzi, że każde Towarzystwo naukowe powinno posiadać swój własny organ, wydawany z funduszu tegoż Towarzystwa, względnie jego członków. Dlatego popiera wniosek redaktora, aby członkowi naszego Towarzystwa w drodze dobrowolnego opodatkowania płacili na rzecz wydawnictwa pamiętnika po 2 rb. rocznie.

K a r w a c k i również popiera wniosek Redaktora. Prócz tego prosi redaktora, aby w przeglądzie piśmiennictwa były uwzględniane komunikaty Akademii Nauk w Krakowie.

Sekretarz Stały A. S o k o ł o w s k i zwraca uwagę, że najważniejszą, istotną częścią pamiętnika są sprawozdania z działalności Tow. L. W. A więc oprócz protokołów posiedzeń ogólnych, winny być bezwarunkowo zamieszczane sprawozdania z czynności poszczególnych sekcji, stanowiących integralną część naszego Towarzystwa. Prace sekcji dotychczas nie były uwzględniane w pamiętniku, a tymczasem według regulaminu sekcji ich sekretarze obowiązani są składać redaktorowi sprawozdania z czynności sekcyjnych. Mówca wnosi, aby Towarzystwo postanowiło, że w przyszłości sprawozdania z posiedzeń sekcji winny być drukowane w pamiętniku.

Co się tyczy deficytu, o którym mówił redaktor w swem sprawozdaniu, to zdaniem S o k o ł o w s k i e g o, nie jest to deficyt, lecz tylko niedobór budżetowy, który będzie pokryty z funduszy Towarzystwa. Pamiętnik Towarzystwa w myśl regulaminu jest rozsyłany wszystkim członkom Tow. i wydawany kosztem Towarzystwa.

Co się tyczy Przeglądu Piśmiennictwa, to jest to sprawa drugorzędna, nie związana z regulaminem. Dlatego też sekretarz stały nie widzi żadnej ujmy w tem, że na wydawnictwo Przeglądu Piśmiennictwa redaktor otrzymuje subsydyum z kasy im. M i a n o w s k i e g o. Oczywiście o ile fundusze Tow. się zwiększą, to i wydawnictwo Przeglądu Piśmiennictwa więcej otrzyma. Co do składek, proponowanych przez redaktora, to nie możemy ich wprowadzić jako prawo, mogą to być jedynie ofiary dobrowolne.

R y b i c k i zwraca uwagę, że właśnie idzie tu o składki dobrowolne.

Wiceprezes J a k o w s k i przypomina, że właściwie członkowie Tow. płacą za Pamiętnik, gdyż w składce 16 rb. mieściła się dawniej pozycja 4 rb. na wydawnictwo; oczywiście o ile członkowie Tow. zechcą, to mogą dobrowolnie opłacać pewną kwotę na rzecz wydawnictwa. Z drugiej zaś strony w razie pomyślnego stanu interesów, Tow. może zwiększyć fundusz na Pamiętnik i wtedy pomoc kasy M i a n o w s k i e g o będzie zbyteczna. Co się tyczy umieszczania protokołów z posiedzeń sekcji w pamiętniku, to jest to obowiązkiem sekcji.

K a r w a c k i zapytuje czy wspomniane przez wiceprezesa 4 rb. są obracane wyłącznie na cele pamiętnika.

Redaktor odpowiada, że nie, gdyż zasiłek, jaki otrzymuje od Tow., jest mniejszy, niżby z tego obliczenia wypadało.

Prezes P a w i ń s k i twierdzi, że Tow. powinno się starać wydawać Pamiętnik własnym nakładem, ale nie widzi żadnej ujemy w subsydyum, wydawanem przez kasę M i a n o w s k i e g o na Przegląd piśmiennictwa.

Redaktor K a m i e ń s k i twierdzi, że Przegląd piśmiennictwa jest częścią integralną Pamiętnika i winien być wydawany przez Towarzystwo. Broni swego wniosku dobrowolnego opodatkowania się. Co się tyczy sekcji, to oczywiście protokoły sekcji będą drukowane, o ile sekretarze je nadeszłą.

J a n o w s k i nie widzi w postępowaniu redaktora nic sprzecznego z regulaminem.

Prezes P a w i ń s k i prosi redaktora o złożenie na piśmie swego wniosku, popartego odpowiednią liczbą podpisów; wniosek po rozpatrzeniu przez zarząd przejdzie na posiedzenie ogólne Towarzystwa. Tymczasem zaś prosi o wypowiedzenie się obecnych, czy protokoły posiedzeń sekcyjnych mają być drukowane w Pamiętniku.

R y b i c k i stwierdza, że sprawa ta jest tak oczywista, że nie wymaga motywowania.

J a n o w s k i zapytuje o regulamin wydany przez zarząd sekcyjny. Jeśli istnieje jakikolwiek regulamin, obowiązujący sekcje, który nie był rozpatrywany i zatwierdzony przez zebranie ogólne, to regulamin taki, jako nie zgadzający się z regulaminem (133, 134) Tow., nie powinien nikogo krępować.

K a r w a c k i zgadza się z ostatnim zdaniem J a n o w s k i e g o.

IX. B. D ę b i ń s k i odczytał rzecz p. t. „Wartość kliniczna i wskazania do stosowania tuberkuliny“.

W 1 części mówił o kryterium tuberkulino-terapii i zatrzymał się dłużej nad wskaźnikiem opsonicznym. Z badań własnych, jako też z danych opartych na piśmiennictwie, doszedł

do przekonania, że metoda opsoniczna, jako zbyt uciążliwa i niedostatecznie ścisła, nie daje poważniejszych wskazań do kontroli tuberkulino-terapii. To samo odnosi się do innych metod, jak aglutynacja, met. uchylenia dopełniacza, *Arne'tha* i t. d. Wyższem ponad wszystkie jest kryterium kliniczne. Badanie dokładne stanu ogólnego, ciepłoty, tętna, objawów fizykalnych i t. d. daje daleko dokładniejsze pojęcie o skuteczności tuberkuliny, niż wszystkie inne metody.

W 2-giej części D. opisał dokładnie 42 przypadki leczone tuberkuliną, w czem 36 przypadków gruźlicy płuc, 3 przypadki gruźlicy oka, 2 przypadki gruźlicy gruczołów i 1 przypadek gruźlicy języka. W 10 przypadkach D. stosował tuberkulinę *Jacobsa*, w 23 — *Denysa*, w 7 szczepionkę *Czajkowskiego* i w 2 tuberkulinę *T. R.* W rezultacie na 36 przypadków gruźlicy płuc poprawę otrzymał w 9 przypadkach (25%), stan pozostał bez zmiany w 16 (44%), pogorszenie nastąpiło w 8 (22%) i zmarło 3 (8%). Z 3 przypadków gruźlicy oka poprawa nastąpiła u 2, u 3-go zaś stan pozostał bez zmiany. W 2 przypadków gruźlicy gruczołów, w 1 przypadku gruźlicy języka — poprawa nastąpiła u wszystkich.

Najlepsze wyniki D. otrzymał w przypadkach gruźlicy miejscowej: oka i gruczołów. W gruźlicy płuc wyniki zadawalniające dają tylko przypadki w I i II okresie ze stanem podgorączkowym 37⁰²—37⁰⁵.

W gruźlicy rozpadowej z gorączką wysoką, z powikłaniami, enteritis, laryngitis, haemoptoë — tuberkulina jest przeciwwskazana.

Wskazań do stosowania tej lub innej tuberkuliny niema.

Co do dawek należy stosować się do metody *Goetscha*: zaczynać od dawek minimalnych i powiększać je stopniowo w ten sposób, by unikać wszelkich odczynów.

Swoistość tuberkuliny nie jest ściśle dowiedziona. Ani teoria *Wassermann*a i *Brucka*, ani *Wolff-Eisner*a, ani inne nie są naukowo-zadawalniające. Niektórzy badacze przypuszczają, że tuberkulina jest środkiem funkcyjnym, uczulającym organizm na toksyny gruźlicze i podnoszącym jego sprawność obronną (*Rénan*). Inni znowu, jak *Sahl*i sądzi, że tuberkulina działa na wzór naparstnicy, która pobudza siłę skurczową mięśnia sercowego, lecz nie jest w stanie zmodyfikować schorzeń serca. [Autoreferat].

Dyskusję nad odczytem odłożono do następnego posiedzenia.

Prezes *J. Pawiński*.

Sekretarz *T. Borzęcki*.



Posiedzenie kliniczne dnia 4 lutego 1913 r.

Członków obecnych 46 oraz gości 2.

T r e ś ć: 1) Dyskusya nad odczytem Dębickiego: Wartość kliniczna i wskazania do stosowania tuberkuliny.
2) S t. K l e i n. Leczenie białaczki benzolem.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. M e s s i n g a i P o n i Ń s k i e g o.

III. Prezes odczytał wniosek 6-iu członków w sprawie regulaminu posiedzeń specjalistów.

Sekretarz Stały oświadcza, że powyższy wniosek, według prawideł regulaminu, będzie poddany pod głosowanie na posiedzeniu 4-go marca r. b.

J a n o w s k i zwraca uwagę, że nie jest dostatecznym oświadczeniem sekretarza stałego, zapowiadające poddanie 4 marca pod głosowanie odczytanego dziś wniosku, § 132 regulaminu wymaga, aby wniosek był rozesłany do członków na piśmie, oczywiście jaknajprędzej, aby w myśl ducha § 133 regulaminu mieli dosyć czasu do namyślenia się, zanim przystąpią do głosowania.

IV. Prezes odczytał wniosek, podpisany przez 13 członków, w sprawie dobrowolnego opodatkowania się członków na wydawnictwo „Przeglądu Piśmiennictwa Polskiego“.

J a n o w s k i jest zdania, że odczytany wniosek nie wymaga przestrzegania formalności, przewidzianych w § 132, 133 i 134 dla wniosków, mających obowiązywać T-wo s t a ł e, gdyż idzie tu o rzecz czasową.

Sekretarz Stały oświadcza, że c z a s o w e opodatkowanie nie posiada określonego terminu, przeto może obowiązywać tylko do czasu następnej uchwały w tejże sprawie.

J a n o w s k i dodaje, że z góry zgadza się na takie stanowisko, jakie zajmie tu pod względem formalnym w tej sprawie Zarząd.

Prezes zaznacza, że zasadniczo wszelkie kwestye wątpliwe oddaje się pod rozpatrzenie Zarządu.

Sekretarz Stały zawiadamia, że z d. 31—I b. r. ukończył się termin nadsyłania prac na konkurs im. C h a ł u b i Ń s k i e g o.

Nadesłane zostały następujące prace:

1. Wrzosek: **L u d w i k B i e r k o w s k i** (monografia).
2. **R o s e n c h a u c h**: Etiologia zapaleń pryszczykowych oka.
3. **K a r w a c k i**: Diagnostyka spraw gruźliczych na mocy stwierdzenia przeciwciał ogniskowych.
4. **D u n i n K a r w i c k a**: Gdzie znajdujemy w warunkach fizjologicznych dwójłomne lipoidy w ustroju ludzkim? Prace powyższe doręczone zostały wice-prezesowi.

VI. Prezes zawiadamia o nadesłaniu pracy **A. N a p i ó r k o w s k i e g o**. „Cukier, jako źródło siły produkcyjnej i dźwignia rolnictwa“ wraz z załączoną prośbą o wydanie opinii o fizjologicznej wartości cukru i przesłanie tej opinii Centralnemu Tow. Rolniczemu.

VII. Prezes zawiadamia o otrzymaniu odezwy komitetu międzynarodowego zjazdu neurologów i psychiatrów w Bernie—odezwę postanowiono przesłać na posiedzenie neurologów.

VIII. Wice prezes zawiadamia, że stosując się do wymagań regulaminu, fundusz im. **P l a s k o w s k i e g o** kol. **J a r o s z y Ń s k i**, delegowany na II zjeździe neurologów, psychiatrów i psychologów polskich, złożył pierwsze sprawozdanie z tego zjazdu.

IX. **M a l i n o w s k i F.** przedstawił rentgenogram *arcus aortae et aortae descendentis*.

X. Dyskusja nad odczytem **D ě b i Ń s k i e g o**:

Prezes odczytuje podane przez prelegenta następujące wnioski do dyskusji:

1) Żadne z kryteriów biologicznych: wskaźnik opsoniczny, met. uchylenia dopełniacza, **A r n e t h a**, aglutynacja i t. d., nie jest dostatecznie ścisłym, by mogło służyć do kontroli tuberkulino-terapii.

2) Najpewniejszym jest dotychczas kryterium kliniczne. Dokładne badanie stanu ogólnego, ciepłoty, tętna, objawów fizykalnych, dają daleko dokładniejsze pojęcie o skuteczności tuberkuliny, niż wszelkie inne metody.

3) Wskazań żadnych co do wyboru tej lub innej tuberkuliny niema.

4) Co do dawek należy stosować się do metody **G o e t s c h a**: zaczynać od dawek minimalnych, postępować bardzo wolno, tak iżby unikać wszelkich odczynów, i nie dochodzić do zbyt wysokich dawek.

5) Najlepsze wyniki daje tuberkulina w gruźlicy miejscowej: oka, gruczołów, kości, stawów, nerek i t. d.

6) W gruźlicy płuc daje ona wyniki zadawalniające tylko w 1-szym i 2-gim okresie ze stanem podgorączkowym.

7) W gruźlicy rozpadowej z gorączką wysoką (38° — 39°), z powikłaniami: enteritis, laryngitis, haemoptoe i t. d., tuberkulina jest przeciwwskazana.

8) Swoistość tuberkuliny dotychczas nie jest jeszcze ostatecznie dowiedziona.

Sekretarz Stały: Kol. Dębicki zebrał nam w swoim ciekawym odczycie obecny stan wiedzy w sprawie tuberkulino-terapii gruźlicy płuc. Wykazał jak niestałe dane istnieją dotychczas nie tylko odnośnie składu chemicznego tuberkulin, ale jednocześnie jak różnorodne i wielce sprzeczne są między sobą teorie, odnoszące się do działania tuberkuliny na organizm, wykazał również słusznie, że teoria Wrighta i oparte na niej nadzieje ścisłego kryterium w ocenianiu działania tuberkulin u chorych gruźliczych nie wytrzymują krytyki, zarówno teoretycznej jak i krytyki klinicznej doświadczenia.

Pozostanie więc w ocenie działalności tuberkuliny jedyne słuszne kryterium, t. j. spostrzeżenia kliniczne, respective poprawa stanu ogólnego i miejscowego chorych leczonych tą metodą.

Zaznaczyć muszę, że od czasu pierwszych prób stosowania tuberkuliny przez Kocha, stosowałem stale w przeciągu lat przeszło 20 od czasu do czasu na moim oddziale tuberkulinę najróżnorodniejszych kompozycji i fabryk o czem i wspominał prelegent. Wierzyłem bowiem, że tuberkulina musi być pod pewnym względem środkiem swoistym, że stosowanie jej wywoływać może uodpornienie i że niepowodzenia stałe polegają jedynie na nieodpowiednio jeszcze skomponowanym preparacie. Z całego jednakże mojego doświadczenia na chorych leczonych w moim oddziale, jakoteż na bardzo licznym zastępie chorych, leczonych różnorodnymi tuberkulinowymi preparatami w rozmaitych sanatoryjach krajowych i zagranicznych, dochodzę do przekonania, że dotychczasowe preparaty nie dały wyniku takiego, po którym powiedziećby można, że tuberkulina działa w gruźlicy płuc istotnie swoiście i dodatnio. Wyniki bowiem dodatnie otrzymywane były przeważnie u chorych nie gorączkujących ze zmianami ograniczonymi, wogóle u tej grupy suchotników, u których leczenie higieniczno-dietetyczne sanatoryjne, a nie raz li tylko symptomatyczne, daje również w ogromnej większości wypadków dodatnie wyniki. W ostatnich kilku latach, kiedy zaczęto nanowo stosować tuberkulinę bardzo szeroko w sanatoryjach ludowych Ameryki Północnej i Anglii, starano się podobnie jak i w Niemczech zebrać na dużej liczbie przypadków

wynik leczenia u chorych znajdujących się w sanatoryjach, podanych z jednej strony li tylko sanatoryjnemu leczeniu, a z drugiej podobnemuż leczeniu skombinowanemu z użyciem tuberkuliny. I tak np. w znanym sanatorjum Adirondach w Półn. Ameryce dr. Braun zestawił doświadczenie zrobione na 864 chorych, leczonych bez tuberkuliny, a 185 tuberkuliną. Wyniki zestawione w bardzo drobiazgowej tablicy podanej w książce P o w e l a wykazują pewną dodatnią przewagę wyleczeń i popraw u chorych leczonych tuberkuliną. Lecz różnice procentowe są tak małe (88% wyleczeń tuberkuliną, 78% bez tuberkuliny i 78%—78% znacznych popraw), że istotnie nie można na ich podstawie wnioskować o skuteczności terapii tuberkulinowej, wiedząc z klinicznego doświadczenia jak suchoty przebiegają wysoce indywidualnie u rozmaitych osobników. Stąd też i słusznie w ostatnich czasach głównie francuscy autorowie uważają tuberkulię jako środek pomocniczy (adjuvans) przy leczeniu higieniczno-dyetycznym, poczynających się okresów suchot. I zapewne jako taki w dozach minimalnych, które podawał szczegółowo prelegent może być stosowaną tembardziej, że te iście homeopatyczne dozy nie wywołują żadnej szkodliwej reakcyi dla organizmu suchotnika. Jeśli jednakże zapatrywać się na tuberkulinę jako na środek swoisty, to winna ona działać w postaciach gorączkowych, jak to działają istotnie środki swoiste (chinina, salicyl, surowica przeciwbłonicowa i t. p.). A spadek gorączki i stopniowe zmniejszanie się takowej dowodzące neutralizacyi toksyn dowodziłoby jedynie istotnej skuteczności swoistego środka.

Niestety panuje pod tym względem powszechne doświadczenie klinicystów, że z wyjątkiem poszczególnych przypadków w okresach wybitniejszej gorączki, nawet w poczynających się okresach, biorąc na ogół, najrozmaitsze tuberkuliny wcale nie wywierają dodatniego wpływu. Pojedyncze zaś wypadki podawane przez autorów, w których ustępowała gorączka przy stosowaniu tuberkuliny nie dowodzą niczego, gdyż aż nadto dobrze znane są oddzielne rzadkie wypadki, w których przestawał gorączkować i poprawiał się następnie nawet wysoko gorączkujący suchotnik.

Czy jednakże powyższe dowodzenie pozwala zwątpić wogóle o skuteczności tuberkuliny przy leczeniu gruźlicy nie sądzę, a fakty wyleczenia tuberkuliną miejscowej gruźlicy, które spostrzegał również prelegent, dowodzą, że lek ten jest istotnie swoistym i pożytecznym, a jedynie, że w gruźlicy płucnej, sprawie bardzo skomplikowanej anatomicznie i etyologicznie

tej kategorii tuberkulina nie jest w stanie wywoływać odpowiedniej i stałej immunizacji. Czego dowodem nie tylko doświadczenie kliniczne lecz i eksperyment. Kierunek więc skutecznej terapii gruźlicy płucnej należy jeszcze do zadań przyszłości. [Autoreferat].

K a r w a c k i. Muszę podnieść na wstępie, że prelegent z niezwykłą erudycją i sumiennością przedstawił nam prawie wszystko, co w latach ostatnich zostało dokonane w dziedzinie tuberkulinoterapii, zaznaczam jednak, że w powodzi faktów drugorzędnych niedość się uwydatniły pewne kwestye zasadnicze, których streszczenia mamy prawo żądać od prelegenta. Prelegent mówił nam o wskazaniach do stosowania tuberkuliny. Wobec tego jest rzeczą wagi pierwszorzędnej przedstawić nam działanie farmakologiczne tego leku, gdyż na niem w pierwszym rzędzie opierają się wskazania. Kwestyi tej pomijać nie wolno, tak jak niewolno pomijać działania farmakologicznego każdego innego środka nowego, który dąży do zyskania praw obywatelstwa w lecznictwie. A chociaż tuberkulina istnieje oddawna, własności jej jednak farmakologiczne wcale nie są dokładnie wyjaśnione. Dalej, ponieważ tuberkulina należy do leków-szczepionek, mogliśmy oczekiwać od prelegenta wyjaśnienia, w jakim stosunku stoją używane przez niego tuberkuliny do naturalnych jądów gruźliczych, oraz do odporności przeciwko gruźlicy. Prelegent wspominał pokrótce o podnoszeniu się ciepłoty po zastrzyknięciu tuberkuliny i o odczynie zapalnym w ogniskach. Czy tym oddziaływaniami tuberkulina zawdzięcza swoje stosowanie? Sądzę że nie, gdyż każdy tuberkulinoterapeuta stara się tak dawkować zastrzykiwania, aby właśnie nie występował żaden z tych dwóch odczynów. Być może zatem, że tuberkulina działa tak jak inne szczepionki: wąglikowa, gronkocowa, gonokokowa. I ta analogia jednak nie da się utrzymać, gdyż wyżej wymienione szczepionki, stosowane u zdrowych ustrojów, zabezpieczają je od zarażeń odnośnych, zastrzykiwanie zaś tuberkuliny wcale nie zabezpiecza zdrowego zwierzęcia od zakażenia gruźlicą. Pozostaje więc hipoteza, że tuberkulina działa tylko wtedy, gdy już w ustroju zaczął się samoistny proces obronny, i że proces ten pod wpływem zastrzykiwań się wzmacnia.

Zapatrząc się więc na tuberkulinę, jako na pewien stimulus ustroju dotkniętego gruźlicą, przejdźmy z kolei do sprawy związku tuberkuliny z naturalnym jadem gruźliczym. Sprawa ta znowuż jest w wysokim stopniu ciemna, gdyż kwestya jadu gruźliczego jest niesłychanie skomplikowana. Jednakże i z rozważania niewielu faktów zdobytych w tej dziedzinie wypływają pewne wioski, nieobojętne dla sprawy stosowania tu-

berkulin. Zapomocą sposobów niezmiernie prymitywnych i nie mających nic wspólnego ze ścisłością chemiczną, udało się wykazać, że jad gruźliczy zawiera właściwie kilka składników, które pod względem działania klinicznego, a zwłaszcza biologicznego, różnią się między sobą dość znacznie. Do pierwszej grupy należą ciała natury białkowej, przechodzące w roztwory wodne, w roztwory peptonowe, w roztwory słabych kwasów organicznych (jak mleczny) i w roztwory słabych zasad. Do drugiej grupy należą nierozpuszczalne białka komórki bakteryjnej gruźliczej. Trzecia grupa zawiera tłuszcze obojętne, czwarta kwasy tłuszczowe o charakterze lipidów. Podział ten jest bardzo gruby, umożliwia on jednak w wysokim stopniu badania nad mechanizmem samoobrony w zakażeniu gruźliczem.

Zarówno sposób przyrządzania tuberkulin różnego typu z hodowli buljonowych, jak i odczyny biologiczne, wskazują, że wszystkie tuberkuliny przyrządzane mniej lub więcej na modłę starej Kochowskiej pokrewne są niezmiernie — jeśli nie identyczne — z pierwszą grupą jądów gruźliczych, innych zaś składników toksycznych albo nie zawierają zgoła, albo też tylko w ilościach, nie uwydatniających się ani klinicznie, ani biologicznie.

Już z tego wyjaśnienia widać, że tuberkuliny buljonowe, jako pewien rodzaj szczepionki przeciwgruźliczej nie odpowiadają wcale postulatam szczepionek, gdyż zawierają tylko pewne dowolnie wybrane komponenty jadu gruźliczego, a pod względem czynności chorobotwórczej drugorzędne. Szereg tuberkulin, które się zjawily po pierwszej, dowodzi, że i sam Koch nie uważał sprawy za rozstrzygniętą i dążył do udoskonalenia materiału szczepnego. Jeżeli mimo to typ bulionowych tuberkulin, jak stara Kochowska, tuberkulina Denysa i pokrewne im cieszą się największym rozpowszechnieniem, to dzieje się za sprawą, nie mającą nic wspólnego z uzasadnieniem teoretycznym, ani doświadczeniem na zwierzętach. Tuberkulina, zawierająca wszystkie czynne części składowe laseczników gruźliczych, czeka jeszcze na tego, kto ją przygotowuje. Nie chciałbym przez to powiedzieć, że niedoskonałość dotychczasowych preparatów powinna odstąpić od ich stosowania, przeciwnie, sądzę, że nie należy lekceważyć tych częściowych korzyści, które w pewnych warunkach i od dzisiejszych preparatów osiągnąć można. Uważam tylko wszystkie dzisiejsze tuberkuliny za pierwsze etapy drogi, na której jeszcze jest bardzo dużo do przebycia.

Nie zgodziłbym się zupełnie z prelegentem, gdy podsumowując wyniki, twierdzi, że metody biologiczne w ocenie i w kontrolowaniu wyników leczenia zawodzą. Rok ostatni przyniósł

Pam. Tow. Lek. T. CIX. Z. I i II.

nam wiele danych biologicznych, rozjaśniających rodzaj odporności gruźliczej i pozwalających oprzeć stosowanie tej lub innej szczepionki na pewnych podstawach, zaczerpniętych wprost z oddziaływania chorego ustroju. Rozbiór jadu gruźliczego na części składowe wywołał eo ipso poszukiwanie w chorym ustroju niweczników swoistych dla każdej grupy. Okazało się, że niweczники cząsteczkowe istnieją istotnie, i skład ich u różnych osobników i w różnych okresach choroby jest nie jednakoowy. Na niekorzyść tuberkuliny zaznaczyć muszę, że niweczniki dla niej spotykają się zaledwie w 5—6% chorych, nieleczonych tuberkuliną, gdy tymczasem niweczники dla innych grup jadu mogą być skonstantowane u 92% wszystkich tuberkulików. Prace te pochodzą ze szkoły Calmettea. Inna praca z tego samego źródła, traktująca o wpływie tuberkuliny na przyrost przeciwciał u tuberkulików, wykazuje, że i pod tym względem tuberkulina pozostaje w tyle poza innymi szczepionkami. [Autoreferat].

G a n t z stwierdza na zasadzie wniosków prelegenta, odczytanych przez przewodniczącego, że prelegent jest w nich o wiele ostrożniejszym, niż w odczycie, wygłoszonym na posiedzeniu poprzednim. G. odniósł wrażenie, że prelegent zaleca stosowanie tuberkuliny, co więcej nawet w praktyce ambulatoryjnej. Do zabrania głosu upoważnia G. fakt, że w ciągu ostatnich lat pięciu na oddziale d-ra J a n o w s k i e g o wypróbował najrozmaitsze środki przeciwgruźlicze, a więc i tuberkulinę. Przez cały ten przeciąg czasu nie widział ani razu wyniku dodatniego w przypadkach gruźlicy krtani. Co się tyczy gruźlicy płuc, to może istotnie kilka razy można było stwierdzić szybsze występowanie objawów rozrostu tkanki łącznej, lecz i te wkrótce kończyły się śmiercią.

G. żałuje, że prelegent nie podał w swem przemówieniu dawki, do jakiej dochodzi. Zwraca przy tem uwagę, że i obecnie sposób stosowania tuberkuliny nie jest jeszcze ogólnie przyjęty. Wprawdzie wszyscy prawie już teraz zaczynają od dawek bardzo małych, lecz jedni starają się dojść do możliwie dużych dawek, znoszonych bez jakiegokolwiek odczynu, inni, jak P h i l i p p i, S c h r ö d e r i cały szereg amerykańskich i angielskich autorów nie przekracza nigdy dawek małych. Trzeba pamiętać o tem, że stwierdzone po raz pierwszy przez L ö w e n s t e i n a i P i c k e r t a we krwi leczonych tuberkuliną, antituberkuliny nie są bynajmniej identyczne z ciałami przeciwgruźliczymi, że, jak dowiedli M u c h i D e y c k e, istnieje cały szereg toksyn gruźliczych i wreszcie że można przyzwyczaić ustrój gruźliczy do bezkarnego znoszenia nawet bardzo

dużych dawek tuberkuliny, mimo że sprawa chorobowa wcale się nie poprawia, S c h r ö d e r przytacza przypadek, w którym chory znosił 50 mgr. tuberkuliny, a stan płuc się nie zmienił.

G a n t z stosuje od pewnego czasu minimalne dawki emulsji laseczników, preparatu, który już może najbardziej zbliżyć się do rodzaju szczepionek, jedynie w celu przekonania się o wpływie tego rodzaju stosowania tuberkuliny na gorączkę w przypadkach cięższych. Wprawdzie i tu niema pewnego kryterium co do „post hoc—ergo propter hoc”, a materiał jest jeszcze zbyt mały, by napewno mógł sądzić o wartości metody, lecz w kilku przypadkach ciepłota, która mimo kilkotygodniowe leczenie i inne środki, nie opadała, pod wpływem małych dawek BE opadła do normy.

Jeżeli więc sprawa stosowania tuberkuliny jest jeszcze daleką od rozwiązania, jeżeli z drugiej strony, jak sam prelegent przyznaje, ma to być leczenie, dążące do uodpornienia czynnego, jakżeż tedy można zalecać leczenie ambulatoryjne? Jedynie w zakładach zamkniętych pod stałą obserwacją lekarską można, zdaniem G., p r ó b o w a ć stosować tuberkulinę, — brak spokoju, niedokładna obserwacja, możliwość rozmaitych wpływów szkodliwych w leczeniu ambulatoryjnym powinny stanowczo wykluczać stosowanie tuberkuliny poza zakładem.

[Autoreferat].

B r u n e r E d w a r d. Tuberkulina posiada doniosłe znaczenie rozpoznawcze w przypadkach gruźlicy skóry. Stwierdza ona charakter gruźliczy wykwitów skórnych i zmian na błonach śluzowych, podejrzanych quoad tbc. Dzięki temu znajduje ona szerokie zastosowanie w instytutach światłolecznicych i klinikach dermatologicznych, gdzie gromadzą się liczne zastępy wilkowatych (up. klinika Neissera we Wrocławiu). To ułatwienie rozpoznawania okresów początkowych wilka jest niezmiernie ważne ze względu na planową walkę, prowadzoną na Zachodzie z tą chorobą. Zastrzykiwania tuberkuliny, wywołując odczyn miejscowy na skórze, umożliwiają nam wykrycie ognisk chorobowych, niedostępnych dla badania klinicznego. W tym celu B u s c h k e zaleca stosowanie tuberkuliny w przypadkach, leczonych metodą operacyjną Z a n g a.

Przed zabiegiem określamy tym sposobem granice, jakich należy się trzymać podczas operacji. Okazuje się bowiem, że bardzo często tkanka pozornie zdrowa, otaczająca dane ognisko wilka, jest gruźliczo zmienioną i musi być zupełnie usuniętą. Wreszcie zastrzykujemy tuberkulinę już po skończonem leczeniu, aby się przekonać, czy udało się nam zniszczyć ogniska, podane całemu szeregowi metod leczniczych.

Przypadków gruźlicy skóry, wyleczonych jedynie tuberkuliną, — nie spostrzegalem. W dostępnym mi piśmiennictwie znajduję pracę Ernesta Delbancó (Hamburg), który opisuje przypadek „lupus miliaris“ na twarzy, zupełnie wyleczony za pomocą 25 zastrzyknięć nowotuberkuliny oraz dwa spostrzeżenia Scheina (Budapeszt). Autor ten widział dwa zupełne wyleczenia wilka, umiejscowionego na rękę i na przedramieniu (lupus verrucosus). Szczepił on starotuberkulinę (1:5) w miejscach, zajętych przez sprawę chorobową. Następnie opisano cały szereg przypadków tak zwanych tuberkulidów skórnych, wyleczonych tą metodą (Pappagallo i inni). Stosowałem tuberkulinę w kilkunastu przypadkach wilka (na oddziale prof. Buschkego w szpitalu im. Virchowa w Berlinie) i przyszedłem do przekonania, że jest ona jedynie środkiem pomocniczym; zwłaszcza dobrze poddają się działaniu tuberkuliny, zmiany na błonach śluzowych, jako też wały nacieczeń wilkowych na skórze.

Musimy kombinować tuberkulinę czy to z metodami światłoleczniczemi (Finsen i Röntgen), czy to z chemikaliami (pyrogallol etc.) czy to z arsenobenzolem (Herxheimer i Altmann u nas Bernhardt).

Stosowałem tylko starotuberkulinę, zaczynałem od $\frac{1}{2}$ mg. i stopniowo powiększałem dawkę, unikając zawsze burzliwych odczynów ogólnych. Zastrzykiwania powtarzałem co 4—5 dni. Kierowałem się tylko objawami klinicznymi (gorączka, stan ogólny chorego, natężenie odczynu miejscowego).

Streszczając się, zaznaczam, wyleczenia wilka za pomocą tuberkuliny nie osiągamy, poprawę obserwujemy często, w większości przypadków możemy się przy leczeniu wilka obejść bez tuberkuliny.

Sprawa stosowania tuberkuliny w przypadkach gruźlicy narządów moczopłciowych już od lat kilku była przedmiotem rozpraw w czasopismach urologicznych niemieckich. Z jednej strony znajdowała gorących zwolenników, z drugiej zaś spotykała się z bezwzględną krytyką. Zupełnie trafniemi wydają mi się rezolucye Bachracha i Neckera (ze szpitala wiedeńskiego Rotszyldów), wyrzeczone w kwestyi leczenia tuberkuliną, gruźlicy nerek na zjeździe urologów niemieckich w Wiedniu. Rezolucye te brzmią: 1) stosowanie tuberkuliny nie powinno mieć miejsca w przypadkach, w których istnieje wskazanie do zabiegu operacyjnego; 2) przypadki wczesne (a pod takimi autorzy rozumieją te, w których znajdowali w urynie laseczniki — ropienie zaś było nieznaczne, a czynność nerki nie była upośledzoną) nadają się do leczenia tuberkuliną, dopóki

nie wystąpi wskazanie do nephrektomii. Tak samo zapatruje się na tę sprawę M o t z, który poleca zastrzykiwania tuberkuliny w przypadkach wczesnych gruźlicy nerek jednostronnej, o ile w ciągu 2—3 miesięcy nie nastąpi poprawa, należy zarzucić stosowanie tb. Autor ten widział kilka przypadków znacznej poprawy. Z drugiej zaś strony godnem uwagi jest spostrzeżenie K r a e m e r a. Chorej z gruźlicą nerki w ciągu 3 miesięcy zastrzykiwano tuberkulinę, po upływie tego czasu wykonano nephrektomię i przekonano się, iż ogniska gruźlicze nie uległy zmianom wstecznym, przeciwnie, zauważono cały szereg zupełnie świeżych gruzełków); 3) tuberkulinę należy stosować u chorych nephrektomowanych, o ile podejrzujemy obecność ognisk gruźliczych gdziekolwiek w przebiegu dróg moczopłciowych; 4) pod wpływem tuberkuliny stan ogólny chorych znacznie się poprawia, waga stale przybywa; 5) wpływu tuberkuliny w sensie wyleczenia zupełnego nie notuje się; 6) należy stosować małe dawki; 7) powinno się zastrzykiwać tuberkulinę w przypadkach, w których zabieg operacyjny jest niemożliwy. Do tej właśnie kategorii należały moje przypadki (Prostatitis, Cystitis, Epididymitis, Nephritis tbc.).

Zgodnie z N e c k e r e m i B a c h r a c h e m zauważyliśmy u wszystkich chorych znaczną poprawę stanu ogólnego oraz przyrost na wadze. Uryna się oczyszczała, naciek w najądrzu zmniejszył się, owrzodzenie gruźlicze na błonie śluzowej pęcherza (stwierdzono cystoskopem) prawie się zupełnie zagoiło. Zupełnego wyleczenia nie obserwowałem. W jednym tylko przypadku cystitis tbc. (który pozatem był leczony miejscowymi przemywaniami Hydrarg. oxycyanatum oraz mieszanką jodofornowo-glicerynową) nastąpiło wyzdrowienie.

Zastrzykiwałem starotuberkulinę, poczynając od 1 mg. Również trzymałem się zasady stosowania małych dawek stopniowo powiększanych. Nigdy tuberkulina nie wywołała działań ubocznych, szkodliwych dla ustroju.

[Autoreferat].

R a p p a p o r t zaznacza, że w Wiedniu bez obawy stosują tuberkulinoterapię nawet ambulatoryjnie.

S z o k a l s k i K. sądzi, że w pracy prelegenta zarówno jak i w większości prac o tuberkulinie niedostatecznie wyczerpująco wykazaniem zostało, na czem polega dodatnie działanie tuberkuliny na organizm zakażony gruźlicą. Należałoby zwrócić uwagę na drugi stopień gruźlicy, gdy zmiany w płucach są wyraźne (zdjęcie Roentg.) i ciepłota dochodzi do 38° i wyżej. Poprawa w pierwszym okresie gruźlicy może nie dać nam dostatecznych danych o działaniu tuberkuliny. Autorzy winni

w pracach swych przytaczać krzywe ciepłoty, wagę, zdjęcia prom. Roentg. i t. d. Zapoczątkowaną przez E h r l i c h a chemoterapię należałoby wypróbować w leczeniu gruźlicy. Proponowałbym wraz z tuberkuliną, która utrwała się w ognisku gruźliczem, wprowadzać do organizmu ciała bakteryobójcze, jako to kreozot i inne. Z osobistego doświadczenia nad chorymi leczonymi w ten sposób, wnoszę, że postępując w ten sposób, można uniknąć niepożądanego odczynu tuberkulinowego — podniesienia gorączki (ostatnie zdanie nie zostało przezemnie wypowiedziane). [Autoreferat].

D ę b i ń s k i nie odpowiada p. Sekretarzowi Stałemu gdyż poglądy ich są identyczne. Kol. K a r w a c k i e m u przyznaje słusność, że kwestye, poruszone przez niego jako to: strona farmako-dynamiczna tuberkuliny, stosunek tejże do innych jądów gruźliczych, skład chemiczny takerkuliny i t. d. są bardzo ważne. Niektóre z nich, jak skład chemiczny tuberkuliny, prelegent omówił szerzej, o innych tylko wspomniał, gdyż tematem głównym jego była wartość terapeutyczna tuberkuliny i wskazania do jej stosowania. Co do metod biologicznych, jak wskaźnik opsoniczny, met. uchylenia dopełniacza, aglutynacya i t. d., to prelegent, uznając ich znaczenie dla badań teoretycznych, z punktu widzenia klinicznego przypisuje im mniejszą wagę praktyczną.

Kol. G a n t z o w i na zapytanie, do jakich dawek tuberkuliny dochodzi, prelegent odpowiada, że do 2—3 miligramów — ze zdaniem kol. G a n t z a o niebezpieczeństwie stosowania tuberkuliny ambulatoryjnie zupełnie się nie zgadza. Stosowanie ambulatoryjne tuberkuliny było niebezpieczne, dopóki używano silnych dawek; obecnie jednak kiedy tuberkulinę zaczyna się od dawek minimalnych, postępuje bardzo powoli i nie dochodzi się nigdy do bardzo dużych dawek, stosowanie ambulatoryjne tuberkuliny nie przedstawia niebezpieczeństwa. To też stosuje ją na wielką skalę w ambulatoriach przeciwgruźliczych w Paryżu, w Wiedniu i t. d.

Na zapytanie kol. S z o k a l s k i e g o, czy tuberkulina rzeczywiście obniża temperaturę u gruźliczych gorączkujących, D. odpowiada, że obserwował chorych, którzy gorączkowali pomimo paromiesięcznego pobytu w sanatorium i u których temperatura obniżyła się dopiero po zastosowaniu tuberkuliny. [Autoreferat].

Prezes zaznacza, iż w Pam. Tow. Lek. w r. 1891 znajduje się sprawozdanie prof. B a r a n o w s k i e g o, dotyczące prób z tuberkuliną: obecnie, po upływie 22 lat, okazuje się, iż

niema postępu w leczeniu tuberkuliną, czyli że ta metoda leczenia nie posiada widoków rozwoju.

Sekretarz Stały przypomina, że już przed 22 laty zachowywał się sceptycznie w sprawie tuberkulinoterapii i wspomina o przypadku ze swego oddziału z gruźlicą wargi dolnej, gdzie stosował małe dawki tuberkuliny, a sprawa gruźlicza rozwijała się w dalszym ciągu.

Prezes przypomina o odnośnych badaniach B r o d o w s k i e g o: trzy przypadki zostały zakończone śmiercią.

W o j c i e c h o w s k i mówi, iż w swoim czasie na klinice T r a u t f e t t e r a robiono próby z tuberkuliną przy lupus: skutek stosowania tego leku był taki, że t^o dochodziła do 40°, a sprawa gruźlicza rozszerzała się.

XI. K l e i n S t. Leczenie białaczki benzolem.

K. stosował w 22 przypadkach białaczki benzol. W ostrych przypadkach zbyt krótko był ten środek stosowany, żeby można było wnioskować o jego działaniu leczniczem. W przypadku ostrawej białaczki myeloblastycznej skutku nie było, co zresztą było do przewidzenia. W innych przypadkach K. otrzymywał wyniki znacznie odbiegające od wyników otrzymanych przez K o r a n y i e g o i K i r a l y f i e g o. K. w szeregu tablic pokazuje poglądowo sposób działania benzolu w białacze. Materiał swój K. dzieli na 2 grupy: 1) w której wyłącznie stosował benzol, 2) w której z początku stosował promienie R o e n t g e n a, a następnie dopiero benzol. W pierwszej grupie raz jeden tylko miał wynik dobry, ale tu zastosował w końcu benzol podskórnie, przyczem doszło do objawów otrucia w postaci bardzo rozległej wysypki z gorączką. Wysypka ta przeszła w pęcherze. W innym jednak przypadku pomimo stosowania iniekcji benzolu, wprawdzie w mniejszej dawce, wynik nie był tak pomyślny. W pozostałych przypadkach leczonych wyłącznie benzolem, wpływ tego ostatniego ograniczał się głównie do narządów krwiotwórczych (śledziony i wątroby), które często zmniejszały się znakomicie. Natomiast liczba leukocytów w przypadkach tych ani razu nie spadła do normy — przeważnie następował tylko wyraźny spadek, przyczem liczba leukocytów pozostawała jeszcze dość wysoką (od 100,000 — 200.000). K. przytacza między innymi jeden przypadek białaczki z b. dużą liczbą leukocytów, w którym pod wpływem benzolu wątroba i śledziona stosunkowo szybko się zmniejszyły, liczba jednak leukocytów po dość wyraźnym spadku nanowo się podniosła i pomimo stosowania benzolu pod skórę i wogóle leczenia benzolem w ciągu 5 miesięcy wcale nie wykazywała skłonności do zmniejszania. K. dochodzi na zasadzie tych danych do wnio-

sku, że sam benzol nie jest środkiem tak niezawodnie działającym, jak to sądził K i r a l y f i, że pod tym względem można go do pewnego stopnia porównać z promieniami R o e n t g e n a, które również kapryśnie działają. Wogóle benzol w każdym oddzielnym przypadku działa inaczej, co zależy widocznie od warunków indywidualnych.

Inaczej rzecz się ma przy stosowaniu kombinacji benzolu z promieniami R o e n t g e n a. Tu K. za każdym razem otrzymywał skutki znakomite, przyczem śledziona zmniejszała się znakomicie jak i liczba leukocytów spadała do normy, stan ogólny się poprawił. K. uważa, że benzol w tych przypadkach wzmacnia i przedłuża skutek leczniczy promieni R o e n t g e n a. Dzięki tej kombinacji możemy w znacznym stopniu skrócić leczenie białaczki, wogóle specjalnie leczymy tu krócej niż byśmy leczyli samymi promieniami R o e n t g e n a lub samym benzolem. Tą drogą unikamy szkodliwego działania następczego promieni R o e n t g e n a, jak również unikamy szkodliwego działania benzolu. Ten ostatni w przeciwieństwie do promieni R o e n t g e n a działa źle na aparat erytroblastyczny szpiku kostnego i powoduje pogorszenie istniejącej już zwykle w takich czasach anemii. W przypadkach leczonych kombinacją obu metod anemia zawsze się poprawia *).

W żadnym z 7 przypadków leczonych benzolem, jak również kombinacją tegoż z naświetlaniem obraz mikroskopowy białaczki nie znikał, tak że choćby z tego już powodu mówić o w y l e c z e n i u białaczki benzolem nie można.

K. stosował benzol razem z oliwą, z początku w kapsułkach żelatynowych w ilości 5,0 na dobę, stosował także i kapsułki gelodoratowe, ale i te zarówno jak i tamte wywołują nieprzyjemne odbijanie benzolem i palenie w gardle. Chorzy którzy znoszą kapsułki, znoszą i benzol z oliwą w kroplach, mieszaninę tę niektórzy brali w ciągu całych miesięcy 10 razy po 30 kropel na dobę. K. w ostatnich czasach stosował benzol pod skórę w ilości 1.5 z równą częścią oliwy, z początku 2 razy dziennie, w ostatnich czasach raz jeden.

Benzol na inne narządy oprócz narządów krwiotwórczych nie działa, tylko u chorych, którzy kaszlą, cierpią na suchość w ustach i w gardzieli i ci którzy mają wrażliwy żołądek, trudno będzie stosować benzol, gdyż tacy chorzy źle go znoszą.

*) W każdym razie pomimo pewnych wad benzol dużą rolę powinien odegrać w leczeniu białaczki już choćby z tego powodu, że ten sposób leczenia jest przystępny dla szerokich mas.

W jednym przypadku gruźlicy K. widział znaczne pogorszenie się sprawy gruźliczej, pomimo poprawy stanu białaczkowego. Gruźlica zatem również powinna stanowić przeciwwskazanie do stosowania benzolu. (Streszczenie własne).

W dyskusyi nad odczytem Kleina Wł. Janowski stwierdza, że o ile mu wiadomo z piśmiennictwa, dzisiejszy referat kol. Kleina przedstawia sprawę leczenia białaczki za pomocą benzolu najdokładniej, a przedewszystkiem najbezsronniej. Wynika stąd, iż przedewszystkiem istnieje, że tak powiem, próg działania benzolu. W szeregu bowiem przypadków działanie jego jest tylko czasowem, a co do liczby białych ciałek krwi — względnem.

Po drugie odczyt kol. Kleina uwydatnia słusność przypuszczenia, które J. od kilku tygodni powtarza, że w zapale pogoni za nowym środkiem wpadnięto z benzołem w dość popolitą przesadę, co do stosowania go w zbyt wielkich dawkach.

Po trzecie spostrzeżenia kol. Kleina wykazują pożytek przerw w podawaniu benzolu, co jest ze względu na trujące jego własności aż nadto zrozumiałem.

Zasługuje też bardzo na podkreślenie wypraktykowany przez kol. Kleina pomysł kombinowania leczenia białaczki promieniami Roentgena z leczeniem jej benzołem, co jak widać, daje skutki najpomyślniejsze. Byłoby rzeczą b. ciekawą usłyszeć jeszcze od kol. Kleina wyniki badania drobnowidzowego narządów krwiotwórczych w jego spostrzeżeniu z zejściem śmiertelnem. Wreszcie bardzo ciekawy materiał stanowiłby szczegółowy opis badania mikroskopowego krwi, osobników leczonych benzołem. Kol. J. słyszał od kol. R. Hertza, że w jednym z takich przypadków wystąpiły w olbrzymiej ilości Riederowskie formy białych ciałek krwi. Byłoby rzeczą b. ciekawą i praktycznie ważną wiedzieć, czy i jakie formy chorobowe leukocytów zdarzają się wogóle przy leczeniu białaczki benzołem, podobne bowiem badania mogłyby rzucić światło na możliwość tej lub innej długotrwałości leczenia benzołem, oraz jego dawkowanie przy leczeniu różnych postaci białaczek.

[Autoreferat].

Landé komunikuje wiadomości o chorej lat 29 z oddziału dr-a Chęłmowskiego, dotkniętej ciężką postacią białaczki szpikowej (obrzęki, gorączka dochodząca do 39°, obrzymia śledziona sięgająca ligam. Pouparti i przekraczająca pępek, wątroba powiększona, ilość b. ciałek 800.000, ogólne wyniszczenie); leczenie promieniami Roentgena nie dało wyniku. Przed 5 miesiącami rozpoczęto leczenie benzołem metodą według Koranyiego; po 6 tygodniach dopiero pierwsze

objawy poprawy i ciepłota doszła prawie do normy, obrzęki ustąpiły, znaczna poprawa subiektywna. Ilość b. c. stopniowo się zmniejszała: 600,000; 480,000; 400,000; 200,000.

Pomimo 5-miesięcznego brania benzolu, dotychczas nie wystąpiły żadne objawy nietolerancyi lat zatrucia; leczenie trwa w dalszym ciągu. Śledziona sama większym zmianom nie ulegała. [Autoreferat].

S. P e c h k r a n c. W kwestyi tak nowej i mało znanej, jak leczenie białaczki za pomocą benzolu, każde oddzielne spostrzeżenie zasługuje na uwagę. W ciągu ostatnich kilku tygodni spostrzegałem na moim oddziale 2 przypadki białaczki, które poddałem leczeniu benzolem. O pierwszym z nich niewiele da się powiedzieć, gdyż dotyczył on chorego z ostro przebiegającą białaczką, która po kilku zaledwie dniach stosowania benzolu zakończyła się śmiercią. W 2-im przypadku, który dotychczas jeszcze spostrzegam, stosuję benzol w kapsułkach (razem z oliwą) w dawkach dziennych od 2 gm. do 5 gm. Czas stosowania benzolu obecnie wynosi już około 6 tygodni. Jest to przypadek białaczki z niewielką ilością leukocytów, która nie przenosi 13—14000 w 1 mm. sz. i ze znaczną przewagą limfocytów małych (około 70—85% wszystkich białych ciałek). Jest to więc przypadek limfemii podbiałaczkowej. Dotyczy on chorego w wieku lat 50—z kilku ogromnymi pakietami gruczołów na szyi, karku, w pachach i pachwinach, ogromną śledzioną i wątrobą. W danym przypadku szło mi więcej o to, jak benzol będzie wpływał na powiększone narządy krwiotwórcze, niż na samą krew, t. j. na zmniejszenie ilości leukocytów. Dotąd jeszcze pomimo to, że chory wyżył stokilkadziesiąt kapsułek (à 0,5), żadnego widocznego działania ani na narządy krwiotwórcze, ani na leukocytozę nie mogłem zauważyć. Leczenie benzolowe prowadzę dalej, przyczem rozmyślnie nie stosuję naświetlań rentgenowskich, ażeby nie zaciemniać wyników obserwacji. Chory benzol znosi b. dobrze. Zauważyć muszę, że w jakie 2 tyg. po rozpoczęciu leczenia benzolowego chory dostał napadu drgawek ogólnych z utratą przytomności, poczem wkrótce poprawił się. Przedtem nigdy podobnych napadów nie miał. Mocz chorego jest wolny zupełnie od białka i innych składników chorobowych. Chociaż wątpliwym wydaje mi się związek między tym napadem a podawaniem benzolu, notuję tu jednak to zaburzenie, pomnąc, że sama białaczka niekiedy daje powód do występowania drgawek (nacieczenia biał. w jamie czaszki, krwotoki tamże).

K l e i n z dyskusyi widzi, iż pogląd jego na działanie benzolu został do pewnego stopnia potwierdzony. W przy-

padku przytoczonym przez kol. P e c h k r a n c a rozumie się, iż trudno z góry przewidzieć jak będzie działał benzol, bo niekiedy działa on z początku na gruczoły, a dopiero później na krew, w innych zaś na odwrót. Pierwszy przebieg jest częstszy. Co się tyczy poruszonego przez kol. J a n o w s k i e g o obrazu mikroskopowego, to K. form R i e d e r a nie widział, natomiast często widywał pyknozę jąder, oraz przesunięcie obrazu neutrofilów na prawo *). Wogóle co do sposobu leczenia K. dochodzi do przekonania, że należy, o ile można, z początku stosować jedną seryę mocnych naświetlań i zarazem potem benzol. Rozumie się że zawsze trzeba kontrolować obraz krwi, z początku rzadziej, w końcu częściej.

Prezes zapytuje, w jaki sposób prelegent objaśnia sobie działanie benzolu w stanach białaczkowych?

K l e i n odpowiada, że cały szpik staje się atroficznym, wskutek czego i brak leukocytów.

Prezes wspomina o odnośnych pracach R e n c k i e g o w Berlinie.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski*.

Posiedzenie kliniczne dnia 18 lutego 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych 82, oraz gości 4.

T r e ś ć: 1) Wiceprezes M. J a k o w s k i. Przyznanie nagrody z zapisu im. M o c z u t k o w s k i e g o.

*) Przypadków sekcyjnych po benzolu K. nie miał; rozumie się, iż ciekawe są zmiany wywołane benzolem w ustroju, to też przy sposobności będzie ich K. poszukiwał. Przerwy w kuracji benzolowej nie zawsze dobrze działają, niekiedy liczba leukocytów w przerwach się znacznie podnosi, bywają jednak przypadki, w których następnie gwałtownie spada.

- 2) Opinia Zarządu co do wniosku podpisanego przez 10 członków Tow. w sprawie wydawnictwa „Przeglądu Piśmiennictwa“.
- 3) Odpowiedź Zarządu na wniosek 6 członków w sprawie regulaminu posiedzeń specjalistów.
- 4) R z ę t k o w s k i. Stan obecny sprawy nieoperacyjnego leczenia nowotworów złośliwych.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadamia, że kol. F. N e u g e b a u e r ofiarował do ksiąźnicy Tow. odbitkę ze swojej pracy w Gynaecologische Rundschau oraz 2 zeszyty Proceedings of the Royal Society of Medecine.

III. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. S t u d z i ń s k i e g o, P o d g ó r s k i e g o, K r z e c z k o w s k i e g o i S t e f. S t e r l i n g a.

IV. Prezes zawiadomił o otrzymaniu odezwy z pracowni Naukowej W. T. L., informującej o demonstracjach z zakresu histologii patologicznej ogólnej, jakie będą się odbywać w marcu i kwietniu r. b.

V. Prezes odczytał odezwę Stow. Techników w sprawie organizacji komitetu dla pozbawionych pracy — odezwę przyjęto do wiadomości.

VI. S t. K l e i n demonstruje narządy chorej zmarłej na białaczkę i leczonej uprzednio bezskutecznie w ciągu pięciu miesięcy benzolem. O chorej tej była mowa na odczycie K., o leczeniu białaczki benzolem. Śmierć nastąpiła wskutek włóknikowego zapalenia płuc, które trwało wszystkiego 3 dni. Liczba leukocytów, która przed zapaleniem płuc wynosiła 190.800, podniosła się podczas tego ostatniego do 296.000. Jednocześnie śledziona również się wyraźnie powiększyła.

Przy autopsji znaleziono oprócz prawostronnego zapalenia płuc, śledzionę 3-krotnie zwiększoną, szaroróżowawej barwy, otoczką pomarszczoną, miąższ dość miękki szaroczerwonawy bez wyraźnej budowy. Otoczką śledziony schodzi dość łatwo. Wątroba dość sporych rozmiarów, przedstawia na powierzchni białoszarawe smugi, leżące niżej powierzchni wątroby. Jest to oznaka wyraźna zaniku rozrostów białaczkowych pod wpływem benzolu. Szpik kostny kości biodrowej szaroczerwonawy dość miękki wypełnia całą jamę kość. Oznak sklerozy kości nie znaleziono. W nerkach — wyraźne oznaki starej sprawy zapalnej z wytwarzaniem się torbieli.



Dane opisane, charakterystyczne zresztą dla białaczki szpikowej, nie tłumaczą wcale, dla czego w przypadku tym benzol pozostał bezskuteczny. W każdym razie obecność rozległych zmian białaczkowych szczególnie w szpiku świadczy, iż narząd ten, główna przyczyna leukemicznego obrazu krwi zachował się odpornie wobec benzolu, przypuszczenie już zrobione przez K. w trakcie odczytu. (Streszczenie własne).

VII. Wice-Prezes zawiadamia o przyznaniu nagrody im. M o c z u t k o w s k i e g o za najlepszy odczyt kol. C z e s ł a w o w i O t t o: „Zmiany w sercu w ostrym i przewlekłym alkoholizmie“, oraz nagrody dodatkowej z ofiary S o k o ł o w s k i e g o kol. S t a n i s ł a w o w i K l e i n o w i za odczyt „O limfogranulomatozie“.

K l e i n przeznacza swoją nagrodę na kupno dzieła treści anatomopatologicznej dla biblioteki Warsz. Tow. Lek. po uprzednim porozumieniu się z kol. Bibliotekarzem.

VIII. P r e z e s komunikuje opinię Zarządu co do wniosku kol. K a m i e Ń s k i e g o, Redaktora Pamiętnika Tow. Lek., a mianowicie, aby ze względu na brak funduszków na wydawnictwo Pamiętnika członkowie Tow. wnosili dobrowolną ofiarę w kwocie rb. 2 rocznie, Zarząd oświadcza, iż starać się będzie dotychczasowe niedobory pokryć i z tego powodu nie uważa za konieczne odwoływanie się do opodatkowania kolegów na rzecz Pamiętnika. Prócz tego dodaje, iż i ną przyszłość usiłować będzie wydawnictwo Pamiętnika i Przeglądu Piśmiennictwa Polskiego oprzeć na trwalszych podstawach materialnych.

J a n o w s k i w imieniu nieobecnego kol. K a m i e Ń s k i e g o oświadcza, że ten ostatni będzie wówczas czuł się zaspokojony odpowiedzią Zarządu, jeżeli Zarząd stanowczo zobowiąże się uregulować rachunki za Pamiętnik za rok ostatni.

Prezes odpowiada, że kol. K a m i e Ń s k i był obecnym na ostatnim posiedzeniu Zarządu, przeto odczytana opinia Zarządu jest mu wiadomą.

Sekretarz Stały do odczytanej opinii Zarządu dodaje zastrzeżenie, o ile na to pozwolą fundusze.

J a n o w s k i oświadcza, że odpowiedź Zarządu nie zadawała wnioskodawców, a zatem należy rzecz całą rozputrzeć zgodnie z regulaminem.

Prezes odpowiada, że Zarząd obowiązuje się wypełnić wspomniano niedobory, a zatem dobrowolne opodatkowanie się członków jest rzeczą zbyteczną.

IX. Prezes odczytuje następującą odpowiedź Zarządu na wniosek kol. J a n o w s k i e g o, dotyczący nieprawomocności

regulaminu posiedzeń specjalistów: Zarząd oświadcza, że w istocie regulamin ten, ułożony przez członków Zarządu w porozumieniu z przewodniczącymi danych specjalności, nie został przeprowadzony przez ogólne posiedzenie Towarzystwa i tym sposobem nie zyskał obowiązującej zgody członków. Należy więc odpowiednio do wniosku powyższego formalność tę uzupełnić. Dalej Zarząd dodaje, iż jakkolwiek regulamin posiedzeń specjalistów ułożony został zupełnie w myśl § 23 ustawy ogólnej i cieszył się zupełnym uznaniem odpowiednich sekcji przez 2 lata, to jednak należałoby poczynić w tym regulaminie pewne zmiany. Kol. J a n o w s k i przesłał (oprócz głównego wniosku) do Zarządu Towarzystwa pewne w tym względzie propozycje, które mogłyby być wzięte pod uwagę, gdyby Towarzystwo zgodziło się na wprowadzenie do regulaminu niektórych zmian. Gdyby członkowie Towarzystwa przystali na tę propozycję Zarządu, w takim razie Zarząd postarałby się o przygotowanie projektu takiego zmienionego regulaminu w porozumieniu z przewodniczącymi sekcji — przedstawivszy go później pod głosowanie ogólne i zatwierdzenie Tow. Na to potrzeba by było jednak o wiele więcej czasu, aniżeli zatwierdzenie obecnego Regulaminu.

Sekretarz Stały zaznacza, że łatwiej jest zatwierdzić obecnie istniejący regulamin, po wprowadzeniu w nim ewentualnych zmian, aniżeli układać nowy, choćby z tego względu, że konieczna dla jego formalnego przyjęcia obecność $\frac{1}{3}$ członków Tow. może się zdarzyć dopiero na posiedzeniu wyborczem.

J a n o w s k i wyjaśnia genezę swego wniosku i proponuje rzecz całą przeprowadzić bez pośpiechu, zgodnie z § 47 i § 49 regulaminu, t. j. określić skład komitetu i oznaczyć termin ukończenia jego czynności.

Prezes odpowiada, że komitet już został wybrany: 3 członków Zarządu i 8-u przewodniczących posiedzeń specjalistów.

J a n o w s k i zaznacza, że taki skład komitetu jest nieodpowiedni, bo istnieje majoryzacja ze strony sekcji; kol. K a m i e ń s k i chce należeć do Komitetu.

Prezes odpowiada, że wybór komitetu należy do kompetencji Zarządu.

J a n o w s k i protestuje na zasadzie § 47 regulaminu.

Wice-Prezes podziela zasadniczo zdanie J a n o w s k i e g o, komitet powinien być zatwierdzony przez Towarzystwo; aby zaś nie był zbyt liczny, proponuje utworzyć go tylko z 7-miu osób, łącznie z przewodniczącym.

K r y ń s k i proponuje, aby w obecnej chwili przejść nad tą sprawą do porządku dziennego, ponieważ Prezes przy-

rzekł rozesłać najpierw do członków projekt regulaminu, poczem formułuje swój wniosek

Prezes poddaje wniosek K r y ń s k i e g o pod głosowanie.

J a n o w s k i oponuje, ponieważ wniosek sprzeciwia się ustawie i regulaminowi, i popiera ze swej strony projekt Wice-Prezesa.

P r u s z y ń s k i proponuje Prezesowi, aby wyliczył imienny skład 11-osobowego komitetu i poddał zaraz pod ogólne głosowanie, czy członkowie zgadzają się na proponowany skład komitetu.

Prezes wylicza proponowany skład komitetu na zasadzie § 51 regulaminu: Wice-Prezes, Prezes i Bibliotekarz z ramienia Zarządu, oraz przewodniczący posiedzeń specjalistów: K i j e w s k i F r., R a d z i w i ł ł o w i c z, A n d e r s, W a t r a s z e w s k i, L e s z c z y ń s k i, N e u g e b a u e r F r., R e j c h m a n, M e y e r s o n.

Posiedzenie akceptuje wymieniony skład komitetu.

X. R z ę t k o w s k i wygłosił referat p. t. Obecny stan sprawy nieoperacyjnego leczenia nowotworów złośliwych.

We wstępie R. omówił w krótkości ważniejsze dane dotyczące biochemii nowotworów złośliwych, patogenезы choroby nowotworowej (bezkrwistość, charłactwo), oraz przytoczył dane, dotyczące własności komórek nowotworowych i nowotworów doświadczalnych u zwierząt. Następnie Rz. skreślił sprawę zączynowego leczenia nowotworów złośliwych, wakcynoterapią, seroterapią swoistą i nieswoistą, leczenie lekarskimi, wreszcie fizykalnymi metodami (rentgenoterapia, radioterapia, leczenie przetworami toru). [Autoreferat].

W dyskusyi nad odczytem R z ę t k o w s k i e g o.

K r y ń s k i. W wykładzie swym wspomniał kol. R z ę t k o w s k i o moich badaniach nad nowotworami złośliwymi. Badania te, prowadzone przed 18 laty w Krakowie (Przegląd lekarski, Centralblatt für Chirurgie 1895), miały na celu w przypadkach raka, wywołanie za pomocą odpowiednich środków chemicznych (terpentyna, roczyn azotanu srebra) silnego zapalenia ropnego, któreby mogło spowodować rozpad i wydzielenie tkanki nowotworowej na zewnątrz. Wyniki tych doświadczeń były ujemne podobnie jak, niestety, i wszystkich innych dotychczasowych badań nad leczeniem nieoperacyjnem nowotworów. Jednakże na podstawie tych danych, jakie zdobyliśmy w ciągu ostatnich lat kilkunastu w zakresie biologii tkanki rakowej, śmiem wyrazić przypuszczenie, że droga, użyta przecemnie w tych doświadczeniach może będzie najwłaściwszą

dla dojścia do celu. Mianowicie, wszystkie dotąd stosowane metody, zarówno olbrzymi arsenał środków chemicznych, jak i sposoby fizyczne (promienie X, radium) dążą do wywołania efektu niszczącego w tkance rakowej przez jakieś działanie swoiste, wybiórcze na jej elementy tkankowe. Tymczasem ani morfologia komórki rakowej, ani biochemia, ani jej fizyczne cechy nie dają nam żadnych pewnych danych, przeciwstawiających ją normalnej komórce nabłonkowej, od której różni się tylko nadzwyczajną zdolnością rozrodczą. Na czym zaś ta zdolność polega, co jest sprężyną tego szczególnego zjawiska biologicznego — jest to dotychczas w nauce pokryte zasłoną nieprzenikną. Nie posiadamy więc żadnego środka, jakiegokolwiek natury, któryby według obecnego stanu naszej wiedzy mógł oddziaływać swoiście na komórki rakowe, co też potwierdzają stale ujemne wyniki tych niezliczonych doświadczeń w tym kierunku z lat ostatnich. Coś, jakby zapowiedź czegoś pod tym względem nowego, stanowią badania *Wassermana* z preparatem Selen-eosin, mającym działać niszcząco jakoby specyficznie tylko na komórkę rakową u myszy. Czy działanie to okaże się rzeczywiście pewnem i czy z równym skutkiem da się to zastosować w raku u ludzi — o tem nie dziś powiedzieć nie możemy, wiemy natomiast, że, według określenia tegoż *Wassermana*, nowotwór rakowy myszy i takież nowotwór człowieka, to są rzeczy bardzo różne.

Wobec tego nasuwa się myśl stosowania środków, któreby działały już nie na tkankę nowotworową, lecz na tkankę normalną, i to w sposób, dający jej możność zwalczania istniejącego ogniska rakowego, czy to przez wywołanie silnego odczynu zapalnego, czy przez spowodowanie rozrostu innych elementów tkankowych, któreby stanowiły opór i przeciwwagę wybujałym elementom nabłonkowym. Pierwszy nieudany krok na tej drodze stanowiły wspomniane moje badania z wywoływaniem ropienia aseptycznego. Może przyszłość przyniesie pomysły lepsze i da wyniki bardziej zachęcające. Tymczasem jesteśmy w okresie zdobywania gorączkowego coraz większej liczby faktów z dziedziny biologii nowotworów złośliwych, faktów, których poznanie rzucić winno kiedyś nareszcie światło na drogę najpewniejszego ich leczenia. Zanim jednak to nastąpi, musimy kroczyć drogą jedyną, jaką posiadamy w lecznictwie, a jest nią jaknajwcześniejszy i jaknajdoszczętniejszy zabieg operacyjny. [Autoreferat].

M u t e r m i l c h S t a n i s ł a w zaznacza, że najważniejsze fakty w sprawie zwalczania raka zostały zdobyte w badaniach doświadczalnych nad nowotworami zwierzęcymi zwa-

szcza rakami mysiami. Wobec tego jest rzeczą niezmiernie ważną dokłaćne zdanie sobie sprawy, czy guzy zwierzęce mamy prawo uważać za twory analogiczne do nowotworów złośliwych ludzkich, czy też za twory zgoła odrębne, z ostatnimi nie wspólnego nie mające. Mówca nie zgodziłby się ze zdaniem niektórych autorów oraz prelegenta, jakoby guzy zwierzęce nie wspólnego z nowotworami ludzkimi nie miały. Prawda, raki mysie nie mogą być uważane za twory identyczne z guzami ludzkimi, — wiele faktów przemawia jednakże za tem że, pomijając już analogię cech histologicznych, rak mysy jest tem dla myszy, czem rak ludzki dla człowieka; innemi słowy zarówno pierwszy jak i drugi uważać należy za twory powstałe na skutek bliżej nieznanych czynników z komórek samego ustroju. Raki szczepienne u zwierząt, jak wiadomo, łatwo ulegają wessaniu; fakt ten istotnie napozór trudno jest pogodzić z pojęciem złośliwości raka. Wiemy jednakże z drugiej strony, że raki mysie powstające samoistnie, zawsze prowadzą do śmierci zwierząt i wcale nierzadko wywołują nawet przerzuty. Również raki przeszczepiane na myszy mogą w pewnych okolicznościach dawać przerzuty (badania Citrona nad wszczepianiem raka w ścianę żołądka myszy).

Jedynie na drodze usiłowań leczenia nowotworów zwierzęcych zdołamy, zdaniem mówcy, osiągnąć pomyślny skutek również w leczeniu raka ludzkiego.

W sprawie zwalczania raka na pierwszym planie postawić należy chemoterapię. Słusznie wprawdzie zauważył przedmówca (prof. K r y ś k i), że nie może tu być mowy o ściśle swoim działaniu chemoterapeutycznym wobec współczesnych poglądów, że komórka rakowata powstaje z samych komórek ustroju, czyli nie może być uważana za twór, w ścisłym tego słowa znaczeniu obcy dla danego ustroju. Jednakże, biorąc pod uwagę łatwość z jaką guzy złośliwe ulegają rozpadowi dzięki zawartym w nich silnie działającym zaczynom autolitycznym, wydaje się rzeczą możliwą wywołać pod wpływem czynników chemicznych, wzmagających procesy autolityczne, rozpad i zupełny zanik komórek rakowatych. W tym kierunku podjęte usiłowania na zwierzętach uwieńczone zostały pomyślnym skutkiem. Mianowicie Ne u b e r g i C a s p a r i opierając się na spostrzeżeniach autorów włoskich nad wpływem związków koloidalnych na autolizę in vitro, stosowali z pomyślnym skutkiem metale koloidalne w leczeniu raków mysich; I z a r zaś stosował siarkę koloidalną u szczurów dotkniętych mięsakami, wywołując na tej drodze całkowite znikanie ostatnich.

Z drugiej strony sądzić należy, że jako czynnik pomocniczy nie mniej może ważny od swoistej chemoterapii w zwalczaniu raka, okaże się niezbędnym wpływanie na ustroj w ten sposób, aby umożliwić zwalczanie raka naturalnymi środkami obronnymi samego ustroju. Wiemy już obecnie z badań *F r e u n d a i K a m i n e r ó w n y*, że surowica krwi osobników dotkniętych rakiem nie rozpuszcza komórek rakowatych, podczas gdy surowica wszystkich innych osobników posiada zdolność rozpuszczania tych komórek. To szczególne zachowanie się surowicy rakowatej zależy, jak wykazały najnowsze badania od tego, że z jednej strony brak jest w surowicy rakowatej pewnych związków lipoidalnych rozpuszczalnych w eterze i znajdujących się w surowicy prawidłowej, z drugiej strony surowica rakowata zawiera pewne związki globulinowe, wykazujące wpływ hamujący na rozpuszczanie komórek rakowatych przez surowicę (prawidłową). W kierunku terapeutycznym faktów tych nie starano się dotychczas wyzyskać. Być może jednakże uda się nam w przyszłości zadziałać w ten lub ów sposób na nieprawidłowo zmienioną przeróbkę materji, aby usunąć lub osłabić wspomniane szkodliwe własności krwi, sprzyjające powstawaniu przerzutów i nieograniczonemu rozrostowi guzów.

Wreszcie co się tyczy wspomnianej przez prelegenta seroterapii, to właściwą terapią swoistą byłoby stosowanie czynnych surowic przeciwrakowatych, otrzymanych po wielokrotnem zastrzykiwaniu zwierzęciu materyału rakowatego. Aczkolwiek dotychczasowe usiłowania, w tym kierunku przedsiębrane, nie zostały uwiecznione pomyślnym skutkiem, to być może jednakże uda się w przyszłości na tej drodze wpływać dobroczynnie na ustroj chorych rakowatych. Okoliczność, że komórka rakowata nie może być już zdaje się uważana za twór zgoła obcy dla danego ustroju, czyli innymi słowy, że białko komórek rakowatych nie może być uważane za innogatunkowe, — okoliczność ta sama przez się nie może być uważana za przeszkodę do otrzymywania surowic zawierających swoiste niweczniki przeciwrakowate. Albowiem wiemy już obecnie, że w pewnych okolicznościach udaje się wytwarzanie niweczników swoistych dla pewnych narządów tego samego ustroju (hepatotoksyny, nefrotoksyny i t. d.). Na zwierzętach udaje się otrzymywanie swoistych izoniweczników przeciwrakowatych dających się wykazać za pomocą czułego odczynu epifaninowego (badania *E. H a l p e r n a z P e s z t u*).

Oto są wytyczne linie, któremi zdaje się dążyć będą usiłowania badaczy nad skutecznym zwalczaniem nowotworów złośliwych, nie tylko zwierzęcych lecz i ludzkich. [Autoreferat].

H e w e l k e O.: Próby chemoterapii wykazują pewną swoistość powinowactwa niektórych ciał do komórek rakowatych, które świadczyłyby o odmienności ich natury w stosunku do komórek normalnych ustroju, tak np. przy zastrzykiwaniu do krwi koloidalnych postaci związków miedzi następują b. znaczne zmiany w komórkach raka, dochodzące do rozpadu — przytem tkanki normalne nie cierpią. Także ma to miejsce przy stosowaniu podskórnem związków choliny — a mianowicie borcholiny. Jak wiadomo związki choliny w działaniu swem przypominają zupełnie działanie promieni **R o e n t g e n a**: występuje zaczerwienienie skóry aż do nekrozy, ma miejsce swoiste oddziaływanie na ciałka białe krwi i na ciałka nasienne.

Jest to zjawisko uderzające z ogólniejszego punktu widzenia, ta identyczność sposobu działania w ciałach tak różnej natury, stojących na tak odległych punktach w klasyfikacji.

Co się tyczy ostatecznego wniosku Sz. prelegenta, to jest on pesymistyczny, co do wyników leczenia wewnętrznego pokłada nadzieje, jak dotąd, w doskonaleniu się techniki chirurgicznej w związku z uzyskiwaniem wcześniejszego rozpoznawania sprawy. Zdaje się jednak, że technika chirurgiczna niema już wiele przed sobą do zrobienia, a jej wyniki niestety, nie spełniające pokładanych nadziei, właśnie pobudziły do tak natężonych poszukiwań ostatnich lat w dziedzinie medycyny wewnętrznej. Nie są one jeszcze uwiecznione dużemi rezultatami, ale mają przed sobą szersze widoki, inaczej bylibyśmy pozbawieni nadziei w stosunku do tak strasznej choroby, mianowicie już obecnie okazuje się dobry wpływ pewnych kombinacji leczenia chirurgicznego ze stosowaniem promieni **R o e n t g e n a**, preparatem choliny. Oczywiście nadzieja to subiektywua. **C z e r n y** z Heidelberga przy podobnem omawianiu sprawy leczenia raka środkami wewnętrznymi, wyraził się więcej optymistycznie. [Autoreferat].

R z ę t k o w s k i w odpowiedzi stwierdza, że nowotwory mysie zdaje się nie powodują śmierci zwierzęcia wskutek charłactwa, lecz drogą zatrucia produktami przemiany materii w stosunkowo wielkim guzie, których wydzielić nie są w stanie nerki zwierzęcia. Mamy tu więc coś zupełnie innego, niż u ludzi. Rz. nie hołduje zbyt niemu optymizmowi co do operacyjnego leczenia nowotworów, acz przyznać musi, że dziś jest to jedyna metoda leczenia nowotworów, dająca stosunkowo najlepsze wyniki.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Pomocznik-Sekretarz *W. Dobrowolski*.

Posiedzenie kliniczne dnia 25 lutego 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych 42, oraz gości 3.

T r e ś ć: *Z a w i s z a*. Badanie moczu w gruźlicy nerek.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. *H e l l i n D y o n i z y*. Wywołanie odmy piersiowej obustronnej całkowitej u psa bez zejścia śmiertelnego.

H. pokazuje psa, któremu otworzył podczas posiedzenia Towarzystwa, za pomocą resekcji żeber, jednocześnie obie jamy opłucny, bez użycia przyrządów w rodzaju Sauerbrucha lub Brauera. Otwory były tej wielkości, że można było w nie włożyć kilka palców. Pies pomimo to żyje w dalszym ciągu. Z doświadczenia tego wynika, że teoria obecna co do zależności czynności płuc od braku powietrza, w jamie opłucny jest fałszywa. W operowanym psie płuco nie przylega do ściany klatki piersiowej; przyleganie listków opłucny nie jest zatem niezbędne do oddychania. Płuco oddycha więc, wbrew twierdzeniom dotychczasowym, pomimo odmy piersiowej. Przypuszczać należy, że wykonuje ono ruchy samoistne.

Doświadczenie to daje nam wskazówki pod względem chirurgicznym. Widzimy, że płuco, po operacji ropniaka opłucny, nie rozszerza się, jak to mylnie dotychczas przypuszczano, przy pomocy płuca zdrowego, bo przeciw temu przemawia istnienie obustronnej odmy piersiowej bez zejścia śmiertelnego. Daje nam fakt ten również prawo przy obustronnym ropniaku opłucny, otwierać jednocześnie obie jamy opłucny, jak to uczyniłem przed 9 laty w operowanym przezemnie przypadku *). Również wszelkie inne zabiegi i wymagające otwarcia obydwu jam opłucny, możemy wykonywać przy zachowaniu pewnych ostrożności, przede wszystkim troszcząc się o utrzymanie ciepła w dostatecznej mierze.

W każdym razie stoimy wobec nowego faktu, rdzennie zmieniającego dotychczasową teorię mechanizmu oddechu. Obawa przed odmą piersiową pójdzie, jak mówi *G o s s e t y* tą samą drogą, którą poszła obawa przed otrzewną.

[Autoreferat].

*) *Czasopismo lekarskie* 1905, Nr. 7.

Sekretarz Stały przytacza spostrzeżenie z własnej praktyki, dotyczące pewnego blacharza, u którego, po upadku z dachu, wystąpiła nagle obustronna odma piersiowa: chory ten po pewnym czasie wyzdrowiał. Zatem, obserwacja kliniczna na równi z eksperymentem wykazuje, że płuco, wbrew dotychczasowym twierdzeniom, wykonywa ruchy samoistne.

III. K o z e r s k i przedstawił młodą pacjentkę, która uległa wypadkowi w styczniu 1912 r. Krewny, obłąkany, wystrzelił do niej ze strzelby, nabitej tylko prochem, z odległości pół łokcia. 48 ziaren prochu utkwiło w dolnej połowie twarzy. W czerwcu, kiedy objawy zapalne przeszły, pacjentka zgłosiła się do K. z żądaniem uwolnienia jej od czarnych centek na twarzy.

Podręczniki głoszą, że zupełne usunięcie ziaren jest niemożliwe. K. użył w danym razie nożyków Kromayera. Są to cylindry, o ostrym brzegu, wprawiane w obrót za pomocą motoru elektrycznego. Dobrawszy cylinder o średnicy mało co mniejszej od ziarna prochu, po miejscowym znieczuleniu K. pionowo do powierzchni skóry zagłębiał nożyki, haczykowatymi szczypekami wyciągał cylindryczne wycinki skóry i odeinał je tuż pod ziarnem prochu. Opatrzono ranki sterylizowaną ceratką. Wynik K. otrzymał doskonały. Nietylko, że niema ziaren prochu, ale bliżenki są nie widoczne. Niema ani śladu po zabiegu. Na brodzie zostało kilka ziaren prochu z powodu, że pacjentka, bardzo rozstrojona wypadkiem, zemdląła pod koniec operacji.

[Autoreferat].

V. W i ś n i e w s k i. Chory J. W., kawaler, lat 30 przechodził lues przed 7 laty. Cura non perfecta. Obecnie jest u chorego lues papulosquamosa serpiginosa regionis partis barbatae faciei partis dextrae maxillae inferioris et lues papulosquamosa serpiginosa manus dextrae regionis thenaris et hypotheraris et digiti primi, jednym słowem jest to przypadek luetis tardaе w postaci luetis papulosquamosae serpiginosae faciei et manus dextrae.

[Autoreferat].

VI. S k ł o d o w s k i przedstawia chorego, dotkniętego srebrzycą (argyria). O ile można wnioskować z dość chaotycznego opowiadania chorego, który dziś jest skończonym hipokondrykiem, a przed kilkunastu laty przechodził nawet podobno jakieś poważniejsze zaburzenie psychiczne, ciemne zabarwienie skóry wystąpiło u niego w początku lata ubiegłego roku. Jest to osobnik, trapiiony od lat wielu przez różne dolegliwości przeważnie, jak się zdaje, natury nerwowej, bez podkładu anatomicznego. Najbardziej dokuczają mu oddawna bóle brzucha, nudności, czasem wymioty, burczenie, zaparcie naprzemian z bie-

gunką. Przed 4 lata w sprzeczce z pijanym bratem uderzony został przez tegoż pięścią w lewą skroń, poczem wkrótce wystąpiło ropienie z ucha. Chociaż ropienie ustało i szczególnych bólów w uchu chory już nie doznaje, ale wie, że ma pękniętą błonę bębenkową i bardzo jest tem przejęty. Powyżej wspomniane i rozmaite inne dolegliwości skłaniały chorego do częstego leczenia się, głównie u osób niepowołanych, zawsze zresztą bez skutku. Przed niespełna rokiem zwrócił się o poradę do jakiejś znachorki, która poleciła mu wyżyć 4 kwartowe flaszki lekarstwa, zawierającego podobno lapis. Lekarstwo to, do którego sam chory w celu wzmocnienia dodał jeszcze kilka pałeczek lapisu, używał on przez 2 czy 3 miesiące po łyżeczce i więcej. W smaku było ono gorzkawe, wywoływało pieczenie w ustach i gardle, ból zębów i opuchnięcie dziąseł. Pod koniec kuracji zaczęło występować zabarwienie skóry, które przypisywano z początku działaniu słońca.

Dziś, jak widzimy, barwa skóry chorego, szczególnie na twarzy, jest szyfrowo-szara, zupełnie nie spotykana u ludzi białej rasy, przypominająca raczej mulata. Odcień wyraźnie szarawy przedstawiają również białkówki oczu, zewnętrzne kanały słuchowe, oraz jama bębenkowa lewego ucha, dobrze widoczna przed duży otwór w błonie bębenkowej. Śluzówka jamy ustnej, dziąseł, w części też i podniebienia brudno-szarawe. Język na grzbiecie obłożony, biały, po brzegach różowy. Zabarwienie gardzieli i krtani normalne. Barwa skóry na tułowiu i kończynach jest również szara, ale w znacznie mniejszym stopniu niż na twarzy. Dłonie i podeszwy mają wygląd prawie normalny. Na tle ciemniejszym uwidoczniają się w wielu miejscach białawe wzniesienia gęsiej skórki. Na twarzy, szyi i tułowiu widać sporo niewielkich blizn różnego pochodzenia. Wszystkie one posiadają barwę jaśniejszą, w części zupełnie białą. W organach wewnętrznych zmian żadnych niema. Tętno 66, miarowe, normalnego napięcia. Mocz normalny. Żrenice oddziałują prawidłowo, odruchy ścięgnowe nieco wzmożone. Badanie krwi wykazało wzmogoną zawartość hemoglobiny — 125 według przyrządu S a h l i e g o — przy $5\frac{1}{2}$ milionach krążków czerwonych. Ciałek białych około 3000. Na preparatach barwionych krew przedstawia się zupełnie normalnie. Badanie żołądka po śniadaniu próbnem wykazało stosunki zupełnie normalne (A = 50, L = 24). Naczczo wydobyto 20 ctm. zawartości mętnej, białozółtej, słabokwaśnej, wolnego HCl nie zawierającej.

[Autoreferat].

VI. Z a w i s z a. Badanie moczu w gruźlicy nerek. Wyjaśniewszy w paru słowach niezmierną ważność robienia ana-

lizej mocz w przypadku, gdzie przypuścić można gruźlicę dróg moczowych, ze względu na konieczność wykrycia pierwotnego ogniska gruźliczego, jakim zwykle jest nerka—i następstwa, jakie to postawienie dyagnozy pociąga za sobą, dzieje badanie mocz na dwie części. Histologicznie badając znajdujemy w 100% przypadków ropę; badając leukocyty przychodzimy do wniosku, że w 8% przypadków leukocyty te noszą znamiona degeneracji, którą uważać należy za patognomiczną dla gruźlicy. W 75% przypadków znajdujemy erytrocyty—znalezienie li tylko erytrocytów bez leukocyków świadczy przeciwko gruźlicy. Prawdopodobnie haematuria czysta przy gruźlicy nie istnieje.

Bakteryologicznie: szukamy przedewszystkiem bac. Kocha—znalezienie których w ropnym mocz—daje pewną dyagnozę gruźlicy. Znajduje się bac. Kocha w 55% przypadków. W 25% przypadków mocz jest aseptycznym—co jest nadzwyczaj dla gruźliczego mocz zmiennym.

Badanie mocz w każdym prawie przypadku daje gotową dyagnozę.
(Autoreferat).

W dyskusji nad odczytem Zawisz y:

Mu termilch Stanisła w zaznacza, że w odczyt swym prelegent omówił rzeczy powszechnie znane z dziedziny badania mocz w gruźlicy nerek. Pewne zainteresowanie mogłyby wzbudzić jedynie sprawa znajdowania w osadzie mocz gruźliczego szczególnych jakoby postaci leukocyków, rzucających podejrzenie na istnienie sprawy swoistej; niestety prelegent kwestyę tę omówił tylko pobieżnie i bliżej nie uzasadnił znaczenia omawianych postaci białych ciałek pod względem rozpoznawczym.

Co się tyczy ogólnej części odczytu, to mówca pragnęłyby przedewszystkiem sprostować pogląd, mianowicie, że mocz bezbakteryjny zawierający ropę przemawia zawsze na korzyść sprawy gruźliczej w nerce: tylko te przypadki, zdaniem mówcy, mogą budzić podejrzenie w kierunku gruźlicy, w których wykluczyć możemy kamicę nerkową; jeżeli np. w przypadku istnienia ropomocz bezbakteryjnego prześwietlenie promieniami Roentgena wykaże złogi w miedniczce nerkowej, przyczem brak innych objawów (gorączka i t. d.), któreby mogły poniekąd przemawiać na korzyść sprawy gruźliczej, to niema żadnych racyi doszukiwać się koniecznie tej sprawy.

Następnie mówca zarzuca prelegentowi, że w dziale poświęconym badaniu mocz na obecność prątków gruźliczych, pominał zupełnie sprawę badania podejrzanym moczom za pomocą

szczepienia na świnkach morskich. Każdemu, który zajmuje się podobnymi badaniami, znane są liczne przypadki, w których badanie mikroskopowe najstaranniejsze nie wykazuje prątków gruźliczych, podczas gdy szczepienie na świnkach daje wynik dodatni, co przy obecności swoistych objawów klinicznych stanowi wskazanie do zabiegu operacyjnego.

Z powodu poruszonego w dyskusyi znaczenia znajdywania w osadzie moczu nielicznych leukocytów, mówca zaznacza, że o ile mocz jest starannie wypuszczony za pomocą cewnika, to znalezienie w moczu zcentryfugowanym chociażby kilku białych ciałek w każdym polu widzenia jest dowodem istnienia sprawy nieżytowej w tym lub innym odcinku układu moczowego: normalnie bowiem w moczu takim leukocytów nie znajdujemy wcale, lub co najwyżej kilka na preparacie. W podobnych przeto przypadkach, o ile objawy kliniczne dają pewne podejrzenie co do istnienia gruźlicy, należy jaknajstaranniej badać mocz również pod względem bakterjologicznym względnie za pomocą szczepień na świnkach morskich. (Autoreferat).

K l e i n porusza szczegóły techniczne, dotyczące badania osadu moczu, oraz samego zbierania tego osadu przy skąpej jego ilości, a to za pomocą kilkakrotnego centryfugowania moczu.

K u l i g o w s k i zaleca stosowanie antiforminy dla wykrywania małych ilości laseczek gruźliczych.

M u t e r m i l c h z powodu uwag K l e i n a, jak należy badać osad moczu, zaznacza, że są to rzeczy elementarne i wszystkim przystępującym do badania moczu dostatecznie chyba znane.

Z a w i s z a w sprawie degeneracji leukocytów odpowiada M u t e r m i l c h o w i, że o tej sprawie pisał obszernie w pracy swej, drukowanej w Gaz. Lekarskiej w r. 1907. W ogóle Z. zaznacza, że w obecnym odczycie miał zamiar przedstawić tylko to, że każdy lekarz w krótkim przeciągu czasu b e z u ż y w a n i a s p e c y a l n y c h m e t o d może rozpoznać gruźlicę dróg moczowych.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński.*

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski.*

Posiedzenie kliniczne dnia 4 marca 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 38, gości 4.

- Tr e ś ć: 1) Sprawozdanie komitetu rewizyjnego.
2) B e ł k o w s k i. Krwiomocz po podawaniu urotropiny w tyfusie brzuszny.
3) S z m u r ł o. O polipach nosogardzielowych i o ich leczeniu.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał gości: prof. T o r i k a t o z Osaka w Japonii, L a t i n i k a z Karlsbadu, R u p p e r t a i N e h r i n g a.

III. Prezes wręczył kol. W. S t a n k i e w i c z o w i dyplom na członka honorowego Tow.

IV. Prezes zawiadomił o śmierci członka czynnego Tow. ś. p. W a c ł a w a H a n i c k i e g o i zaproponował uczczenie pamięci zmarłego przez powstanie z miejsc, co też obecni uczynili.

V. Sekretarz Stały odczytał nekrolog ś. p. W. H a n i c k i e g o, zmarłego w dniu 3 marca r. b. Członek czynny naszego Tow., urodził się w Warszawie w r. 1868. Nauki pobierał w Warszawskim V gimnazyum, które ukończył w r. 1887, poczem w tymże roku wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. W styczniu roku 1890 przeniósł się na wydział medyczny do Dorpatu i ukończył tenże w kwietniu r. 1897. W tym samym roku zaczął uczęszczać na oddział wewnętrzny doktora C h e ł m o ũ s k i e g o w szpitalu Dzieciątka Jezus i pracował bez przerwy na tymże oddziale aż do zgonu. W lutym roku 1903 mianowany został lekarzem miejscowym szpitala Dzieciątka Jezus. Oprócz referatów, umieszczonych w Kronice Lekarskiej, napisał następujące prace oryginalne: 1) „Samoistna sedymentacja krwi, jako metoda badania klinicznego“, rzecz odczytana na posiedzeniu T. L. W. dnia 21. VI. 1898 r. (vide Gazeta Lekarska Nr. 37 r. 1898). 2) „O wartości ilościowego określania kwasu moczowego metodą R u h e m a n n a (vide Gazeta Lekarska 1903 Nr. 40). Członkiem naszego Towarzystwa wybrany został w r. 1905. Pozostawił po sobie wspomnienie cichego pracownika i dobrego kolegi.

VI. Sekretarz doroczny odczytał sprawozdanie komitetu rewizyjnego Tow. Lek. War. za rok 1912.

VII. J. B e ł k o w s k i wygłosił odczyt p. t. „Krwimocz po podawaniu urotropiny w tyfusie brzuszny”.

Z pośród 4-ch przypadków krwimocz, zależnego od urotropiny, spostrzeganych w ostatnich czasach na oddziale dr. C h e ł c h o w s k i e g o, B. zwraca główną uwagę na jeden, który zakończył się śmiercią i w którym badanie pośmiertne stanowić może przyczynek do wyjaśnienia nie ustalonej dotąd patogenyzy tego zjawiska. Był to chory z ciężkim przebiegiem tyfusu, u którego w 6 dni od czasu podawania urotropiny wystąpił krwimocz i objawy dyzuryi. Po odstawieniu urotropiny krwimocz i objawy dyzuryi ustąpiły po kilku dniach, lecz stan chorego pogorszył się i wkrótce nastąpiła śmierć. Na autopsyi, oprócz rozległych owrzodzeń w kiszkiach cienkich, znaleziono wybroczyny krwawe w pęcherzu, zajmujące dno pęcherza i zlewające się w jedną krwawą powierzchnię; w moczowodach i szyjce pęcherza znaleziono tylko wybroczyny punkcikowate; w nerkach i miedniczkach nerkowych zmian nie wykryto. Zatem krwimocz zależał od podrażnienia pęcherza; zmiany w pęcherzu polegały na złuszczeniu powierzchniowych warstw nabłonka i wytworzeniu się wybroczyn krwawych, które były punktem wyjścia dla spostrzeganego za życia krwimocz (na posiedzeniu były przedstawione preparaty makro i mikroskopowe z miejsc pęcherza, w których były wybroczyny). W pozostałych 3-ch przypadkach krwimocz urotropinę stosowano również w tyfusie brzuszny; objawy kliniczne pozwalają przypuszczać, że i w tych przypadkach krwimocz zależał również od podrażnienia pęcherza moczowego. Patogeneza krwimocz po stosowaniu urotropiny nie jest jeszcze ustalona. Można przypuszczać, że w przypadkach krwimocz następuje wzmożony ponad zwykłą normę rozpad urotropiny na formalinę i amoniak, i od nadmiernej ilości wytwarzającej się formaliny następuje podrażnienie dróg moczowych, ewentualnie krwimocz. Ponieważ krwimocz najczęściej spotyka się przy stosowaniu urotropiny w ciężkich chorobach u osób gorączkujących, kiedy urotropina łatwiej rozpada się w ustroju wskutek podniesionej ciepłoty, wzmożonej kwaśności moczu i bardziej stężonego roztworu moczu, to już z tego okazuje się, że w pęcherzu moczowym powstają warunki najbardziej sprzyjające podrażnieniu, gdyż ciężko chorzy rzadko mocz oddają, a jeżeli mocz, zawierający formalinę, przez dłuższy czas pozostawać będzie w pęcherzu, to oczywiście działanie toksyczne formaliny na pęcherzu przedewszystkiem odbić się musi.

Urotropinę stosowano na oddziale dra C h e ł c h o w s k i e g o w 40 przypadkach tyfusu brzuszego od czasu kiedy C h a u f f a r d zalecał ją (1911 r.), jako środek leczniczy w ostrych sprawach zakaźnych dróg żółciowych i w tyfusie brzuszynym. Urotropina znoszona była dobrze przez chorych pomimo długotrwałego stosowania; w 4 ch jednakże przypadkach, co stanowi 10%, wystąpił krwimocz; powikłanie to nie wpływało szkodliwie na przebieg tyfusu i po odstawieniu urotropiny szybko przemijało. Sądząc z przebiegu choroby wspomnianych 40 przypadków tyfusu, leczonych urotropiną, należałoby przypuszczać, że urotropina, przynajmniej w dawkach stosowanych (0,5 do 0,6—3—4 razy dziennie), za środek swoisty w tyfusie uważana być nie może; z drugiej jednakże strony niezłe naogół wyniki leczenia (śmiertelność 7,5%) zachęcałyby do dalszych w tym kierunku obserwacji.

W dyskusji W o j c i e c h o w s k i zaznacza, że stosując oddawna bardzo często urotropinę w cierpieniach dróg moczowych ani razu nie widział powikłań lub szkodliwych objawów po jej użyciu.

S z m u r ł o przypomina, że przed kilku laty wypowiedziano zdanie, iż w szkarlatynie urotropina zapobiega zapaleniu nerek; stosowanie jej nie wywoływało krwimoczu, co by przeoczyło wnioskom prelegenta.

A. S o k o ł o w s k i zapytuje prelegenta, czy przypadków nacieczenia krwawego błony śluzowej pęcherza w tyfusie po użyciu urotropiny nie należałoby raczej stawiać w zależności od ciężkości sprawy tyfusowej; wiadomo, że nieraz w tyfusie występują nie tylko obfite krwawienia z błon śluzowych, ale również wybroczyny krwawe w tkankach i narządach skóry; urotropina bowiem bywa bardzo szeroko stosowana i nie wywołuje bynajmniej ubocznych wpływów ujemnych na ustrój chorego. S. sam zna chorych, którzy wskutek zaburzeń przeważnie nerkowych i pęcherzowych całymi latami przyjmują urotropinę, która stale działa dodatnio, nie wywołując nigdy wpływów ujemnych.

B o n d y zwraca uwagę na brak nabłonka na śluzówce przedstawionego preparatu pęcherza i wyraża przypuszczenie, że zmiany anatomiczne w pęcherzu mogły istnieć przed stosowaniem urotropiny i mogły być przyczyną krwimoczu. B. u dzieci często stosował urotropinę i nigdy nie widział krwimoczu.

O t t o zapytuje prelegenta o ciepłotę u chorego z wybroczyną w pęcherzu oraz o charakter wysypki durowej u niego, rodzi się bowiem przypuszczenie, czy przyczyną krwimoczu nie była zjadliwość zarazka, wywołującego czasem wybroczyny

w rozmaitych narządach w przebiegu tyfusu. Zaznacza przytem, że sam podając w tyfusie urotropinę, ani razu nie spostrzegął krwiomoczu.

W odpowiedzi B. zaznacza, że chodziło mu głównie o to, ażeby wykazać, że krwiomocz po stosowaniu urotropiny zależy przeważnie od podrażnienia pęcherza moczowego, i że nerki w tych przypadkach mogą nie ulegać żadnemu podrażnieniu. Że w tyfusie jak i w innych chorobach zakaźnych, tkanki ustroju są bardziej podatne na działanie toksyczne urotropiny, ewentualnie formaliny, nie ulega to żadnej wątpliwości, wynikałoby to już z tego, że przypadki krwiomoczu zdarzają się daleko częściej po zastosowaniu urotropiny w chorobach zakaźnych; i w tych jednakże przypadkach podrażnieniu ulegać może tylko pęcherz, gdyż ściany jego najdłużej są w zetknięciu z moczem. Co się tyczy przypuszczenia kol. B o n d y, że zmiany anatomiczne w pęcherzu istniały jeszcze przed stosowaniem urotropiny i że były one punktem wyjścia dla krwiomoczu, to B. zgodzić się z tem nie może, 1-o dlatego, że przedstawione na preparatach zmiany anatomiczne mają wszystkie cechy zmian świeżych bez rozrostu tkanki łącznej, a 2-do, że moczu przed stosowaniem urotropiny był dokładnie badany i w osadzie nie znaleziono nic takiego, coby wskazywało na cierpienie pęcherza.

J. S z m u r ł o wypowiedział odczyt o polipach nosogardzielowych i ich leczeniu. Polipy nosogardzielowe należą do nowotworów względnie bardzo rzadkich. K o b y l i n s k i j do roku 1908 zebrał w całej literaturze zaledwie 287 przypadków tego nowotworu. K i j e w s k i i W r ó b l e w s k i ogłosili 14 przypadków polipów nosogardzielowych, spostrzeganych przez siebie do roku 1890 oraz w klinice prof. K o s i ń s k i e g o. Są, zdaniem W e l l s a, laryngologów, którzy nigdy guza tego nie widzieli ani nie leczyli. Nowotwór zdarza się najczęściej w wieku młodzieńczym, pomiędzy 10 a 25 rokiem życia, stąd nazwa „juvenciles Hasen-Rachenfibrom“ niemieckich autorów. Po roku 25-ym zdarza się rzadziej, jakkolwiek $\frac{1}{5}$ przypadków pada na ten okres życia. Dotyka przeważnie płeć męską i to we wszystkich okresach życia (na kobiety przypada według danych K o b y l i n s k i j a 17% wszystkich przypadków. Miejscem przyczepu według N e l a t o n a jest część podstawowa kości potylicowej, gdzie guz wychodzi z fibrocartilago basilaris. Zdanie to przyjęte przez wszystkich chirurgów oraz większość laryngologów zostało poważnie zachwiane przez prof. J a c q u e s a, który na materyale własnym oraz innych laryngologów zwłaszcza francuskich stwierdził, że naj-

częstszym niemal wyłącznym miejscem przyczepu tego guza jest trzon kości klinowej oraz wgłębienie między kością klinową i sitową, a więc najwyżej i najgłębiej położona część nosa. Za tym poglądem przemawia i kierunek wzrostu nowotworu, który zwykle bywa jednostronnym, przenikającym mniej lub więcej głęboko do nosa; wychodząc z trzonu kości potylicznej powinienby rosnąć przeważnie w kierunku nosogardzieli.

W kwestyi pochodzenia guza istnieje wiele teoryi. Najdawniejszą i najpopularniejszą jest teorya *B u s c h a*, który objaśnia zjawianie się guza, jego nadzwyczajną siłę wzrostu, jego przewagę u płci męskiej oraz skłonność do przemian wstecznych po 25 roku życia nadmiarem materiału odżywczego dowożonego do podstawy czaszki w okresie dojrzewania. W okresie życia dzieciennym czaszki u obu płci rosną jednakowo, dopiero podczas dojrzewania płciowego następuje różnica, wskutek czego polipy u mężczyzn zdarzają się częściej niż u kobiet. Na czem wszakże ta różnica polega autor nie mówi. Po ukończeniu wzrostu dowóz materiału do podstawy czaszki ustaje i nowotwór może wskutek tego uleść przemianie wstecznej.

F e r r e r i widzi analogię pomiędzy wyrosłami adenooidalnymi i polipami nosogardzielowymi, które uważa nie za nowotwory, lecz za nowotworzenie się tkanki łącznej i czyni ich pochodzenie zależnym od zaburzeń w działalności wydzielniczej przysadki mózgowej i gardzielowej. Przeczy wszakże temu niewątpliwie nowotworowy charakter polipa, będącego typowym włókniakiem, dalej, nie tyle analogia, ile antagonizm między polipem i wyrostami, brak wreszcie jakichkolwiek innych objawów, stwierdzających cierpienie przysadki. Również mało uzasadnione są inne teorye (*D e l s a u t*, *H i r s c h b e r g a*) wyprowadzające początki nowotworowe ze struny grzbietowej oraz z pierwiastków nabłonkowych i łącznotkankowych pierwotnego kanału gardzielowego. Autor ze swej strony robi przypuszczenie, że w etiologii polipów prawdopodobnie gra rolę uraz nosa, powodujący często złamanie i skrzywienie przegrody, połączone ze zmianami zapalnymi w okostnej tylnej części lemieszka u jego podstawy, gdzie zwykle obok trzonu kości klinowej istnieje miejsce przyczepu polipa.

Pod względem anatomopatologicznym polipy nosogardzielowe dzielimy na twarde i miękkie—w pierwszych istnieje przewaga pierwiastków łącznotkankowych i nieznaczna ilość naczyń różnej wielkości i formy. Pierwsze mało lub wcale nie krwawią, drugie przeciwnie dają bardzo obfite krwotoki przy najmniejszej okazji. Oprócz tego, spotykamy jeszcze włókniaki naczyń, w których pośród podścieliska łącznotkankowego znajduje się

masa naczyń o cienkich jednowarstwowym ściankach ze śródbłonka. Takie polipy nieraz pomimo charakteru włókniaka twardego zazwyczaj również krwawią obficie. Rokowanie przy polipach tych bardzo poważne — śmiertelność wynosi około 10%, po klinikach i szpitalach rosyjskich według K o b y l i n s k i j a nawet 17%. Zgon następuje najczęściej wskutek krwotoku niezwłocznie lub w kilka godzin po operacji, późniejszą śmierć powoduje zazwyczaj posocznica czysta lub w postaci zapalenia płuc septycznego (przypadek referenta). Zdarzają się często nawroty. Wyzdrowienie ma miejsce w 78% przypadków.

Leczenie bywa rozmaite w zależności od charakteru guza, jego wielkości i umiejscowienia. Polipy twarde nie krwawiące najlepiej usuwać pętlą zimną lub gorącą. Polipy miękkie, łatwo krwawiące, dające silną niedokrwistość, najlepiej niszczyć za pomocą elektrolizy, przyczem należy używać prądów o napięciu od 40 do 100 miliamper. Zabieg ten stosować należy w przerwach 3-ch 4-ch dniowych. Po kilku pierwszych zabiegach zazwyczaj zjawia się początkowo niewielka i stopniowo zwiększająca się drożność nosa, co dodaje wielkiej otuchy choremu. Największe polipy tą drogą można zmniejszyć w ciągu 20—30 posiedzeń. Nieznaczne resztki najlepiej usuwać pętlą lub kleszczami. Nieprzyjemną stroną elektrolizy stanowi tworzenie się suchych strupów jak przy niezycie zanikowym. Guzy wypełniające nosogardziel należy usuwać ze strony jamy ustnej pętlą lub kleszczami. Wielkie guzy najlepiej usuwać zapomocą operacji M o u r e a lub D e n k e r a. M o u r e a dla lepszego dostępu do wnętrza nosa przeprowadza cięcie od brwi odpowiedniej strony z boku nosa aż do jego skrzydła. Usuwa kość nosową oraz część wyrostka czołowego górnej szczęki. W ten sposób powstaje szeroki otwór, przez który można usunąć największy guz. D e n k e r idzie przez zatokę szczękową, którą usuwa ścianę przednią i wewnętrzną całkowicie, co mu daje szeroki dostęp do wnętrza nosa. W razie jeżeli nowotwór przenika do jamy klinoszczękowej D e n k e r nie oszczędza i tylnej ściany jamy H i g h m o r a.

W dyskusyi nad odczytem kol. S z m u r ł o.

K r y ś k i nie może w zupełności pisać się na wypowiedziane przez prelegenta zdanie, że w leczeniu polipów nosowo-gardłowych najodpowiedniejsze i najzupełniej wystarczające są zabiegi stosowane przez laryngo-rynologów w postaci pętli, galwanokauteru czy elektrolizy. Niewątpliwie w większości przypadków, gdzie nowotwory mają rozmiary niewielkie, sposoby te zupełnie skutecznie prowadzić mogą do celu. Tam jednakże,

gdzie dochodzą one do znacznej wielkości, wielkości średniego ziemiaka lub pomarańczy, gdzie mają one szeroką podstawę na dolnej powierzchni ossis basilaris, tam wymienione sposoby bywają niedostateczne a często i niewykonalne i dodatni wynik osiągnąć możemy jedynie za pomocą większej operacji chirurgicznej. Pomijając szereg metod, dążących do miejsca siedziby guza od zewnątrz przez wycięcie czasowe nosa lub kości jarzmowej, które dziś niechętnie stosujemy ze względu na pozostające po nich blizny i oszpecenia twarzy, — większość przypadków takich dużych guzów nosowo-gardłowych operować możemy wprowadzeniem od strony jamy ust, przecinając podłużnie podniebienie miękkie, a niekiedy i część twardego, które po usunięciu guza zeszywa się dokładnie z powrotem. Postępowanie to zastosował K r y ś k i parokrotnie w takich przypadkach z bardzo dobrym wynikiem. W ten tylko sposób chirurgiczny można, kierując się wzrokiem i dotykiem dojść do podstawy nowotworu, usunąć go możliwie doszczętnie, aby zapobiedz nawrotowi i dokładnie opanować krwawienie, niekiedy bardzo obfite. A tego wszystkiego nie osiągniemy tu ani elektrolizą, ani żadną z wymienionych przez kol. S z m u r ł o jako najzupełniej wystarczające, metod laryngologicznych.

S r e b r n y zapytuje, czy prelegent, mówiąc o typowych polipach nosogardzielowych, nie popełnia błędu, przytaczając statystyki, w których figurują i nowotwory złośliwe jamy nosogardzielowej, tak np. statystyka K i j e w s k i e g o i W r ó b l e w s k i e g o obejmuje prócz typowych polipów kilka przypadków nowotworów złośliwych. Przechodząc do sprawy miejsca przyczepu włókniaków jamy nosogardzielowej, S. przytacza spostrzeżenie, w którym guz ten, drażący i do nosa zróżniety był z podstawą, stropem, zewnętrzną ścianą nosa, przegrodą, tylną ścianą gardzieli i podstawą czaszki. Guz ten był twardy i mocno zakończony (polipus fibrosus telangiectodes).

Polemika prelegenta z F e r r e r i n i m co do zależności typowych polipów jamy nosogardzielowej od zmian w przysadce mózgowej polega na błędzie ze strony kol. S z m u r ł o, albowiem autorzy włoscy mówią o związku tych guzów i wyrosli adenoidalnych nie z przysadką m ó z g o w ą, lecz z opisaną przez jednego z nich przysadką g a r d z i e l o w ą (hypophysis pharyngea).

S. nie zgadza się z przypuszczeniem kol. S z m u r ł o, aby w etiologii typowych polipów nosogardzielowych grać mogły jakąś rolę skrzywienia przegrody nosa. Przeczy temu wielka częstość tych ostatnich w porównaniu ze względną rzadkością omawianych nowotworów.

Wreszcie dodaje S., że spostrzegł i operował włókniaka jamy nosowo-gardzielowej u 60-kilkoletniego mężczyzny.

[Autoreferat].

A. S o k o ł o w s k i zaznacza, że polipy gardzielo-nosowe, nawet bardzo wielkie, nie są znowu tak rzadkie u nas. Sam w czasach, gdy prowadził osobiście ambulatoryum laryngologiczne w szpitalu św. Ducha, operował conajmniej kilkanaście podobnych przypadków, zawsze pętlą zimną, wprowadzoną przez nos. Co się dotyczy polipów retronasalnych miękkich, krwawiących i rozrastających się szybko w sąsiednie organy, to Sok. na mocy doświadczenia osobistego, uważa, że takowe w ogromnej większości przypadków są nowotworami złośliwymi przeważnie sarcomatami i że operowanie takowych pętlą zimną czy gorącą, jest bardzo ryzykowne, narażając chorych na niezwykle obfite krwiotoki. Ztąd też istotny postęp przy leczeniu takowych stanowi elektroliza, drogą której prelegent otrzymał tak piękne wyniki.

D y s k u s y a:

S z m u r ł o w w odpowiedzi K r y ś s k i e m u zaznacza, że przez jamę ustną nie można usunąć długich wyrostków, idących do jamy nosowej, o czem się przekonał w dwóch przypadkach polipów nosogardzielowych operowanych przez chirurgów. Elektroliza nie jest bynajmniej zabiegiem długotrwałym, jeżeli zważyć, że daje choremu możność pozbycia się zupełnego guza. Po kilku posiedzeniach chory czuje się doskonale, bo funkcya oddechowa nosa wraca, z łatwością więc zgadza się na dalsze choćby nieco nawet bolesne stosowanie tego zabiegu. Zresztą zabieg ten, należy wyłącznie stosować do polipów miękkich, łatwo krwawiących, których operowanie grozi śmiercią wskutek utraty krwi.

W odpowiedzi kol. S r e b r n e m u zaznacza, że jakkolwiek skrzywienia przegrody wogóle są rzeczą częstą, to skrzywienia znaczne chrząstkowo-kostne występują zaledwie w 15% przypadków. W takich skrzywieniach zwłaszcza zależnych od urazu możliwym jest owo przypuszczalne zapalenie okostnej, które może być punktem wyjścia dla nowotworu. O przysadce gardzielowej w odczycie swym wspomina, rola jej wszakże, jak można sądzić z prac autorów włoskich, jest dość niejasna, bo nawet obraz jej mikroskopowy, podawany przez F e r r i n i e g o, nasuwa wiele wątpliwości. [Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński.*

Sekretarz *T. Borzęcki.*



Posiedzenie kliniczne dnia 18 marca 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 67, gości 5.

Treść: 1. Grudziński. Zwapnienia i złogi ze stanowiska rentgenologii współczesnej (z pokazem przezroczy).

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol.: Cbabrol (z Vichy), Gorazdowskię, Horodyskiego, Mroczka, Podbielskiego.

III. Grudziński wygłosił odczyt p. t. „Zwapnienia i złogi ze stanowiska roentgenologii“ (z pokazem przezroczy).

Za przedmiot odczytu prelegent obrał sobie złogi w szerokiem tego słowa znaczeniu, to jest zarówno złogi w płynach ustroju czyli t. zw. kamienie moczowe, wątrobowe i inne, jak i złogi tkankowe, a z nich przedewszystkiem złogi wapienne czyli zwapnienia, jako najwięcej podatne do badań roentgenowskich. Prelegent postawił sobie za zadanie przedstawić współczesny stan roentgendiagnostyki złożeń, a także wyjaśnić ich rolę w dyagnozie, prognozie a nawet w patogenezie niektórych cierpień. Współczesny stan roentgendiagnostyki złożeń w drogach moczowych daje się streścić w następujących 8 punktach:

1. W dyagnostyce złożeń moczowych ma zastosowanie tylko roentgenografia, roentgenoskopia jest nieużyteczną.

2. Zdjęcia mają wartość tylko wtedy, o ile są robione podług ostatniego słowa techniki roentgenograficznej.

3. Każda wątpliwość musi być rozstrzygana przez t. zw. zdjęcia kontrolujące w różnych projekcyach, różnemi rurami, w różnych odstępach czasu.

4. Prawie każdy zółg przy obecnej technice daje się stwierdzić roentgenograficznie; odsetka nierozpoznawanych dzisiaj kamieni nie przekracza 20%.

5. Wynik dodatni badania dowodzi obecności zółgu jeżeli:

- a) cień leży we właściwym miejscu;
- b) odpowiada swą formą, wielkością i siłą;

Pam. Tow. Lek. T. CIX, zesz. I i II.

c) jeżeli można wykluczyć wszystkie źródła pomyłek, których jest przeszło 40 (rozmaite zwapnienia lub kamienie nie moczowe).

6. Metoda roentgenodyagnostyczna nie wyklucza badania klinicznego, przeciwnie powinna iść z nią w parze.

7. Przy każdym badaniu kamieni moczowych powinien być badany cały narząd moczowy, t. j. obie nerki, oba moczowody i pęcherz.

8. Rola roentgenodyagnostyki przy badaniu kamieni moczowych nie może być czysto mechaniczną; powinien on wespół z klinicystą brać czynny udział w stawianiu rozpoznania.

O wiele niżej od roentgenodyagnostyki kamieni w drogach moczowych stoi roentgenodyagnostyka kamieni wątrobowych. Na sto kamieni zaledwie kilka tylko daje się skonstatować promieniami X. Badanie żłogów żółciowych wymaga wielkiej znajomości techniki roentgenowskiej, która ciągle się ulepsza. Dużą pomoc w dyagnostyce żłogów żółciowych daje nam badanie roentgenowskie żołądka: przy kamieniach żółciowych udaje nam się zazwyczaj skonstatować zrosty pęcherzyka żółciowego z odźwiernikiem.

Rozmaite spotykane w ustrojach ludzkich żłogi wapienne prelegent dzieli na 3 kategorie. Pierwszy dział stanowią zwapnienia rozsiane w tkance łącznej całego ciała (calcinosis interstitialis universalis), których przyczyną powstania jest podług teorii Schmidta i in. t. zw. skaza wapienna (Kalkgicht). Są to przypadki wogóle ciężkie, czasem śmiertelne, na szczęście rzadkie. Drugą kategorię stanowi usposobienie do zwapnień, jakie od czasu do czasu spotykamy przy dokładnem badaniu roentgenogramów osobników badanych z powodu innych cierpień. Jest to jakby lekka postać tej samej skazy wapiennej. Wreszcie do trzeciej kategorii prelegent zalicza zwapnienia miejscowe pojedynczych chorych narządów czyli t. zw. zwapnienia dystroficzne. Ze zwapnień tych prelegent zatrzymuje się obszerniej na zwapnieniu tętnic, którego rozpoznanie roentgenowskie ma nieraz rozstrzygające znaczenie przy rozpoznaniu takich cierpień jak claudication intermittente, następnie na zwapnieniu gruczołów limfatycznych, woreczków śluzowych, ognisk gruźliczych lub ropnych, miękkich części okołostawowych, wreszcie nowotworów. Z tych ostatnich na szczególną uwagę zasługują nowotwory mózgu, które o ile nie wywołują ucisku na czaszkę, mogą być rozpoznawane tylko wtedy, o ile podlegają zwapnieniu.

[Streszczenie własne].

IV. Sławiński przedstawił 32-letniego mężczyznę, którego operował we wrześniu ubiegłego roku z powodu osteoperiostitis mandibulae: w znieczuleniu miejscowem poprowadził cięcie w fałdzie między wargą dolną a dziąsłem, poczem doszedł do jamy, wypełnionej ropą i ziarniną. Ponieważ korzenie 5-iu dolnych przednich zębów chwiały się, przeto korzenie obciął, a korony zostawił. Zęby po tym zabiegu wzmocniły się w swej obsadzie, oprócz jednego siekacza. W styczniu b. r. Sł. zmuszony był wykonać znów curettement w okolicy owego siekacza, przyczem ząb wyleciał. Sł. włożył ząb z powrotem i ten ostatni wgoił się w swem łożysku. Mówca demonstruje 3 rentgenogramy zębów.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski*.

Posiedzenie kliniczne z d. 1 kwietnia 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 52, gości 5.

Treść: 1. Odczytanie protokołu Komisji Rewizyjnej Kasy Wsparcia za rok 1912. 2. Puławski. Okresowa puchlina stawów (Hydrops articular. intermittens) z pokazem chorej. 3. Kozłowski. Nowa metoda oznaczania zasadowości krwi. 4. Jaroszyński. Rola wzruszenia w patologii.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes, poświęciwszy parę słów pamięci zmarłego długoletniego woźnego Tow. Lek., ś. p. Sielskiego, proponuje uczcić pamięć jego przez powstanie z miejsc, co też uczyniono.

III. Prezes wita obecnych na posiedzeniu gości.

IV. Prezes odczytuje odezwę Galicyjskiego zakładu Kredytowego Krajowego związku zdrojowisk i uzdrowisk we Lwowie—odezwę przyjęto do wiadomości.

V. Prezes odczytuje projekt kol. K a c z y Ń s k i e g o z Parczewa w sprawie utworzenia Tow. Ubezpieczeń na życie i od nieszczęśliwych wypadków, specjalnie lekarskiego, opartego na wzajemności — projekt przyjęto do wiadomości.

VI. Prezes odczytuje Protokół Komisji Rewizyjnej Kasy Wsparcia za rok 1912. Komisja znalazła stan Kasy Wsparcia i Kasy Tow. Lek. oraz księgi buchalteryjne w zupełnym porządku.

VII. A. P u ł a w s k i. Okresowa puchlina stawów Hydrops articularum intermittens) z pokazem chorej.

P. przedstawił chorą, dotkniętą okresową puchliną stawów kolanowych. Chora niezamężna licząca lat 28, pochodząca z rodziny zdrowej, przed laty 11 przechodziła jakąś sprawę w stawie napiętko-śródręcznym prawym. Chorej zastrzykiwano emulsię jodoformową. Od tego czasu pozostała sztywność w dłoni i ograniczenie ruchów. Jak pokazuje roentgenogram, sprawą dotknięte były wszystkie kosteczki napiętka i powierzchni stawowe przylegających kości. W kilka miesięcy po ukończeniu sprawy powyższej zjawiała się puchlina kolana lewego, trwająca 2 miesiące. Od tego czasu puchlina zaczęła się pojawiać w okresach czasu, których chora bliżej określić nie potrafi. Przed 6 laty po przebyciu tyfusu brzuszego chora zauważyła puchnięcie prawego kolana. Od tego czasu chorej mniej więcej co tydzień puchnie to lewe, to prawe, to oba kolana razem (najczęściej). Puchlina trwa 2—3 dni, poczem stopniowo znika. Puchlina naogół nie jest znaczna, w okresie puchliny występują umiarkowane bóle, gorączki nie ma. Przed wystąpieniem puchliny zawsze występują zwiastuny, w postaci przykrych sensacyi w krzyżu i kończynach. Po za tem chora jest zdrową, tylko wątłą, trochę anemiczną, ma nieznacznie powiększoną tarczycę. Prześwietlanie stawów kolanowych promieniami Roentgena żadnych zmian nie wykazuje (rentgenogram). Badanie wysięku z kolan raz wykazało obecność dwoinek (*diplococcus capsulatus*), hodowla których była bardzo nikła (Kol. S e r k o w s k i), drugi raz—nie się wyhodować nie udało (kol. G r y g l e w i c z). W obu razach zastrzyknięcie wysięku śwince morskiej dało wynik ujemny. P. stosował tyreoidyne, która z początku zdawała się działać dobrze (wysięk się nie zjawiał w czasie oczekiwanym), potem była bezskuteczną. Następnie stosowano przekłucie i wypuszczenie płynu oraz autoseroterata-

pię (kol. W. Dobrowolski), prócz tego stosowano kąpiele świetlne, galwanizacje, As, Fe i Brom. Obecnie wysięk w lewym kolanie prawie się nie zbiera, w prawym — jest znacznie mniejszy niż poprzednio, ale okresy wolne od wysięku są krótsze (2—3 dni).

(Demonstracja chorej).

W drugiej części swego odczytu P. przedstawia dane z piśmiennictwa. Choroba ta jest rzadką: od czasu pierwszego opisu przez Perrin'a (1845) posiadamy w literaturze opis 67 podobnych przypadków, z tych—jeden w polskiej (Bylickiego z r. 1874). Chorobie podlegają zarówno mężczyźni jak kobiety między 20—40 r. życia. Jako przyczynę najczęściej podają uraz i „zaziębienie“. W etyologii notowano dawniej zimnicę, potem gościec przewlekły, rzadko—rzerzączkę, najczęściej nerwowe usposobienie (bez dziedziczności). Objawy bywały mniej więcej takie, jak w przypadku P-go, w wielu przypadkach notowano wybitne objawy nerwowe. Wysięk badano tylko 3 razy z wynikiem ujemnym. Co do patogenyzy, to część autorów zapatruje się na tę sprawę, jako na rodzaj przewlekłego gościa, znaczna większość jednak uważa sprawę tą za nerwicę naczynio-ruchową i wysiękową (Cassierer). Rokowania co do wyleczenia jest brak, co wątpliwe — sprawa ma skłonność do nawrotów.

Leczenie było bardzo różne, stosownie do panujących poglądów (chinina, As, elektryzacja), salicyłaty i kąpiele nie okazywały żadnego pożytku. Najlepsze stosunkowo wyniki otrzymywano przez punkcję, zastrzykiwanie jodoformu, przemywanie stawu, ale i te zabiegi nieraz zawodziły.

[Autoreferat].

VII. St. Kozłowski. Nowa metoda oznaczania zasadowości krwi.

Dotychczasowe metody oznaczania zasadowości krwi, posługujące się miareczkowaniem mają następujące braki: 1) nie usuwanie z krwi dwutlenku węgla, 2) posługiwanie się lakmoidem, jako wskaźnikiem i 3) używanie do analizy często zbyt małych ilości krwi.

Sama obecność CO₂ w badanej krwi już wystarcza, by zakwestyonować wyniki takich badań. Lakmoid zaś w obecności soli kwasu fosforowego, niewątpliwie istniejących we krwi, jest bardzo niepewny jako wskaźnik. Z inicjatywy prof. Budzyskiego we Lwowie i pod jego kierunkiem przystąpiłem tej zimy do opracowania takiej metody miareczkowania krwi in toto, któraby wyłączyła powyższe braki.

Po wielu próbach i początkowych niepowodzeniach wreszcie dopiąłem celu. Proponuję następujące postępowanie: Dowloną, lecz ściśle odmierzoną ilość krwi (dokładne wyniki otrzymywałem już z ilości 2,0 ctm. krwi) wpuszcza się kroplami do kolbki Erlenmeyerowskiej, w której znajduje się ilość alkoholu odpowiadająca 10-cio krotnej objętości krwi. Kolbkę ciągle należy wstrząsać tak, by formujący się strąk krwi w alkoholu był o ile możności drobno-kłaczkowaty i nie zbijał się w duże kawałki. Po chwili do kolbki dolewa się taką samą objętość $\frac{1}{10}$ Nor. kwasu octowego ile wzięto krwi do badania. Wydziera się potrochu CO_2 . Aby go usunąć dolewałem 50 ctm. mieszanki alkoholu i eteru 1 : 2 z dodatkiem 10—12 ctm. wody przekroplonej na 100 ctm. mieszanki alkohol. eterowej i zatykałem szczelnie kolbkę korkiem gumowym z dwoma dziurkami, przez które są przeprowadzone dwie rurki szklane: jedna z nich cienka dostaje prawie do dna kolbki, druga zaś tylko wchodzi zaledwie przez korek do kolbki, zupełnie nie dotykając płynu. Zewnętrzny koniec pierwszej rurki łączyłem z rurką napełnioną wapnem sodowanym, a takiż koniec drugiej łączyłem za zwykłą pompką wodną, tak miarkując prąd wody by powietrze (pozbawione CO_2) umiarkowanie szybko przechodziło przez zawartość kolbki. Zwykle 15—20 min. czasu trwania tej operacji wystarczało do zupełnego usunięcia CO_2 . Poczem przystępowałem do odwrotnego miareczkowania zawartości kolbki $\frac{1}{10}$ Nor. ługiem sodowym. Ług należy dodawać kroplami do tej chwili, kiedy płyn po nad strątem krwi zabarwi się wyraźnie na żółty kolor. Gdy się to stało odsączam płyn od strątu krwi, przemywam 3—4 razy osad letnią wodą przekroploną, a zupełnie pozbawioną (przez uprzednie dłuższe gotowanie) CO_2 dodaję 4—5 kropli $1\frac{0}{10}$ alkoholowego roztworu fenol-ftaleiny i kończę tymże $\frac{1}{10}$ Nor. ługiem rozpoczęte miareczkowanie.

Różnica pomiędzy wziętą objętością kwasu octowego, a ilością zużytego następnie ługu odpowiada całkowitej ilości zasad znajdujących się w badanej krwi. Czas trwania 2-ch analiz wynosi $1\frac{1}{2}$ godziny. Dla uniknięcia poważnych trudności, nastęrczających się przy dokładnem odmierzeniu pobieranej do analizy ilości krwi proponuję następujący sposób: przygotować należy uprzednio roztwór fizyologiczny soli i na 100 ctm. tego roztworu rozpuścić 1,5 gr. obojętnego cytrynianu sodowego ¹⁾). Już 2,0 ctm. tego roztworu zatrzymują 6,0 ctm. krwi

¹⁾ Firma Parke-Davis przygotowuje pastylki z cytr. sodow. wagi 1,5 gr. każda.

w stanie płynnym przez kilka godzin nie sprowadzając żadnych nawet morfologicznych zmian w ciałkach krwi).

Do małego cylinderka z podziałkami o objętości 5,0—10,0 ctm. nalać przypuścimy 2,0 ctm. powyższego obojętnego rozczyntu i do tego rozczyntu wpuszczając kroplami krew otrzymaną, dajmy na to, po ukłuciu w palec pacyenta. Z takiego ukłucia łatwo jest otrzymać 2,0 ctm. krwi. Z cylindra krew zlewa się kroplami do kolbki z alkoholem i starannie spłukuje się cylinder wodą przekroploną. Przed analizą trzeba zbadać i ewent. dokładnie zobojętnić w obecności fenoltaleiny wszystkie płyny dodawane do badanej krwi, jako to: alkohol, eter, wodę przekroploną i rozczynt cytr. sodowego w fizyol. rozczyntie.

IX. Winiański odczytał tytuły 6 prac nadesłanych na konkurs im. Koczorowskiego.

X. T. Jaroszyński wygłosił odczyt p. t. „Rola wzruszenia w patologii“.

Prelegent określa wzruszenie, jako reakcję organizmu na raptowne zdarzenie, niespodziane dla osobnika, podczas której powstaje krótkotrwałe zaburzenie równowagi strony fizycznej i psychicznej ustroju. Reakcja wzruszeniowa zależy w znacznym stopniu od rodzaju wzruszenia oraz od indywidualnych właściwości osobnika, w każdym razie obserwujemy w tej dziedzinie różnorodne zaburzenia czynności ustrojowych.

Pod wpływem wzruszenia ulega zmianie działalność narządów krążenia. Powstaje to przyśpieszenie, to zwolnienie bicia serca (podmiotowo odczuwane jako „kołatanie“, albo „zamieranie“ w okolicy serca); osłabienie działalności dochodzi niekiedy do zapaści (omdlenie), w innych przypadkach znowu ciśnienie krwi wzmacnia się silnie. W tej dziedzinie powstaje również przy wzruszeniach szereg objawów naczynioruchowych — bądź to rozszerzenie, bądź zwężenie naczyń krwionośnych (rumieniec, błądź, t. zw. „uderzenie gorąca do głowy“ i t. p.).

Pod działaniem wzruszenia zmienia się również oddech (przyśpieszenie lub zwolnienie), występują kurcze przepony brzusznej (stąd wdychanie, ziewanie, czkawka nerwowa po przestraszeniu). W dziedzinie narządów trawienia wzruszenia wywołują utratę lub wzmoczenie się łaknienia, wymioty, biegunkę lub zaparcie. Mocz odchodzi to w zwiększonej, to w zmniejszonej ilości, czasem występuje „parcie na moc“, niekiedy osobnik nie może go wcale oddać. Inne skutki wzruszeń: wzmoczenie działalności gruczołów (łzotok, ślinotok, pocenie się, na-

sieniotok), kurcze mięśni gładkich (mięśni krtani, przełyku, żołądka kiszek, pęcherza), drżenie mięśni prążkowanych (drżenie kończyn, drżenie mięśni mowy). Wszystkie te zmiany czynności ustrojowych są zależne prawdopodobnie od podrażnienia lub zahamowania układu nerwowego współczulnego.

Dalej obserwacya kliniczna stwierdza, że pod wpływem wzruszeń powstaje szereg różnorodnych cierpień natury organicznej. Spostrzegane są np.: przerwa peryodów, ciąży po wzruszeniach; w miażdżycy tętnic możliwym jest pęknięcie naczyń pod wpływem wzmoczonego ciśnienia krwi, co może powodować nawet śmierć. Rola wzruszeń w powstawaniu samej miażdżycy (wzgl. „presklerozy”) jest również niewątpliwą. W dziedzinie chorób skórnych powstają obrzęki, przelotne wysypki (pokrzywki); opisane są przypadki psoriasis po wzruszeniu, nagłego osiwienia, wyłysienia. Powstaje po wzruszeniach szereg chorób umysłowych jak „splątanie psychiczne”, stany depresyjne i paranoidalne. Nader ważnym jest wpływ wzruszeń na powstawanie chorób przemiany materii (cukrzyca, choroby B a s e d o w a). Wogóle pod wpływem wzruszeń powstaje albo wzmoczenie albo zahamowanie czynności gruczołów z wydzieliną zewnętrzną, jak również wewnętrzną — wskutek czego wynika samozatrucie ustrojowe.

Prelegent omawia bliżej znaczenie wzruszeń w powstawaniu nerwic, podkreślając tu rolę wzruszeń ujemnych, przygnębiających. Wzruszenia przykre łączą się z zahamowaniem wszelkich czynności ustrojowych, przyjemne — z wzrostem ich produktywności.

W histeryi wzruszenia wywołują objawy zewnętrzne pośrednio, przez suggestyę, która jest cechą pochodną, wywołaną przez podświadome urazy wzruszeniowe. W neurastenii wzruszenia przygnębiające wywołują dwa szeregi objawów — somatyczne (reakcye fizyologiczne, samozatrucie, anestezye ustrojowe), oraz psychiczne (przygnębienie, niepokój), z których współdziałania powstaje chorobliwa samoobserwacya i hipochondrya.

Mówca omawia wreszcie znaczenie wzruszeń przyjemnych pobudzających w leczeniu rozmaitych cierpień, w przeważnej części nerwic, — nie odrzucając potrzeby stosowania środków wewnętrznych i zabiegów fizykalnych, które jednakże powinny być zawsze stosowane pod kątem działania wzruszeń dodatnich, mian. nadziei i wiary w wyzdrowienie.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński.*

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski.*

Protokół posiedzenia klinicznego dnia 15 kwietnia 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 46, gości 4.

- T r e ś ć: 1. Dyskusya nad odczytem *Jaroszyskiego*: „Rola wzruszenia w patologii.“
2. *Świętochowski*. O mikrosgfigmografii (z pokazem przyrządu).

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: kol. *Chłapowski* (z Poznania), *Kowalskiego*, *Kędzierskiego* i *Skabowskiego*.

III. *Wojciechowski*. Pokaz kolorymetru *Helliga*. Nowy kolorymetr *Helliga* (Frejburg) zbudowany podług wskazówek prof. *Autenrietha* i *Koenigsberga*.

Za pomocą przyrządu tego, poniżej w krótkości opisanego, można szybko i dokładnie oznaczyć ilościową zawartość rozmaitych związków chemicznych znajdujących się w rozpuszczeniu np. hemoglobiny i żelaza we krwi, cukru gronowego, indykanu, kreatyny, kreatyniny, indolu, skatolu i urobiliny w moczu; służy również do badań sprawności nerek za pomocą fenol-ftaleiny. W chemii może znaleźć zastosowanie w sprawdzaniu czystości żelaza, miedzi, chromu, manganu, jodu i t. p. W celach higienicznych służy do wykrycia amoniaku, kwasu azotowego, żelaza i ołowiu w wodzie. W aptekach do oznaczania czystości rozmaitych preparatów, zapisywanych przez lekarzy.

Przyrząd ten ma wygląd czworokątnego pudełka wys. 17 ctm., szerokiego 7 ctm. Na powierzchni wewnętrznej jednej ze ścianek, ruchomej, zakrytej szkłem matowem, umieszczony jest klin 12 ctm. długi i 2 ctm. szeroki, napełniony roztworem mianowanym danego związku, na brzegu tej ramki znajduje się skala, wskazująca ilość poszukiwanego związku w danym odcinku klinu; ścianka ta podnosi się do góry i opuszcza na dół za pomocą szruby i małego koła zębatego.

W ścianie lewej, węższej znajduje się małe naczynko klinowe, które napełnia się roztworem badanym.

Na ścianie szerszej, drugiej, przeciwległej klinowi, znajduje się szczelina 2 ctm. długa i 1 ctm. szeroka, odpowiadająca przyrządkowi, umieszczonej wewnątrz przyrządu. Jedną połową

pryzmy znajduje się nawprost klina, druga zaś nawprost naczynka z płynem badanym.

Patrząc przez wspomnianą szczelinę, podnosimy lub opuszczamy ściankę z klinem dopóty, dopóki zabarwienie płynów w obu połowach pryzmy nie będzie widziane jednakowo. Skala, na brzegu ramki znajdująca się, wskazuje wysokość wysuniętego klina i stosownie do liczby skali, miejscu temu odpowiadającej, odczytujemy na załączonej tablicy ilość poszukiwanego pierwiastku, zawartego w danej ilości płynu badanego.

Za pomocą przyrządu tego określaliśmy znana z góry ilość jodu, rozpuszczonego w wodzie; ilość jodu w moczu po użyciu jodku potasu, riodyny, jod-glidyny i weieraniach jodhionem, określana również była ilość cukru w moczu i indykanu, a także ilość hemoglobiny we krwi. Próby na zawartość hemoglobiny były sprawdzane przyrządem S a h l e g o. We wszystkich wspomnianych badaniach, jak również w oznaczeniu czynności nerek, które to badania przeprowadził kol. B e r n h a r d t, opisany aparat wykazał wielkie zalety, dawał bowiem dokładne wyniki przy odpowiednio małym nakładzie czasu.

IV. Dyskusya nad odczytem J a r o s z y ń s k i e g o: „Rola wzruszenia w patologii“.

K o p c z y ń s k i S t a n i s ł a w podnosi, iż temat poruszony przez mówcę, należy do bardzo aktualnych w neurologii, czego dowodem może służyć i to, iż został on dyskutowany na kilku specjalnych posiedzeniach Towarzystwa Neurologiczno-Psychiatrycznego w Paryżu. Obszerny temat mówca zwęził do kwestyi wpływu wzruszenia na powstawanie nerwic i przedstawił go bardzo treściwie i bardzo umiejętnie.

K o p c z y ń s k i chce podkreślić następujące punkty, może zbyt słabo zaznaczone przez mówcę:

1. Jeżeli pod wzruszeniem rozumiemy będziemy zgodnie z J a n e t e m brak przystosowania organizmu do celowej reakcyi na nadzwyczajne bodźce i powstałe stąd zakłócenia równowagi fizyologicznej w organizmie, to usposobienie neuropatyczne, na które ma działać owo wzruszenie, ażeby wywołać nerwicę, właśnie polega na łatwości zakłócenia równowagi fizyologicznej, a więc usposobienie neuropatyczne a wzruszeniowość (l'état émotif franc) jest jedno i to samo.

2. Cały szereg nerwic, t. zw. ruchowych, uważanych dawniej za histeryczne (np. rozmaite postaci drżenia, napady kurczów, pocenia się i t. p.), musimy uważać za przedłużoną reakcyę wzruszeniową, odbywa się ona poniżej kory mózgowej zwojów szarej istoty opuszki i nerwu błędnego zwojów automatycznych nerwu współczulnego, nie podlega przeto sugestyi i winna być leczona nie na tej drodze.

3. Fakty kliniczne niewątpliwie zmuszają nas do przyjęcia, że uraz powoduje zaburzenia w wydzielaniu gruczołów o sekrecyi wewnętrznej zapewne przez wpływ nerwu sympatycznego, a stąd szereg zaburzeń wtórnych ruchowo-czuciowo-wydzielniczych (np. choroba *B a s e d o w a*, przypadki wczesnej choroby *P a r k i n s o n a*, którą uważać musimy za wyraz zakłóceń w równowadze chemizmu różnych gruczołów z wydzieliną wewnętrzną).

R y c h l i Ń s k i zasadniczo różni się z *J a r o s z y Ń s k i m* w pojmowaniu kwestyi i zarzuca temuż, że nie określił bliżej pojęcia konstytucyi neuropatycznej, wreszcie mówi w sprawie psychoterapii.

Z i e l i Ń s k i E d w a r d podnosi, że suggestywność stanowi właściwość każdego człowieka, u neuropatów jest ona tylko spotęgowana i przytacza odnośne spostrzeżenia z własnej praktyki.

Ł a p i Ń s k i T. zaznacza na wstępie, że kwestya powstawania wzruszeń i rola tychże wzruszeń w patologii nie są sprawami już ustalonymi i tak prostymi, jak to próbował przedstawić na poprzednim posiedzeniu kol. *J a r o s z y Ń s k i*. Przedewszystkiem nie dowiedziono jeszcze, w jaki sposób powstaje wzruszenie. Jedni autorzy mniemają, że każdemu procesowi myślowemu towarzyszy już pewne zabarwienie wzruszeniowe; inni uznają wzruszenie za objaw wtórny; według zaś kol. *J.* wzruszenie jest objawem pierwotnym i rację ma *M a r b u r g* (który?), a nie *D ż e m s*, który według *J.* już przestarzał się. Innych motywów kol. *J.* nie przytacza, pomimo, iż czas sam nie określa wartości danej teoryi; widocznie prelegent uważa sprawę powstawania wzruszeń za powszechnie znaną i rozwiązaną. Jeszcze szybciej załatwił się kol. *J.* z rolą w psychologii usposobienia odziedziczonego lub nabytego, wspomniawszy o usposobieniu jedynie nawiasem w czasie omawiania hysterii. Tymczasem jest rzeczą znaną, że wiele z wyszczególnionych przez *J.* objawów powstaje niezależnie od wzruszenia. Co zaś się tyczy miażdżycy, to ona według *A l z h e i m e r a*, *B r u s w e m e j e r a*, *O p p e n h e i m a* i t. d. powstaje u jednostek usposobionych, przytem zwykle w grę wchodzi cały szereg czynników, np. rozmaite zatrucia, przepracowanie fizyczne i umysłowe i t. d. Jeżeliby wzruszenie rzeczywiście odgrywało rolę wybitną w powstawaniu miażdżycy, to czemuż tak mało stosunkowo kobiet cierpi na miażdżycę, a przecież któż więcej od płci pięknej jest podatny wzruszeniu. Również *L.* nie może sobie wyobrazić; by wzruszenie samo przez się mogło powodować psychozę; w każdym razie przypadki takie, o ile istnieją, trwają zwykle bardzo

krótko i nie dostają się do zakładów. Wogóle zaś nadawanie wzruszeniu wielkiej wagi przy powstawaniu chorób umysłowych Ł. uważa dzisiaj za anachronizm, dzisiaj gdy nawet takie czynniki jak przymiot, wyskok, według wielu autorów same przez się nie są w stanie spowodować psychozy. Ł. również nie wierzy w uleczalność hysterii, widywał jedynie remisje mniej lub więcej trwałe. Przyjmując usposobienie do hysterii J., chcąc być konsekwentnym, nie powinien uznawać uleczalności hysterii, która według J. wyleczy się po zniszczeniu suggestyjności. Lecz co J. robi z usposobieniem do hysterii, które być może i polega na spotęgowanej suggestyjności. Niezrozumiałą rzeczą jest również dla Ł. dlaczego J. zabrania dawać hysteryczkom sole bromowe; wobec ich suggestyjności o rezultatach leczenia decyduje nie ten lub ów lek, lecz stopień zaufania do lekarza. Według Ł. przy leczeniu hysterii należy przede wszystkim dążyć do stworzenia u danej osoby takiej idei, któraby dzięki swej mocy trzymała na uwierzy i nie pozwalała wyładowywać się rozmaitym szkodliwym kompleksom; jest to rzeczą trudną, lecz możliwą. Na zakończenie Ł. stwierdza, że odczyt sprawił nań przykre wrażenie wobec ogólnikowego, pobieżnego i jednostronnego traktowania sprawy.

J a r o s z y ń s k i odpowiadając przedmówcom, podnosi znaczenie wzruszenia nie tylko w chorobach nerwowych, lecz i wewnętrznych, wskutek niewątpliwego faktu samozatrucia, które powstaje podczas wzruszeń przygnębiających, hamujących czynności wszystkich prawie narządów.

R y c h l i ń s k i e m u J. odpowiada, że wzruszenie nie może być uważane tylko za przydźwięk uczuciowy spraw poznawczych, jak tego chce teoria asocjacyjna w psychologii, lecz jest zupełnie odrębną sprawą psychiczną; mianowicie postrzeżenie i wyobrażenie mają charakter przedmiotowy, ulegają stale rzutowaniu nazewnątrz, podczas gdy wzruszenie jest subiektywne, przypisywane przez osobnika zawsze sobie samemu; nadto sprawom poznawczym nie towarzyszą zmiany czynności fizjologicznych. Na zapytanie, co to jest konstytucja neuropatyczna, J a r. odpowiada, że oznacza ona to, co nazywamy „nerwowością“, a co w języku naukowym można oznaczyć, jako „wzruszeniowość“, t. j. podatność na wzruszenie. Mówca podnosi, że osobnik nerwowy, t. j. wrażliwy i drażliwy w stosunku do podnieć zewnętrznych, nie jest jednak cierpiącym na histerię, ani neurastenię, gdyż do powstania tych chorób niezbędnym jest działanie innych czynników, poza dziedzicznym usposobieniem, a mianowicie przepracowania, warunków ubocznych, wreszcie wzruszenia, jak to wykazał w swoim odczycie.

Co do zjawiska suggestyjności, to J a r. w odpowiedzi

przedmówcom zaznacza, że od suggestywności zwykłej, właściwej wszystkim prawie ludziom (suggestywność tego rodzaju jest równoznaczna z posłuszeństwem, biernością, uległością), należy odróżnić suggestywność patologiczną, wskutek której np. jest możliwe zjawisko hipnozy z następczą amnezyą i która jest właściwa tylko jednej chorobie—histeryi. Taką suggestywność, jako chorobliwą należy leczyć i właśnie leczenie histeryi polega na usuwaniu tej patologicznej suggestywności.

Ł a p i ń s k i e m u J. odpowiada, że działanie wzruszenia jest nader złożone, podobnie jak innych czynników chorobotwórczych (np. bakteryi), które wpływają na organizm w więcej lub mniej sprzyjających dla ich ujemnego oddziaływania warunkach i stąd wynika trudność obserwacji oraz oddzielenia skutków czysto wzruszeniowych od innych.

Co do powstawania psychoz po wzruszeniach mówca stanowczo nie zgadza się z Ł a p i ń s k i m, gdyż na to wskazuje obserwacja codzienna (psychozy w okresie t. zw. rewolucyjnym, psychozy t. zw. więzienne oraz podczas wojny), wreszcie liczne prace autorów francuskich i włoskich, którzy obserwowali nader często choroby umysłowe po wielkich katastrofach, trzęsieniach ziemi i t. p.

Przemówienie J. P a w i ń s k i e g o podczas dyskusji nad odczytem kol. J a r o s z y ń s k i e g o: Rola wzruszeń w patologii.

Układ nerwowy i krwionośny pozostają z sobą w ścisłym związku, to też wzruszenia nie mogą nie oddziaływać na serce i na naczynia. Przypadki nagłej śmierci pod wpływem czynników moralnych nie należą do rzadkości.

Wpływ długotrwałych wzruszeń o charakterze przygnębiającym na powstawanie zaburzeń cyrkulacyjnych, spostrzegałem wielokrotnie. Tutaj chciałbym tylko ograniczyć się na podaniu danych statystycznych, wykazujących rolę wzruszeń w patogenezie stwardnienia tętnic.

Otóż na 1075 przypadków sklerozy tętnic wieńcowych u mężczyzn (angina pectoris) w 144 przypadkach przyczyną były wzruszenia, czyli 13,3%. Z tych na same wzruszenia przypada 50, czyli 4,6%, przypadków zaś, w których oprócz wzruszeń, wchodziły w grę inne czynniki szkodliwe, jak np. nikotyna, alkohol i t. p. było 94, czyli 8,7%.

W sklerozie innych naczyń wzruszenia mniejszą odgrywają rolę. Na 2081 przypadków przyczyną 129 czyli 6,1% było wzruszenie. Na same tylko wzruszenia wypadło 52 przypadki czyli 2,4%, tam zaś gdzie obok czynników moralnej natury istniały i inne było 77, czyli 3,7%. Z porównania liczb powyższych okazuje się, jak

ważnym czynnikiem w powstawaniu stwardnienia tętnic wieńcowych u mężczyzn są wzruszenia.

Co się tyczy kobiet to na 224 przypadki sklerozy tętnic wieńcowych wypadają 32 wzruszenia, czyli 14,2%. Z tych na czynniki proste przypada 25 wzruszeń, czyli 11,1%, na złożone tylko 7, więc 3,1%. Okazuje się więc, że w wzruszenia odgrywają jeszcze ważniejszą rolę w etiologii ang. pectoris u kobiet, niż u mężczyzn, zwłaszcza jako czynniki proste. W stwardnieniu innych naczyń u kobiet wzruszenia mniej ważne mają znaczenie, niż w stwardnieniu naczyń odżywczych serca (ang. p.). Na 943 przypadki było wzruszeń 76 t. j. 8%. Z tych jako czynniki proste 39, czyli 4,1%, jako złożone 37, czyli 3,9%. W każdym razie i w tej dziedzinie sklerozy czynniki moralne ważniejsze zajmują miejsce u kobiet niż u mężczyzn.

V. Świątchowski. O mikrosfigmografii.

Prelegent wyszczególnia dotychczasowe sposoby, jakimi posługuje się nauka w celu notowania zmian, zachodzących w ciśnieniu wewnątrz tętniczym krwi pod wpływem poszczególnych skurczów serca. Wszystkie te sposoby posiadają poważne braki, które doprowadziły w ostatnich paru dziesiątkach lat do znacznego zmniejszenia stosowania sfigmografii w klinice. Braki owe polegają głównie na własnych drganiach, jakie mają części składowe zapisującego przyrządu i na zużytkowywaniu siły drgań tętnicy do poruszania całego systemu drągów i przekładni, przez co same drgania zostają zniekształcone. Podany przez prelegenta i przedstawiony na posiedzeniu sposób sfigmografowania różni się na wszystkich punktach od dotychczasowych. Tutaj powierzchnia falującej tętnicy daje tylko wskazówkę, którą podejmuje stosownie do wielkości drgania dostosowany mikrofon i przenosi siłą elektryczności na zapisujący aparat. Bezwzględną wyższość tego sposobu upatruje prelegent: 1) w uniknięciu swobodnych drgań części samego aparatu, 2) w umieszczeniu aparatu opodal chorego, 3) w niesłychanej a dającej się dowolnie regulować czułości aparatu, 4) w możliwości rysowania na stoliku tylko pewnej części fali, zwłaszcza wierzchołków i podstawy, co wykazuje nieraz na nierównomierność co do siły poszczególnych skurczów serca u osób nawet pozornie zdrowych, 5) na wielką łatwość w stosowaniu przyrządu.

W dyskusji Prezes Pawiński.

Przedewszystkiem wypada mi wyrazić słowa uznania prelegentowi, że dzięki pomysłowości i dużej wytrwałości w pracy

doszedł do zbudowania sfigmografu, nadającego się bardzo do badań tętna. Wyższość jego nad innymi sfigmografami polega na łatwym zastosowaniu go do różnych tętnic dostępnych do badania, nie krępuje chorego, gdyż przyrząd piszący fale pulsu znajduje się w pewnej odległości od pacjenta. Główną zasadą aparatu, wyróżniającą go od innych tego rodzaju przyrządów, jest przenoszenie ruchów tętnicy na strzałkę kreślącą na papierze fale tętna, za pomocą bardzo czułego mikrofonu. Zaletą przyrządu jest to, iż zapomocą odpowiedniego mechanizmu można ruchy strzałki zwiększać lub zmniejszać i unikać tym sposobem otrzymywania sztucznych obrazów tętna. Oczywiście, że i tu jak również przy zdjęciach zapomocą innych sfigmografów należy zawsze zbierać kilka krzywych przy różnym ucisku tętnicy, aby z nich wybrać najwięcej zbliżone do rzeczywistości. Nazwa mikrosfigmograf — nie wyraża głównej zasady przyrządu, lecz i mikrofonosfigmograf — więcej zbliżony do idei przewodniej nie zadawałaby nam dostatecznie, gdyż nie idzie tu o przewodnictwo dźwięków fizjologicznych, lecz tylko zwykłych poruszeń tętnicy. Wkrótce po wynalezieniu mikrofonu (H u g h e s w r. 1877) starano się zużytkować go do wzmocnienia szmerów fizjologicznych (sfigmofony, myofony). Wkrótce jednak okazało się, że do podobnych celów mikrofon nie nadaje się, gdyż nie jest on w stanie, pomimo najdokładniejszej regulacji do odtworzenia dźwięków organizmu tak głośno i wiernie jak ucho nasze. Przeciwnie do przenoszenia fal tętna mikrofon lepiej się nadaje, aniżeli powietrze, zawarte w rurkach gumowych i udzielające ruchy tętnicy odpowiednimi bębenkami (Kardiograf M a r e y a — Polygraf J a c q u e t a i t. p.).

Jakkolwiek z ulepszeniem przyrządów mierzących ciśnienie krwi tętnicze (sfigmomanometry), a zwłaszcza z wprowadzeniem do diagnostyki serca elektrokardiogramu (Einthoven) znaczenie sfigmogramów znacznie się zmniejszyło, jednakże dla badań nad rytmem serca sfigmograf w rodzaju przedstawionego nam teraz bardzo przydać się może jako podręczny instrument. Dla badań jednak klinicznych, ściśle naukowych, nieodzownym jest kreślenie fal żylnych (phlebogramów), jednocześnie z falami tętna i uderzeniami serca, zwłaszcza w przypadkach arytmii, skoro idzie o wykazanie zaburzeń w czynności bądź to przedsionków, bądź to komórek.

Z tego powodu byłoby pożądanem, aby kol. S. zechciał w przyszłości uzupełnić swój przyrząd tak, aby na jednym papierze można było otrzymywać jednocześnie sfigmogram, kardiogram i phlebogram.

Sądzę, że pod względem technicznym nie przedstawiałyby to trudności, tylko oczywiście koszt takiego aparatu byłby znacznie większy, aniżeli mikrosgmogramu.

Kończąc przemówienie, śmiem tylko dodać, że pierwszym zdaje się, który próbował w sposób widoczny przedstawić ruchy tętnicy, za pomocą kładzenia na nią lekkich przedmiotów (kawałek papieru, płótna, słomy) był ziomek nasz, znakomity lekarz *Struś* (*Strutius*) w połowie XVI wieku. W naszych już czasach w dziedzinie techniki przyrządów do badania serca i naczyń zasłużyli się wielce *A. H o ł o w i ń s k i* i *L. F o r s t e t e r*.

R z ę t k o w s k i zwraca uwagę, że jeśli receptor mocniej przykręcać do tętnicy, to i w demonstrowanym przyrządzie można otrzymać różne wyniki, przyczem wątpi, czy tę wadę wogóle da się usunąć. Następnie zapytuje, czy igła nie za bardzo skacze i przez to nie doprowadza do fałszywych wniosków. Sfigmografy wogóle rysują także drgania samej ręki—w tym przyrządzie wspomnianej wady, oczywiście, niema. Naogół zaś *Rz.* podnosi niezaprzeczone zalety mikrosgmografu i rokuje mu wielką przyszłość.

C h ł a p o w s k i proponuje zmienić nazwę przyrządu na sfigmotelegraf albo elektrosfigmograf.

Ś w i ę t o c h o w s k i. Na powyższe uwagi i zapytania prelegent odpowiada, iż otrzymanie phlebogrammu wobec nadzwyczajnej czułości aparatu nie przedstawia żadnej zgoła trudności, a zależy tylko od odpowiedniego nastawienia go. Drażek zapisujący, swoistych drgań jest zupełnie pozbawiony, gdyż jest on złączony z kolistą błoną, mocno po brzegach przytwierdzoną, a błona taka, jak wiadomo, drgań owych nie posiada.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski*.

Posiedzenie kliniczne dnia 29 kwietnia 1913 r.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 42, gości 4.

- T r e ś ć:** 1) Wiceprezes *M. Jakowski*. Przedstawienie do zatwierdzenia tematów na konkurs im. *K o c z o r o w s k i e g o*.
2) *L o r e n t o w i c z*. O leczeniu włókniaków i krwawień macicznych promieniami *R o e n t g e n a*.
3) *H. R u p p e r t*. O wskazaniach i przeciwwskazaniach do stosowania kąpeli kwasowęgłowych.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadomił obecnych o śmierci członka czynnego Towarzystwa ś. p. *J ó z e f a P s t r o k o Ń s k i e g o*, którego pamięć uczczono przez powstanie z miejsc, a Sekretarz *Stają A. S o k o ł o w s k i* odczytał nekrolog zmarłego.

Zmarły dnia 8 kwietnia zdala od kraju w Bordigherze we Włoszech, członek naszego Towarzystwa dr. *J ó z e f P s t r o k o Ń s k i* należał do tej nielicznej grupy naszych lekarzy, mających wszystkie dane na to, żeby owocnie pracować na polu polskiej medycyny teoretycznej, na którym niestety niezależnie od nas znajdujemy coraz mniej odpowiednich pracowników. Niezależny byt, przygotowanie, odpowiednie wybitne zdolności, jakoteż zapał do pracy pod kierunkiem wytrawnego mistrza, wszystko to zapowiadało ś. p. *P s t r o k o Ń s k i e m u* świetną karierę na polu naukowem. Niestety jak u wielu innych nadzieje te nie ziściły się. Zmieniły się warunki, pracownia przeszła w obce i niechętne dla nas ręce, a *P s t r o k o Ń s k i* zmuszony był przejść na pole medycyny praktycznej, na którym uprzednio gruntowne teoretyczne wykształcenie i sumienność, obok szlachetnego charakteru, zjednały mu szybko bardzo liczną i rozległą specjalną praktykę. Pomimo krótkotrwałej swej działalności na polu medycyny teoretycznej ogłosił jednakże trzy wartościowe prace z dziedziny medycyny, anatomii patologicznej i bakterjologii:

Pam. Tow. Lek. T. CIX, zesz. I i II.

11

1) Przyczynek do kazuistyki włókniaków przedniej ściany jamy brzusznej (Gazeta Lekarska 1899).

i 2) Dwa nowe przypadki raka skrzelowego oraz kilka ogólnych uwag o tych nowotworach (Medycyna 1900).

Wreszcie w ostatnim czasie, będąc już ciężko chorym, ogłosił wartościową pracę pod tytułem: Z powikłań rzeżączek: Zapalenie rzeżączkowe ostre ucha środkowego. (Otitis media gonorrhoeica acuta). (Przegląd chorób skórnych i wenerycznych 1912).

Ś. p. P s t r o k o Ń s k i urodził się w 1869 r. w ziemi Łomżyńskiej. Szkoły średnie i medycynę kończył w Warszawie w 1896 r. W 1899 r. został mianowany pomocnikiem prosektora przy katedrze anatomii patologicznej Uniw. Warsz. A po ustąpieniu w r 1905 z tejże posady mianowany był lekarzem ordynatorem szpitala św. Łazarza w Warszawie, na którym to stanowisku pozostał niemal do śmierci.

III. Prezes odczytał zawiadomienie sekcji laryngologicznej o bezimienną ofiarze rb. 200 na ogłoszenie przez Towarzystwo Lek. nagrody za najlepszą pracę z dziedziny laryngologii, napisaną między 1/I 1913 a 1/VII 1914 r. Obecni propozycję i ofiarę przyjęli i regulamin konkursu zatwierdzili.

IV. Prezes: „Zmarła przed kilku tygodniami ś. p. R o m a n o w a J a s i Ń s k a, wdowa po ś. p. R o m a n i e J a s i Ń s k i m, członku czynnym naszego Towarzystwa, asystencie kliniki chirurgicznej prof. G i r s z t o w t a, ordynatorze szpitala dla dzieci, przekazała w testamencie swym olejny portret męża pędzla M o n i u s z k i dla naszego Towarzystwa. Pani E m i l o w a W e r n e r, siostra zmarłej, przesała na imię moje ów portret. Ze względu na to, iż ś. p. R o m a n J a s i Ń s k i zaznaczył się zaszczytnie na niwie chirurgii w epoce wprowadzenia aseptyki, brał czynny udział w pracach naszego Towarzystwa, a przytem pozostawił jaknajlepszą pamięć jako zacny człowiek i wzorowy kolega, sądzę, że Towarzystwo zgodzi się na przyjęcie tego daru i umieszczenie go w czytelni lub w innym miejscu Biblioteki⁴. Obecni zgodzili się na powyższą propozycję.

V. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. C z. J a k u b o w s k i e g o, S k a b o w s k i e g o, H a n u s o w i c z a z W i l n a i M a r c i n k o w s k i e g o.

VI. Wiceprezes M. J a k o w s k i odczytał protokół posiedzenia komitetu konkursowego im. W. K o c z o r o w s k i e g o. W r. b. nadesłano 6 prac w rękopisach z dziedziny patologii, anatomii patologicznej i bakterjologii, co należy uważać za wynik zmian, zaprowadzonych w roku zeszłym w spo-

sobie ogłaszania tematów, nie krępujących zbytnio autorów w stosowaniu się do zbyt zacieśnionych kwestyi. Po dyskusyi obecni członkowie komitetu jednogłośnie zgodzili się, aby w r. 1914 przyznać nagrodę pracy, opartej na własnych samodzielnych badaniach z zakresu: 1) nauk biologicznych, 2) patologii doświadczalnej wraz z neuropatologią, hematologią oraz bakteriologią, i 3) z działy anatomii patologicznej,—pozostawiając samym autorom ściśle sformułowanie tematów swych prac z dziedzin powyższych. Obecni zgodzili się i zatwierdzili wniosek komitetu.

VII. F r. N e u g e b a u e r demonstrował a) płód wraz z łożyskiem pochodzący z przypadku „missed labour“.

O l d h a m i C l i n x t o n w r. 1847 wprowadzili nazwę „missed labour” dla oznaczenia zatrzymania w macicy płodu donoszonego lub prawiedonoszonego—obumarłego—poza okres fizjologicznego trwania ciąży, czyli dla oznaczenia retencji obumarłego płodu w macicy, gdy płód obumarł już pod koniec ciąży lub w okresie fizjologicznym ciąży, podczas gdy zatrzymanie w macicy płodu obumarłego we wcześniejszym okresie ciąży nazywano „missed abortion“. Przypadki „missed labour“ nie należą do częstych przy ciąży macicznej, o wiele częściej zdarzają się przy ciąży w szczytkowym rogu macicy dwurożnej. N e u g e b a u e r po raz pierwszy obecnie miał do czynienia w praktyce swojej z zatrzymaniem w macicy płodu prawie donoszonego. Dnia 2.IV r. b., zgłosiła się do niego z prowincyi pacjentka lat 46 zamężna od lat 28, która rodziła pomyślnie na czasie 14 dzieci, z których 8-ro żyje. Dzieci nie karmiła z powodu wrodzonego zniekształcenia brodawek. Nigdy nie chorowała i raz jedyny w życiu tylko zasięgała porady lekarza, mianowicie po pierwszym porodzie, zasięgała rady co do niemożności karmienia ś. p. Profesora L u d w i k a N e u g e b a u e r a. Od wielu lat już u pacjentki wytworzyła się ogromna przepuklina pępkowa wielkości 2 pięści, łatwo odprowadzalna. Wrota samej przepukliny przepuszczają cztery palce w klin złożone wygodnie. Obecnie pacjentka miała ostatni peryod 15 maja 1912 r., zaszła w ciążę i oczekiwała porodu w dniu 22 lutego 1913 r. Już kilka dni przed oczekiwanym porodem, mianowicie dnia 15 lutego wystąpiły bóle porodowe, lecz po upływie 2 godzin już ustały zupełnie i od owego czasu pacjentka przestała czuć ożywione przedtem ruchy dziecka. Siara w sutkach obfita. Ponieważ we właściwym terminie poród nie nastąpił, chora udała się do doktora R o d e g o. Brzuch, ogromnie obwisły o ścianach nader otyłych bardzo utrudniał badanie dwuręczne. Nie sposób było, określić

ściśle, czy nie chodzi czasem o ciążę zamaciczną. Dr. R o d e wobec niepewności sytuacji radził chorej udać się do Warszawy. Gdy badałem chorą dnia 2 kwietnia, per vaginam z trudem tylko mogłem dotrzeć do szyjki macicznej, bardzo wysoko ku górze uniesionej wskutek obwisłości brzucha, jednak przekonałem się, że ujście macicy sterczy, wpuszczając koniec palca swobodnie do kanału szyjki. Portio vaginalis uteri rozpulchniona, miękka, wiotka, śluzówka pochwy zdradza siłą sinicę. Gdy chorą ułożyłem na grzbiecie, udało mi się przepuklinę odprowadzić do jamy brzusznej i badając ręką, przez wrota przepukliny wprowadzoną, wymacać znacznie powyżej pępka guz jakiś o powierzchni gładkiej równomiernie, guz twardej. Wobec wywiadów i wyniku badania pochwowego brałem guz ten za macicę ciężarną, przyszedłem więc do wniosku, że chodzi o zatrzymanie w macicy płodu obumarłego dnia 15 lutego. Tegoż dnia pojechałem z chorą do kol. J u d t a, prosząc o roentgenowskie prześwietlenie pacjentki w celu skonstatowania obecności płodu w macicy. Kolega J u d t widząc nadmierną otyłość pacjentki oraz obwisły brzuch odrazu oświadczył mi, że nie liczy na to, aby R o e n t g e n w danym przypadku mógł uwidocznić płód, lecz pomimo to przyrzekł czas swój poświęcić, aby zdjęcia zrobić—co też uczynił w mojej obecności. Przy jednym zdjęciu pacjentka leżała na wznak, przy drugim na boku. Wynik fonogramu był ujemny—nie było widać ani śladu płodu. Na naradzie odbytej z kolegami C. S t a n k i e w i c z e m i C i e c h o m s k i m przyszedliśmy jednozgodnie do wniosku, że chodzi o przypadek missed labour i że wobec tego, że wody nie odeszły i że pacjentka nie gorączkuje, na razie najlepiej będzie czekać, dopóki bóle porodowe się nie zjawią, co zwykle następuje po 2—3 tygodniach, nieraz w związku z powracającą owulacją i kongestią mienstrualną.

Chora dnia 5 kwietnia r. b. zapisała się do szpitala Ewan-gelickiego na oddział N e u g e b a u e r a. Dodać wypada, że od czasu do czasu, a nawet po kilka razy dziennie występowały silne skurcze macicy, przy czym macica stawała się wyraźnie twardszą.

Dnia 13 kwietnia o godzinie 6 i pół wieczorem wystąpiły bóle silniejsze, pęcherz płodowy pękł i wylało się sporo wód płodowych, brudnawych. N e u g e b a u e r wezwany telefonicznie do chorej skonstatował położenie pośladowe i bez trudu dokonał ekstrakcji płodu za nóżkę, a łożysko wraz z błonami wkrótce po porodzie wyszło przy wyciskaniu sposobem C r e d e. Dodać wypada jeszcze, że N e u g e b a u e r zaraz po przybyciu do chorej zastrzyknął podskórnice dwie

dawki pituitryny. Bóle już po kilku minutach tak się wzmożyły, że cały poród odbył się nadspodziewanie szybko. Okres połogowy minął bez gorączki, jakichkolwiek zaburzeń, i pacjentka 23 kwietnia opuściła szpital zdrowa. Operację przepukliny pępkowej radził N e u g e b a u e r odłożyć aż po okresie połogowym.

Oględziny płodu: Płód żeński, wagi 1730 gramów, długości 40 cent. zmacerowany foetus sanguinolentus, o zdartej epidermis, obnażonem corium barwy miedzianej. Cały płód był miękkizy. Łożysko miało kształt absolutnie okrągły o średnicy 10 ctm. Łożysko twarde jak podeszew, o naczyniach obliterowanych i mnogich infarktach białych przy brzegach łożyska. Łożysko ważyło tylko 204 gramy. Przyczyną śmierci płodu było takie skręcenie pępowiny, że krążenie krwi w pępowinie musiało ustać zupełnie, czyli—Suicidium foetus intra uterum ex contorsione funiculi umbilicalis. Błony miały barwę szarawą, łożysko żółtawo-różową. Placenta była wskutek ucisku spłaszczona nadzwyczaj. Cirrhosis placentae secundaria po obumarciu płodu. Płód obumarły chora nosiła dwa miesiące blisko—od 15 lutego do 13 kwietnia.

N e u g e b a u e r omówił kwestyę missed labour oraz missed abortion w 2 pracach własnych już dawniej, łącznie z omówieniem porodu opóźnionego „Partus serotinus“ dziecka żywego w artykule swoim „Spaetgebur“ Bibliothek der gesamten medicinischen Wissenschaften Abtheilung I: Geburtshulfe und Gynaekologie oraz w monografii własnej: Die Fremdkörper des Uterus. Zusammenstellung von 550 Beobachtungen aus der Literatur und Praxis, Breslau 1897—oraz Berlin Verlag von S. K a r g e r 1898, zestawiając w tem miejscu obszerną kazuistykę z wszechświatowego piśmiennictwa. Kazuistyka ta zawiera przypadki zatrzymania w macicy płodu obumarłego od kilku dni, tygodni, miesięcy, lat aż do 52 lat w jednym przypadku. N e u g e b a u e r w krótkich słowach omawia etiologję, missed labour objawy subiektywne i obiektywne, rokowanie dla ciężarnej nieraz bardzo nie pomyślne, o ile płód uległ gniciu—lepiej, o ile pęcherz płodowy jak w przypadku N e u g e b a u e r a jeszcze nie pękł—oraz leczenie; dalej los płodu i łożyska i błon przy missed labour: płód może być eliminowany z macicy sponte na drodze gnicia i ropienia, przyczem nieraz niektóre kości w macicy pozostają i wywołują najróżniejsze komplikacye następcze: perforacyę kości do pęcherza, do odbytnicy etc. W innych przypadkach płód podlega może tak zwanej mumifikacyi suchej lub też nawet petryfikacyi—skamie-

nieniu — Steinkind — takim np. okazał się w przypadku *L a w r e n c e a* płód przez 52 lata w macicy zatrzymany.

Odsetka śmiertelności przy *missed labour* dla ciężarnej jest bardzo wysoka i rokowanie zawsze poważne.

N e u g e b a u e r demonstrował płód wraz z łożyskiem i błonami oraz rysunek kolorowy, w którym uwydatnił charakterystyczne zabarwienie płodu, łożyska, pępowiny i błon płodowych.

b) *N e u g e b a u e r* demonstrował fotografie oraz Roentgenogram włóścianki, która zgłosiła się do niego w r. 1911 wskutek przetoki pęcherzowopochwowej, powstałej wskutek ciężkiego porodu przy płaskiej miednicy. *N e u g e b a u e r* przetokę zaszył i pacjentka po 12 dniach zdrowa powróciła do domu. Przy oględzinach pacjentki uderzyło *N e u g e b a u e r a* niezwykle uwłosienie okolicy krzyżowo-łędźwiowej—*Hypertrichosis lumbosacralis*. W r. 1897 *N e u g e b a u e r* ogłosił w *Gazecie Lekarskiej* pracę pod tytułem: „*K i l k a s ł ó w o u w ł o s i e n i u m ęż k i e m u k o b i e t o r a z n i e k t ó r y c h i n n y c h a n o m a l i a c h u w ł o s i e n i a i r o z w o j u o g ó l n e g o*“. Na rysunkach 21 i 22 podał on wtedy podobiznę 2 przypadków takież *Hypertrichosis lumbosacralis*, ogłoszonych przez *O r n s t e i n a* i przez *V i r c h o w a*. Otóż pokazało się jż wtedy, że *hypertrichosis lumbosacralis* jest poniekąd patognomonicznym objawem dla rozpoznania tak zwanej *spinae bifidae occultae*, czyli rozszczepu wyrostków cieraistych, kręgowych bez ektopii zawartości kręgosłupa na zewnątrz. Mając podejrzenie, czy w danym przypadku nie chodzi również o przypadek *spinae bifidae occultae*, *N e u g e b a u e r* pojechał z chorą do kol. *J u d t a*, który jak zawsze gotów do poświęcenia pracy swojej dla dobra nauki, zrobił zaraz zdjęcie fotograficzne roentgenowskie. Zdjęcie to, doskonale udane, wykazało istotnie rozszczep *processus spinosi* czwartego kręgu łędźwiowego czyli koincydencję *hypertrichoseos lumbosacralis cum spina bifida occulta*. *N e u g e b a u e r* demonstruje dalej rysunki kilku przypadków analogicznych z kazuistyki obcej, zwracając szczególną uwagę na dzieło dziś przez niego okazane profesora *A. F. L e D o u b l e* i doktora *F r. H o u s s a y*, które zawiera cały szereg takich spostrzeżeń.

(Sprawozdanie mówcy).

VII. *L o r e n t o w i c z* wygłosił odczyt p. t. „*O lezeniu włókniaaków i krwawień macicznych promieniami R o e n t g e n a*“.

Pierwszym bodźcem do stosowania promieni *R o e n t g e n a* w ginekologii było doniesienie znanego rentgenologa *A l-*

berta S c h o e n b e r g a o niszcącym wpływie promieni na komórki nasienne jądra królika; królik dłuższy czas naświetlany tracił zdolność zapłodnienia samiczki wskutek obumarcia i braku nitek nasiennych (necro—i azoospermia). Doświadczenie to przeniesione na osobniki żeńskie dało podobne wyniki.

Naświetlanie jajników powoduje zwyrodnienie pęcherzyków pierwotnych, następnie pęcherzyków G r a a f a, rosnących i dojrzałych, a także komórek luteinowych (H a l b e r s t a e d t e r, B e r g o n i é, T r i b o n d a u, F e l l n e r i N e u m a n, Z a r e c k i, M. F r a e n k e l, R e i f e r s c h e i d). Wynika to również z preparatów mikroskopowych przedstawionych przez L o r. na posiedzeniu. Z doświadczeń T r i l l i c h a wynika, że naświetlanie samiczek królików kotnych wywołuje bądź poronienie, bądź zatem obumarcie płodu, z drugiej zaś strony powoduje jałowość czasową lub stałą samiczek naświetlanych przed krzyżowaniem.

Badania powyższe, świadczące o zdolności promieni R o e n t g e n a niszczenia komórek gruczołu w głębi ustroju położonego dały podstawę naukową do stosowania naświetlania w ginekologii.

Najpomyślniejsze wyniki dała rentgenoterapia w krwawieniach macicznych okresu przejściowego, tudzież w krwawieniach uwarunkowanych obecnością włókniaka w macicy.

Pierwsze doniesienie o pomyślnych wynikach naświetlania przypadków włókniaków i krwawień macicznych pochodzą od F o v a u d e C o u r m e l l e s z r. 1904. W Niemczech w r. 1909, M. F r a e n k e l ogłosił sprawozdanie z leczenia promieniami 99 przypadków rozmaitych cierpień narządów kobiecych. Jednocześnie A l b e r t S c h o e n b e r g ogłosiło wypracowaną przez siebie i wypróbowaną technikę stosowania promieni we włókniakach, i krwawieniach oraz wskazania i przeciwwskazania. A l b e r t S c h o e n b e r g stosował nadzwyczaj małe dawki. Maksymalna dawka miesięczna 26, lub 10 H lub 20 K. Naświetlania odbywały się codziennie po 6 minut w ciągu dni trzech, poczem następowała 14 dniowa przerwa. Powłoki brzuszne pokrywano filtrem z 1 milimetrowej skóry koźlej, złożonej we czworo. Mimo tak ostrożnego stosowania promieni A l. S c h., uzyskał 78% wyleczeń w naświetlanych przez siebie przypadkach włókniaków i krwawień okresu przejściowego, oraz w 16% zupełne znikanie guza. Ujemną stroną leczenia krwawień macicznych metodą A l b. S c h o e n b e r g a jest długotrwałość leczenia, oraz prawie stałe wzmożenie, niekiedy bardzo wybitne krwawień miesięczkowych, następujących bezpośrednio po rentgenowaniu, które niepokoiły chore i zrażały do rentgenoterapii.

Ogromnym krokiem naprzód w dziedzinie rentgenoterapii ginekologicznej są prace pochodzące z kliniki fryburskiej *Kroeniga*, zebrane w obszernej monografii *Gausa* i *Lembckego* p. t. „Roentgentherapie“ ogłoszonej w roku ubiegłym. W monografii tej podane są historie chorób i wyniki lecznicze stosowania promieni w 204 przypadkach włókniaków i krwawień macicznych. *Gauss* kolosalnie podniósł dawkę promieni: do 1500 X w ciągu jednej seryi naświetlań.

Ilość miejsc naświetlanych na brzuchu zamiast 2—3 podług *Alberta Schonberga* podniósł do 36—40, przy pomocy lokalizatora o kilkocentymetrowej średnicy ukośnie stawianego w kierunku jajników. Dla zabezpieczenia skóry od miękkich promieni *Gauss* używa 3—4 milimetrowego filtra aluminiowego. Każde posiedzenie trwa do 5 godzin. Dzięki intensywnemu naświetlaniu okres leczniczy udało się skrócić do 5—6 tygodni. Procent wyleczeń ostatniej seryi naświetlań dał 100%. Działanie uboczne naświetlania przejawiało się w postaci objawów, towarzyszących miesiączkowaniu bolesnemu (ból głowy, zawroty, bicie serca, nudności rzadko wymioty, ból krzyża, kłócie w dole) to znów parcie na mocz, lub parcie w kiszce stolcowej, połączone z rozwolnieniem niekiedy bardzo uporczywym.

Przeciwwskazania szkoły fryburskiej są następujące. Nie nadają się do naświetlania: 1) włókniaki podśluzowe uszypułowane, częściowo widoczne już w pochwie (włókniaki podśluzowe o szerokiej podstawie winny być naświetlane); 2) włókniaki uległe zgorzeli; 3) włókniaki powikłane rakiem śluzówki macicy; 4) włókniaki, w których z powodu szybkiego powiększania się guza i obfitych krwotoków, po bezskutecznym naświetlaniu, obawiać się należy zwyrodnienia mięsakowatego; 5) włókniaki, które doprowadziły do ostrego uwięźnięcia pęcherza.

Stosowanie filtra nie jest zasługą *Gausa*, bowiem posiłkowali się nim już dawniej francuzi *Guilleminot*, *Bordier*, *Laguerriere* i inni. *Bordier* przekonał się o niszczącym wpływie promieni bezpośrednio na komórki guza. W 3-ch przypadkach dużych włókniaków macicy, którym towarzyszyły dolegliwe bóle ze strony pęcherza oraz objawy zastoinowe, uzyskał zmniejszenie guzów, mimo iż miesiączkowanie skończyło się przed kilku laty.

Menge wraz z asystentem swoim *Eymerem* poddali naświetlaniu 81 przyp. włókniaków. W 11 uzyskano oligomenorrhoeam, w 49 in amenorrhoeam pomiędzy 39 i 54 rokiem życia. W 30 przypadkach stwierdzono wyraźne zmniejszenie

rozmiarów guza. Z 34 przypadków krwawień okresu przejściowego uzyskano amenorrhoeam w 25. Nadto stwierdzono zmniejszenie się, a nawet znikanie guzów zapalnych przydatków i dodatni wynik w przyp. świądu sromu.

W klinice B u m m a stosowano roentgenoterapię w 96 przyp. włókniaków; osiągnięto amenorrhoeam w 59,3%, z tej liczby w 42% stwierdzono zmniejszenie guza. Wogóle skutek był widoczny w 84,5%. Oprócz tego naświetlano 28 przyp. krwawień klimakterycznych i uzyskano amenorrhoeam w 61%.

F r a e n k e l stosował rentgenoterapię w 100 przypadkach włókniaków, wynik dodatni stwierdził w 75 przyp.; mniej więcej w połowie zmniejszenie rozmiarów guza.

S i p p e l ogłosił wyniki naświetlania 14 przyp. włókniaków i 9 przypadków krwawień klimakterycznych z prywatnej kliniki B u m m a. We wszystkich przyp. uzyskano wyleczenie amenorrhoeae.

D ö d e r l e i n naświetlał metodą G a u s s a 38 przypadków włókniaków i krwawień i również we wszystkich przypadkach uzyskał wyleczenie.

Własnych przypadków L o r. miał 10—9 przyp. włókniaków oraz 1 przyp. obfitych krwawień miesięczkowych. Z tych 9 przyp. włókniaków, które poddane zostały naświetlaniu, 5 pozostaje jeszcze w kuracji, w 1-y m (myomata multiplicia u chorej 35 l.) wynik dotąd ujemny mimo 4 seryi naświetlań i ogólnej dawki 40 H.

Z 3 przyp. włókniaków wyleczonych w pierwszym u chorej lat 50 nastąpiła amenorrhoea po 6 seryach naświetlań i ogólnej dawce 125 H. Okres leczenia trwał 3 miesiące. W 2-im myomata multiplicia i menorrhagia u chorej lat 52, nastąpiła menopause po 3 seryach i 56 H. W 3-im przyp. u chorej lat 46 włókniak podśluzowy o szerokiej podstawie o czem L o r. przekonał się po zbadaniu wnętrza jamy macicy—nastąpiła amenorrhoea po 5 seryach naświetlań i ogólnej dawce promieni 85 H. W 4-y m wreszcie przyp. (metropathiae haemorrhagicae) u kobiety 40 l. udało się opanować bardzo obfite krwawienia i uzyskać oligomenorrhoeam po 5 seryach naświetlań i ogólnej dawce 70 H. W 4 przyp. włókniaków (2 wyleczonych i 2 będących w kuracji) L o r. stwierdził wyraźne zmniejszenie guza. Objawów ujemnych naświetlania oprócz uczucia zmęczenia, lekkiego kłócia w dole i w krzyżu i parcie na mocz L o r. nie spostrzegał.

Z podanej wyżej statystyki wynika, że ilość pomyślnych wyników naświetlania wzrasta w miarę ulepszania techniki stosowania i odpowiedniego dawkowania promieni. Jasnym jest,

że roentgenoterapia nie wypowiedziała jeszcze swego ostatniego słowa. Sądząc z prób i doświadczeń wykonywanych spodziewać się należy, że zakres stosowania promieni z każdym rokiem coraz szersze będzie zataczać kręgi. W dobie obecnej atoli możemy już ustalić następujące fakty.

1) Roentgenoterapia ginekologiczna jest jedną z najważniejszych zdobyczy lecznictwa ginekologicznego ostatniego lat dziesiątka.

2) Naświetlanie promieniami Roentgena zdobyło zupełnie już jedną dziedzinę chorób kobiecych—a tą są krwawienia okresu przejściowego z obecnością włókniaka lub bez niego.

3) Co się tyczy d a w k o w a n i a, to wysokie dawki promieni, stosowane w klinice fryburskiej, zdają się być zbyteczne—bowiem i średnimi dawkami można ten sam skutek osiągnąć, wprawdzie w nieco dłuższym okresie czasu.

4) Naświetlanie promieniami Roentgena przy stosowaniu średnich dawek i odpowiedniemu zabezpieczeniu skóry jest metodą zupełnie bezpieczną.

5) Stosowanie promieni w innych cierpieniach kobiecych jak dyomenorrhoea, osteomalacia, zapalenia i guzy zapalne przydatków, a także przypadki włókniaków i krwawień u kobiet młodych wymaga dalszych doświadczeń.

6) We wszystkich przypadkach nieprawidłowych krwawień międzymiesiączkowych, należy przed naświetlaniem zbadać śluzówkę oraz wnętrze jamy macicy.

7) Gdyby jak mówi B u m m, operacje włókniaków dawały 100% wyleczeń, a naświetlanie nie więcej nad 50% to i wtedy należy wpierr zastosować naświetlanie, aby zaoszczędzić chorej męki moralnej przed operacją i bólu fizycznego, po zabiegu, tak bowiem postąpiłby chyba każdy z nas w stosunku do siebie i swoich najbliższych.

W dyskusji:

S k a b o w s k i do odczytu kol. L o r e n t o w i c z a czuje się w obowiązku dodać co następuje.

Na zjeździe fizyoterapeutów w marcu b. r. w Berlinie A l b e r s S c h o e n b e r g przytoczył statystykę wyleczeń promieniami X włókniaków macicy oraz krwawień klimakterycznych: na 600 przypadków wyleczenie następowało w 90%. G a u s s natomiast przytaczał własną statystykę, podług której wyleczenie następuje w 97,8%; o te więc 7,8% chodzi, dla nich zmienioną została metoda A l b e r s S c h o e n b e r g a przez G a u s s a. Metoda A l b e r s S c h o e n b e r g a obecna jest daleko intensywniejszą jak przed tem, lecz nie dochodzi do

tych kolosalnych ilości jednostek, jakie daje G a u s s: tak A l b e r s S c h ö n b e r g nie przekracza 210 jednostek, G a u s s dochodzi do 2800 jednostek. Wskutek tego po leczeniu metodą A l b e r s S c h ö n b e r g a niema żadnych późniejszych uszkodzeń skóry, tymczasem po naświetlaniu metodą G a u s s a zjawiają się t. zw. „późne uszkodzenia“ po 6-ciu miesiącach i po roku jak ekzemy, a nawet owrzodzenia; uszkodzenia te jednakowoż goją się dosyć szybko i dobrze. Obecnie ilość tych uszkodzeń jeszcze jest b. nieznaczną, ale też i liczba naświetlonych metodą G a u s s a nie przekracza 2-ch setek.

Z moich własnych obserwacji mogę nadmienić, że mam już koło 20 kobiet naświetlonych; nie robię metodą A l b e r s S c h ö n b e r g a ani ściśle metodą G a u s s a, daję ilość promieni większą niż A l b e r s S c h ö n b e r g i nie mam uszkodzeń późnych, a mam już niektóre pacjentki pod obserwacją po półtora roku. Stosowanie ściśle metody G a u s s a uważam obecnie bez dalszych obserwacji za ryzykowne. Z praktycznych wskazówek czuję się w obowiązku dodać, że naświetlanie powinno się robić co najmniej na 2 tygodnie przed peryodem.

Z u e l l m a n n radzi robić 6 — 10 dnia po peryodzie, lecz zdaje mi się, że czas ten można skrócić do 2 dni, ja przynajmniej nigdy tego nie żałowałem i przyspieszenia krwawień od tego skrócenia czasu nie obserwowałem.

Co się tyczy wieku pacjentek, to najodpowiedniejszym i najlepiej poddającym się leczeniu jest wiek powyżej lat 45. Francuzi wogóle przestrzegają przed naświetlaniem osób młodszych jak 39 lat (B e r g o n i é). Ja, sądząc z moich pacjentek, w zupełności przyłączam się do tego poglądu, ponieważ u osób w wieku od 30—40 lat leczenie idzie bardzo opornie i krwotoki są zjawiskiem dość zwykłym. G a u s s, podając swą statystykę, a także A l b e r s S c h ö n b e r g najlepsze rezultaty mają u osób starszych jak 45 lat—u osób młodszych (u G a u s s a 30-letnia dostała 2500 jednostek w przeciągu 10-ciu miesięcy) poprawa jest rzadka i ilość naświetlań bardzo duża.

K r y Ń s k i. Pięknie przedstawił nam prelegent jedną z najciekawszych spraw we współczesnej ginekologii — leczenie włókniaków macicy promieniami X. Otrzymane tą metodą wyniki są naogół bardzo pomyślne i zachęcają do dalszych prób, na to jednakże aby zająć stałe a odpowiednie miejsce w arsenale naszej terapii, muszą przejść wraz z całą metodą przez gęste sito ściślej krytyki naukowej i uleść zestawieniu z wynikami metod operacyjnych. Jak dowiodły liczne już dziś

badania doświadczalne i kliniczne, przytoczone przez prelegenta promienie X działają niszcząco na elementy nabłonkowe jajników, sprowadzając ich zanik, co w następstwie powoduje zanik guzów macicy. Jest to więc zjawisko pośrednie, wtórne, wywołane zanikiem jajników wskutek naświetlania, którego działanie stanowi równoznacznik z zabiegiem krwawym i stanowi tylko trzebieenie bezkrwawe (castratio non cruenta). A w takim razie, oprócz wyniku leczniczego w postaci zaniku guza macicy postępowanie to powodować musi i szereg innych objawów w następstwie braku jajników (t. zw. Ausfallerscheinungen), dla chorej nie obojętnych. Wprawdzie niektórzy z ginekologów (S c h a u t a) twierdzą, iż pod tym względem następstwa naświetlania są o wiele mniej przykre niż trzebieienia krwawego, albowiem promienie X mają wywoływać zanik li tylko części rozrodczej jajnika, podczas gdy część śródmiaższowa, wydzielająca, pozostaje bez zmiany i pełni nadal swą czynność wydzielniczą, pomimo to jednak są spostrzeżenia dowodzące możliwości ciężkich powikłań wskutek naświetlania. Tak np. K r a u s e (z Bonn) spostrzegł w paru przypadkach objawy ostrej psychozy, będącej następstwem zaniku funkcji jajników po seryi naświetlań.

Również krytycznie oceniać należy dane liczbowe, dotyczące wyników leczenia promieniami X. Słyszymy o 78% a nawet o 98% wyleczeń! Zdawałoby się więc, że każdy prawie przypadek włókniaka macicy poddany leczeniu naświetlaniem, zostaje wyleczony. Tymczasem autorzy, którzy podają tak zachęcające liczby, wyniki te otrzymali na materyale, przez siebie starannie dobranym i zakwalifikowanym do naświetlań, a więc po odrzuceniu z góry chorych wszystkich tych pięciu kategorii, które wyliczył prelegent. A ponieważ te właśnie kategorie stanowią znaczną większość wszystkich przypadków chorobowych, pozostaje więc tylko mniejszość przypadków włókniaków, przeważnie przypadki świeże i nie ciężkie, gdzie roentgenoterapia może być zastosowaną z powodzeniem i tam dać może owe 78 czy 93% wyleczeń. Pomijam tu szereg innych stron ujemnych leczenia naświetlaniem, jak trudność rozpoznania w niektórych przypadkach, jak niemożebność stwierdzenia w przypadkach wątpliwych charakteru nowotworu (złośliwość?), dalej długotrwałość leczenia, a więc i jego kosztowność i inne.

Streszczając, wyraża K r y ś k i zdanie, iż naświetlanie promieniami X stanowi w leczeniu włókniaków macicy pożądane uzupełnienie metody operacyjnej, która jednakże w postaci nie zarzuconego dziś trzebieienia, lecz jako amputacja macicy, stanowi obecnie postępowo-zasadnicze, najracjonalniejsze prowadzące najprościej do celu, naj-

bardziej umotywowane i dające w rękach dobrych chirurgów wyborne, bo do 100% wyleczeń (M a c k e n r o d t, S c h a u t a) wynoszące wyniki.

K o z e r s k i z uznaniem wita odczyt prelegenta. Stosując roentgenoterapię w przypadkach ginekologicznych, skierowanych przez kolegów ginekologów, spotkał między tymi ostatnimi na naradach i namiętnych przeciwników roentgenoterapii. Tymczasem doświadczenie coraz bardziej udowadnia jej użytek. K. nie układał statystyki z przypadków leczonych w jego zakładzie. Jeżeli zabiera głos, to dla potwierdzenia doświadczeń kol. prelegenta. Dla ilustracji korzyści roentgenoterapii w ginekologii K. przytacza dwa przypadki z ostatnich czasów. Jeden dotyczył pacjentki, której dużych włókniaków nie chciano operować ze względu na ogólny stan chorej, cierpiącej na gruźlicę. Przed rozpoczęciem naświetlań górna granica macicy była odległa o 23 cm. od górnej linii kości łonowej. Wymiar poprzeczny wynosił 22 cm. Obecnie pierwszy wymiar wynosi 8 cm., poprzeczny zaś 10 cm. Duży jednolity guz stopniał na pięć palcowatych wyrostków przesuwalnych.

Drugi przypadek, dopiero co naświetlany w zakładzie K., przez kol. Górkiwicza dotyczył pacjentki, skierowanej z rozpoznaniem „Myomatosis“. Skrobanie było stosowane kilkakrotnie bez skutku. Krwotok, trwający od 5-iu tygodni, doprowadził chorą do stanu bardzo znacznego wycieńczenia. Po jednej seryi naświetleń krwotok ustał, nie powtarzając się. Pacjentka żyje, zdobyła rumieńce, odzyskała siły. I takich przykładów K. obserwował cały szereg.

Dawkowania nie można omawiać dla wszystkich spraw chorobowych razem. Do sterylizowania jajników wystarczają dawki znacznie mniejsze, aniżeli do doprowadzenia mięśniaków do zaniku. K. nie podziela zdania prof. K r y Ń s k i e g o, jakoby działanie promieni X na myomaty było tylko okólne przez wyjąłowanie jajników. Gdyby tak było, wystarczyłyby bardzo małe dawki, gdy tymczasem zwykle potrzeba zastosować duże dawki, nie obrażające jednak skóry przy użyciu filtrów grubych i metodzie krzyżowego naświetlania z wielu punktów.

O skutkach ujemnych kastracji wewnętrznej K. wnosi przez analogię. Mianowicie K. wielokrotnie stosował promienie X w celu leczenia gruźlicy jąder. Otóż pomimo, że badanie spermy dowodziło sterylizacji zupełnej, mężczyźni ci spełniali czynności mężów zupełnie prawidłowo. K. ma w tym kierunku spostrzeżenia 5-letnie.

Nie może też K. pozostawić bez odpowiedzi uogólnienia prof. K r y Ń s k i e g o, jakoby promienie X w zasadzie zwiąk-

szały rozrost nowotworów złośliwych. Wszak w rakach sutek, jakkolwiek nie osiągamy radykalnego wyleczenia, to jednak w wielu przypadkach udaje się za pomocą promieni Roentgena zatrzymać guzy w ich rozroście przez lata całe. Obserwacya daje na to niezbite dowody. Po naświetlaniu guzy zmieniają się, bóle ustają. Po kilku tygodniach znów bóle wracają, guzy niekiedy powiększają się. Naświetlamy znowu — i znów bóle nikną, guzy i gruczoły maleją. I tak udaje się powstrzymać lub zwalniać rozrost lata całe. Chodzi tylko o to, ażeby naświetlać umiejętnie, t. j. dawać dawki, które zabijają komórki rozrodcze, a nie takie, które je tylko podniecają.

D r o z d o w i c z: Ponieważ badania nad całą rozciągniętością działania promieni X, stosowanych leczniczo w omawianych przez prelegenta sprawach patologicznych, nie są jeszcze zakończone, — zważywszy następnie na wynik doświadczeń **R e g a u d**, **N o g i e r i** i **L a c a s s a g n e**, którzy stosując u zwierząt silne naświetlenie otrzymali owrzodzenia jelit — należy dojść do wniosku, że dalszy rozwój metody roentgenoterapeutycznej zależeć będzie od określenia minimum dozy dostatecznej do wywołania pożądanego skutku leczniczego. Dążenie do wyszukania maximum dozy, nieszkodliwej jakoby dla organizmu, jest bezcelowem, a może być nawet bardzo szkodliwem.

W licznych naświetlanych przez siebie przypadkach nie przekraczał nigdy 25H czyli 50x w ciągu jednej seryi; 3 do 5ciu seryi dawały zwykle rezultat dodatni. Co do przeciwwskazań — to z własnego doświadczenia podkreśla nieodpowiedniość dla omawianej metody włókniaków podśluzowych. W ciągu ostatnich miesięcy 2 chore z racyi nieustających pomimo naświetlań krwawień musiały być poddane ponownemu szczegółowemu badaniu przez leczących je ginekologów — w obydwóch tych przypadkach dopiero wyłuszczenie włókniaków podśluzowych usunęło krwawienie.

G r u d z i ń s k i zaznacza różnorodność poglądów, panujących wśród rentgenologów na dwie główne metody rentgenoterapii ginekologicznej: na konserwatywną metodę **A l b e r s S c h o e n b e r g a** i radykalną metodę **G a u s s a** i poddaje tę ostatnią krytycznej ocenie. Należy rozważyć 1) czy proponowane przez **G a u s s a** duże dawki filtrowanych promieni stosować można, 2) czy je stosować potrzeba. Co do punktu 1-ego sprawa ta nie jest dotąd rozstrzygniętą i nie można będzie prędzej ją rozwiązać, jak po upływie kilku lat, kiedy rozstrzygniętą zostanie kwestya t. zw. późnych uszkodzeń (*Spätschädigung*). Są to poważne uszkodzenia w głębszych tkankach ustroju (tkance podskórnej, kiszki, gruczołach), jakie występują niekiedy,

jakkolwiek zdaje się bardzo rzadko, po większych dawkach promieni filtrowanych. Uszkodzenia te pojawiają się dopiero po wielu miesiącach nawet latach od naświetlania, nie posiadamy zatem dotąd jeszcze dostatecznego doświadczenia pod tym względem.

Co do punktu 2-go, czy wogóle potrzebne są duże dawki promieni, to liczyć się trzeba z dwoma faktami. Po pierwsze, że małe dawki zupełnie są dostateczne dla wyleczenia, po drugie, że dawki zdają się działać szybciej. Mówca stawia wniosek, że jako zasadę stosować należy dawki małe, jednak w przypadkach nagłych, groźących życiu chorych, oddawać należy pierwszeństwo metodzie radykalnej G a u s s a.

J u d t. Dziś nie ulega już wątpliwości że promienie X tworzą środek nader skuteczny w ginekologii. Z 53 przypadków własnych miałem do tej pory przeszło 70% wyleczeń i dużej poprawy (amenorrhoea, oligomenorrhoea, zmniejszenie guza, wzrostanie % hemoglobiny, zniknięcie bólów). Przewaga rentgenoterapii nad zabiegiem chirurgicznym jest faktem ogólnie znanym.

Oczywiście operacja znajdzie uzasadnienie tylko w pewnej kategorii przypadków (krwawienia nieustające, podejrzenie rozwoju guza złośliwego, mięśniaki podśluzówkowe).

Dziś kwestjonowaną jest tylko metodyka rentgenoterapii, technika naświetlań. A l b e r s S c h o e n b e r g czy G a u s s ? Minimum dawki z 80% wyleczenia, czy maximum z 98% przypadków uzdrowionych, ale z grozą uszkodzeń następczych!

Rzecz jasna, obowiązuje nas metodyka ostrożna, ale zgoła nie powrót do dawek minimalnych. Dziś śmiało stosować możemy jednostek 300, a nawet 500, wbrew dawnym 50 czy 100. Nadmieniam, że G a u s s poleca 1500 jednostek, a nawet więcej.

Przypomnę też, że nawet A l b e r s S c h o e n b e r g ostatnio śmielej zaczął postępować. Co dnia czynione są modyfikacje techniczne, jak skrócenie odległości od antykathody (H a e n i s c h), zwiększenie liczby terenów naświetlanych (S c h m i d t) i t. p.

Dziś już nie obowiązuje zasada dawek minimalnych chociażby dlatego, że mała ilość promieni X wywołuje niekiedy efekt biologiczny ujemny. Nie wpływają one na zanik tkanek, ale przeciwnie, podrażniają je i podniecają proliferację komórek nowotworowych.

W odpowiedzi prof. K r y Ń s k i e m u, L o r e n t o w i c z zaznacza, że porównanie wyników leczniczych naświetlania i operacji włókniaków wypada na korzyść roentgenoterapii. Odsetek śmiertelności po operacjach włókniaków, podług statystyk i ze-

branej w ostatniem wydaniu ginekologii operacyjnej D ö d e r l e i n a i K r ö n i g a waha się dotąd pomiędzy 4 i 6^o/. Pomyślne wyniki jednych operatorów (B u m m np. wykonał seryę 120 operacji bez przypadku śmierci) równoważą się ujemnymi wynikami innych ginekologów, M a c k e n r o d t np. na 418 oper. miał 4,8^o/o śmierci. Zależy to od wyrobienia techniki i wyboru przypadków.

Z drugiej strony dotąd niema ani jednego pewnego przypadku śmierci, po naświetlaniu, 3 bowiem przypadki ogłoszone przez S p a e t h a, które krwawą plamą znaczą historję rozwoju roentgenoterapii ginekologicznej, po bliższem rozpatrzeniu nie mogą być kładzione na karb promieni. W jednym przypadku naświetlanym miano do czynienia nie z włóknakiem, lecz z mięsakiem macicy. Dokonano tedy operacji wycięcia macicy. Chora zmarła 8-go dnia po zabiegu.

W drugim przypadku włóknaka u chorej, cierpiącej nadto na przewlekłe zapalenie nerek oraz niedomogę serca, po niedostatecznem naświetlaniu dokonano skrobienia macicy w uspieniu chloroformowo-eterowem. Chora zmarła na trzeci dzień po skrobianiu.

W pierwszym przyp. ciężki zabieg operacyjny, w drugim chloroform i eter wobec chorego serca i nerek były najbardziej prawdopodobnemi przyczynami zejścia śmiertelnego.

Dalej przewaga leczenia włókniaków promieniami nad operacyą staje się widoczną przy porównaniu długości okresu leczniczego obydwóch metod.

Po operacji chora leżeć musi w ciągu 3 tyg.; wtedy jest zupełnie niezdolną do pracy, w ciągu następnych 4 tyg. musi się jeszcze bardzo oszczędzać w pracy, zaś leczenie promieniami R o e n t g e n a nie przeszkadza chorej oddawać się zwykłym zajęciom. Dodać jeszcze trzeba, że niezawsze okres zdrowienia po operacyach przebiega prawidłowo i trwa jeno 3 tygodnie. Właśnie u kobiet wytrzebionych często po wycięciu włókniaków następują zakrzepy żył udowych, zapalenia płuc pooperacyjne i mimo wszystkich ostrożności ropienie w ranie. Powikłanie tu mogą przedłużyć okres zdrowienia do kilku miesięcy. Wprawdzie naświetlanie promieniami Roentgen'a bywa powikłane niekiedy oparzeniem skóry (S p é d e r, d' H a l l u i n, I s e l i n, R e g a u d, N o g i e r) ale doniesienia odnośnie są dotąd bardzo skąpe i w dużym stopniu są uwarunkowane wadliwą techniką, niestosowaniem filtru aluminowego, lub użyciem zbyt cienkiego filtru. Oparzenia te są zazwyczaj pierwszego i drugiego stopnia i wpływ tych oparzeń na ogólny stan chorych

zaledwo może być poważnie porównywany z powikłaniami operacyi wycięcia macicy.

Objawy wypadnięcia po naświetlaniu są łagodniejsze niż po trzebieniu, nie występują również, jak wspomniałem, zmiany troficzne w postaci chorobliwego tycia, zaniku pochwy i t. d.

Mówiąc o powikłaniach włókniaków nowotworami złośliwymi i o mogących stąd powstać błędnych wskazaniach do naświetlania — mamy głównie na względzie nowotwory złośliwe trzonu macicy. Otóż powikłanie włóniaka rakiem trzonu występuje podług statystyki *H o f m e y e r a*, *F e h l l i n g a*, *W i n t e r a* w 1,2% (20 razy na 1607 przyp.) i daje znać o sobie krwawieniami międzymiesiączkowemi, które wymagają zbadania wnętrza jamy macicy ewent. próbnego wyskrobania. To samo da się powiedzieć o mięsaku śluzówki trzonu. Co się zaś tyczy trudnego do rozpoznania zwyrodnienia mięsakowatego włókniaków śródściennych, to przedewszystkiem zaznaczyć trzeba, że statystyki rozmaitych klinik są w tym względzie bardzo niejednostajne. Podczas gdy *W a r n e k r o s* podaje aż 10% zwyrodnień, *S a r v e y* z kliniki *D ö d e r l e i n a* 1,7% (6 na 300), *K r ö n i g* 3½% (6 na 304), *O l s h a u s e n* 1,2% (77 na 6470). Następnie nie wiemy, czy duże dawki promieni nie wpływają niszcząco na komórki mięsaka. 204 wyleczenia przyp. *G a u s s a*, z których żaden nie dał nawrotu zdają się przemawiać za tem.

Obawa, aby promienie Roentgena nie działały pobudzająco na rozwój raka nie znalazł potwierdzenia w ostatnich doniesieniach wielu ginekologów.

D ö d e r l e i n ogłosił świeżo niezmiernie ciekawy przypadek nieoperacyjnego raka części pochwowej macicy wielkości pięści, o daleko posuniętym kraterowym rozpadzie i zupełnem władzie prawego przymacicza aż do kości miednicy, który pod wpływem skombinowanego intensywnego leczenia promieniami Roentgena i mezotoru w ciągu 5 tygodni skurczył się i zablizniał się aż do uformowania ponownego zamkniętej gładkiej sklerotycznej części pochwowej i mógł być operowany.

Podobny przypadek ogłosił *B u m m* po zastosowaniu dawki 300 jednostek podług skali *H o l t z k n e c h t'a*.

Co się tyczy wreszcie dawkowania, to *L o r.* również mniema, że średnie dawki są najodpowiedniejsze, atoli nie sądzi, aby nad świetnymi wynikami *G a u s s a*, dającymi tak wysoki odsetek szybkich wyleczeń bez żadnych poważnych powikłań można było lekko przejść do porządku dziennego.

Tylko perspektywa kilkoletniej obserwacyi pozwoli nam zająć odpowiednie stanowisko.

Pam. Tow. Lek. T. CIX, zesz. I i II.

VIII Dr. K. Ruppert. O wskazaniach i przeciwwskazaniach do stosowania kąpeli solankowych, nasyconych kwasem węglowym.

Kąpiele, nasycone kwasem węglowym, działają podniecająco na systemat nerwowy, szczególnie drogą odruchową na układ nerwu błędnego, przez rozszerzenie kapilarów skórnych powodują zmniejszenie oporu dla krążenia krwi na obwodzie, przez antagonistycznie występujące zwężenie tętnic wewnętrznych w jamie brzusznej i czaszkowej, wywołują pośrednio zwiększenie ciśnienia w układzie tętniczym, jednocześnie zaś powiększają amplitudę oddechową i skuteczność rozkurczów i skurczów mięśnia sercowego — działają więc dodatnio na sprawność układu krążenia krwi i narządu oddechowego. U chorych na zaburzenia cyrkulacyjne, o ile systemat nerwowy zdolny jest do mniej lub więcej normalnego oddziaływania na bodźce drażniące (kwas węglowy) w kąpeli, o ile siła rezerwowa mięśnia sercowego okaże się dostateczną do usilniejszej pracy, i stan przewodów krwionośnych niezbyt zmieniony, o tyle i skutek kąpeli okaże się dodatnim. Ów wpływ dodatni, systematycznie wywoływany w ciągu dłuższego czasu stanowi rzeczywistą dobroczynną gimnastykę dla serca. Kąpiele działają tu na podobieństwo ostrożnej gimnastyki mięśniowej. Stosowanie kąpeli, tak działających, pozwala usunąć środki farmaceutyczne, nasercowe, zwykle używane i daje w leczeniu organizmowi pożądaną ze wszech miar odpoczynek. Pod tym względem kąpiele nie dają się niczem innym zastąpić.

Po krótkim omówieniu sposobu przyrządzania kąpeli solankowych, nasyconych CO_2 , w zakładzie kąpielowym w Ciechoćniku R. przechodzi do statystyki chorych, leczonych przezeń kąpielami z CO_2 w okresie czasu od 1902 do 1912 r. Z ogólnej liczby 1058 (mężczyzn 475, kobiet 583) odnośnych kuracuszów przypada na: 1) sklerozę układu naczyniowego 407, 2) wady serca 147, 3) neurosis cordis—91, 4) otyłość ogólną i otłuszczenie serca 128, 5) anemię 57, 6) żylaki kończyn dolnych 52, 7) clymacterium 42. Pozostałe cyfry obejmują kuracuszów leczonych kąpielami z CO_2 tylko przypadkowo lub tych pacjentów, którzy mieli zdrowe serce i zdrowe naczynia krwionośne, a leczyli się na choroby umiejscowione w tych lub owych narządach, jak mięśniach, kościach, nerwach peryferycznych, narządach peryferycznych, narządach płciowych i t. p. Dla kuracuszów tej ostatniej kategorii „gazówka“, podczas stosowania kąpeli gorących borowinowych i innych podobnych zabiegów

stanowi doskonały (od czasu do czasu stosowany) środek orzeźwiający, przez swe wahanie w krążeniu krwi wspomagający inne czynniki lecznicze w dążeniu do usunięcia schorzeń przewlekłych. Wyżej wymienione cyfry uwydatniają właściwe wskazaania do stosowania kąpeli z CO_2 .

Przeciwwskazania następujące: 1) Wybitna niedomoga mięśnia sercowego, wyrażająca się bądź obrzękami kończyn dolnych, bądź łatwo występującą dusznością, sinicą i zawrotami głowy:

2) Stała i wybitna hipertensio w układzie tętniczym, 3) częste i silne napady stenokardyczne, 4) wybitna skleroza tętnic mózgowych (późny wiek), 5) Nephritis, 6) Nadwrażliwość systemu nerwowego, mianowicie układu nerwu błędnego (t. zw. vagotonia) u pewnej kategorii neurasteników, niekiedy u kobiet będących w okresie pokwitania, przy tabes (z crises gastriques) i w chorobie Basedowa. 7) Rozedma płucna i bronchopneumonia (nie wygasła w zupełności!) 8) Błędnica i 9) Tętniaki.

K. Ciąglicki. Kwestya podniesiona przez prelegenta była wentylowana niejednokrotnie i ja przed kilku laty w Towarzystwie wystąpiłem z odnośnym odczytem. Opinie autorów co do wpływu na ciśnienie nie zgadzają się; Stiffler znajdował z początku spadek, a później podniesienie ciśnienia. Jacob — znajdował naprzemian to podniesienie, to obniżenie ciśnienia; Ewald znajdował je albo bez zmiany, albo obniżone — ale ten badacz operował niezbyt ciepłymi kąpielami. Weissner i Grote znajdowali albo bardzo małe wahanie, albo obniżenie (częściej), albo wzmoczenie (rzadziej). Jednakże większość znajduje podniesienie ciśnienia i z tym objawem rachować się należy przy ordynowaniu kąpeli gazowych. Ale mimo to, należy ściśle indywidualizować wybadanie i obserwowanie chorego, ponieważ czasami u ludzi na pozór zupełnie kwalifikujących się do kąpeli gazowych, którzy w samej kąpeli i po kąpeli czuli się zupełnie dobrze, mogą wystąpić groźne objawy w kilkanaście godzin po kąpeli (przytacza odpowiedni wypadek z praktyki).

Arnstein. Pomiędzy wynikami badań doświadczalnych, dotyczących działania kąpeli CO_2 z jednej strony a praktycznym ich zastosowaniem z drugiej strony panowała i do dziś panuje tak wielka sprzeczność jak może w żadnej dziedzinie terapii. Jeden jednak pogląd zyskał prawo obywatelstwa, a mianowicie ten, że kąpiele CO_2 są środkiem leczniczym we wszelkich niemal zaburzeniach cyrkulacyjnych, który może i powinien znaleźć zastosowanie. Wynika to w pewnej części z tych wiadomości

jakie posiadamy o działaniu kąpeli kwasowęglowych na ustrój, w znacznej części z obserwacji klinicznych przy stosowaniu tych kąpeli w stanach chorobowych. Co się tyczy działania kąpeli CO₂ na ustrój, to pierwsi badacze, którzy się tą sprawą zajmowali i przeprowadzali swe badania przeważnie na zdrowych, przedewszystkiem zauważyli, że ciśnienie krwi pod wpływem kąpeli CO₂ się podnosi i w tem podniesieniu ciśnienia widzieli istotę ich działania i na niem chcieli oprzeć skuteczność ich leczenia i wskazania. Następnie liczni badacze, a między innymi lekarze nauheimscy S c h o t, G r o e d e l, B a u r i inni przekonali się, że ciśnienie krwi nie tylko się nie podnosi, lecz przeciwnie opada, co więcej, że nawet u jednego i tego samego osobnika raz się podnosi, raz opada, co zależy od warunków, w jakich były doświadczenia robione. Z tego wszystkiego wielu wynioskowało, że jakkolwiek wpływ kąpeli CO₂ na ciśnienie krwi posiada niejakié znaczenie, to jednak jest zjawiskiem niestałym i nie może stanowić istoty działania kąpeli kwasowęglowych.

Inne zjawisko spostrzegane przy działaniu kąpeli CO₂ jest mniej lub więcej silne przekrwienie skóry, spowodowane pobudzeniem krążenia obwodowego i rozszerzeniem naczyń włosowatych skóry. Zjawisko to jest niemal stałe, ono też odgrywa pierwszorzędną rolę w terapeutycznym działaniu kąpeli kwasowęglowych.

Co się tyczy wskazań leczniczych dla kąpeli CO₂ te opierać się muszą głównie na obserwacjach klinicznych, na empiryi. Głównem ich wskazaniem są wady zastawkowe serca w początkowym okresie naruszenia kompensacyi. Lecz i w wielu postaciach stwardnienia tętnic za pomocą kąpeli CO₂ osiągnąć się dają pomyślne wyniki, nawet dusznica bolesna nie może być przeciwwskazaniem do ich stosowania. Sam wielokrotnie stwierdziłem pomyślny ich wpływ i znaczną ulgę u chorych cierpiących na napady dusznicy bolesnej. Nie mogę się jednak zgodzić z prelegentem, by można było nawet próbować kąpeli kwasowęglowych u chorych z tętniakami; uważam tętniaki za przeciwwskazanie dla kąpeli kwasowęglowych; również stwardnienie tętnic mózgowych stanowić powinno przeciwwskazanie, z obawy choćby najmniejszego podniesienia ciśnienia krwi.

Niektórzy lekarze, a u nas W ą s o w i c z z Krynicy i ja w pierwszych publikacjach, dotyczących kąpeli CO₂ wspominają o zapobiegawczem ich działaniu, t. j. o stosowaniu ich u chorych z wadami zastawek w celu zapobieżenia, uprzedzenia rozwoju zaburzeń w kompensacyi. Pogląd o zapobiegawczem działaniu kąpeli CO₂ opierałem wyłącznie na teoretycz-

nem rozumowaniu. W rzeczy jednak samej, kiedy je zacząłem stosować u chorych z wadami serca, przekonałem się, że nietylko nie przynoszą pożytku tym chorym, lecz wprost szkodzą. Niejednokrotnie stosując je u chorych z wadami zastawek, którzy na nic się nie skarżyli, widziałem wystąpienie różnych przypadłości, które zmuszały do zaprzestania leczenia.

Z tego względu uważam, że, wśród przeciwwskazań dla kąpeli CO², pierwsze miejsce zająć muszą wady zastawkowe w początkowych okresach, a zatem dobrze zrównoważone. Na tę okoliczność kładę szczególny nacisk z tego względu, że dla niektórych lekarzy dosyć jest usłyszeć szmer w okolicy serca, by zalecić kąpiele CO², które stały się w ostatnich czasach tak modne i które nietylko są zbyteczne, lecz szkodliwe. Dopóki bowiem siła serca jest dostateczna dla przepchnięcia całej masy krwi do obiegu i krążenie obwodowe jest normalne, dopóty wszelkie leczenie czynne nie ma żadnej podstawy.

S z o k a l s k i wspomniał o fizyologicznym działaniu kwasu węglowego.

J. P a w i ń s k i. Wzmożenie ciśnienia krwi (napięcia) tętniczego, zwolnienie ruchów serca wraz ze zwiększeniem ich siły—oto najważniejsze cechy działania kąpeli kwasowęglanych. Tym sposobem kąpiele te wywierają na krwiobieg analogiczny wpływ z naparstnicą.

Z tej przyczyny kąpiele kwasowęglane będą przedewszystkiem wskazane w zaburzeniach cyrkulacyjnych, w których ciśnienie tętnicze jest zmniejszonym a czynność serca osłabiona — pod warunkiem jednak, że ustrój posiadać będzie dostateczną siłę dla przeciwdziałania reakcyi, jaką kąpiele te w krwiobiegu wywołują.

C o d o p r e c i w w s k a z a ń, to na pierwszym miejscu postawić należy z n a c z n e z w i ę k s z e n i e c i ś n i e n i a t ę t n i c z e g o. Przeciwno stosowaniu kąpeli kwasowęglanych przy wysokim ciśnieniu występuje większość poważnych klinicystów. Zwolennicy przeciwnego poglądu powołują się na to, iż pod wpływem kąpeli naczynia skórne ulegają rozszerzeniu, przeszkody na obwodzie zmniejszają się, ciśnienie krwi opada, serce lepiej się opróżnia, całe krążenie krwi poprawia się. Tym sposobem jest racjonalnem zalecanie kąpeli z CO₂ chorym dotkniętym stwardnieniem naczyń o wysokim napięciu tętniczym.

Jeśli jednak wziąć pod uwagę, że pomimo przekrwienia naczyń powierzchownych skóry, ciśnienie tętnicze nie tylko nie zmniejsza się, lecz nawet ulega zwiększeniu, wskutek antagonicznego skurczu naczyń brzusznych, to okaże się, że w przypad-

kach z hipertensją, zwłaszcza skoro serce nie posiada dostatecznej energii, kąpiele kwasowęglowe mogą więcej szkody, niż pożytku przynieść.

To też należy unikać stosowania kąpielei w przewlekłym śródmiąższowym zapaleniu nerek (*nephritis interstitialis*) a to z obawy wystąpienia obrzęku płuc. To samo dotyczy i stwardnienia drobnych tętnic, z następczym przerostem serca, a zwłaszcza skoro podejrzujemy istnienie zmian miażdżycowych w tętnicach mózgowych.

Jeśli jednak pomimo wysokiego ciśnienia kąpiele podobne nie przynoszą szkody, to należy przypuścić, że albo odporność ustroju jest jeszcze tak znaczną, iż jest w stanie pokonać ujemne nawet wpływy dla zdrowia, albo, że pewne mechanizmy wyrównawcze krwioobrotu, zależnie od ośrodków naczynio-ruchowych, nie działają należycie, lub też same naczynia, a zwłaszcza powierzchowne skóry, utraciły swą elastyczność.

Z powodu znacznych wahań w ciśnieniu krwi u osób dotkniętych niedomykalnością zastawek podksiężycowych aorty a zwłaszcza w okresie wyrównania, należy z użyciem kąpielei kwasowęglowych być bardzo ostrożnym.

U niektórych chorych kąpiele podobne stają się niekiedy niemożliwymi do zastosowania nie z powodu wzmożonego napięcia tętniczego lub niedomogi serca, lecz z przyczyny występowania po kąpielach objawów silnego pobudzenia w układzie nerwowym: jak niepokój, bicie serca, bezsenność i t. p. Znam pacjentów, którzy z takich właśnie powodów nie byli w stanie odbywać kuracyi w Nauheimie, Homburgu, Kissingen i t. d.

Wreszcie jakkolwiek co do stosowania kąpielei z CO₂ w duszniczej jestesmy pobłażliwsi, aniżeli przed kilku laty — w każdym jednak razie, skoro angina pectoris występuje wśród objawów dużego ciśnienia, lub niedomogi serca trzeba zachowywać wielką oględność.

M. J a k o w s k i zapytuje prelegenta, w jaki sposób tłumaczy złe wyniki po kąpielach kwasowęglowych w blednicy.

R u p p e r t odpowiada, że tłumaczy to sobie wprost nietolerancją.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Sekretarz *T. Borzęcki*.

Posiedzenie kliniczne dnia 6 maja 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 31, gości 3.

Treść. Wiceprezes *M. Jakowski*. Wynik konkursu im. *T. Chałubińskiego*. *A. Sokółowski*. Fundusz konkursowy im. *Chałubińskiego* (zarys historyczny z powodu 40 lecia tego zapisu. *A. Landau*. Studya nad cukromoczem adrenaliny u człowieka (według doświadczeń przeprowadzonych wspólnie z *d-r'em Kosmowskim*).

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. *Makowskiego*, *Woyczyńskiego* i *Biskupskiego*.

III. Wiceprezes *M. Jakowski* odczytał protokół posiedzenia komitetu konkursowego im. *d-ra Chałubińskiego*, na którym nagrodę przyznano pracy prof. *Wrzosa p. t. Ludwik Bierkowski* (monografia).

IV. Sekretarz Stały *A. Sokółowski* odczytał rzecz p. t.: „Fundusz konkursowy im. *Chałubińskiego*”. Praca ta będzie drukowana w *Pam. Tow. Lekarskiego*.

Anastazy Landau wygłosił rzecz: *Studia nad cukromoczem adrenaliny u człowieka*. Omówiwszy istotę tego zjawiska oraz odnośny materiał doświadczalny, zdobyty na zwierzętach i ludziach, autor przechodzi do szczegółowego rozpatrzenia własnych doświadczeń, dokonanych w szpitalu z kol. *Wiesławem Kosmowskim*. Zadaniem badań powyższych było nie tylko wyjaśnić sam mechanizm i znaczenie cukromoczu adrenaliny, lecz zarazem rzucić światło na kwestyę, w jakim stanie cukromocz ten zależny jest od rodzaju wprowadzonego węglowodanu oraz czy i w jakim stopniu daje się on wzmódz lub zahamować. Równorzędnie z badaniem moczu określana była zawartość cukru we krwi (metoda *Banga*); oznaczanie hyperglikemii dało możliwość uniknięcia omyłek we wnioskach zależnych od ew. nieprzepuszczalności nerek. Ostateczne wnioski autora są następujące:

1) Podawanie 150 grm. cukru gronowego podnosi zawartość cukru we krwi, wzmoczenie to jednak jest zazwyczaj niedostateczne, aby spowodować cukromocz.

2) Adrenalina, wstrzyknięta człowiekowi pod skórę, sprowadza cukromocz, jeżeli bezpośrednio przed wstrzyknięciem wprowadzić znaczne ilości cukru gronowego lub innego węglowodanu, w skład którego wchodzi cukier gronowy; cukromocz adrenalinowy idzie w parze ze znaczną hyperglikemią.

3) Adrenalina nie wywołuje cukromoczu, jeżeli zamiast cukru gronowego wprowadzić do ustroju lewulozę.

4) Cukropędna i moczopędna zdolność adrenaliny są od siebie w znacznym stopniu niezależne.

5) Mała dawka kokainy uczuła działanie adrenaliny, wzmagając zarówno hyperglikemię, jak cukromocz.

6) Pantopon, wstrzykiwany z adrenaliną, zahamowuje jej wpływ cukropędny. Mechanizm tego działania jest dwojaki: pantopon z jednej strony zwalnia uruchamianie glikogenu w wątrobie i obniża hyperglikemię, z drugiej zaś — zmniejsza cukromocz przez uszkodzenie czynności wydzielniczej nerek.

W dyskusji **K o n w e r s k i** zwrócił uwagę, iż zdaniem wielu klinicystów, dużo częściej daje się konstatować po adrenalinie hyperglicæmia niż glycosuria. W przebiegu swych badań na oddziale **Dr. Med. B r e g m a n a** nad sympatico—i vago-tonią, **K.** w 20 wypadkach po adrenalinie ani razu nie mógł stwierdzić glycosuryi, gdy tymczasem z liczby 8-u wypadków przed — i po adrenalinowego badania krwi—w pięciu wystąpiła wybitna hyperglykaemia. Wyniki badań **K o n w e r s k i e g o** stoją w zgodzie z danymi cyfrowymi w odnośnej literaturze. **B a u e r n a** 32 wypadki zastrzyknięć adrenaliny otrzymał cukier w moczu tylko w 5-ciu wypadkach. **F r a n k** na 10 zastrzyknięć adrenaliny notuje cukromocz tylko w 2-ch wypadkach, gdy tymczasem hyperglykemię obserwował on we wszystkich 10-ciu wypadkach. **R i t t s m a n n**, **L. P o l l a k**, **P e t r e n i** i **T h o r l i n g** również zaznaczają niestałość i rzadkość glycosuryi poadrenalinowej. Powyższe dane zdają się upoważniać do wniosku, iż adrenalina, podobnie jak i cały szereg innych jądów (curare, eter, chloroform) wywołuje w pierwszej linii hyperglykemię; że cukromocz poadrenalinowy jest zjawiskiem wtórnym, następczym, zależnym nie tylko od działania adrenaliny lecz jeszcze od całego szeregu czynników wewnątrzustrojowych, dotąd dokładnie nie zbadanych (udział substancji chromochłonnej, udział trzustki wątroby, układu nerwowego).

P o l l a k na zwierzętach miał stwierdzić zależność poadrelinowego cukromoczu od polyuryi. Mianowicie utrzymuje on, iż w jego doświadczeniach cukromocz poadrelinowy występował w tych wypadkach, które były połączone z polyurią, gdy tymczasem w razach zmniejszonej wydzieliny moczu nie dawało się konstatować glykosuryi. Kliniczne doświadczenia z adrenaliną K o n w e r s k i e g o nie zgadzają się z powyższą obserwacją P o l l a k a.

Z liczby 20-tu wypadków zastrzyknięć adrenaliny nie zauważył on ani razu cukromoczu, pomimo iż poadrelinowa dobową ilość moczu w zestawieniu z przedadrenalinową wzrastała w niektórych wypadkach o 30%, 50%, a nawet w jednym wypadku ilość moczu wzrosła prawie o 150%.

W odpowiedzi L a n d a u zarzuca metodzie kolorymetrycznej nieściśłość, dlatego też wyników K o n w e r s k i e g o za dokładne nie może uważać.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Sekretarz *T. Borzęcki*.

Posiedzenie kliniczne dnia 20 maja 1913 r.

Przewodniczący Wiceprezes *M. Jakowski*.

Członków obecnych 67, oraz gości 4.

T r e ś ć: S e k r e t a r z S t a ł y. W sprawie zapisu ś. p. D-rowej S i e r a g o w s k i e j. J. P a w i ń s k i. O wpływie nadużyć w paleniu tytoniu (nikotyny) na naczynia i serce.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol.: B i s k u p s k i e g o, B r o k m a n a, H e l l i n a i E r l i c h ó w n ę.

III. Prezes odczytał list prof. W r z o s k a z podziękowaniem za przyznaną mu nagrodę konkursową im. C h a ł u b i ń s k i e g o, którą przeznaczy na cel, związany z uczczeniem pamięci T. C h a ł u b i ń s k i e g o.

IV. Prezes odczytał zawiadomienie o zawiązaniu się Towarzystwa Lekarskiego Piotrkowskiego i otwarciu w d. 20-go kwietnia 1913 r.

V. Sekretarz Stały odczytał testament ś.p. D-rowej S i e r a g o w s k i e j, która zapisała 50000 rb. na Tow. Lek. Warsz. na nagrody za prace z dziedziny biologii i medycyny teoretycznej. Na wniosek Sekretarza Stałego postanowiono uczcić pamięć zmarłej przez powstanie, podziękować mężowi nieboszcze, dr. P a w ł o w i S i e r a g o w s k i e m u, za udział w tym zapisie oraz wystąpić do władz o zatwierdzenie testamentu.

VI. J. P a w i ń s k i wygłosił odczyt p. t.: „O wpływie nadużyć w paleniu tytoniu (nikotyny) na naczynia i serce“.

Dr. J. P a w i ń s k i. O w p ł y w i e n a d u ż y ć w p a l e n i u t y t u n i u (nikotyny) na n a c z y n i a i s e r c e. Pomimo, iż palenie tytoniu jest bardzo rozpowszechnionem i to rzec można, na całej kuli ziemskiej, zapatrywania na działanie tytoniu na organizm ludzki nie są jednoznaczne.

Szło nam głównie o wykazanie wpływu jaki nadmierne palenie wywiera na powstawanie stwardnienia tętnic. Materiał nasz statystyczny podzielił się na dwa działy: jeden obejmujący arteriosklerozę tętnic wogóle (mózgu, jamy brzusznej, nerek i t. p.), drugi—tętnic wieńcowych serca, względnie t. zw. angin. pectoris.

Na 3156 przypadków sklerozy wogóle u mężczyzn o przyczynach wiadomych było palących 943 t. j. 29,8%.

W stwardnieniu tętnic wieńcowych tytuń zajmuje pierwsze miejsce: na 1075 chorych było 457 palących, t. j. 41,9%. Z tych na samą nikotynę przypadało 19,4%, a 22,5% na przypadki, w których oprócz palenia wchodziły w grę i inne czynniki chorobotwórcze. W sklerozie zaś pozostałych terytoriów ustroju odsetka wynosi tylko 23,3%. Inaczej mówiąc w anginie piersiowej blisko połowa pacjentów popełniała nadużycie w paleniu, w sklerozie zaś innych naczyń tylko czwarta część.

Poniższe tablice wykazują znaczenie etiologiczne nadmiernego palenia tytoniu w porównaniu z innymi czynnikami etiologicznymi sklerozy.

Co się tyczy czynników etiologicznych złożonych, potęgujących działanie szkodliwe tytoniu, to pierwsze miejsce zajmuje

T A B L I C A I

M ę ż c z y z n i.

Na 1075 przypadków sklerozy tętnic wieńcowych
(angina pectoris).

Czynniki etiologiczne	Czynniki proste	%	Czynniki złożone	%	Czynniki proste + złożone	%
Tytoń (nikotyna)	209	19,4	248	22,5	457	41,9
Otłuszczenie	137	12,7	147	13,3	284	26,3
Alkohol	63	5,8	167	15,5	230	21,3
Wzruszenie	50	4,6	94	8,7	144	13,3
Syfilis	49	4,5	62	5,8	111	10,3

T A B L I C A II.

M ę ż c z y z n i.

Na 2081 przypadków arteriosklerozy z wyłączeniem
tętnic wieńcowych.

Czynniki etiologiczne	Czynniki proste	%	Czynniki złożone	%	Czynniki proste + złożone	%
Otłuszczenie	278	13,3	262	12,5	540	25,9
Alkohol	105	5,0	380	18,3	485	23,3
Tytoń (nikotyna)	116	5,5	730	17,8	486	23,3
Syfilis	144	6,9	138	6,4	282	13,3
Wzruszenie	52	2,4	77	3,7	129	6,1

alkohol, a zwłaszcza w sklerozie ogólnej. W sklerozie tętnic wieńcowych alkohol towarzyszy również tytoniowi, lecz w słabszym stopniu.

Najważniejszą częścią składową liści tytoniu jest alkaloid nikotyna. Jest ona bardzo silną trucizną, zbliżoną pod względem siły działania do kwasu pruskiego. Zawartość nikotyny bywa różną, stosownie do gatunku tytoniu, waha się od 0,5%—8%, lepsze gatunki posiadają jej mniej, jak np. Havana, gorsze jak np. francuski tytoń więcej.

Długi czas wątpiono, czy dym tytoniowy zawiera rzeczywiście nikotyne (V o h l, E u l e n b u r g), dokładne jednak badania Ż u l i ũ s k i e g o, Ż e b r o w s k i e g o, L e h m a n a usunęły tę wątpliwość.

Prócz nikotyny w dymie, powstającym przy paleniu tytoniu, znajdują się i inne zasady, należące do tak zw. grupy pyridinowej, a mianowicie pyridina i kollidina jak również siarek wodoru, amoniak, kwas węglowy, tlenek węgla, kwas cjanowodorny.

Jakkolwiek nikotyna odgrywa główną rolę w zatruciu ostrem i przewlekłym, powstającym po nadmiernym paleniu tytoniu, jednakże i dopiero co wymienione ciała, nie są bez znaczenia dla etiologii zatrucia tytoniem. Wskazuje na to znany fakt, iż importowanie cygar, pochodzące z najlepszych gatunków hawańskiego tytoniu i zawierające tylko 0,2 — 0,5% nikotyny prowadzą częściej do zatrucia, aniżeli tytoń gorszego gatunku o 5—6% nikotyny.

Zaburzenia, jakie palenie tytoniu w układzie krwionośnym wywołuje, są dwojakiego rodzaju: 1) czynnościowe: bicie serca, niepokój, niemiarowość tętna, a zwłaszcza tak zw. przestanki (extrasystole) i angina pectoris spastica s. spuria; 2) organiczne, prowadzące do miażdżycy, a zwłaszcza tętnic wieńcowych serca (Angina pectoris vera).

Nietylko własne spostrzeżenia kliniczne, lecz i doświadczenia, wykonane na zwierzętach, (D r. O t t o), którym przez dłuższy czas zastrzykiwano nikotyne, wskazują na możliwość powstawania sklerozy tętnic wieńcowych pod wpływem nadużycia w paleniu tytoniu. W powstawaniu chromania przestankowego nikotyna zdaje się odgrywa także ważną rolę. Bóle głowy o charakterze migrenowym, zawroty głowy, bóle brzucha (gastralgia), należy również policzyć na karb wpływu nikotyny na naczynia.

Chorym dotkniętym wadami zastawek, zwyrodnieniem mięśnia sercowego, miażdżycą, należy stanowczo zabraniać pa-

lenia tytoniu. Osobom, którym trudno rozstać się z paleniem, można pozwolić na użycie odnikotynizowanego tytoniu.

Podając tytoń a nawet gotowe papierosy lub cygara działaniu kwasów, można jak zapewniają zmniejszyć zawartość nikotyny o 50 a nawet 75%.

[Streszczenie własne].

O. H e w e l k e. Do rozstrzygnięcia pytania, czy ciała pirydynowe, wytwarzające się przy spalaniu tytoniu i wciągane z dymem do płuc, mogą wywoływać jakieś wpływy szkodliwe obok nikotyny—mogłyby przyczynić się spostrzeżenia nad ludźmi, używającymi tytoniu bez spalania go—a w postaci żucia, prymkowania, jak to czynią marynarze. Nie wiadomo mi, czy zwrócona została na to uwaga.

Dotychczasowe badania doświadczalne nad wpływem nikotyny na powstawanie zmian w tętnicach u zwierząt, jeszcze mało dają się spożytkować dla sprawy przez Sz. prelegenta poruszonej, która dotąd musi się jeszcze opierać jedynie na klinice, na obserwacji chorego.

Nie jest rzeczą rozstrzygniętą, czy zmiany znajdowane w tych doświadczeniach są bliższe zwyrodnienia ateromatycznego, starczego, czy też zmian sklerotycznych, występujących w sile wieku. Sprawy te nie są identyczne.

Z drugiej strony zmiany w naczyniach u królików, najczęściej używanych do tych doświadczeń, zdarzają się dość często i w warunkach życiowych tych zwierząt.

Wreszcie przypominam, że badanie naczyń na mumiach egipskich wykazało w nich obecność zmian ateromatycznych; oczywiście musiały one powstać pod innym wpływem niż od użycia nikotyny.

[Streszczenie własne].

W ł. J a n o w s k i przypomina, że z jego inicjatywy wygłosił w r. 1903 w naszym T-wie odczyt w sprawie przewlekłego zatrucia tytoniem kol. G a ł e c k i. Odczyt ten, streszczony w naszym „Pamiętniku“ i wydrukowany w oryginale w „Zdrowiu“ (1903, str. 1197 — 1213), omawiał działanie tytoniu na wszystkie narządy. W dyskusji przemawiali wtedy: D u n i n, R z ę t k o w s k i i kol. W ł. J.

Nie powtarzając tu tego, co kol. J. wówczas mówił o działaniu tytoniu wogóle, J. zaznacza tylko, że nikotyna działa niewątpliwie, jako jad nerwowy, i to zarówno obwodowy, jak i ośrodkowy. Na narząd krążenia jad ten działa przez powodowanie zwężenia naczyń i wywołuje wskutek tego podniesienie

ciśnienia krwi, jak to słusznie zauważył w r. 1903 kol. R z ę t k o w s k i na zasadzie swoich badań.

Objawy ze strony układu krążenia zależą od tego, w której ich części ów skurecz naczyń występuje najwybitniej. To zaś zależy od niejednakowej wrażliwości na tytuń poszczególnych części układu naczyniowego u poszczególnych osobników. Nie znamy bowiem wogóle pożywki, czy trucizny, której działanie na różne organizmy byłoby tak indywidualnem, jak tytoniu. U osobników młodych tytuń prowadzi zawsze do rzekomej dusznicy bolesnej, właśnie przez powodowanie skureczu naczyń wieńcowych serca. Gdy się to często powtarza, usposabia przez upośledzenie odżywiania mięśnia sercowego do wytworzenia w nim zmian anatomicznych. Ponieważ zaś podniesienie ciśnienia jest głównym powodem powstawania miażdżycy naczyń, niewątpliwie więc tytuń, działając w ten sposób, jest jednym z punktów powstawania tego cierpienia wogóle, w poszczególnych zaś przypadkach—objawów, zależnych od umiejscowienia się zmian anatomicznych w naczyniach. W ten sposób tytuń przyczynia się nie tylko do powstawania prawdziwej dusznicy bolesnej u osób starszych, ale też i zawrotów głowy oraz fatalnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, dających nieraz obraz dusznicy bolesnej brzusznej. Objawy te ustępują trwale po zaprzestaniu palenia, zwłaszcza gdy palono na czczo. Nawet przypadki dusznicy bolesnej poprawiają się nieraz trwale po zaprzestaniu palenia; organizm nie znosi bowiem w tych razach tego dodatkowego podniesienia ciśnienia w naczyniach wieńcowych, które powoduje tytuń w zmienionych już naczyniach. Oto są dane z wpływu tytoniu na układ naczyniowy, dające się wyodrębnić, pomimo że zazwyczaj działanie jego kojarzy się z wpływem wyskoku, przepracowania i t. d.

[Streszczenie własne).

S z m u r ł o zwraca uwagę na społeczną szkodliwość tytoniu, gdyż zatrute nikotyną powietrze oddziaływa nie tylko na palące, ale i na osoby niepalące.

H i g i e r ze stanowiska neurologa zabierając głos, tłumaczy, że uważa nikotynę nie tyle za jad mięśni serca lub naczyń obwodowych, ile za jad p a r e x c e l l e n c e nerwowy; neurotropizm jej jest wybitny i niewątpliwy. Życie człowieka kulturalnego bije tak dalece nienormalnem i przyśpieszonym tętnem, że energia duchowa tu i owdzie się wyczerpuje. Bez sztucznej podniety, bez tej lub owej używki, rzadko który osob-

nik się obchodzi: jeden pije wódkę, piwo, whisky, haszysz, absynt, dżin, drugi pali tytoń, nargil, tschibuk, opium. Do względnie najmniej jeszcze szkodliwych używek zdaje się należeć w miarę używany tytoń, który w odróżnieniu od alkoholu wywołuje szlachetną euforyę, nie mącąc czynności myślenia i sądzienia, nie upośledza dziedzicznie, nie wywołuje nigdy zatruc śmiertelnych, daje objawy abstynencyjne minimalne a działa jedynie przez dobrze znany i wypróbowany alkaloid bez domieszki działania nader nikłej ilości tlenku węgla i kwasu cyanowego, znajdujących się w dymie papierosów.

Należałoby ostrzegać przed umiarkowanym używaniem papierosów, gdyby istotnie zostało dowiedzionem, że ta drobna ilość nikotyny, jaka zawarta jest w nich, działa zabójczo na muskulaturę naczyń i serca, wywołując sklerozę. Wszystkie objawy, jakie obserwujemy, dają się sprowadzić do skurczu naczyń, do angiospazmów, zależnych od podrażnienia zarówno ośrodków mózgodzeniowych jak zwojów obwodowych. Działa nikotyna prawie wyłącznie na układ wegetacyjny, na jego część sympatyczną i autonomiczną. Ilekroć się zdaje, że nikotyna oddziaływa na serce, mózg, narządy płciowe, tyle razy bliższe badanie wykazuje, że mają miejsce jedynie przemijające skurcze naczyńoruchowe. Skurcze te tłomaczą nam najlepiej w obrębie serca *extra systole*, *intermisye*, *bradykardye*, *pseudoa ngina*; w obrębie mózgu—*migreny* przemijające, *jąkanie*, *afazyę*, *hemianopsyę* *niedowidzenie*, *niedowład*, *zawroty głowy*, *omdlewanie*; w obrębie naczyń obwodowych—*dy sbasia intermittens*, *dyspragia paroxysmalis intestinorum* it.d.

Zarówno dopiero co wzmiankowana *dy sbasia* i *dy spragia*, jak *migrena* i *omdlewanie*, jako chwilowe niedowidzenie i niemota, jak *zblednięcie* obwodu kończyn i *bóle serca*, stanowią jedynie różne odmiany *chromania* *przestankowego* (*claudication intermitte nte*) w obrębie naczyń mózgu, serca, żołądka i nóg wskutek zmniejszonego dopływu krwi, wywołanego skurczem odnośnych naczyń.

To działanie nikotyny żadnej nie ulega wątpliwości. Również stwierdzonym jest fakt, że usunięcie jadu usuwa na czas dłuższy lub na zawsze przykre objawy, czego nie bywa np. u alkoholików nałogowych po odstawieniu wysoku, który zdołał już wywołać poważne i stałe zniszczenia w narządach, dzięki zmianom *organicznym* w układzie naczyniowym.

Najcięższe zaburzenia i zmiany organizmu, jakie przypisywać się zwykło w ostatnich latach nikotynizmowi u ludzi, spotyka się obok niepewnej *neuritis optica retro-*

bulbaris nicotiana w endarteriitis obliterans z chromaniem przestankowem, prowadzącem nie rzadko do zgorzeli kończyn. W sprawie tej, stanowiącej pewną rzadką odmianę angiasklerozy wczesnej, nader częściej w kraju naszym i na Litwie, wśród ludności żydowskiej, mogli stwierdzić w większym materiale Goldflam i Higier już przed kilkunastu laty, że obok palenia nadmiernego odgrywają wybitną rolę pewien moment dziedziczno-rodzienny (chromanie u braci) i swoiste usposobienie (diathesis cardio-vascularis—Oppenheim), wyrażając się we wrodzonym zwężeniu układu naczyniowego. Co się tyczy chromania przestankowego, to Erb słusznie podkreśla, że stwierdził wśród swoich zwykłych pacjentów około 18% namiętnych palaczy, zaś wśród chorych z claudication 78%. Zasługuje też na uwagę wzmianka Frankl-Hochwartha, że wśród swoich metaluetyków (tabetyków i paralityków) spotykał 2 razy częściej nadmierne palenie, jak wśród zwykłych pacjentów, co by przemawiało za tem, że o ile jest obecne wrodzone lub nabyte upośledzenie naczyń, to nikotyna działa ze znaczną szkodą dla ustroju.

Po za temi faktami niema prawie żadnego poważnego materiału w patologii człowieka, przekonywającego, że zwykle palenie tytoniu obok przemijających zaburzeń naczynioruchowych wywołać może stwardnienie naczyń tego rodzaju, jakie zna anatomia patologiczna u osobników starszych, u luetyków, alkoholików, zatrutych ołowiem i t. d. Doświadczenia na królikach mało przekonywają, gdyż chodzi tu o zwierzątka drobne, o wprowadzenie jadu zupełnie odmienną drogą i w dawkach, stosunkowo ogromnych, jakich dym cygar nigdy nie zawiera.

Będąc w zasadzie za agitacją antinikotynową, jako sprawą pewnej wagi społecznej, Higier zaznacza tylko, że faktycznego materiału anatomopatologicznego, dowodzącego pochodzenia arteriosklerozy wskutek palenia tytoniu, brak jeszcze prawie zupełnie. U dyabetyków, syfilityków i osobników z wrodzonym zwężeniem układu sercowo naczyniowego Higier zasadniczo byłby za usunięciem cygar i zamianą tychże na jeden z licznych surogatów, posiadających aromat papierosa bez jego nikotyny (np. cygara Gerold-Thomsona). U osobników normalnych niema wskazania ze stanowiska ściśle naukowego do zupełnej bacicy umiarkowanego palenia, tembardziej, że walka z używką i przyjemną podniętą, wywołującą choćby chwilowo stan błogiej euforyi, wszędzie i zawsze okazywała się płonną.

[Streszczenie własne].

A. S o k o ł o w s k i sądzi, że wpływ tytoniu na powstawanie stwardnienia tętnic jest nieco przeceniony, zwłaszcza w porównaniu z działaniem wysokości, i że wogóle czynniki, warunkujące powstawanie stwardnienia tętnic są bardzo skombinowane. W niektórych krajach, np. w Hiszpanii, Danii dzieci palą tytoń, a pomimo to statystyka wykazuje, że stwardnienie tętnic zdarza się tam również najczęściej dopiero w wieku starszym. Zapewne w niektórych przypadkach dusznicy bolesnej wpływ tytoniu odgrywa jakąś rolę, gdyż po zaprzestaniu palenia objawy stenokardyczne ustępują; jednakże trudno stanowczo powiedzieć, czy zależy to wyłącznie od zabronienia tytoniu, czy też od innych zaleceń lekarza. S. przyłącza się do uwagi kol. S z m u r ł y; rzeczywiście palacze nie chcą wchodzić w położenie osób nie palących, którym często przebywanie w zadytmionem powietrzu szkodzi na zdrowiu.

T r z c i ń s k i. Klinicznie ustalono bez żadnej wątpliwości istnienie różnych funkcyjonalnych zaburzeń, które są następstwem zatrucia ośrodków nerwowych przez nikotyne, podstawowa jednak sprawa, czy nikotyna wywołuje miażdżycę tętnic, po dawnemu nie jest rozstrzygnięta i nie da się rozstrzygnąć za pomocą statystyki. Statystyka wykazuje jedynie, że ludzie z miażdżycą tętnic palili tytoń, ale ponieważ ulegli miażdżycy około 50 roku życia, t. j. wtedy, kiedy miażdżycy występuje u wszystkich ludzi, zarówno palących jak i niepalących, być więc może, że zachodzi tu zupełnie przypadkowe współistnienie faktów.

Ponieważ palenie jest u nas o wiele bardziej rozpowszechnione niż w innych krajach (z wyjątkiem b. m. Hiszpanii), ponieważ ludzi palących umiarkowanie (poniżej 10 papierosów dziennie) u nas prawie niema, pożądaną jest zatem bardzo agitacja przeciwko nałogowi, zwłaszcza wśród młodzieży, tembardziej, że przykre objawy przy zaniechaniu palenia są stanowczo przesadnie opisywane. Zaprzestanie palenia jest rzeczą o wiele łatwiejszą, aniżeli się to wydaje palącym. Z niezwykłych objawów po zaniechaniu tytoniu Trz. widział raz jeden uporczywą senność, trwającą przez kilka tygodni.

[Streszczenie własne].

G r u n d z a c h do wyczerpująco poruszanej sprawy szkodliwości używania tytoniu dodaje słów kilka o wpływie jego na przewód pokarmowy i ogólne odżywianie. A więc—w jamie ustnej palaczyów drugiej i trzeciej kategorii (według podziału

Prelegenta) znajdujemy zazwyczaj zmiany, odpowiadające nieżyłowi przewlekłemu: zmętnienie i zgrubienie nabłonków, język grubo obłożony w części środkowej nalotem brązowym, czarniawym. Powoduje to stały niesmak, zmniejszający łaknienie i bez tego upośledzone wskutek używania tytoniu.

Palacze więc nałogowi z czasem chudną, słabną, a upośledzone odżywianie może być czynnikiem, osłabiającym walkę z czynnikami chorobotwórczymi.

„Jest sprawą powszechnie niemal znaną i codziennie spostrzeganą, że po zaprzestaniu palenia, chorzy zaczynają dobrze wyglądać, nabierają sił i zdrowia, gdyż odzyskują łaknienie, a nieżył jamy ustnej powoli ginie”.

Gr. widział kilka przypadków napadów kardialgicznych, o których wspomniał J a n o w s k i i twierdzi stanowczo, że zależały one jedynie od palenia, gdyż leczenie było bezskuteczne tak długo, póki chorzy nie zaprzestali palenia. Jednym z pacjentów był znany lekarz warszawski. Spostrzeżenia te miały znaczenie doświadczenia.

[Autoreferat].

K o p c z y ń s k i S t. zaznacza, iż chcącym się odzwyczaić od palenia papierosów ułatwić może wyplukanie parokrotne ust roztworem lapisu (1 : 1000) bezpośrednio przed paleniem. Wywołuje ono na szereg godzin uczucie przykrego smaku i wstrętu do dymu i przy dobrej woli przyczynić się może bardzo do odzwyczajenia od tego nałogu.

O t t o podkreśla doniosłość badań z nikotyną na zwierzętach, albowiem tylko z rezultatu tych badań można wnioskować o zmianach w sercu u namiętnych palaczy. Badania pośmiertne u człowieka nie wykazują swoistych zmian dla nikotyny, gdyż ustrój ludzki podlega najróżnorodniejszemu czynnikiem, wpływającym nań zabójczo.

Porównanie zmian w sercu u zwierząt po nikotynie ze zmianami u człowieka daje dopiero możliwość wnioskowania, jakie zmiany mogły powstać pod wpływem nadmiernego palenia. Chociaż niektórzy mówcy zalecają ostrożność w wyciąganiu ostatecznych wniosków, gdyż u królików widywano zmiany w aorcie, zbliżone wyglądem do zmian ateromatycznych w aorcie u człowieka, jednak O t t o twierdzi, że ta ostrożność może mieć miejsce w warunkach nieprawidłowego odżywiania królików, t. j. karmienia ich brukwią, po której K o r a n y i i, nawiasem mówiąc, sam mówca, i inni badacze, widywali niekiedy zmiany w aorcie do pewnego stopnia zbliżone do zmian ateromatycz-

nych u człowieka. W doświadczeniach O t t o zmiany w aorcie u zwierząt były minimalne i wyglądem swym nie przypominały zmian ateromatycznych u człowieka. Główne natomiast zmiany były ześrodkowane w samym sercu. U zwierząt, służących do kontroli, żadnych zmian drobnowidz nie wskazał. Jeżeli teraz u palaczy występują pewne kliniczne objawy zachorowania serca i naczyń, to słusznie dr. Pawiński mniema, że te objawy są warunkowane zmianami anatomicznymi w sercu i jego naczyniach, zbliżonymi do tych, jakie dało doświadczenie na zwierzętach. Brak większej ilości doświadczeń na zwierzętach zdaniem O t t o zależy tylko od trudności ich wykonania.

Co się tyczy częstszego zapadania u nas inteligencji na dusznicę bolesną w porównaniu z zachodnią Europą, gdzie palenie tytoniu jest, zdaje się, więcej rozpowszechnione, to przyczyny należy szukać w ilości nikotyny w tytoniu wyprodukowanym u nas i na Zachodzie. Okazuje się, że tytoń rosyjski, przeważnie u nas palony, jest bogatszy w nikotynę w porównaniu z tytoniem zachodnio—europejskim. Nic więc dziwnego, że przy względnie mniejszem paleniu u nas rezultat tego palenia jest więcej szkodliwy, aniżeli na Zachodzie.

J. P a w i ń s k i. Na wyrażone przez Sz. kolegów zapatrywania co do istoty działania tytoniu (nikotyny) na organizm, śmiem odpowiedzieć co następuje:

Że nikotyna działa przedewszystkiem na innerwację naczyń, wywołując skurcze tychże w różnych terytoryach krwiobiegu, nie może ulegać żadnej wątpliwości. Ztąd pochodzą zawroty głowy, migrena, bóle żołądka, kiszek, serca i t. p., wszak zdaje się, że na to kładliśmy dostateczny nacisk w naszym odczycie.

Na tem jednak nie kończy się działanie nikotyny; samo wzmoczenie ciśnienia tętniczego nie wystarcza do wyłomaczenia dalszych następstw wpływu nikotyny na naczynia. Mam tu na myśli miażdżycę, a zwłaszcza tętnie wieńcowych. Należy brać pod uwagę i toksyczny wpływ alkaloidu tego na włókna mięsne i elastyczne błony średniej, podobnie jak się to dzieje z adrenaliną. Dopiero dwa te czynniki razem wzięte są w stanie doprowadzić do sklerozy. I tak po okresie spastycznym, wywołującym Ang. pectoris spuriam następują prędzej lub później w miarę dalszych nadużyć w paleniu, zmiany organiczne, degeneracyjne w ściankach tętnic wieńcowych, zmiany, które przyczyniają się do powstawania prawdziwej anginy piersiowej. Od-

różnienie podobnej anginy od czynnościowej nie przedstawia dla doświadczonego klinicysty żadnej trudności.

Wypowiadano także zdanie, iż nie podobna rozstrzygnąć, czy w danym przypadku mamy do czynienia z ang. pectoris nikotynowego pochodzenia, czy też nie. Trudno zaprzeczyć, aby podobne przypadki nie zdarzały się, dlatego staraliśmy się w naszych spostrzeżeniach, służących do obliczeń statystycznych, wyłączać inne możliwe czynniki etiologiczne. Statystyka nasza wykazuje, że angina pectoris, powstająca tylko z nadużyć w paleniu daje 19,4%. Wreszcie dodać winniśmy, że najlepszym przykładem, stwierdzającym możliwość rozwoju sklerozy tętnic wieńcowych (resp. ang. pectoris) na tle nikotyny, służą kobiety, u których w wielu razach można stanowczo wyłączyć inne chorobotwórcze czynniki, jak np. alkohol, syfilis i t. p.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Sekretarz *T. Borzęcki*.

Posiedzenie kliniczne z d. 3 czerwca 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 76, gości 9.

Treść: Pokazy rentgenograficzne z zakresu cierpień dróg pokarmowych, mianowicie: *S k a b o w s k i*. 1) Zrosty jelitowe, 2) żołądek klepsydrowaty. *J u d t*. 1) Stosunek obrazu rentgenowskiego do anatomicznego, 2) zwężenie kiszek organiczne. *R u b i n r o t*. Wrzód trawienny i rak żołądka. *G r u d z i ń s k i*. 1) Zwężenia przełyku, 2) żołądek klepsydrowaty rzekomy.

D r o z d o w i c z 1) Przetoki żołądkowo-kiszkowe,
2) źródła błędów rozpoznawczych.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol.: B a b s k i e g o, C z a p l i c k i e g o, E r l i c h ó w n ę, N a w r o c k i e g o, P a c i o r k o w s k ą, R u b i n r o t a, S k a b o w s k i e g o, W i ś n i e w s k i e g o i A l. Z a w a d z k i e g o.

III. Prezes zawiadomił o śmierci członka-korespondenta Tow. ś. p. C z a j k o w s k i e g o, którego pamięć uczczono przez powstanie z miejsc.

IV. Sekretarz Stały A. S o k o ł o w s k i, odczytał nekrolog ś. p. C z a j k o w s k i e g o.

Ś. p. dr. J ó z e f C z a j k o w s k i, zmarły wskutek przewlekłego cierpienia serca dnia 24 maja roku bieżącego w Krakowie, całym swoim życiem, działalnością lekarską, zawodową, szpitalną, społeczną i literacko-naukową zaprzeczył najwyraźniej temu, powszechnie panującemu wśród ogółu lekarzy, publiczności i literatów mniemaniu, że nawet najdzielniejszy, najbardziej uprzednio przygotowany umysł lekarski przez dłuższy pobyt na prowincyi zatracca powoli swoje indywidualne właściwości i staje się zwykłym fachowcem, gdyż brak mu pobudzenia zzewnątrz czynników wielkomięjskiej kultury.

Ś. p. C z a j k o w s k i dowiódł, że człowiek, istotnie wykształcony, prawdziwie miłujący wiedzę, potrafi nietylko zaczerpnąć zzewnątrz siebie dodatnie impulsy, ale może, będąc zdala od stolicy, nietylko stać na wysokości nauki, lecz nawet nieraz sam posunąć ją naprzód.

Takie właściwości umysłu miał zmarły kol. C z a j k o w s k i, z którym od chwili Jego powrotu do kraju, osiedlenia się w Sosnowcu łączyły mię stosunki bliższej zażyłości i częstej wymiany poglądów naukowych bądź-to podczas wielokrotnych zwiedzań przez Niego mojego szpitalnego oddziału, albo na zjazdach lekarskich lub wypadkowych spotkaniach w miejscach naszego wspólnego letniego odpoczynku (Zakopane).

Ś. p. C z a j k o w s k i po ukończeniu studyów w Petersburskiej akademii lekarskiej odbywa, przez kilka lat, niezależnie od zajęć lekarza wojskowego, studia w dziedzinie anatomii patologicznej i bakteryologii w Uniwersytecie Charkowskim.

Owoce tej pracy była ogłoszona jeszcze 1889 roku wy-czerpująca bardzo praca doktorska, oparta na samodzielnych

badaniach pod tytułem: „Mikroorganizmy organów oddechowych i ich rola w etiologii cierpień tychże organów“.

Była to wyborna na owe czasy monografia, napisana jasno i z niezwykłym krytycyzmem. Autor zestawia przedewszystkiem w tej nowej i zawilej podówczas kwestyi swój obszerny doświadczalny materiał, unikając jednakże zbyt kategorycznych wniosków.

Ś. p. C z a j k o w s k i, po powrocie do kraju, za którym zawsze tęsknił, i objęciu stanowiska lekarza dobrze uposażonego fabrycznego szpitala w Sosnowcu, rozwija tamże niezwykle energiczną działalność szpitalną i praktyczną. Musi być jednocześnie chirurgiem, terapeutą, a nawet ginekologiem, pomimo to wśród nawału zajęć nie zapomina nigdy nie tylko o pracy naukowej, lecz nawet o ściśle laboratoryjnej.

W dwudziestu pięciu pracach, któremi wzbogacił nasze piśmiennictwo lekarskie, opracowuje tematy ze wszystkich niemal dziedzin medycyny praktycznej i chirurgii, jak również higieny zawodowej, epidemiologii i bakteryologii. Prace te, naturalnie, różnej były wartości, zawsze jednak poruszały kwestye żywotne, a niektóre z nich, jak ogłoszona jeszcze w 1888 roku „Przyczynek do etiologii ostrego nieżytu gardzieli“ stanowiła pracę podstawową, do dziś dnia mającą wartość naukową, wykazał w niej bowiem autor udział mikroorganizmów ropnych w tak zw. anginie lakunarnej, co o wiele później opracowali szerzej zagraniczni autorowie, dając podstawę dzisiejszym w tej kwestyi poglądom.

Ostatnie lata życia poświęcił ś. p. C z a j k o w s k i studjom nad szczepionkami, wytwarzając drogą bardzo mozolnej pracy, przy niedostatecznych środkach pracownianych, drogą oryginalnych metod, szczepionki przeciwgruźlicze, durowe i inne. Był niezmordowanym w tym kierunku badaczem. Nie zrażały go żadne niepowodzenia. Modyfikował metody, tworząc nowe, coraz bardziej pomysłowe kombinacje i stosując je sam w szpitalu na swoich chorych, jako też udzielając ich do stosowania innym kolegom w Warszawie, Krakowie, Zakopanem i t. d.

Niestety, wszystkie jego usiłowania, pomysłowość, wielki nakład pracy, a nawet pieniędzy zawiodły nadzieje. Szczepionki ś. p. C z a j k o w s k i e g o uległy losowi innych szczepionek; okazały się nieskutecznymi przy stosowaniu ich na większym i odpowiednim materiale.

Nie wątpię, iż ten umysł na wskroś indywidualny i pomysłowy, postawiony w innych warunkach wielkiej i odpowiedniej pracowni, zdołałby pozytywniejsze osiągnąć wyniki.

My, patrząc na jego pracę i dobrą wiarę, z jaką prowadził swe w tym kierunku studia, musieliśmy zawsze schylać czoło przed jego zapalem nieustającym, mimo wielu przykrości i surowych krytyk, jakie go z wielu stron spotykały.

Obok rozległej praktyki i prac naukowych ś. p. Cz a j k o w s k i, jako umysł o szerszym horyzoncie, odczuwał żywo potrzeby naszego społeczeństwa, a szczególnie ubogiej ludności fabrycznej. Nawoływał bezustannie do poprawy zaniedbanej wielce higieny fabrycznej, współdziałał organizacyi domu ludowego, którego przewodniczącym był do ostatka, przykładał rękę do zorganizowania Towarzystwa Lekarskiego, związku artystycznego w Zagłębiu, jak również do zakładania kas współdzielczych i t. p. instytucyj, mających za cel podniesienie moralne i materyalne ludu naszego. Był więc nie tylko dzielnym i sumiennym lekarzem, niepośledniej miary uczonym, lecz jednocześnie i dobrym synem—obywatelem swego kraju.

Cześć jego pamięci!

Ś. p. J ó z e f C z a j k o w s k i urodził się w Mławie 1857 r. Szkoły ukończył w Łomży w 1882 r. Medycynę studiował w Petersburgu. Między rokiem 1882—1884 był w Kursku lekarzem wojskowym, a od r. 1884 — 1889 ordynatorem w szpitalu wojskowym w Charkowie. Od roku 1890 do śmierci był fabrycznym lekarzem w Sosnowcu. Na członka-korespondenta T-wa Lek. Warsz. został wybrany w 1893 roku.

Ogłosił drukiem następujące prace:

1888 r.

1) Przyczynek do etiologii ostrego nieżytu gardzieli. Gaz. Lek.

2) O niektórych powikłaniach ostrego nieżytu gardzieli. Gaz. Lek.

1891 r.

3) O niektórych powikłaniach ostrego samoistnego nieżytu gardzieli i ich stosunku do tegoż cierpienia. Gaz. Lek. str. 360.

1892 r.

4) O drobnoustrojach we krwi i wydzielinie śluzowej nosa chorych na odrę. Gaz. Lek. Nr 21 str. 442.

1893 r.

5) Choroby zawodowe. Zatrucie cynkiem. Gaz. Lek. Nr. 21, 22, 24 str. 536, 564, 617.

6) Hutnictwo cynkowe i jego wpływ na powstawanie chorób zawodowych. Zdrowie Nr. 90, 91, 92 str. 82, 153, 189, 247.

7) Kilka słów z powodu cholery w kopalni węgla Jerzy, we wsi Niwce pow. Będzińskiego w roku 1892. Zdrowie Nr. 96 str. 358.

1894 r.

8) Kilka uwag z powodu, tak zw. gorączki gruczołowej. Gaz. Lek. Nr. 30, 31 str. 787 i 826.

1895 r.

9) O drobnoustrojach we krwi chorych na płonicę. Przyczynę do etiologii płonicy. Gaz. Lek. Nr. 24 str. 604.

10) O drobnoustrojach odry. Przegląd Lek. Nr. 32 str. 473.

11) Zapalenie płuc komórkowe pod względem klinicznym, etyologicznym i anatomicznym. Gaz. Lek. str. 8, 26, 59, 88 i 118.

1896 r.

12) Grzybki drożdżowe przyczyną nowotworów złośliwych. Przegląd Lek. Nr. 15 str. 200.

1898 r.

13) Przyczynę do rozpoznania ogniskowych cierpień mózgu. Gaz. Lek. Nr. 9, 10 i 11 str. 221 — 229, 252 — 259 i 281—291.

14) Przypadek garbu lędźwiowego, leczonego metodą Calota. Gaz. Lek. Nr. 5 str. 64.

1900 r.

15) O patogenezie głębokich ropni przedniej ściany brzucha. Gaz. Lek. Nr. 13, 14, 15 str. 319, 358 i 383.

16) O wyborze sposobu operacyjnego i wskazaniach w doszczętnem leczeniu przepuklin pachwinowych wolnych. Dzień. IX Zjazdu lek. i przyr. pols. zesz. III str. 53.

1901 r.

17) O wyborze metody operacyjnej i wskazaniach do leczenia doszczętnego przepuklin pachwinowych wolnych. Gaz. Lek. Nr. 6, 7, 9 str. 134, 199, 225. Przegl. piśm. za r. 1900 str. 221.

1906 r.

18) O sztucznem otrzymywaniu antytoksyn. Gaz. Lek. str. 319.

19) Stan obecny i przyszłość seroterapii. Gaz. Lek. str. 809, 835.

20) Trzy przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Czasopism. Lek. str. 124.

21) Pokaz płodu i ciąży zamacicznej. Czasopismo Lek. str. 126.

22) Płód i trąbka z ciąży zamacicznej. Czasopismo Lek. str. 126.

1907 r.

23) O sztucznym sposobie otrzypywania surowic leczniczych. R. W. M. P. Akad. Umiejętn. str. 135.

1910 r.

24) O leczeniu gruźlicy kości stawów i skóry. Gaz. Lek. Nr. 48 str. 1197. Przegl. Chir. T. IV str. 259.

1912 r.

25) O leczeniu swoistem reumatyzmu oraz kilka uwag o etiologii tego cierpienia. Nowiny Lekarskie str. 381.

Oprócz tego ogłosił kilka prac po rosyjsku, z pośród których zasługuje na uwagę wielka praca doktorska, ogłoszona w Charkowie 1889 r., p. t. „Mikroorganizmy organów dychania i ich znaczenie w etiologii etich zabołewanij“.

V. **T r z c i ń s k i** przedstawił przypadek lichen ruber planus, a na stopie verrucosus u dziecka 1¹/₂ rocznego.

VI. **W i ś n i e w s k i** przedstawił przypadek gruźlicy skóry brodawkowej na prawej dłoni.

VII. **S z t e y n e r** przedstawił okaz dużego kamienia nerkowego wydobyty za pomocą operacji (pyelotomii) z następnym zeszcieniem u młodej osoby 18-letniej, cierpiącej od kilku lat. Zagojenie nastąpiło per primam. Rozpoznano na zasadzie objawów klinicznych i Rentgenogramu.

VIII. **S k a b o w s k i**. Poczynając od roku 1904 w którym **R i e d e** pierwszy przy pomocy bismutu zbadał położenie i ruchy żołądka, technika badań posunęła się bardzo; obecnie oprócz badań żołądka badać możemy jelita cienkie, grube, przytem badać możemy nie tylko zwężenia jelit organiczne, ale i sprawy zrostowe. W przypadkach przezemnie przedstawianych—zrostach jelit cienkich i grubych tylko w pierwszym przypadku niema potwierdzenia rozpoznania operacji, a to z tego powodu, że chory operacji jeszcze się nie poddał w pozostałych przypadkach rozpoznanie było potwierdzone danymi podczas operacji.

Przypadek 1. Zrost jelita cienkiego i pęcherzyka żółciowego—w anamnezie icterus i ileus trzykrotny.

Przypadek 2. Zrost jelita ślepego i colon transversum.

Przypadek 2a. Zrost jelita ślepego i colon transversum.

Przypadek 3. Zrost jelita ślepego i colon transversum.

W jednym tylko przypadku podczas operacji znaleziono b. wybitne zmiany w wyrostku w pozostałych dwu przypadkach

wyrostek był prawie bez zmian—bóle zaś stałe w prawym dole biodrowym można było sobie wytłumaczyć tylko przegięciem colonis transversi przez zrost z coecum.

Przypadek 5 dotyczy chorego od 12 lat skarżącego się na bóle w prawej połowie brzucha; badanie bismutowe wykazało, że Bi kasza zatrzymuje się przy przejściu z jelita cienkiego do coecum i stoi tu przeszło 8 godzin, wobec tego postawiłem rozpoznanie zwężenia jelita cienkiego przy coecum, ewentualnie zwężenia otworu pomiędzy jelitem cienkiem a coecum; operacja wykazała pasmo zrostowe, przewężające jelito cienkie tuż przy wejściu jelita cienkiego do coecum.

Przypadek 4. Chory skarży się na ból w lewej połowie brzucha, stałe zaparcia, bóle b. silne przy gazach; badanie bismutowe wykazało silne rozszerzenie jelita cienkiego, megacolon i ósemkowy skręt poprzeczniczy i jelita zstępującego i zrost między nimi, masy kałowe lub gazy zebrane w którejkolwiek części jelita grubego powyżej zrostu uciskały część drugą i przeszkadzały swobodnemu krążeniu kału i gazów, tem się i tłumaczy to silne rozszerzenie jelita ślepego.

Przypadek 6. Od 4 lat bóle w lewym podżebrzu, badanie bismutowe, żołądek normalny, jelito grube aż do esicy normalne, esica umieszczona wysoko w lewym podżebrzu przesunąć się nie daje; rozpoznanie: sprawa zrostowa esicy i poprzeczniczy lub zmiany w kresce esicy; operacja—blizny kreski esicy a także kreski poprzeczniczy.

Drugą częścią mego pokazu jest żołądek klepsydrowaty prawdziwy. Klepsydrę w żołądku wytworzyć mogą blizny po byłym ulcus lub też nowotwór środkowej części żołądka, często bywa, że i blizny i nowotwór razem tworzą klepsydrę. Pierwszy przypadek przedstawia klepsydrę żołądkową, wytworzoną przez blizny małej krzywizny; nierówność zwężenia wskazuje na nowotwór nieznacznych rozmiarów na małej krzywiznie; operacja potwierdziła rozpoznanie. Obraz drugi—ten sam żołądek w rok po operacji, przewężenie zamknięte zupełnie, otwór sztuczny dobry.

Przypadek drugi—klepsydra wskutek dużego nowotworu okrężnego środkowej części żołądka. Na operacji potwierdzenie.

Przypadek trzeci—klepsydra mieszana, nowotwór duży środkowej części żołądka i blizny (dość gładkie przewężenie). Na operacji potwierdzenie.

IX. Rubinrot. Wrzód trawienny i rak żołądka. Roentgenologiczne badania żołądka, uprzednio napełnionego kaszą bizmutową, odbywa się zapomocą r a d i o-

s k o p i i, r a d i o p a l p a c y i i r a d i o g r a f i i; te 3 metody dopełniają się wzajemnie i pozwalają określić kształt żołądka, wielkość, położenie, ruchy robaczkowe ruchomość bierną (przy oddechaniu) i czynną (przy ugniataniu), wreszcie zdolność ruchową albo trawienną (funkcjonalną). Badamy żołądek dwukrotnie, z przerwą 6-godzinną; normalny żołądek nie zawiera kaszy już po 2—3 godzinach.

Radiogram żołądka przy stojącej pozycji badanego ma kształt syfonu lub haczyka od wędki. Rozróżniamy część zstępującą i wstępującą; pierwsza składa się z komory powietrznej (Magenblase) w którą wrzyna się wierzchołek serca,—jest to dno (fundus) żołądka; incisura cardiaca stanowi granicę pomiędzy dnem a ciałem; dalej żołądek rozszerza się tworząc właściwy worek, poczem idzie część wstępująca, składająca się z nory odźwiernika (antrum) oraz odźwiernika (pylorus).

Przy w r z o d z i e t r a w i e n n y m żołądek zwykle bywa rozszerzonym (ectasia), ruch robaczkowy wzmocniony (hypertonia)—widać często jak żołądek spazmatycznie kurczy się i wije. Czasem (rzadko) udaje się dostrzedz na małej krzywiznie ubytek (niszę), w miejscu drażenia wrzodu. Wskutek skurczu odźwiernika zdolność wydalania żołądka jest osłabiona—po 6 godzinach znajdujemy w żołądku znaczne pozostałości (H a u d e k).

Przy raku żołądka widzimy ubytek cienia, zajętego przez guz (przeważnie na dużej krzywiznie); rozstrzeni może nie być, o ile jest drożność, wydalanie też może być normalne; radiopalpacja pozwala określić stosunek namacalnego guza do widzianego na ekranie żołądka (wewnątrz lub zewnątrz żołądka, zrosty).

Pokaz radiogramów: atonia ventriculi, hyperaciditas, to samo po gastroenteroanastomosis, ulcus ventriculi, ventriculus segmentatus (pseudo klepsydrowaty), carcinoma ventriculi (ubytek cienia odźwiernika), carcinoma pylori cum ectasia ventriculi (na tle wrzodu trawiennego). Pokaz przypadku kamicy żółciowej z widocznymi lekkimi zarysami kamyków.

X. J u d t. S t o s u n e k o b r a z u r e n t g e n o w s k i e g o d o a n a t o m i c z n e g o. Dowody obiektywne wnioskować każą, że rentgenowski kształt żołądka nie jest zgoła wytworem sztucznym, zależnym od wpływu swoistego związków bizmutowych. Poglądy S t i l l e r a nie wytrzymują krytyki.

Odmienne zarysy żołądka „chirurgicznego“ i „anatomicznego“ zależą od odrębnych warunków hydrostatycznych i hy-

drodynamicznych, od wpływu narkozy i położenia innego od zawartości odmiennej.

Z wężenia kiszek organiczne. Pokaz sześciu przypadków guzów złośliwych, zwężających okrężnicę. Wczesne rozpoznawanie raka kiszek wymaga wprowadzenia mieszaniny bizmutowej przez odbytnicę. Bizmut podany per os pożytecznym być może tylko w dziedzinie guzów, umiejscowionych w początkowym odcinku okrężnicy. Zwężenia organiczne innego pochodzenia posiadają częstokroć cechy różniczkowe.

Pokaz zdjęć rentgenowskich z wątroby, śledziony i wyrostka robaczkowego.

XI. Grudziński pokazał szereg rentgenogramów z dziedziny zwężeń przełyku. Badania przeprowadzane były w pozycji tak zw. I skośnej lub III skośnej przy kierunku promieni nieco z góry ku dołowi w celu ominięcia wypukłości przepony. Badanie rentgenowskie przewyższa swoją dokładnością inne metody badania tego cierpienia (zonda żołądkowa, wziernik przełykowy) i daje pewną odpowiedź na trzy zasadnicze pytania: 1) czy jest zwężenie, 2) gdzie jest zwężenie i 3) jakie jest zwężenie. Morfologia przełyku napełnionego bizmutem (kształt, stopień rozszerzenia, gładkość ścianek, rozciągłość miejsca zwężonego, sposób przechodzenia pokarmu przez miejsce zwężone) daje odpowiedzi na powyższe pytania, a także pozwala różniczkować zwężenie od uchyłka przełyku. Nadto badanie rentgenowskie ułatwia nam rozpoznanie pochodzenia zwężenia (ucisk zzewnątrz, blizna, zwężenie skurczowe), poznajemy bowiem stosunek cienia przełyku do innych cieniów, stopień zwężenia, jakość ścianek zwężonego miejsca, stałe lub niestałe występowanie objawów zwężenia i t. p.

Po nadto Grudziński pokazał przypadek żołądka klepsydrowatego rzekomego. Rentgenogramy, dające obraz żołądka klepsydrowatego, a nieodpowiadające w rzeczywistości takiej postaci żołądka, spotykamy: 1) w hipertonii żołądka, 2) w atonii, 3) przy zrostach, 4) przy wielkiej komórce powietrznej, 5) przy ucisku na żołądek ze strony sąsiednich narządów. Przypadek Grudzińskiego odpowiada drugiej postaci, czyli tej, jaką widzimy przy rozszerzeniu żołądka z niedomogą.

[Autoreferat)].

XII. Drodowicz w siedmiu obrazach rentgenograficznych demonstruje stan chorego z gastro-colo anastomosis

stwierdzoną za pomocą prześwietlenia — badanie kliniczne nie dało w danym przypadku dostatecznych podstaw do postawienia właściwej diagnozy. Dwa pierwsze rentgenogramy pochodzące z okresu przedoperacyjnego wykazują rozszerzenie opuszczonego, atonicznego żołądka, którego kształt i ułożenie przemawiają za stenosis pylori z powodu wrzodu trawiennego; w miejscu, odpowiadającym części odźwiernikowej, uwidacznia się z całą wyrazistością już w 10 minut po spożyciu kaszy z barytem częściowo wypełniona okrężnica wstępująca, zrosnięta z żołądkiem — w kiszkiach cienkich zjawiają się nieliczne, oddzielne cząstki kałowe dopiero po 24-ch godzinach: przedostają się tam przez niezupełnie zamknięty pylorus. Przez cały ten czas wypełnienie żołądka pozostaje prawie bez zmiany.

Zabieg operacyjny wykonany przez kol. L e ś n i o w s k i e g o, polegający na wytworzeniu gastro-entero i entero-entero anastomosis, daje wynik ilustrujący się naocznie przez następne rentgenogramy, wykonane w różnych okresach czasu po przyjęciu obiadu barytowego: żołądek opróżnia się przez kiszki cienkie już w 3¹/₂ godzin zaledwie trzecia część żołądka jest wypełniona pokarmem—kiszki cienkie i grube wypełniają się prawidłowo, we właściwych okresach czasu. Rentgenogram wykonany po 24-ch godzinach wykazuje całą miążgę barytową w okrężnicy. Za pomocą wiania kleju barytowego do kisek dał się ustalić zupełny brak komunikacji pomiędzy okrężnicą i żołądkiem.

Następne pokazy miały na celu wykazanie konieczności jaknajdokładniejszego a czasem nawet parokrotnego badania rentgenowskiego żołądka i kisek dla usunięcia błędnych rozpoznań. Ucisk ze strony sąsiednich organów może w pewnych przypadkach symulować zniekształcenie konturów badanego narządu i naprowadzić na myśl istnienia poważniejszych zmian organicznych: nowotworów, zwężeń, zrostów i t. d. Antiperystałtyka zwłaszcza w obrębie colon ascendens również może być punktem wyjścia błędów diagnostycznych. Każdy wątpliwy przypadek powinien być badany parokrotnie—w różnych odstępach czasu—przy rozmaitych ustawieniach chorego. Bardzo pożytecznym bywa niekiedy badanie chorego na tak zwanym trochoskopie: chory leży na stole, pod którego płóciennym blatem umieszczona jest ruchoma we wszelkich kierunkach rura röntgenowska—ułożony ponad chorym ekran pozwala badać każdy poszczególny moment przedostawania się kleju barytowego—względnie bismutowego — do oddzielnych odcinków okrężnicy. W tem położeniu mogą być również wykonywane zdjęcia.

Wyżej wypowiedziane ilustrowane było przezroczami z odpowiednich rentgenogrammów.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Sekretarz *T. Borzęcki*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 17 czerwca 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 20, gości 3.

Treść: Sekretarz Stały. W sprawie przeniesienia funduszów depozytowych Towarzystwa. J. Brudziński. Projekt szpitala dla dzieci w Radomiu. Neugebauer. O eugenicie w położnictwie.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol.: Daleckiego, Erlichównę i Stefana Sterlinga.

III. Sekretarz Stały zawiadomił o zatwierdzeniu przez General-Gubernatora zapisu ś. p. d-rowej Sieragowskiej.

IV. Sekretarz Stały zawiadamia, 1) że Zarząd Tow. postanowił wszelkie fundusze depozytowe Towarzystwa i Kasy Wsparcia umieścić na rachunku depozytowym Banku Handlowego w Warszawie; 2) że urzędnikowi kancelaryi Tow., skradziono przy odbiorze pieniędzy w Tow. Kred. Miejskim tysiąc rubli. Urzędnik ten stratę tę pokrył z funduszów włas-

nych. Jednakże Zarząd uwzględniając niezamożność i wieloletnią niezwykle gorliwą pracę tego urzędnika dla Tow., wnosi, aby Tow. pokryło tę stratę z funduszów ogólnych Tow., tembardziej, że suma ta nie naruszy budżetu, gdyż Tow. na wylosowanych w roku bieżącym listach zyskało około tysiąca rubli.

Obydwa wnioski Zarządu obecni jednomyślnie przyjęli.

V. J. B r u d z i ń s k i omawia najnowsze zdobycze szpitalnictwa dziecięcego w zakresie hospitalizacji chorób infekcyjnych, mianowicie System celkowy (boksy)—celki (boksy) zamknięte do góry na modłę szpitala Pasteurowskiego w Paryżu, celki od góry otwarte systemu Lesagea z Hôpital Herold, wreszcie system tak zw. Bed-isolation przez rozsuniecie łóżek o $2\frac{1}{2}$ metr. bez ścianek przedzielających łóżka. W projektowanym przez mówcę wspólnie z architektem C z. D o m a n i e w s k i m, szpitalu dla dzieci w Radomiu fundacyi hr. O ż a r o w s k i e j, zastosował mówca system zbliżony do systemu w szpitalu P a s t e u r a, ale znacznie ulepszony. Wejście do celek dla chorych urządzone tylko z zewnątrz, zaraz przy wejściu, dla każdej celki klozet i oddzielna celka kąpielowa, przejście do środkowego korytarza tylko przez celkę kąpielową, z celki chorego bezpośrednio do korytarza przejścia niema. Pawilon taki urządzony będzie na 8 celek, dla 8 — 16 chorych, na dwóch końcach posiada on pomieszczenia pomocnicze dla lekarza, pielęgniarki, kuchenkę, i umywalnię. W pawilonie takim mogą bezpiecznie być pomieszczani chorzy z różnorodnymi chorobami infekcyjnymi, posiada on jeszcze i tę zaletę, że komunikacja przez środkowy korytarz może być w razie potrzeby do tej lub owej celki zupełnie przecięta i dana grupa celek przedstawia oddzielne jakoby pawilony, ale dozór z korytarza środkowego jest ułatwiony i pawilon nie przestaje być jednolitą całością. System ten umożliwia zaopatrzenie małego szpitala w urządzenia odpowiadające najnowszym wymaganiom hospitalizacji chorych zakaźnych, na szereg bowiem pawilonów dla różnych chorych zakaźnych nie mógłby szpital się zdobyć. Zresztą, jak ze statystyki przytoczonej z różnych szpitali wynika, system ten daje najmniej zakażeń wewnątrzszpitalnych. Drugim punktem, na który mówca w projekcie nowego szpitala szczególną zwrócił uwagę jest ambulatoryum. Zaprojektował je mówca w taki sposób, że każdy chory dostaje się z zewnątrz do celki (boks) system L e s a g e a, takich boksów będzie 6.

W celce odbywa się pobieżne badanie chorego (sortowanie), chory zakaźny zostaje już w takim boksie i tu otrzymuje

poradę, chorzy nie zakaźni przepuszczani są do wspólnej poczekalni. Celka po chorym zakaźnym zamyka się i dezynfekuje się płynami odkażającymi, zaraz lub po skończeniu przyjęć, o ile celki nie są na razie potrzebne. Mówca demonstruje na ekranie plany pawilonu ambulatoryjnego, pawilonu infekcyjnego, pawilonu głównego (choroby wewnętrzne i chirurgiczne) i pawilonu gospodarczego. Wszędzie uwzględniono konieczność pomieszczeń pomocniczych przy salach chorych (sale pobytu dziennego, kuchenki, zmywalnie, kąpiele pierwsze i lecznicze i t. d.), zastosowane będą na salach ogólnych celki, po parę na każdej sali, systemu *Lesagea*. Oddzielna salka składająca się z celek urządzona będzie dla infekcyj kiszkowych, uwzględniono również maleńki oddziałek dla niemowląt i pracownię w pawilonie głównym. W pawilonie gospodarczym pralnia i kuchnia posiadać będą wszelkie nowoczesne urządzenia i pomieszczenia pomocnicze. Specjalnie uwzględniono wydawanie potraw i bielizny na pawilony niezakaźne i zakaźne z oddzielnymi zupełnie wejściami. Mówca przytacza niektóre dane cyfrowe co do placu, (90 tys. łokci kwadr.) powierzchni zabudowanej, kosztu samych budynków (125 tys. rubli) i ogólnego kosztorysu wraz z kanalizacją, plantacjami, urządzeniem wewnętrznym (170 tysięcy rubli).

[Streszczenie własne].

VI. *Neugebauer* odczytał referat „O eugenicie w położnictwie“, który będzie drukowany w *Medycynie i Kronice Lekarskiej*.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Sekretarz *T. Borzęcki*.

OGŁOSZENIA.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że wakują obecnie poniżej wymienione nagrody konkursowe, z funduszków specjalnych, będących w rozporządzeniu Towarzystwa, a mianowicie:

1) Nagroda pieniężna rb. 300, z funduszu imienia Dra **WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO**, przeznaczona za najlepszą pracę, złożyć się mającą Towarzystwu Lekarskiemu w rękopisie, w języku polskim w terminie do dnia 31-go marca 1914 roku. Nagroda ta przyznana będzie pracy, opartej na własnych samodzielnych badaniach z zakresu: 1) nauk biologicznych; 2) patologii doświadczalnej wraz z neuropatologią i hematologią oraz bakteryologią; 3) z działu anatomii patologicznej, — pozostawiając samym autorom ściśle sformułowanie tematów swych z dziedzin powyższych. Rozprawa nagrodzona wydrukowana będzie w Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego; 300 odbitek stanowić będą własność autora.

2) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 200 imienia Dra **TYTUSA CHAŁUBIŃSKIEGO** za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1 stycznia 1913 r. do dnia 31 grudnia 1916 r. Termin ostateczny do nadsyłania prac 31 stycznia 1917 r.

II

3) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 150 imienia D-ra ADAMA BOGUMIŁA HELBICHA, za najlepszą pracę naukową lekarską, ogłoszoną drukiem w języku polskim w latach 1913 i 1914 lub w tychże latach w rękopisie złożoną. Termin ostateczny do nadsyłania prac 1 marca 1915 roku.

4) Nagroda pieniężna w kwocie około Rb. 250 z funduszu imienia Dra JÓZEFA WSZĘBORA, za najlepszą pracę oryginalną, w języku polskim, na dowolny temat z dziedziny patologii ogólnej, przedstawić się mającą w terminie od dnia 1 kwietnia 1910 do dnia 31 marca 1914 roku.

5) Nagroda pieniężna w sumie około 1000 franków z funduszu imienia Dra ALFREDA SOKOŁOWSKIEGO, za najlepszą pracę ogłoszoną drukiem, lub złożoną w rękopisie do dnia 1 września 1913 roku, uwzględniając prace ogłoszone od d. 1 stycznia 1910 roku do dnia 1 września 1913 roku, z dziedziny chorób dróg oddechowych, odnoszące się do anatomii patologicznej, patologii doświadczalnej lub kliniki, z pierwszeństwem dla monografii.

6) Nagroda pieniężna w kwocie około Rb. 500 im. Dra Leona KONITZA za najlepszą pracę oryginalną, w języku polskim, poświęconą wyłącznie chorobom kobiecym lub akuszerii i ogłoszoną drukiem w terminie od dnia 1 kwietnia 1911 roku, do dnia 31 marca 1914 roku, lub w tychże latach w rękopisie dla ubiegania się o nagrodę złożoną. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne jakoteż i laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności lub podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona.

7) Nagroda pieniężna w kwocie rb. 180, przyznać się mająca w roku 1914 z funduszu imienia Dra Romualda Płaskowskiego, za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim w terminie od 1 kwietnia r. 1912 do 1 kwietnia 1914 r. bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac od-

III

znaczących się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia powstania i rozwoju chorób umysłowych.

8) W końcu roku 1915 i 1920 przyznane będą dwie nagrody imienia d-ra Henryka Dobrzyckiego, pierwsza z nich wyniesie około 600 rubli -- druga około 700 rubli. Nagrody będą przyznane za prace oryginalne, pisane w języku polskim, już to nadesłane na konkurs w rękopisie, już to ogłoszone drukiem między 1911—1915 i między 1916—1920 rokiem, z dziedziny balneologii, balneoterapii i klimatologii; prace te powinny przede wszystkim uwzględniać potrzeby kraju naszego (tj. Polski w jej dawnych, z przed 1772 roku granicach).

Gdyby żadna z prac nadesłanych w rękopisie lub ogłoszonych drukiem z zakresu balneologii, balneoterapii i klimatologii nie zasługiwała na nagrodę — nagrodę tę otrzyma praca, ogłoszona po polsku drukiem w odnośnym pięcioleciu, z zakresu nauk lekarskich wogóle bez względu na opracowany temat. Nagrodzona praca, bez względu na rozmiary, powinna być ściśle naukową i wносить do nauki choćby najskromniejszy, lecz oryginalny przyczynek.

9) W końcu roku 1915 przyznane będą dwie nagrody z zapisu Jan Wilhelma Knolla, każda po rub. 425, za dwie prace naukowe, napisane w języku polskim, jedną z dziedziny chirurgii, drugą z dziedziny higieny. Nagrody te przyznane będą za dwie najlepsze prace oryginalne polskie, nadesłane na konkursy, ogłoszone na początku roku 1913, a mianowicie: a) za pracę monograficzną z dziedziny chirurgii, bez ścisłego określenia z góry tematu pracy i b) za pracę monograficzną z dziedziny higieny, również bez określenia ścisłego tematu. Termin nadesłania prac oznaczony został na dzień 15 września 1915 roku, a przyznanie nagrody ma być dokonane w końcu grudnia tegoż roku. Gdyby która z prac nadesłanych na konkurs w obu tych dziedzinach nie została nagrodzona, to konkurs z odpowiedniej dziedziny na rok następny przeniesiony będzie.

IV

10) Nagroda pieniężna rub. 200, pochodząca z daru, bezimiennego ofiarodawcy, przeznaczona za najlepszą pracę z dziedziny laryngologii, ogłoszoną drukiem w języku polskim między 1 Stycznia 1913 roku a 1 Lipca 1914 roku lub też przed upływem Lipca 1914 roku nadesłaną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu.

U w a g a o g ó l n a. Wszystkie prace naukowe nadsyłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Niecała № 7), z nadmienieniem, że je autor do danego konkursu przeznacza. Bliższe informacje w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego ul. Niecała № 7.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że z początkiem roku akad. 1913/14 wakować będą stypendya i zapomogi w rozporządzeniu Towarzystwa zostające, a mianowicie:

1) sześć stypendyów, każde po rb. 300, z funduszu zapisanego przez Dra Walentego Koczorowskiego, zmarłego w roku 1878 w Piotrkowie, dla niezamożnej młodzieży, poświęcającej się naukom lekarskim, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego, z pierwszeństwem dla studentów: a) imienia Koczorowskich, b) Chilewskich, z linii prostej Stanisława Chilewskiego, c) Strojceckich, synów po Adolfie Strojceckim i ich następców, d) Lechowskich synów i ich następców po Kacprze Lechowskim.

2) jedno stypendyum, w kwocie rb. 200, z zapisu dra Ignacego Gołębiowskiego, zmarłego w r. 1885 w m. Kamionce powiecie Olgopolskim, dla niezamożnego studenta Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, z pierwszeństwem dla krewnych zapisodawcy.

3) trzy stypendya po rb. 300 każde, imienia dra Konstantego Marcinkiewicza, dla studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, katolików, pochodzenia polskiego, niezamożnych, z pierwszeństwem a) dla krewnych dra Konstantego Marcinkiewicza, b) dla urodzonych w powiecie Nowogródzkim gub. Mińskiej, c) urodzonych w innych powiatach gub. Mińskiej, d) dla uro-

dzonych w guberniach Grodzieńskiej Kowieńskiej, Mohylowskiej, Wileńskiej i Witebskiej, bez wszelkiego między wymienionymi guberniami pierwszeństwa.

4) jedno stypendyum w sumie rb. 310, imienia prof. dra Polikarpa Girsztowta, dla studenta kursu IV Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, odznaczającego się szczególnem zamiłowaniem do chirurgii.

5) jedno lub dwa stypendya z sumy rb. 427, z funduszu imienia dra Alfreda i Maryi z Matuszewskich, małżonków Sokołowskich, przeznaczone dla uczniów lub uczenie polaków, wyznania rzymsko katolickiego, pilnych i dobrego sprawowania, kształcących się w zakładach naukowych rządowych lub prywatnych, średnich lub wyższych, ogólnych lub fachowych, w kraju lub zagranicą, z pierwszeństwem dla rodziny zapisodawców, wyszczególnionej w akcie darowizny, a w braku kandydatów z liczby krewnych — dla sierot i półsierot po lekarzach i nauczycielach.

Ubiegający się o stypendya wyżej wymienione złożyć winni przed 15 września r. b. podanie do Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie (ul. Niecała N-r. 7) i załączyć a) świadectwo władzy naukowej (Uniwersytet, Przełożeni Zakładów) z ostatniego egzaminu przejściowego, b) metrykę urodzenia, c) opis biegu życia, d) wiarogodny dowód niezamożności. Pragnący korzystać z praw pierwszeństwa, składają oprócz wymienionych dowodów, nadto akty stanu cywilnego lub też inne urzędownie poświadczone dowody o swem pochodzeniu z rodzin uprzywilejowanych przez zapisodawców.

6) zapomoga w sumie rb. 400, z funduszu imienia Dra Med. Alfreda Sokołowskiego, na pokrycie kosztów leczenia sanatoryjnego (przedewszystkiem w Sanatorium w Rudce) młodemu lekarzowi, polakowi, bez różnicy płci i wyznania, dotkniętemu poczynającymi się okresami gruźlicy. Pierwszeństwo do zapomogi mają asystenci szpitali cywilnych w Warszawie. Podania wraz z załączeniem *curriculum vitae* składać należy na imię Sekretarza

VI

Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w Kancelaryi Towarzystwa (ul. Niecała Nr. 7), Termin podania do 1-go października r. b.

7) zapomogi z zapisu dra Tadeusza Żłobikowskiego, mające być udzielonemi we wrześniu i grudniu r. b. każdym razem około rb. 400, na kształcenie dzieci płci obojga. Pierwszeństwo do zapomóg mają, zgodnie z wolą zapisodawcy, zupełne sieroty, niezamożne, po lekarzach polakach pozostałe; następnie także półsieroty, a po nich do zapomóg mają pierwszeństwo uczniowie niezamożni, pochodzący z rodziny Żłobikowskich, po Macieju Filonowiczu, Ludwiku Członkowskim i Feliksie Marczewskim. Podania o zapomogi składać można w kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Niecała Nr. 7) do d. 15 września r. b., a w drugim terminie—do dnia 15 grudnia r. b.

Podania z dołączeniem metryki, świadectwa szkolnego i polecenia 2-u wiarogodnych osób oraz wiadomości osobiste o kandydatach składać tamże mają ich prawni opiekunowie ze wskazaniem dokładnego adresu.

Sekretarz Stały Dr. Med *A. Sokołowski.*
