

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO

WYDAWANY NAKŁADEM TEGOŻ TOWARZYSTWA

POD REDAKCYĄ

D-ra Tadeusza Borzęckiego.

Tom CXI. Z. III. i IV.

Pamiętnik wychodzi w 4 zeszytach kwartalnych.

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.

**Biblioteka Główna
WUM**

W A R S Z A W A.

Druk K. Kowalewskiego, Piękna 15.
1915.

Druk ukończono 15 stycznia 1916 r.



Z pracowni neurobiologicznej
przy Warszawskiem Towarzystwie Naukowym.

Teofil Simchowicz.

**O zmianach histologicznych w układzie nerwowym
w doświadczalnie wywołanem zatruciu tyreoidynowem
(Thyreo-toxicosis).**

(Praca nagrodzona na konkursie im. W. Koczorowskiego
w 1915 r.)

Praca niniejsza miała na celu zbadanie, czy po wprowadzeniu do ustroju zwierzęcego wytworów wydzielania wewnętrznego powstać mogą zmiany histologiczne w układzie nerwowym.

Liczne, podjęte w ostatnich latach dociekania wykazały, że układ nerwowy zależy w wysokim stopniu od wytworów wydzielania wewnętrznego, oraz że między chorobami układu nerwowego a zaburzeniami gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym istnieć może stosunek bardzo blizki. Podczas gdy w dziedzinie tej istnieją niezliczone prace kliniczne i klinicznie-doświadczalne, nie podjęto dotąd prawie żadnych badań histologicznych, dotyczących zmian w układzie nerwowym, wywołanych przez wytwory wydzielania wewnętrznego. W całym odnośnym piśmiennictwie zdołałem wykryć zaledwie 3 prace, dotyczące tego przedmiotu. Są to badania E r b a młod. oraz S h i m y, którzy zajęli się opisaniem zmian, powstających w ośrodkowym

Pam. Tow. Lek. T. CXI, Z. III—IV.

układzie nerwowym królików pod wpływem wstrzykiwania adrenaliny.

Atoli właśnie adrenalina najmniej nadaje się do określania zmian toksycznych w układzie nerwowym, albowiem wywołuje poważne zmiany w naczyniach oraz krwotoki. Zmiany w komórkach nerwowych, w gleju oraz nacieczenia komórkami plazmatycznymi, stwierdzone przez obu badaczy w oponie miękkiej i w pojedynczych przestrzeniach dookołanaczyniowych mózgu, prawdopodobnie uważane być mogą głównie za zjawiska następcze krwotoków mózgowych: zmiany te były najwybitniej wyrażone w sąsiedztwie ognisk krwotocznych, gdy komórki nerwowe w okolicach kory, bardziej odległych od krwotoków, miały wygląd prawie normalny.

Oprócz prac powyższych, zajmującą jest dla nas poniekąd jeszcze praca B i r c h-H i r s c h f e l d a i N o b u o - I n o u y e'a: „Badania doświadczalne nad patogenezą niedowidzenia tyreoidynowego“. Badacze ci przez dłuższe podawanie tyreoidyny zdołali wywołać u psów zanik nerwu wzrokowego, z wyraźnym zwyrodnieniem siatkówki i nerwu wzrokowego. Trzy studia powyższe zupełnie wyczerpują interesujący nas bezpośrednio dział piśmiennictwa.

Badania nasze rozpoczęliśmy od tarczycy, jako gruczołu, odgrywającego szczególnie ważną rolę w neurologii.

Doświadczenia wykonane zostały na 42 królikach oraz 9 psach. Tyreoidynę stosowaliśmy w postaci proszku, jako łatwiejszego do dawkowania (*Thyreoidinum siccum Gehe*). 26 królików karmiono sproszkowaną tyreoidyną w postaci zawiesiny wodnistej za pomocą cewnika, w dawkach dziennych od 0,05 do 3,0 (0,015 do 1,6 na kilogram wagi zwierzęcia). 3 królikom wstrzykiwano zawiesinę wodną tyreoidyny podskórną w dawkach 0,15 do 0,25 na kilogram wagi. 4 psom podawano tyreoidynę w mleku lub w kiełbasie w dawkach od 1,0 do 6,0 na kilogram wagi zwierzęcia; prócz tego wstrzykiwano podskórną zawiesinę tyreoidyny 4 psom w dawkach od 0,2 do 1,0 na ki-

logram wagi; 1 psa i 1 królika karmiono gruczołami tarczycowymi, pochodzącymi od chorych dotkniętych chorobą **B a s e d o w a**.

Dla uniknięcia możliwego zarzutu, że w doświadczeniach powyższych powstać mogło zatrucie odmiennopochodnym białkiem zwierzęcem lub też zawartym w tyreoidynie jodem, wykonano doświadczenia kontrolujące na 13 królikach. 3 króliki otrzymywały białko kurze (1—2 jaja na dawkę) za pomocą cewnika, 2 królikom wstrzykiwano białko podskórnie; jednemu królikowi podawano wyciąg mięsny **L i e b i g a**, 2 — mięso wołowe siekane (do 15,0 dziennie na kilogram wagi zwierzęcia), 2 — wątrobę świńską (do 15,0 na kilogram dziennie), wszystko to przez czas dłuższy. Poza tem wstrzykiwano 3 królikom podskórnie jodek potasowy w roztworze 10%₀ wzgl. 20%₀, w dawkach od 0,05 do 1,0 na kilogram wagi.

Szczegóły, dotyczące tych doświadczeń, są podane w załączonych tablicach.

Substancje tarczycowe podawaliśmy zwierzętom do wewnątrz, głównie w tym celu, aby uniknąć szeregu możliwych błędów we wnioskowaniu; a mianowicie, o ile jadowitość danego wyciągu przejawia się jedynie po dłuższym wprowadzaniu pod skórę, wtedy może być mowa o odczynie anafilaktycznym, z drugiej zaś strony, o ile przy dożylnem wstrzykiwaniu wyciągów występują objawy toksyczne, to zdarzyć się może, że wyniki te w znacznej mierze przypisać należy zawartym w wyciągach przyspieszającym krzepnienie substancjom, t. zw. trombokinazom. Skrzepy śródnaczyniowe mogą wywołać nietylko jawne zaburzenia czynnościowe w krążeniu oraz w oddychaniu, ale nawet spowodować nagłą śmierć zwierząt (**B i e d l**); wreszcie przy wprowadzeniu podskórnem lub dożylnem zwracać również należy baczną uwagę na to, czy wstrzykiwane wyciągi są dokładnie wyjałowione. Z tego powodu o wiele więcej godne są zaufania doświadczenia, w których substancje tyreoidynowe podawane są zwierzętom *per os*. Przy tej metodzie wykonywania doświadczeń objawy toksyczne

mogą być z większą słuszością przypisywane swoistemu działaniu tyreoidyny.

Objawy kliniczne, jakie spostrzegaliśmy u 25 karmionych tyreoidyną królików, którym zawiesinę tyreoidynową wstrzykiwano podskórną, były dość zgodne ze sobą. Najczęściej występowało wychudnienie, wypadanie włosów oraz przyspieszenie tętna. Wytrzeszcz oczu zauważono tylko w jednym przypadku (królik № VIII). U kilku królików wystąpiła biegunka. U 4 królików zbadano mocz na zawartość cukru; w żadnym z tych przypadków nie stwierdzono cukromoczu; białkomoczu również ani razu nie udało się stwierdzić.

Najwybitniejszy objaw kliniczny polegał na wychudnieniu, które rozwinęło się we wszystkich przypadkach. Stwierdzić je można było zwykle już nazajutrz po pierwszej dawce; w wyjątkowych przypadkach wyraźne zmniejszenie wagi występowało dopiero po kilku dniach.

W dwóch przypadkach, w których po dłuższym podawaniu tyreoidyny nie zauważono znacniejszego spadku wagi, a w jednym nawet jej przyrost, okazało się po bliższym zbadaniu, że króliki były ciężarne. W obu tych przypadkach nowonarodzone króliki żyły bardzo krótko, samice zaś zdychały po dłuższym karmieniu tyreoidyną wśród objawów nagłego wychudnienia.

Pomiędzy dawkami tyreoidyny a spadkiem wagi istniał związek nader ścisły, aczkolwiek wychudnienie nie pozostawało bynajmniej w stosunku prostym do wielkości dawek tyreoidyny. Króliki, którym podawano 0,025 na kilogram wagi, traciły dziennie, również na kilogram wagi, około 10,0; po 0,05 na kilogram — 20,0; po 1,0 na kg. — 45,0 dziennie, po 1,6 na kg. — 60,0 na kg. dziennie. Widzimy stąd, że gdy dawka tyreoidyny wzrosła więcej niż 60-krotnie, spadek wagi powiększył się tylko sześciokrotnie. Wystarczyło zaniechanie dawek na jeden dzień, aby otrzymać już nazajutrz przyrost wagi od 20 do 100 gr.

Drugie stałe zjawisko — to przyspieszona czynność serca. Po większych dawkach można było stwierdzić wy-

rażne przyspieszenie tętna już po upływie 2—3 dni, po mniejszych natomiast po 8—10 dniach. W ciągu kilku ostatnich dni przed śmiercią tętno królików było prawie nie do zliczenia.

Objaw trzeci — wypadanie włosów — towarzyszył wszystkim przypadkom; występował zwykle po 5—6 dniach (po dawkach małych jeszcze później) i trwał aż do śmierci. Włosy stawały się tak niezwykle luźno osadzone, że przy najłżejszej próbie wrywania całe pęczki pozostawały w palcach.

Z 25 karmionych tyreoidyną królików zabito 13 w różnych okresach zatrucia, pozostałe 12 zdechły wśród wyżej opisanych objawów. Króliki żyły tem dłużej, im większa była ich waga i im mniejsze podawano dawki tyreoidyny. Po dużych dawkach (1,0 na kg. dziennie i więcej) zwierzęta padały już po upływie 7—12 dni, przyczem traciły 16—45% swojej wagi. Po dawkach niewielkich—0,015 do 0,05 na kg. dziennie — króliki żyły 22—36 dni, przyczem traciły 35—51% swej wagi pierwotnej.

Nawet po większych dawkach można było utrzymać króliki przez czas dłuższy przy życiu, o ile tyreoidyny nie dawano codziennie; naprzykład królik № XXIV żył dni 18, w ciągu których otrzymał 10 razy po 2 gramy tyreoidyny.

3 króliki, którym wstrzyknięto pod skórę zawiesinę tyreoidynową, padły pomiędzy 10-ym a 26-ym dniem, przyczem straciły 22—32% swej wagi.

Wszystkie króliki, w liczbie 28, nie straciły nic ze swej żwawości w ciągu pierwszych 2—4 dni i miały dobry apetyt; później apetyt począł się zmniejszać, króliki stawały się mało ruchliwymi i apatycznymi i pozostawały takimi aż do śmierci. U jednego królika zauważono podczas konania toniczne drgawki kończyn i tułowia.

Zupełnie inaczej niż króliki reagowały na tyreoidynę psy. Codzienne dawki po 0,3 — 1,0 na kilogram wagi nie wywoływały u nich żadnych widocznych objawów klinicznych. Psy, zjadając w ciągu tygodnia codziennie po

3—6 gramów tyreoidyny, czuły się zupełnie dobrze i nie traciły na wadze; dopiero kiedyśmy zaczęli stosować znacznie większe dawki, a mianowicie 12 gr. dziennie ($1\frac{1}{2}$ gr. dziennie na kilogram wagi), udało się wywołać nieznaczne zmniejszenie wagi oraz podniecenie. Wyraźne objawy zatrucia wystąpiły u psów dopiero po zastosowaniu bardzo wielkich dawek, 30 — 100 gr. dziennie (4 — 15 gr. na kilogram wagi zwierzęcia); zatrucie to wykazało atoli inne cechy, niż u królików. Pies bywał w pierwszym okresie podniecony, nie mógł ani chwili usiedzieć spokojnie na miejscu, następnie stawał się apatyczny, wciąż wymiotował, przestawał przyjmować pokarmy, z wyjątkiem wody i mleka, które jednak również natychmiast zwracał. Działalność serca była wyraźnie przyspieszona. Tętno przekraczało 200 uderzeń na minutę, wreszcie było już nie do zliczenia. Włosy wypadaly, ale w nieznacznym stopniu. Śmierć następowała po kilkudniowym głodzeniu się, wśród objawów zupełnego wycieńczenia, po zmniejszeniu się wagi o 30—35%.

Zastanowiwszy się nad tem, że króliki są ogromnie czułe na najmniejsze dawki tyreoidyny, wprowadzonej do kanału pokarmowego, psy zaś na znacznie większe dawki nie reagują, próbowaliśmy fakt ten wytłómaczyć sobie w ten sposób, że królik, jako zwierzę trawożerne, nie posiada w kanale pokarmowym żadnych substancji, które mogłyby go obronić od zawartego w tyreoidynie białka zwierzęcego; natomiast mięsożerny pies, przyzwyczajony do białka zwierzęcego, posiada w przewodzie pokarmowym substancje obronne, które rozkładają jad tarczycowy na nieszkodliwe dla ustroju składniki.

Dla sprawdzenia owego przypuszczenia spróbowaliśmy królikom i psom wstrzyknąć tyreoidynę pod skórę (w postaci zawiesiny w roztworze fizyologicznym). Króliki reagowały tak samo, jak przy wprowadzaniu tyreoidyny do żołądka; już po kilku wstrzyknięciach zaczęły chudnąć, a po kilkunastu padały wśród objawów, spostrzeganych również u królików, którym tyreoidynę wprowadzono do żołądka. Psy znosiły bez widocznej reakcyi kilka-

krotne podskórne wstrzykiwania 1 gramu tyreoidyny. Wobec tego wstrzyknięto 2 psom po 4 gramy. U jednego wytworzył się na miejscu wstrzyknięcia ropień, pies zaczął gorączkować i po upływie 10-iu dni padł.

U drugiego psa wystąpiły objawy, które zasługują na szczególną uwagę. Guz, który się wytworzył po wstrzyknięciu, zmniejszał się stopniowo, żadnej bolesności nie wykazywał, ciepłota była wciąż normalna. Po 10 dniach pies zaczął chudnąć, aczkolwiek apetyt miał dobry i żarł dużo.



Rys. 1.

Pies w $2\frac{1}{2}$ miesiąca po wstrzyknięciu 4 gramów tyreoidyny pod skórę. Poza ogólnem wychudnieniem widać zmiany troficzne na ogonie.

15.IX (przed wstrzyknięciem)	ważył	3800 gr.
18.IX	"	3800 gr.
22.IX	"	3800 gr.
25.IX	"	3650 gr.
2.X	"	3420 gr.
18.X	"	3290 gr.
20.X	"	3100 gr.
24.X	"	3050 gr.
29.X	"	3000 gr.
13.XI	"	2900 gr.

13 listopada, a więc w 8 tygodni po wstrzyknięciu 4 gramów tyreoidyny pod skórę, zauważono, poza ogólnym wychudnieniem, na ogonie oraz na uszach wyraźne zmiany odżywcze. (Rys. 1 i 2).

Końcowa część ogona, która w pierw była normalnie owłosiona, straciła prawie wszystkie włosy; jedynie na samym koniuszeczku pozostał pęczek włosów. Pozbawiona włosów część ogona była zupełnie wyschnięta i ciemno zabarwiona. Krąg, który stanowił granicę pomiędzy chorą a zdrową częścią ogona, był wzdęty i różowo zabarwiony.

Poza zgorzelą ogona, na górnym biegunie obu uszu zauważyliśmy dwie zupełnie symetryczne ranki nekrotyczne, o owalnych konturach, długości 9, szerokości 3, głębokości 1 mm. (Tab. VI). Czuć bólowe i ciepłikowe na ogonie oraz na uszach wydawało się nieco upośledzone (pies mniej niż normalnie reagował na ukłucie tych miejsc szpilką oraz na oblewanie ich eterem).

17 listopada zmartwiała część ogona odpadła, na ranek usznych utworzyły się strupy, które następnego dnia odpadły. Waga w dalszym ciągu zmniejszała się, chociaż pies żarł dużo.

19.XI. Waga 2720.

29.XI. Waga 2700. Źre w dalszym ciągu dobrze. Utyka podczas chodzenia, zwłaszcza z wielkim wysiłkiem schodzi ze schodów i wchodzi na nie. Reakcja mięśni kończyn tylnych i przednich na prąd faradyczny zupełnie normalna. W moczu ani białka, ani cukru niema.

Pies padł 10.XII, w 86 dni po wstrzyknięciu pod skórę 4 gramów tyreoidyny.

Waga pośmiertna wynosiła 2700 gramów, a więc pies stracił 29% swojej wagi pierwotnej.



Rys 2.

Na fotografii tej widać zmartwiały i pozbawiony włosów końszeczek ogona. Krąg, stanowiący granicę pomiędzy zdrową a chorą częścią ogona, jest wzdęty.

Sekcja nie wykazała żadnych zmian widocznych ani w narządach wewnętrznych, ani w ustroju nerwowym. Badanie drobnowidzowe ośrodkowego układu nerwowego również żadnych zmian nie wykazało.

Dla upewnienia się, czy nie mamy do czynienia z jakimś przypadkowym powikłaniem, skierowaliśmy psa, z nim jeszcze ogon odpadł, do lecznicy dla zwierząt. Wła-

ściel lecznicy orzekł, że zmiany na uszach i ogonie są charakteru troficznego, i że podobnej choroby u psów i wogóle u zwierząt nigdy nie spostrzegął, ani o niej nie słyszał. Wobec tego sędzę, że mamy do pewnego stopnia prawo owe zmiany troficzne położyć na karb zatrucia tyreoidyną.

Jeszcze bardziej upewnił nas w tem mniemaniu fakt, że wkrótce potem podobne, chociaż w słabszym stopniu wyrażone objawy zaczęły występować u drugiego psa, u którego, w 3 miesiące po wstrzyknięciu pod skórę 3 gramów tyreoidyny, zaczęły wypadać włosy na koniuszczku ogona, a na obwodzie obu uszu potworzyły się dwie powierzchowne symetryczne ranki.

Przypadek ten, aczkolwiek mniej pogładowy, utwierdził nas w mniemaniu, że zmiany troficzne, przypominające poniekąd chorobę R a y n a u d a, zostały wywołane przez wstrzyknięcie tyreoidyny; zamiast zwykłych toksycznych objawów, jakie obserwowaliśmy u królików, tyreoidyna wywołała w ustroju psów zaburzenia, które w 2—3 miesiące doprowadziły do zmian troficznych, przypominających chorobę R a y n a u d a.

Ciekawem w tych doświadczeniach jest:

1) że zmiany na uszach wykazują zupełną symetryę (patrz tabl. VI);

2) że badanie histologiczne ośrodkowego układu nerwowego nie wykazało żadnych zmian;

3) że zmiany troficzne występowały nie w pierwszych dniach po wstrzyknięciu, lecz w 2—3 miesiące później.

Jeżeli zmiany, któreśmy obserwowali u królików, nazwiemy tyreo-toksycznymi, to zmiany troficzne, wywołane u psów, możemy nazwać meta-tyreo-toksycznymi, bo widocznie jad tarczycowy nie działa tu natychmiast na układ nerwowy, jak u królików, lecz wywołuje nieznanne nam zaburzenia w całym ustroju, które już wtórnie prowadzą do symetrycznych zmian troficznych w najgorzej

odżywianych, najbardziej obwodowych częściach ustroju zwierzęcego, jakimi są ogon i uszy.

Histologiczne badanie mózgu i rdzenia w 2 przypadkach ze zmianami troficznymi, jakieśmy to wzmiankowali, żadnych zmian nie wykazało; z drugiej strony u psów, które nam udało się zatruć bardzo dużymi dawkami tyreoidyny, również poza lekką chromatolizą komórek nerwowych oraz nieznacznym bujaniem gleju, zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu żadnych zmian wybitniejszych w układzie nerwowym nie dostrzegliśmy. Wobec tego, że w pracy niniejszej chodzi nam o zmiany swoiste, wywołane w układzie nerwowym przez tyreoidynę, nieznaczne zmiany, spostrzegane u owych psów doświadczalnych, które i klinicznie zupełnie odrębnie reagowały na tyreoidynę, nie mogą być wzięte w rachubę; ograniczamy się więc do dokładniejszego opisu zmian histologicznych w układzie nerwowym królików, które niezmiernie czule reagują na jad tarczycowy.

Makroskopowo w układzie nerwowym królików, zatrutych tyreoidyną, nie mogliśmy stwierdzić żadnych zaburzeń. Dopiero badanie drobnowidzowe wykazało, że układ nerwowy jest dotknięty bardzo wybitnymi zmianami. Badaniu histologicznemu poddano cały ośrodkowy układ nerwowy królików oraz zwoje współczulne i międzykręgo-we. Utrwalono materiał w 95% wysokoku, 10% formalinie, w płynie Müllera, Ortha oraz w zaprawie glejowej (*Gliabeize*) Weigerta.

Barwiono podług następujących metod:

1) Barwienie utrwalonych w wysokoku skrawków celoidynowych grubości 10 — 15 μ tionią (modyfikacja metody Nissla).

2) Barwienie utrwalonych w formalinie skrawków mrożonych podług metody Bielschowskiego.

3) Barwienie tychże skrawków czerwienią szkarłata (*Scharlachrot*) podług Herxheimera.

4) Barwienie tychże skrawków podług Spielmeiera (barwienie włókien myelinowych).

5) Barwienie utrwalonych w płynie Müllera skrawków celoidynowych podług metody Weigerta (barwienie włókien myelinowych).

6) Barwienie utrwalonych w zaprawie glejowej skrawków mrożonych podług Manna — Alzheimera.

7) Barwienie utrwalonych w płynie Ortha skrawków metodą Malloryego.

Mózg oraz rdzeń przedłużony krajano w kierunku czołowym (frontalnym), rdzeń w kierunku poprzecznym i podłużnym. Na ostatnich cięciach szczególnie dobrze widać zmiany, zachodzące w istocie białej. Najcięższe zaburzenia stwierdziliśmy w rdzeniu oraz w zwojach współczulnych i międzykręgowych; wybitne zmiany stwierdzono również w rdzeniu przedłużonym i w mózdzku, mniej wybitne, aczkolwiek również wyraźne, w korze mózgowej.

R d z e ń.

Zmiany w komórkach nerwowych rdzenia u królików, zatrutych tyreoidyną, są dość różnorodne, przeważnie jednak należą do owej klasy zwyrodnień, które Alzheimera objął ogólną nazwą rozplywania się (*Verflüssigungsvorgänge*). Na skrawkach, barwionych metodą Nissla, prawie wszystkie duże i małe komórki nerwowe rdzenia były mniej lub więcej uszkodzone. Liczne komórki nerwowe były zaokrąglone lub też zlekka spęczniałe; t. zw. ciała Nissla występowały mniej wyraźnie (Tab. I, fig. 3), lub też były zachowane tylko w niektórych miejscach (Tab. I, fig. 2); w dalej posuniętej sprawie wypustki również ulegały zniszczeniu i komórka nerwowa przybierała postać kulistą (Tab. I, fig. 2); niekiedy wypustki były spęczniałe i mocno zabarwione na niebiesko (Tab. I, fig. 1). Powyższe zmiany w komórkach nerwowych rdzenia najbardziej przypominają t. zw. ostre zwyrodnienie Nissla. W słabiej zaatakowanych komórkach nerwowych jądro jest obrzmiałe i blade zabarwione, natomiast w silniej dotkniętych zuika zupełnie.

Drugą postać zwyrodnienia komórek nerwowych, napotykaną niezwykle często w rdzeniu królików, zatrutych tyreoidyną, stanowi t. zw. „ciężkie zwyrodnienie komórek“ N i s s l a, którego różnorodne okresy tutaj można spostrzedz. Z początku komórki przypominają obrazy, napotykane w zwyrodnieniu ostrem, a więc ciało komórki jest zlekka spęczniałe, ciała N i s s l a stają się niewidoczne, plazma staje się drobnoziarnistą, jądro blade, jąderko barwi się mocno (Tab. I, fig. 11). W dalszych okresach — wyraźne zmiany w jądrze i jąderku, a mianowicie: zmniejszenie, kurczenie się, metachromatyczne zabarwienie jądra oraz mocniejsze zabarwienie jąderka; przeistoczona w drobne ziarenka plazma komórki może być przytem zachowana (Tab. I, fig. 5), lub też zaczyna się stopniowo rozpuszczać dookoła jądra (Tab. I, fig. 6).

Oprócz opisanych dwóch rodzajów zmian, spotykaliśmy w najcięższych przypadkach zatrucia tyreoidyną jeszcze jedną zmianę w komórkach zwojowych, która, o ile mi wiadomo, nie została dotąd opisana.

Ciała N i s s l a stają się niewidoczne, cała zaś komórka nerwowa barwi się intensywnie i dość jednolicie. Plazma ciała oraz zaledwie widocznych wypustek jest skurczona i ząbęta. Jądro wykazuje zmiany głębokie, staje się małe, ciemne i zaledwie daje się odróżnić od mocno zabarwionego otoczenia. Cała komórka nerwowa najbardziej przypomina rozpływającą się na bibule plamę atramentu. Najplastyczniejsze obrazy powyższych zmian komórkowych stwierdzono na skrawkach podłużnych rdzenia (Tab. I, fig. 4). Prawdopodobnie w komórkach tych odbywa się sprawa, którą również należy zaliczyć do kategorii rozpływania się komórek nerwowych, o którym wyżej była mowa.

Rzadziej napotymano wakuolizację komórek nerwowych (Tab. I, fig. 8) oraz rozpad ziarnisty wraz ze zjawieniem się w wypustkach „zwykłych ziaren bazofilnych“ A l z h e i m e r a. Miejscami widać przytem na przebiegu wy-

pustek wrzecionowate, ciemniej zabarwione wzdęcia (Tab. I, fig. 12).

Na obwodzie komórek nerwowych rdzenia, w t. zw. siatkach dookołakomórkowych również napotymano dość często złogi ziaren bazofilnych *Alzheimer a*.

Oprócz zmian powyższych, napotymano wielokrotnie w mniejszych komórkach nerwowych rogów tylnych zmianę osobliwą, o której będzie mowa poniżej, przy opisie komórek nerwowych warstwy molekularnej mózdzku. (Tab. III, fig. 23—39).

Komórki glejowe istoty szarej rdzenia wykazywały w przypadkach bardzo ostrych różnorodne okresy przeistoczenia pełzakowatego (*amoeboid e Umwandlung*), dokładnie opisanego przez *Rosentala*.

Rozpadłe komórki zwojowe, jak również ich wypustki, bywają często otoczone licznymi komórkami trabantowymi, wykazującymi często przeistoczenie pełzakowate (Tab. I, fig. 1). Wewnątrz rozpadającego się ciała komórki nerwowej napotyka się również komórki glejowe; a więc wytwarza się obraz neurofagii (Tab. I, fig. 1).

Na skrawkach, barwionych metodą *Bielschowskiego*, stwierdzono wielokrotnie w komórkach nerwowych rogów przednich rdzenia wyraźne wakuole. Dookoła nich oraz w wypustkach włókienka nerwowe (fibryle) były niezłe zachowane (Tab. II, fig. 18—21).

Przechodzimy obecnie do opisu zmian w białej istocie rdzenia.

Co do włókien osiowych, to liczba ich nie była wyraźnie zmniejszona, natomiast zdołano stwierdzić w nich niezaprzeczalne zmiany morfologiczne. Poza objawami spęcznienia, które mogą niekiedy i sztucznie powstać, a więc nie powinny być z absolutną pewnością brane za zjawisko patologiczne, zauważono wielokrotnie na skrawkach, barwionych metodą *Bielschowskiego* oraz *Manna-Alzheimera* (Tab. V, fig. 50), rozpad ziarnisty włókien osiowych. Na skrawkach, barwionych metodą *Manna-Alzheimera*, ziarenka te były zabarwio-

ne bądź na niebiesko, bądź na kolor czerwony. Poza tem stwierdzono wielokrotnie zabarwione na jasno-czerwono włókna osiowe, które wykazywały prócz tego zmiany morfologiczne, wzdęcia oraz przebieg wężykowaty, niekiedy budowę ziarnistą.

Aczkolwiek zdarzyć się może, że nawet normalne włókna osiowe barwią się na czerwono na skrawkach, barwionych podług *Manna-Alzheimera*, nie wykazują one jednak żadnych zmian morfologicznych, natomiast zwyrodniałe, zabarwione na czerwono włókna osiowe przedstawiają wyraźne zmiany w budowie.

Co się tyczy otoczek myelinowych, zdołano stwierdzić w nich wyraźne zmiany już przy barwieniu sposobem *Manna-Alzheimera*. Zmiany te polegały na rozpadaniu się myeliny na większe lub drobniejsze bryłki, zabarwione eozyną.

Na skrawkach, barwionych metodą *Weigerta* i *Spielmeiera*, nie zdołano stwierdzić wyraźnych luk, z wyjątkiem jednego przypadku, w którym po zabarwieniu metodą *Spielmeiera* zauważono w rdzeniu wypadanie myeliny w postaci wysepek. Przypadek ten dotyczył ciężarnego królika, karmionego przez 35 dni małemi dawkami tyreoidyny (0,05 gr. dziennie). Królik, który przed karmieniem ważył 3350 gr., stracił w ciągu 35 dni 1200 gr., a więc 35% swej wagi pierwotnej. Wykazywał również wszystkie inne, znamienne dla zatrucia tyreoidyną objawy kliniczne. Królik został zabity w 35-ym dniu. W rdzeniu tego królika stwierdzono objawy rozpływania się komórek nerwowych, rozpad ziarnisty licznych włókien osiowych, wielką liczbę przedpelzakowatych jąder *Rosentala* (*prädamöboide Kerne*), mniej liczne pelzakowate komórki glejowe, pojedyncze myeloklasty *Jakoba* z czerwonymi ziarenkami. Ale najbardziej zajmujące wyniki dały preparaty, barwione podług metody *Spielmeiera*. W niektórych odcinkach rdzenia, zarówno na cięciach poprzecznych, jak i podłużnych, zdołano stwierdzić w słupach tylnych wyraźne, pozbawione myeliny plaki (patrz rys. 3 i 4)



Rys. 3.

Barwienie włókien myelinowych podług Splemeyer a. 2 pozobawione myeliny, przypominające rozsiańą sklerozę plaki w tylnych słupach rdzenia.

Ponieważ Splemeyer w swym podręczniku zaznacza, że niekiedy, o ile skrawki pozostawały zbyt krótko w wyskoku, powstać mogą gdzieniegdzie jasne oraz brudno-niebieskie wysepki, przyrzadzaliśmy kilkakrotnie świeże preparaty z zachowaniem wszelkich ostrożności. Wynik był stale ten sam; na tych samych miejscach stwierdzić można było stale te same wysepki. Zestawienie tych preparatów z preparatami, barwionymi podług Manna-Alzheimera — z tejże okolicy —, również przemawiało za tem, że nie może tu być mowy o wytworach sztucznych. Myelina rozpadała się w tych samych miejscach na drobniutkie kulki i bryłki, barwiące się eozyną, lecz nie dające się zabarwić hematoksyliną żelazistą. Komórki glejowe w okolicy tych ognisk znajdowały się w stanie wyraźnego bujania. Z okolicy tej nie posiadaliśmy niestety materiału utrwalonego w chromie. Na skrawkach z innych okolic rdzenia, barwionych podług metody Weigerta i Splemeyer a, nie stwierdzono już owych wyseppek.

W przypadku tym miano oczywiście do czynienia z przerywanym toksycznym rozpadem myeliny (*dyskontinuirlicher Zerfall*) typu *Stranckiego*. Być może, że poza otruciem odegrała tu pewną rolę ciąża. W każdym razie powstałe w przypadku tym wysepki, zdaje się, przemawiają za możliwością powstania stwardnienia wielogniskowego na drodze toksycznej, co rzucałoby pewne światło na ciemną dotąd etyologię tego cierpienia (patrz *Flatau i Koelichen*).

Co się tyczy tkanek glejowej istoty białej, to we wszystkich przypadkach ostrej tyreo-toksykozy stwierdzono w niej wybitne zmiany.

Na skrawkach, barwionych metodą *Manna-Alzheimera*, siateczka glejowa wydaje się jakby zamazaną, spęczniałą, częstokroć ziarenkową. Wszystkie prawie komórki glejowe ulegają w przypadkach ciężkich przeistoczeniu pełzakovatemu i wykazują znamienne dla tegoż przeistoczenia cechy. (Tab. V, fig. 50). Jądro komórki glejowej zmniejsza się, staje się ciem-



Rys. 4.

Królik Nr. 23. Podłużne cięcie rdzenia. Barwienie włókien myelinowych podług *Spielmeiera*. Na rysunku tym widać dużą, pozabawioną myelinę wysepki.

nem, jednolitem, niekiedy przelamuje światło. (Tab. V, fig. 52). Jednolita plazma komórki, która w istocie szarej przybiera najczęściej kształt zaokrąglony, tutaj w istocie białej wydaje się więcej wyciągniętą w kierunku podłużnym. Występują tu również często zjawiska rozpadowe w postaci subtelniejszej lub też grubszej ziarnistości protoplazmy (ziarenka błękitu metylowego *Alzheimer*) (Tab. V, fig. 53—55). Niekiedy w protoplazmie komórki pełzakowatej tworzą się wakuole (Tab. V, fig. 50, 51). Miejscami zauważyć można włókno nerwowe, otoczone pełzakowatą komórką glejową (Tab. V, fig. 51a).

U królików zabitych przeistoczenie pełzakowate komórek glejowych było mniej wybitne, aniżeli u zwierząt, które padły wskutek naturalnej śmierci. Przy utrwaleniu materiału natychmiast po śmierci zwierzęcia przeistoczenie to również występowało nieco słabiej, aniżeli przy utrwaleniu w kilka godzin po śmierci. Do powstawania pełzakowatych komórek glejowych, względnie zaś do rozpadu ich na ziarenka błękitu metylowego, zdaje się, przyczynia się z jednej strony agonja, z drugiej zaś, jak to już zostało zaznaczone przez *Rosentala* szybkie pośmiertne posuwanie się rozpoczętej jeszcze za życia sprawy rozkładu i rozplywania się.

Oprócz pełzakowatego przeistaczania się komórek glejowych, uważanego słusznie przez *Rosentala* za zmianę wsteczną, w wielu przypadkach tyreotoksykozy, zwłaszcza w przypadkach lżejszych, można było zauważyć objawy bujania w komórkach glejowych.

Zdarzało się, że w przypadkach, w których stosowano małe dawki tyreoidyny, lub też dawki większe, lecz jedynie przez czas krótki, nie znajdowano wcale pełzakowatych komórek glejowych, gdy zarówno plazma komórek glejowych, jak i ich wyrostki wykazywały wyraźne objawy bujania.

W przypadku, w którym stwierdzono wyraźne plaki pozbawione myeliny, komórki glejowe wykazywały w tych plakach wybitne bujanie, ciała komórek oraz ich jądra by-

ły większe, włókna znacznie grubsze i dłuższe, aniżeli w rdzeniu normalnym.

W tychże ogniskach stwierdzono pojedyncze komórki glejowe, zawierające drobne ziarenka czerwone, które są widocznie wytworem rozpadu jądra. W szczegółowej swej pracy o zwyrodnieniach wtórnych *J a k o b* opisuje dokładnie te komórki i nadaje im nazwę myeloklastów.

W naczyniach szarej i białej istoty rdzenia nie zdołano stwierdzić zmian wyraźnych. W przypadkach ostrych wydawało się niekiedy, jakoby komórki śródbłonkowe przeszły w stan bujania, w przypadkach zaś podostrych komórki ścian naczyniowych miejscami wydawały się skurczonymi i intensywnie zabarwionymi, naogół jednak nie udało się stwierdzić zmian wybitniejszych w naczyniach.

W żadnym z danych przypadków nie spostrzeżono w rdzeniu ani krwotoków, ani też nacieczenia w przestrzeniach dookołanaczyniowych. W oponie miękkiej rdzenia również nie zdołano stwierdzić zmian patologicznych.

Rdzeń przedłużony, most i jądra śródmózgowia.

W rdzeniu przedłużonym, w moście oraz w jądrach śródmózgowia stwierdzono podobnie, jak w rdzeniu, sprawę rozplywania się komórek nerwowych oraz przeistaczanie się pełzakowate komórek glejowych; atoli proces ten był tu mniej wybitny, aniżeli w rdzeniu. Również i zmiany w otoczkach myelinowych i we włóknach osiowych były tutaj słabiej rozwinięte, aniżeli w rdzeniu: Naczynia nie wykazywały żadnych zmian.

Kora mózgowa.

Gdy komórki nerwowe rdzenia wykazywały przeważnie wyraźne rozplywanie się, w komórkach nerwowych kory mózgowej spostrzegano przeważnie zaburzenia słabsze. Barwiąca się istota ciała komórkowego (*färbbare Substanz*)

była najczęściej nieźle zachowana, wypustki szczytowe były przeważnie zabarwione na dalekiej przestrzeni i często wypełnione ziarenkami N i s s l a, wyrostki osiowe oraz wypustki protoplazmatyczne wykazywały niekiedy przebieg wężykowaty. Komórki trabantowe z wybujałym ciałem komórkowym przylegały niekiedy ściśle do komórek nerwowych (Tab. II, fig. 15); miejscami ciało komórki nerwowej było mocno ściśnięte przez komórki trabantowe, wskutek czego było wyciągnięte wzdłuż i miejscami wklęsnięte (Tab. II, fig. 17). Jądra komórek były bądź blade i pozbawione otoczki (Tab. II, fig. 13), bądź też barwiły się mocno na niebiesko i wykazywały wyraźnie zachowaną otoczkę (Tab. II, fig. 15, 16). Komórki trabantowe ulegały niekiedy przeistoczeniu pełzakowatemu (Tab. II, fig. 13). Naczynia zmian nie wykazywały.

Wogóle zmiany toksyczne w korze mózgowej były o wiele mniej wybitne, aniżeli w rdzeniu i w pniu mózgowym.

M ó ź d ż e k.

W mózdzku zatrutych tyreoidyną królików stwierdzić można było zmiany wybitne.

Komórki nerwowe jądra zębatego (Tab. I, fig. 10) oraz innych jąder mózdzku uległy zmianom głębokim i wykazywały przeważnie rozmaite okresy rozplywania się.

Kora mózdzkowa wykazywała w rozmaitych warstwach różnorodne zmiany. W warstwie ziarnistej nie zdołano stwierdzić ani wypadania, ani też wyraźnych zmian w budowie komórek ziarnistych. Natomiast wielkie komórki warstwy ziarnistej (t. zw. komórki G o l g i'ego) wykazywały zmiany wyraźne i znajdowały się w różnych okresach rozpadu substancji barwliwej. Z komórki takiej niekiedy pozostawał zaledwie cień (Tab. III, fig. 22).

W warstwie komórek P u r k i n j e g o prawie wszystkie komórki nerwowe były wybitnie schorzałe.

Istota barwliwa ciała komórek P u r k i n j e g o wykazywała różne okresy rozpadu; z niektórych komórek

pozostał zaledwie blady cień bez jądra, przykryty wybujałymi komórkami glejowymi (Tab. III, fig. 22, P).

W warstwie molekularnej większe komórki nerwowe, t. zw. komórki koszyczkowate, były nieźle zachowane, aczkolwiek częstokroć były otoczone licznymi jądrami glejowymi (Tab. III, fig. 22, g); innym komórkom nerwowym warstwy molekularnej towarzyszyło niekiedy od 10 do 20 jąder glejowych (Tab. III, fig. 22, g). Zdaje się jednak, że nie mieliśmy tu do czynienia z patologicznym bujaniem gleju, albowiem podobne nagromadzenie jąder glejowych również napotymano w mózdku zdrowych królików oraz u ludzi, zarówno w stanie normalnym, jak i patologicznym.

Sprawa polega najwidoczniej na fizyologicznym nagromadzeniu jąder glejowych dookoła pewnych komórek nerwowych. Fakt ten jest poniekąd zajmujący z punktu widzenia biologicznego, nie ma jednak nic wspólnego ani z neurologią, ani też specjalnie z zatruciem tyreoidyną.

W małych komórkach nerwowych warstwy molekularnej stwierdzono zmianę osobliwą, której poświęcić zamierzam opis szczegółowy, ponieważ nikt jej dotąd nie opisał.

Wśród normalnych mniejszych komórek nerwowych (Tab. III, fig. 22, K), które nie wykazywały zmian wyraźnych ani w jądrze, ani w ciele wraz z wypustkami, z wyjątkiem ziarenek lipoidowych, jakie spostrzegaliśmy niekiedy w wypustkach, częstokroć można było zauważyć komórki, na pierwszy rzut oka przypominające komórki plazmatyczne. A więc stwierdzono w nich także ciemne jądro z rozmieszczonemi na obwodzie w postaci szprych ziarnami chromatynowemi, takąż jasną obwódkę (*heller Hof*) dookoła jądra, oraz zlekką metachromatyczne zabarwienie zachowanej plazmy komórkowej. Badanie dokładne wykazało jednak, że nie mieliśmy tu bynajmniej do czynienia ani z komórkami plazmatycznymi, ani też ze zmienionymi komórkami glejowymi, ale że sprawa tyczyła się szczególnej postaci zwyrodnieniowej mniejszych komórek nerwowych warstwy molekularnej. Przeglądając większą

liczbę preparatów, zdołaliśmy stwierdzić najrozmaitsze okresy tej postaci zwyrodnienia.

Przedewszystkiem zmienia się jądro. Normalnie dość duże, w preparacie tioninowym na jasno niebiesko zabarwione (Tab. III, fig. 34, 35), zmniejsza się i zaczyna wykazywać jednolite ciemne zabarwienie, błona jądra rozpuszcza się, na jej miejscu widzimy na obwodzie jądra nagromadzone w kształcie szprych ziarna chromatynowe; pojedyncze ziarna znajdują się również i wewnątrz karyoplazmy (Tab. III, fig. 22x, 39); całokształt jądra przypomina morwę. Plazma ciała komórki nabiera coraz bledszej barwy i zaczyna się rozpuszczać dookoła jądra, tworząc w ten sposób jasną obwódkę. (Tab. III, fig. 22x, 26, 27, 28, 31, 39). W okresach początkowych wypustka szczytowa jest jeszcze wyraźnie zachowana (Tab. III, fig. 23, 26, 28, 39), ale stopniowo plazma wypustek i ciała ulega rozpuszczaniu się, wreszcie z całej komórki pozostaje jedynie ciemno niebieskie, niekiedy wklęsnięte jądro (Tab. III, fig. 23a, 24, 26, 36, 37), podobne do morwy, z intensywnie zabarwionem na niebiesko jąderkiem i z cienką obwódką plazmy (Tab. III, fig. 23a, 36, 37, 38). Komórki w tym okresie są częstokroć wielce podobne do komórek plazmatycznych.

Przedewszystkiem zajmowało nas pytanie, czy owe zmiany komórkowe zdarzają się i u człowieka; w tym celu zbadaliśmy liczne preparaty mózdkowe. W porażeniu postępującem, otępieniu starczem, otępieniu wczesnem, padaczce i szeregu innych cierpień ośrodkowego układu nerwowego nie zdołaliśmy wykryć ani jednego egzemplarza komórki z podobnymi zmianami; natomiast w jednym przypadku gruźliczego zapalenia opon z gruzelkami w mózdku oraz w jednym przypadku glejomięsaka mózdku zauważyliśmy także komórki w warstwie molekularnej. Na tablicy III (fig. 23—25, 36—39) widzimy różne okresy takiego zwyrodnienia komórek w przypadku glejomięsaka mózdku u człowieka.

W normalnej korze mózdkowej nie zdołaliśmy wykryć ani u królika, ani też u człowieka ani jednej choćby podobnej komórki.

Oczywiście, mamy tu do czynienia ze szczególną postacią zwyrodnienia pewnych komórek nerwowych, wobec czego postawiliśmy sobie dalsze zagadnienie, żali zwyrodnienie to obejmuje wyłącznie komórki nerwowe warstwy molekularnej mózdku. Zbadaliśmy przeto dokładnie w tym kierunku cały ośrodkowy układ nerwowy kilku padłych wskutek ostrej tyreotoksykozy królików. Okazało się, że zwyrodnienie owo, oprócz warstwy molekularnej mózdku, ogarniało również komórki nerwowe guzka słuchowego oraz małe komórki nerwowe tylnych rogów rdzenia. Poza temi okolicami nie stwierdzono nigdzie opisanych powyżej zmian w komórkach nerwowych.

Fakt, że jedynie pewne komórki nerwowe, i to w ściśle ograniczonych okolicach ośrodkowego układu nerwowego, ulegają tej postaci zwyrodnienia, gdy inne, w bezpośrednim sąsiedztwie znajdujące się komórki nerwowe wykazują całkiem odmienne postacie zwyrodnienia, wydaje się być wielce zajmującym z punktu widzenia biologicznego.

Autor tego artykułu w dwóch pracach poprzednich zwrócił już uwagę na umiejscowienie zmian w poszczególnych okolicach układu nerwowego i wykazał, że w niektórych cierpieniach komórki piramidalne rogu *A m m o n a* ulegają specjalnej postaci zwyrodnienia, której nie napotykamy w żadnej innej okolicy mózgu.

Widzimy więc, że jeden i ten sam czynnik szkodliwy wywołać może różnorodne zmiany komórek nerwowych w różnych okolicach układu nerwowego i że pewne postacie zwyrodnień występują niekiedy w pewnych tyl-

ko zgrupowaniach komórek nerwowych.

Fakty powyższe przemawiają za tem, że nie tylko komórki różnych narządów, lecz również komórki jednego i tego samego narządu, a nawet komórki, znajdujące się obok siebie w jednej i tej samej warstwie komórkowej (jak np. większe i mniejsze komórki nerwowe warstwy molekularnej kory mózdzkowej) ulegać mogą zupełnie odmiennym postaciom z wyrodnienia pod wpływem jednego i tego samego czynnika szkodliwego, a więc najprawdopodobniej posiadają zupełnie odmienną budowę oraz odmienną czynność.

Jakkolwiek okazało się, że nie istnieją zmiany swoiste w komórkach nerwowych dla rozmaitych substancji trujących (Nissl), to jednak wydaje się rzeczą prawdopodobną, że dla specjalnych rodzajów komórek nerwowych istnieć mogą swoiste zachorzenia.

W pracy najbliższej pragniemy podać szczegółową topografię zmian w komórkach nerwowych w doświadczalnej tyreotoksykozie oraz w niektórych innych cierpieniach układu nerwowego, przypuszczając, że w ten sposób uda się, być może, stworzyć cytopatologię dzielnicową komórek nerwowych.

Oprócz ośrodkowego układu nerwowego, poddano badaniu u królików zatrutych tyreoidyną również zwoje międzykręgosłupowe oraz współczulne. Na ostatnie zwróciliśmy naszą specjalną uwagę, albowiem do dnia dzisiejszego jeszcze chorobę Basedowa przypisują niektórzy autorowie zmianie pierwotnej współczulnego układu nerwowego, a zmiany i zaburzenia gruczołu nerwowego rozpatrują jako wtórne.

Na tablicy IV-ej (fig. 40—46) widać wywołany za pomocą zatrucia tyreoidyną rozpad komórek nerwowych pnia nerwu współczulnego z wakuolizacją ciała (fig. 41, 43), rozpuszczaniem się substancji barwliwej i wreszcie bujaniem komórek otoczkowych na szczątkach komórki nerwowej (Fig. 42, 45, 46).

W komórkach zwojów międzykręgowych stwierdzono także zmiany. Rys. 47 przedstawia jeszcze prawie zupełnie normalną komórkę zwoju międzykręgowego, jedynie jądro nie odcina się dość ostro od ciała komórki; na rysunku następnym (48) jądro wykazuje już wyraźne zmiany zwyrodnieniowe, ciało zaś wykazuje rozpad i wakuolizację; następny rysunek (49) przedstawia dwie prawie zupełnie rozpadłe komórki zwoju międzykręgowego z drążącymi w nie wybujalnymi komórkami otoczkowymi.

Usiłując streścić zmiany histologiczne, stwierdzone w tyreotoksykozie doświadczalnej w układzie nerwowym królików, powiedzieć można co następuje:

Zarówno w ośrodkowym układzie nerwowym, jak i w zwojach współczulnych oraz międzykręgowych udało się nam stwierdzić głębokie zmiany zwyrodnieniowe. Zmiany te wystąpiły najwybitniej w rdzeniu, następnie w zwojach współczulnych i międzykręgowych i były również dość wybitne w rdzeniu przedłużonym, w moście Varola, w dużych jądrach śródmózgowia i w mózdzku, gdy natomiast w korze mózgowej znajdowano mniej intensywne, aczkolwiek wyraźne zaburzenia. Komórki nerwowe rdzenia pacierzowego i przedłużonego wykazywały przeważnie rozmaite odmiany oraz okresy t. zw. rozplywania się (*Verflüssigungsprozess*). Co się tyczy otoczek myelinowych i włókien nerwowych,

to i w nich występowały niekiedy wyraźne zmiany zwyrodnieniowe. W jednym przypadku ostrego zatrucia tyreoideynowego udało się stwierdzić w rdzeniu rozpadanie się przerywane (*dyskontinuierlicher Zerfall*) otoczek myelinowych w postaci dość dużych wysepek, pozbawionych myeliny. Powstałe w ten sposób obrazy przypominały ogniska w stwardnieniu rozsianem.

Komórki glejowe wykazały we wszystkich ciężkich przypadkach t. zw. przeistoczenie pełzakowate, w przypadkach zaś lżejszych spostrzegano w komórkach glejowych oraz w ich wyrostkach objawy bujania.

W mózdzku stwierdzono wybitne zaburzenia degeneracyjne, przyczem zwrócono uwagę na zmianę osobliwą w małych komórkach nerwowych warstwy molekularnej, której specjalny opis podaliśmy wyżej. Zmianę tę poza mózdzkiem stwierdzono wyłącznie w komórkach nerwowych guzka słuchowego oraz w rogach tylnych rdzenia. W naczyniach układu nerwowego nie stwierdzono nigdzie zmian wyraźnych.

W komórkach nerwowych zwojów współczulnych i międzykręgowych występowały również głębokie zmiany zwyrodnieniowe, przyczem widać było wybitne bujanie komórek otoczkowych.

Zaznaczyć należy, że dłuższe stosowanie mniejszych dawek wywołuje

znacznie większe zaburzenia, aniżeli krótkie stosowanie dużych.

Dwu- i trzykrotne wprowadzanie 3 gramów tyreoidyny nie wywołuje u królików, poza nieznacznym spadkiem wagi, ani zaburzeń klinicznych, ani zmian anatomicznych (króliki № 10, 11, 21), natomiast wprowadzenie 1—2 gramów, ale podzielonych na 20—25 dawek, podawanych codziennie (króliki № 18, 19, 22), wywołuje całkowity obraz kliniczny tyreotoksykozy, śmierć zwierzęcia oraz wybitne zmiany histologiczne w układzie nerwowym.

W doświadczeniach kontrolujących podawaliśmy zwierzętom białko zwierzęce i jod. Okazało się, że białko zwierzęce nie wywołało w naszych doświadczeniach zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Co do jodu, jest rzeczą zastanawiającą, że nawet wprowadzenie do ustroju króliczego dawek jodu, 500 razy przewyższających zawartość jego w podawanej zwierzętom tyreoidynie ¹⁾, wywołało w układzie nerwowym niezmiernie słabo zaznaczone zmiany, które bynajmniej nie odpowiadały zmianom, powstającym w tyreotoksykozie.

Nie ulega więc wątpliwości, że zmiany, powstające pod wpływem wprowadzenia tyreoidyny, nie znajdują się w zależności ani od zatrucia białkiem zwierzęcym, ani też od intoksykacji jodowej.

Nie wynika stąd bynajmniej, abyśmy mieli uważać opisane powyżej zmiany w układzie nerwowym za swoiste dla zatrucia tyreoidynowego.

Sami spostrzegliśmy zmiany podobne u królików po wstrzyknięciu dożylnym toksyny tężcowej, jakkolwiek tutaj zmiany były słabiej wyrażone, specjalnie zaś sprawa rozplywania się komórek nerwowych nie dosięgała stopni

1) Zawartość jodu w normalnej tarczycy wynosi podług W a g n e r a v. J a u r e g g a i B a y e r a 0,3—0,9 mg. na 1 g. substancji suchej.

tak wysokich, jak w zatruciu tyreoidynowym; poza tem przeistoczenie pełzakowate nie było tu zjawiskiem tak częstym, jak w tyreotoksykozie.

Doświadczenia, wyszczególnione w tej pracy, wykazały w każdym bądź razie po raz pierwszy, że wprowadzenie do ustroju zwierzęcego wyciągów z gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym wywołać może głębokie zmiany zarówno w ośrodkowym układzie nerwowym, jak i w zwojach współczulnych i międzykręgowych.

Doświadczenia nasze nie są jeszcze ukończone i w danej chwili jesteśmy zajęci badaniem wpływu, jaki okazuje tyreoidyna na ustrój nerwowy u małp. Zamierzamy również w pracy następnej zwrócić szczególną uwagę na topograficzne rozmieszczenie zmian w układzie nerwowym.

W pracy niniejszej pragnęliśmy podnieść następujące punkty:

1) Wprowadzanie tyreoidyny do organizmu króliczego wywołuje pewien dość charakterystyczny zespół objawów klinicznych oraz zmian histopatologicznych, które razem tworzą obraz tyreotoksykozy.

2) Dłuższe podawanie tyreoidyny nawet w dawkach małych (0,015 na kg. wagi), odpowiadających prawie dawkom leczniczym u człowieka, wywołuje u królików zarówno kliniczny, jak i patologo-anatomiczny obraz tyreotoksykozy, gdy dwukrotne i trzykrotne wprowadzenie stoć kroć większych dawek (1 — 1,5 g. na kg. wagi zwierzęcia) poza nieznacznym spadkiem wagi nie wywołuje ani zaburzeń klinicznych, ani zmian patologo-anatomicznych w układzie nerwowym.

3) Psy i króliki reagują odmiennie na wprowadzenie tyreoidyny do ich ustroju.

Tablica doświadczeń dokonanych na królikach.

Nr. zwierzęcia	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny.	Padł	Zabity	Waga w dniu śmierci	U W A G I
Królik						
1	1020g.	$8 \times 0,3 + 6 \times 1,0 = 8,4g$ per os	16 dnia		660	
2	1000	$7 \times 0,3 + 4 \times 1,0 = 6,1$ per os	12 "		720	
3	800	$7 \times 1,0 = 7,0$ per os	7 "		575	
4	1130	$10 \times 1,0 = 10,0$ per os	10 "		670	
5	1900	$11 \times 1,5 = 16,5$ per os	11 "		1100	
6	1850	$1 \times 2,0 + 9 \times 3,0 = 29,0$ per os	12 "		1030	
7	2750	$2 \times 3,0 + 8 + 0,5 + 15 \times 1,0 = 25,0$ per os	35 "		1800	
8	1700	$2 \times 3,0 + 6 \times 0,5 = 9,0$ per os		9 dnia	1450	Gbustron. wytrzeszcz oozu.
9	1700	$1 \times 1,0 + 6 \times 0,5 = 4,0$ per os		8 "	1400	
10	3400	$2 \times 3,0 = 6,0$ per os		4 "	2970	Prócz spadku wagi, żadnych objawów klinicznych ani zmian histologicznych w układzie nerwowym.

Nr. zwierzęcia	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny.	Padł	Zabity	Waga w dniu śmierci	U W A G I
Królik						
11	2020g.	$2 \times 3,0 = 6,0$ per os		4 dnia	1700	
12	3930	$5 \times 0,1 = 0,5$ per os		6 „	3850	
13	2720	$5 \times 0,1 = 0,5$ per os		6 „	2580	
14	2000	$5 \times 0,1 = 0,5$ per os		6 „	1650	
15	2680	$4 \times 0,1 = 0,4$ per os		5 „	2250	
16	1830	$1 \times 2,0 + 3 \times 3,0 = 11,0$ per os		5 „	1500	
17	2450	$4 \times 3,0 = 12,0$ per os		5 „	1950	
18	2850	$22 \times 0,1 = 2,2$ per os	27 dnia		1400	
19	2350	$18 \times 0,1 = 1,8$ per os	22 „		1550	Przed śmiercią toniczne drgawki kończyn oraz opistotonus.
20	2000	$19 \times 0,1 = 1,9$ per os		23 dnia	1450	
21	2400	$3 \times 3,0 = 9,0$ per os		4 „	2050	



Nr. zwierzęcia	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny.	Paź	Zabity	Waga w dniu śmierci	U W A G I
Królik 22	1600g.	$25 \times 0,05 = 1,25$ per os	36 dnia		1050	Królik w przeciągu 9-dni stracił 500 g., poza wychudnieniem brak innych objawów klinicznych.
23	3350	$25 \times 0,05 = 1,25$ per os		36 dnia	2380	
24	2150	$10 \times 2,0 = 20,0$ per os	18 „		1350	
25	2200	$6 \times 2,0 = 12,0$ per os	7 „		1300	
26	1900	$4 \times 0,3 + 2 \times 0,5 = 2,2$ podskórnie	18 „		1350	
27	2000	$3 \times 0,5 + 2 \times 0,3 = 2,1$ podskórnie	10 „		1550	
28	1800	$2 \times 0,5 + 4 \times 0,25 = 2,0$ „	26 „		1275	
29	3050	6 \times 5,0 tarczycy usuniętej u dotkniętego chorobą Basedowa człowieka.				

Doświadczenia kontrolujące.

Nr. zwierzęcia	Waga	Ilość wprowadzonego jodu.	Paź	Zabity	Waga w dniu śmierci	U W A G I
Królik 30	2220g	$3 \times 0,2 + 9 \times 0,5 + 6 \times 1,0 + 4 \times 1,2 + 6 \times 2,0 = 27,9$ jodku potasowego podskórnie w 10% roztworze.	65 dnia		1850	Poza chromatolizę komórek nerwowych brak zmian toksycznych.
31	2250	$3 \times 0,1 + 4 \times 0,5 + 2 \times 1,0 = 4,3$ jodku potasowego podskórnie.	12 "		1550	
32	1930	$4 \times 0,3 + 2 \times 0,65 + 4 \times 1,0 = 6,5$ jodku potasowego podskórnie w 20% roztworze.	18 "		1300	



Nr. królika	Waga	Ilość wprowadzonego mięsa i jaj.	Paźl	Zabity	Waga w dniu śmierci	U W A G I
33	2050g.	$17 \times 1 + 8 \times 2 = 33$ jaj (bez żółtka) <i>per os</i>		47 dnia	2000	Brak zmian zarówno klinicznych, jak histologicznych.
34	2450	5×1 jaj (bez żółtka) <i>per os</i>		5 "	2440	
35	2050	$17 \times 1 + 6 \times 2 = 29$ jaj <i>per os</i> + $1 \times 1 + 1 \times 2 = 3$ jaja (bez żółtka) podskórnie	49 dnia		2000	Brak zmian histologicznych.
36	1780	25×1 łyżeczek wyoiągu mięsnego Liebiga <i>per os</i>		39 "	1800	Brak zmian zarówno klinicznych, jak histologicznych.
37	2250	$20 \times 25,0$ gr. mięsa wołowego siekanego = 500 g. <i>per os</i>		28 "	2400	"
38	2150	$20 \times 35,0$ mięsa wołowego siekanego <i>per os</i>		28 "	2300	"



Nr. królika	Waga	Ilość wprowadzonego mięsa i jaj.	Padł	Zabity	Waga w dniu śmierci	U W A G I
39	2250g.	2 jaja <i>per os</i> + 4 jaja podskórnie		15 dnia	2200	Brak zmian zarówno klinicznych, jak histologicznych.
40	2950	3 × 2 jaja <i>per os</i> + 5 × 1 jajo podskórnie		17 „	2850	„
41	2550	9 × 25,0 gr. wątroby świńskiej = 225 gr. <i>per os</i>		18 „	2700	„
42	1750	9 × 30,0 gr. wątroby świńskiej <i>per os</i>		18 „	2000	„



Tablica doświadczeń dokonanych na psach.

Nr. psa	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny.	Padł	Zabity	Waga w dniu śmierci	U W A G I
1	8500g.	$2 \times 1,5 + 5 \times 3,0 + 7 \times 12,0 + 1 \times 20,0 + 9 \times 30,0 + 3 \times 50,0 + 2 \times 100,0 = 754 \text{ g. per os}$	37 dnia		5250	Wymioty, ogólne wycieńczenie. Brak objawów klinicznych. W 11 tyg. po ostatniem wstrzyknięciu zaczęły wypadać włosy na ogonie, a na obu uszach potworzyły się symetryczne ranki.
2	3900	$1 \times 6,0 + 1 \times 10,0 + 2 \times 15,0 + 2 \times 20,0 + 2 \times 30,0 = 146 \text{ g. per os}$		26 dnia	3150	
3	5200	$2 \times 6,0 + 1 \times 10,0 + 1 \times 25,0 + 3 \times 15,0 = 92 \text{ g. per os}$	10 dnia (nagle padł)		5030	
4	5000	$2 \times 6,0 + 1 \times 10,0 + 3 \times 15,0 + 2 \times 25,0 = 107 \text{ g. per os}$		20 "	3900	
5	5300	2 x 1,0 podskórnice				
6	5800	3 x 1,0 podskórnice				

Nr. psa	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny.	Padł	Zabity	Waga w dniu śmierci	U W A G I
7	3800g.	1 × 4,0 podskórnie	86 dnia		2700	Głębokie zmiany troficzne na uszach i ogonie, ogólne wychudzenie, charłactwo, śmierć. (patrz tab. VI oraz rys. w tekście 1 i 2).
8	4750	1 × 4,0 podskórnie	155 „		4450	Poza nieznacznym wychudzeniem brak objawów klinicznych. Nagła śmierć. Brak zmian histologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym.
9	3250	1 × 50,0 tarzycyoy usnniętej u chorego dotkniętego chorobą Basedowa <i>per os</i>				Brak objawów klinicznych.



PISMIENICTWO.

- 1) Alzheim er. Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. (Nissl-Alzheimers Arbeiten Bd. III, H. 3).
- 2) Biedl. Innere Sekretion. 2-e Aufl. 1913.
- 3) Birch-Hirschfeld und NobuoInnuye. Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidin Amblyopie. (Archiv. für Ophtalmologie Bd. 61).
- 4) Erb jun. Ueber Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektion. (Beitr. z. path. Anat. u. z. Allg. Pathol. VII Supplement, Festschrift f. Arnold 1905).
- 5) Flatau und Koelichen. Ueber die multiple Sklerose. (Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 78, 1911).
- 6) Jakob. Ueber die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks. (Nissl-Alzheimers Arb. Bd. V, H. 1—2).
- 7) Klose, Lampe u. Liesegang. Die Basedowsche Krankheit, eine chirurgisch-experimentelle u. biologische Studie. (Beitr. z. Klin. Chirurgie Bd. 77, H. 3).
- 8) Rosental St. Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. (Nissl-Alzheimers Arb. Bd. VI, H. 1).
- 9) Shima. Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Centralnervensystems. (Neur. Centralbl. 1908)
- 10) Shima. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf das Centralnervensystem des Kaninchens. (Obersteiners Arb., Bd. XIV).
- 11) Spielmeyer. Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. II Aufl. 1914.
- 12) Wagner v. Jauregg u. Gustav Bayer. Lehrbuch der Organotherapie 1914.

Objaśnienie tablic.

TABLICA I.

Utrwalenie w wyskoku. Barwienie skrawków celoidynowych tioniną. Powiększenie: fig. 1, 3, 6, 7—Z e i s s, imersya, Ap. 1.30, okul. 3; fig. 2—V o i g t l ä n d e r, imersya, okul. 4; fig. 4, 8, 10, 11, 12—Z e i s s, imersya, Ap. 1.30, okul. 2; fig. 5, 9—L e i t z, imersya $\frac{1}{12}$, okul. 1.

Fig. 1. Królik Nr. 2. Komórka nerwowa z przednich rogów rdzenia. Z ciała komórki pozostała zaledwie obwódka, reszta wypełniona jest komórkami glejowymi. Substancję Nissla widać jeszcze na podstawie wypustki oraz wzdłuż tejże wzdętej i otoczonej komórkami glejowymi o charakterze pelzakowatym wypustki.

a. Komórki glejowe pelzakowate (ameboidalne).

ep. Komórki glejowe nabłonkowate (epitelioidne).

cap. Naczynie włoskowate, przylegające do zwyrodniałej komórki.

Fig. 2, 3, 7. Królik Nr. 2. Komórki nerwowe z przednich rogów rdzenia. Rozmaite okresy rozpadu ciałek Nissla Fig. 7. Ciałka Nissla tworzą oddzielne wysepki. Fig. 2.—Ciało komórki wzdęte, zaokrąglone, nie widać ani jądra, ani wypustek; ciała Nissla pozostały tylko w postaci wyseppek. Fig. 3.—Ciałka Nissla blade, ledwie się barwią, na komórce widzimy 5 komórek glejowych.

Fig. 4. Królik Nr. 6. Podłużny przekrój rdzenia. Komórka z przednich rogów z daleko posuniętą sprawą rozpływania się. Cała komórka wygląda jak rozpływająca się na bibule plama atramentowa. Wewnątrz komórki widać małe ciemne jądro (K), dookoła komórki widać kilka małych ciemnych jąder glejowych (G).

Fig. 5, 6. Królik Nr. 2. Komórki z przednich rogów z ciężkim zwyrodnieniem Nissla. Typowe dla tego zwyrodnie-

nia zmiany w plazmie oraz w jądrze, rozpad plazmy dookoła jądra (Fig. 6).

Fig. 8. Królik Nr. 2. Komórka nerwowa z bocznych rogów rdzenia z wakuolami w plazmie.

Fig. 9. Komórka nerwowa z tylnych rogów rdzenia, ziarenka substancji Nissla widoczne są w wypustce na dużej przestrzeni, do wypustki przylega pełzakowata komórka glejowa (a).

Fig. 10. Królik Nr. 6. Komórka nerwowa z jądra zębatego (*Nucleus dentatus*) mózdzku, wykazująca proces rozpuszczania się. Bazofilne ziarenka, ułożone w postaci bełczek, są szczególnie zgęszczone u wierzchołka komórki.

Fig. 11. Królik Nr. 6. Z bocznego rogu rdzenia. Początkowy okres ciężkiego zwyrodnienia Nissla. Cała komórka zlekka wzdęta, protoplazma komórki oraz wypustki wypełnione drobnymi ziarenkami. Jądro zaczyna zatracać kontury swoje oraz zmienia właściwą barwę.

Fig. 12. Królik Nr. 6. Wypustka protoplazmatyczna komórki nerwowej z rogów przednich, wypełniona ziarenkami, tworzącymi w niektórych miejscach zgęszczone, intensywnie zabarwione wysepki (V).

TABLICA II.

Utrwalenie w wysokoku. Barwienie skrawków celoidynowych tioniną. Powiększenie: fig. 13—Zeiss, imersya, okul. 3; fig. 14—17—Litz, imersya, okul. 3; fig. 18—21—Zeiss, imersya, okul. 3.

Fig. 13. Królik Nr. 5. Komórka nerwowa z kory mózgowej, otoczona trabantowemi komórkami glejowemi o charakterze pełzakowatym (a). W wypustce szczytowej na dalekiej przestrzeni widać niebieskie ziarenka.

Fig. 14, 15. Komórki nerwowe z kory mózgowej, otoczone wybujałemi komórkami trabantowemi (T); ziarenka substancji bazofilnej widać w wypustce szczytowej na dalekiej przestrzeni.

Fig. 16. Takież komórka z kory mózgowej; wypustka szczytowa w środkowej części jest prawie pozbawiona ziaren niebieskich, które w dalszym przebiegu występują w większej ilości.

Fig. 17. Komórka nerwowa z kory mózgowej z wypełnionemi ziarenkami bazofilnemi wypustkami. Ciało komórki ściśnięte pomiędzy trzema wybujałemi komórkami trabantowemi (T).

Fig. 18—21. Królik Nr. 6. Komórki z przednich rogów rdzenia. Metoda Bielschowskiego. Włókienkowa budowa nieźle zachowana, zwłaszcza w wypustkach. W ciele komórek tworzą się wakuole.

TABLICA III.

Utrwalenie w wysokoku. Barwienie skrawków celoidynowych tioniną. Powiększenie: fig. 22 — Leit z, imersya, okul. 3. Fig. 23—25, 36—39—Z e i s s, imersya, okul. kompens. 6. Fig. 26—35—L e i t z, imersya, okul. 3.

Fig. 22. Królik Nr. 4. Warstwa ziarnista (K) mózdzku zmian nie wykazuje; pomiędzy warstwą ziarnistą a warstwą komórek Purkinjego (P) leżą pojedynco komórki glejowe o charakterze pełzakowatym (a). W warstwie komórek Purkinjego widać komórki Purkinjego w rozmaitych stadjach rozpadu, z jednej (P₁) pozostał zaledwie cień, a miejsce komórki zajęły wybujałe komórki glejowe. Niektóre komórki glejowe i w tej warstwie mają charakter pełzakowaty (a).

W warstwie molekularnej (M) widzimy normalną dużą komórkę glejową (g) otoczoną 10-ciu komórkami trabantowymi, pozatem w tej warstwie widać 3 normalne mniejsze komórki nerwowe (k) i 2 komórki nerwowe (x), wykazujące swoiste zwyrodnienie. Pomiedzy temi dwiema komórkami leżą komórki glejowe z dużem czerwonym jądrem, zawierające ziarenka lipidowe. Takież ziarenka znajdują się w wypustce obok leżącej komórki nerwowej.

Fig. 23, 23a, 24, 25, 36, 37, 38, 39. *Gliosarcoma cerebelli* u człowieka. Komórki nerwowe z warstwy molekularnej mózdzku z okolicy, przylegającej do nowotworu, wykazujące odrębną postać zwyrodnienia. Fig. 26, wypustka szczytowa jeszcze zachowana, jądro komórki znacznie ciemniejsze niż normalnie, otoczka jądra rozpadła się na ziarenka. Fig. 25, takież charakterystyczne jądro, wypustki znikły, cała komórka staje się podobną do komórki plazmatycznej. Fig. 39, ścieńczała wypustka jeszcze zachowana, plazma dookoła jądra zaczyna się rozpadać, wreszcie z całej komórki pozostaje charakterystyczne, podobne do morwy jądro, w którym często tworzą się wyżłobienia (23a, 24, 36, 37), z plazmy zaś pozostaje mniej (38) lub więcej cienka obwódka (23a, 24, 36, 37).

Fig. 26—35. Komórki nerwowe z molekularnej warstwy mózdzku królika. Fig. 34, 35. Normalne komórki z mózdzku zdrowego królika. Fig. 26—33. Te same komórki z molekular-

nej warstwy królika, zatrutego tyreoidyną (królik Nr. 6), wykazujące osobliwą postać zwyrodnienia. Wszystkie te komórki wykazują typową zmianę jądra, w niektórych wypustki jeszcze mniej lub więcej zachowane (26, 28, 31, 33).

Fig. 30. Plazma dookoła jądra bardzo blado zabarwiona.

Fig. 26, 27, 28, 31. Dookoła jądra na skutek rozpadu plazmy wytworzyła się pusta przestrzeń.

Fig. 32. Z całej komórki pozostał zaledwie cień.

TABLICA IV.

Utrwalenie w wysokoku. Barwienie skrawków celoidynowych tioniną. Powiększenie: Fig. 40—49—L e i t z, imersya $\frac{1}{12}$, okul. 3.

Fig. 40—46. Królik Nr. 5. Ostra tyreotoksykoza. Komórki nerwowe ze zwoju współczulnego (z pnia nerwu współczulnego) o jednym, dwu (fig. 40) i trzech (fig. 44) jądrach, wykazujące rozmaite stopnie rozpadu.

Fig. 40, 44. Na obwodzie zaczynają się tworzyć wakuole. Fig. 41, 43. Prawie cała plazma komórki wypełniona jest wakuolami. Fig. 42. Jądro jeszcze zachowane, ciało komórki prawie zupełnie zniszczone, w ciele widzimy 4 komórki otoczkowe.

Fig. 45, 46. Zaledwie zaznaczone są kontury zniszczonych komórek. Całe ciało wypełnione jest wybujałymi komórkami otoczkowymi.

Fig. 47—49. Ostra tyreotoksykoza. Komórki nerwowe ze zwoju międzykręgowego. Fig. 47. Komórka o prawie normalnym wyglądzie, tylko jądro nie odcina się dostatecznie od ciała komórki.

Fig. 48. Wybitnie zmienione komórki. Jądra nie widać, z ciała pozostały zaledwie ślady. Komórki otoczkowe bujają wewnątrz komórki nerwowej.

TABLICA V.

Utrwalenie w formalinie. Barwienie skrawków mrożonych podług M a n n a — A l z h e i m e r a. Powiększenie: Fig. 50.—Z e i s s, imersya, okul. 3. Fig. 51—L e i t z, imersya, okul. 3. Fig. 52—L e i t z, imersya, okul. 5. Fig. 53—55 R e i c h e r t imersya, okul. 3.

Fig. 50. Królik Nr. 6. Ostra tyreotoksykoza. Podłużne cięcie przez białą istotę rdzenia. Wyrostki osiowe po części zachowane, po części zaś wykazują bądź zgrubienie, bądź rozpad na ziarenka. Pomiedzy wyrostkami dużo masy ziarnistej, wszystkie komórki glejowe przeistoczyły się w pełzakowate, w dwóch komórkach pełzakowatych wytworzyły się wakuole.

Fig. 51. Królik Nr. 3. Ostra tyreotoksykoza. Komórka pełzakowata z białej istoty rdzenia. W ciele komórki widać wakuolę oraz włókno nerwowe z zachowanym wyrostkiem osiowym (a).

Fig. 52. Królik Nr. 5. Ostra tyreotoksykoza. Komórka pełzakowata z białej istoty rdzenia z jednolitem, błyszczącym, przełamującym światło jądrem.

Fig. 53, 54, 55. Królik Nr. 6. Ostra tyreotoksykoza. Zwyródniałe komórki pełzakowate z białej istoty rdzenia. W plazmie komórek widzimy liczne niebieskie ziarenka, bądź bardzo subtelne (fig. 53), bądź grubsze (fig. 54) i ciemniejsze (fig. 55).

TABLICA VI.

Głowa psa, któremu wstrzyknięto jednorazowo 4 gr. tyreoidyny pod skórę. Na obu odwiniętych uszach widzimy zupełnie symetryczne owrzodzenia.

CZYNNOŚCI

Towarzystwa Lekarskiego

WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY.

Rok 1915.

Posiedzenie kliniczne z d. 1 czerwca 1915 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 54, gości 3.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Treść: E. Flatau. O metodzie przepłukiwania przestrzeni podołonowych ośrodkowego układu nerwowego.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes odczytuje list bibliotekarza *Zweigbauma*, zawiadamiający o następujących darach dla biblioteki:

a) od D-rowej *Tomaszewicz-Dobrowskiej*: księgozbiór pozostały po ś. p. jej mężu, *Konradzie Dobrowskim*, w liczbie 287 dzieł i broszur treści lekarskiej, lekarsko-społecznej i zawodowej,

b) od D-ra *Karola Benniego*: 288 dzieł treści lekarskiej,

c) od D-rowej *Kossowskiej*: księgozbiór pozostały po ś. p. jej mężu, *Cezarym Kossowskim*, w liczbie 81 dzieł przeważnie w języku rosyjskim z dziedziny nauk lekarskich.



III. Prezes wita gości: J o n s c h e r a, N a s i ł o w s k i e g o i B u k o w s k ą.

IV. J. J a w o r s k i przedstawił 3 fotografie osoby, którą chciał pokazać; osoba ta jednak nie przyszła na posiedzenie. Jest to 34-letnia kobieta, izraelitka, jedno z trojga dzieci, której ojciec zmarł na gruźlicę, a matka w 30-ym roku już straciła miesięczkę. Osoba ta zgłosiła się do J a w o r s k i e g o z powodu braku miesięczki zapytaniem, czy może wyjść za mąż? Już na pierwszy rzut oka, przy oglądaniu jej fotografii, widzimy, iż posiada ona budowę ciała męską. Miednica jej jest wązka, barki natomiast szerokie, kontury mięśni silnie rozwiniętych, nie są pokryte obfitą warstwą podściółki tłuszczowej; rysy twarzy wyraźne, niezaokrąglone, głos i krtań nie posiadają cech kobiecych, sutki nie mają kształtu sutki kobiecej, owłosienie sromu typu męskiego i skąpe. Jednym słowem, osoba ta posiada cechy t. zw. wirylizmu, czyli maskulizmu, któremu podlegają niekiedy kobiety, podobnie jak zdarza się feminizm u mężczyzn, osłabo rozwiniętych narządach płciowych. Ta *Virago, Mannweib* — jak określają Niemcy — posiada niedorozwinięte części płciowe zewnętrzne, z wyjątkiem warg wielkich, oraz brak zupełny narządów rozrodczych wewnętrznych, t. j. macicy i jajników. Z części płciowych zewnętrznych widać wargi wielkie, brak jednakże warg małych, które nawet przy niedostatecznym rozwoju tworzą fałdy błony śluzowej. Naturalnej granicy między sromem a pochwą, t. j. błony dziewiczej, niema nawet śladów najmniejszych; sama pochwa przedstawia się w kształcie lejkowatej szpary o nader wązkim wymiarze, zakończonej ślepo, w miejscu, przylegającym do części pochwowej macicy a, jak wiemy, błona dziewicza jest właściwie zakończeniem tylnej ściany pochwy. *Sexualitas psychica* osoby tej nie jest zdecydowana, lecz więcej zbliża się do usposobienia męskiego: czuje się szczęśliwszą i zadowoloną, gdy przebywa w towarzystwie kobiet. [Streszczenie własne].

V. E. F l a t a u wygłosił rzecz p. t. „O metodzie przepłukiwania przestrzeni podoponowych ośrodkowego układu nerwowego?”. F. przypomina badania, dokonane w latach zeszłych wspólnie z J. H a u d e l s m a n e m, dotyczące doświadczalnego leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Jako jedna z metod, stosowane było również przepłukiwanie mózgu i rdzenia fizyologicznym roztworem soli, po dokonaniu uprzedniem trepanacji czaszki oraz laminektomii w części lędźwiowej dolnej.

Już dawniej stosowano rozmaite zabiegi chirurgiczne w zapaleniu opon (M a c e w e n, B a r t h — trepanacja czaszki wraz z drenowaniem; P a g e t — laminektomia z drenowaniem; B e c k — przekłucie komór i t. d.). W r. 1911 lekarz angielski B a r r dokonał przepłukania mózgu i rdzenia, wprowadzając trokar do komory bocznej i stosując jednocześnie przekłucie łądźwiowe.

Własne swe badania kliniczne F. oparł na doświadczeniach prawie wyłącznie na psach. Doświadczenia te można podzielić na 3 grupy. W pierwszej z nich dokonywana była laminektomia w dolnej części łądźwiowej lub górnej krzyżowej, przyczem do worka opony twardej wprowadzano igłę, zagiętą pod kątem prostym i podwiązywano ją z workiem w miejscu zagięcia igły. Następnie dokonywano trepanacji czaszki, przyczem wielkość otworu była rozmaita. Do igły punkcyjnej wlewano płyn zabarwiony i kontrolowano u otworu trepanacyjnego w czasie (za pomocą małych, wilgotnych tamponików) ciecz, wypływającą z otworu. Po upływie 2 — 3 sekund mózg wypukłał się w otworze trepanacyjnym, zaś dopiero po upływie 15—25 minut otrzymano zabarwienie płynu, wypływającego z otworu trepanacyjnego. O ile otwór ten był większy, liczba minut zmniejszała się do paru minut.

Ogledziny pośmiertne wykazywały intensywne zabarwienie całego rdzenia, następnie podstawy mózgu (okolicy rdzenia przedłużonego, mostu, koła tętniczego, skrzyżowania nerwów wzrokowych) i brózd Sylwiusza oraz części zrazów czołowych. Oprócz tego była zabarwioną dolna powierzchnia mózdzku. Natomiast wszystkie komory pozostawały niezabarwione. Półkule mózgowe wykazywały zabarwienie słabe.

W drugiej seryi doświadczeń dokonywano laminektomii dolnej, jak wyżej, następnie, po usunięciu dolnej szczęki, odsłaniano podstawę mózgu w okolicy mostu. Do igły punkcyjnej wlewano płyn zabarwiony i obserwowano most. Już po upływie 2—3 sekund widać było zabarwienie powierzchni mostu, czyli że czas ten odpowiadał tejże liczbie sekund, która dzieliła początek wlewania płynu do worka oponowego od tworzenia się przepukliny na wypukłości mózgu (*convexitas cerebri*).

Wreszcie, w trzeciej seryi doświadczeń dokonywano w odpowiednim miejscu trepanacji czaszki, prócz tego otwierano kanał kręgowy na rozmaitych wysokościach. Poprzez otwór trepanacyjny wlewano płyn zabarwiony do komory bocznej, śledzono pojawienie się zabarwienia na *convexitas cerebri* oraz w otworach kręgowych. Okazało się, iż powierzchnia mózgu prawie natychmiast się barwiła, natomiast rdzeń barwił się w

w otworze szyjnym dopiero po upływie 10 minut. Badanie pośmiertne wykazywało intensywne zabarwienie wszystkich komór mózgowych, powierzchni zewnętrznych oraz podstawy mózgu, powierzchni mózdzka i kanału centralnego rdzenia w części szyjnej i górnej grzbietowej. Natomiast rdzeń bywał zabarwiony tylko w górnych odcinkach szyjnych i zabarwienie to szybko się zatracalo w kierunku dystalnym.

Widać więc, że płyn wlewany do najdolniejszej lędźwiowo-krzyżowej okolicy przestrzeni podoponowych (podpajęczynówkowych) przenika z nadzwyczajną, sekundową szybkością do tychże przestrzeni rdzenia na całym jego obwodzie, następnie wlewa się do olbrzymiej cysterny, obejmującej podstawę mózgu (rdzeń przedłużony, most, okolica koła tętniczego, bruzdy S y l w i u s z a) oraz dolną powierzchnię mózdzku, przylegającą do rdzenia przedłużonego. Stąd dopiero płyn przenika z mniejszą znacznie siłą do przestrzeni podpajęczynówkowych, okalających półkule mózgowe.

W każdym bądź razie doświadczenia te, dokonane na psach, wykazują, że drogą przekłucia lędźwiowego można dokonać przepłukiwania przestrzeni podoponowych (podpajęczynówkowych) układu nerwowego ośrodkowego, nie uciekając się do złożonych i poważnych zabiegów operacyjnych, jako to: trepanacji czaszki, laminektomii, przekłucia komorowego.

Metodę tę nazwać można metodą „przepłukiwania lędźwiowego”.

Po dokonaniu tych doświadczeń F. wyrobił technikę metody „przepłukiwania lędźwiowego” w zastosowaniu do kliniki (p. artykuł, który się niebawem ukaże w Gazecie Lekarskiej).

Metodę tę w szerokim zakresie zastosowano po raz pierwszy u dziecka, chorego na ciężką, ropną postać t. zw. drętvice karku. Na pierwszych posiedzeniach wpuszczano ciepły roztwór fizyologiczny soli w ilościach mniejszych (10 ctm. sz.), oraz wpuszczano takie same ilości płynu. Na posiedzeniach następnych wpuszczano i wypuszczano po 10—30 ctm. sz., tak że na jednym posiedzeniu wpuszczano nawet około 200 ctm. sz. roztworu soli i wypuszczano nieco więcej płynu. Dziecko znosiło doskonale ten zabieg, nie stwierdzono żadnych zaburzeń ze strony tętna lub oddychania. Zabieg powtarzano prawie codziennie, kilkadziesiąt razy u tego samego chorego. Ciepłota spadała, stan ogólny po zabiegu się polepszał, na zachowanie się meningokoków zabieg ten nie wpływał, albowiem liczba ich była olbrzymia nawet po 11 przepłukiwaniach.

Następnie metodę tę stosowano w całym szeregu przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

F. omawia szczegółowo rozmaity przebieg tego cierpienia, nawołuje do ciągłej kontroli płynu mózgowo-rdzeniowego, albowiem polepszenia bywają dość często złudne. Płyn należy wciąż badać zarówno cytologicznie, jak i bakteryologicznie. Leczenie drętwy winno być prowadzone właśnie *sub signo liquoris*! Pamiętać jednak należy, że i płyn ten może niekiedy dawać wskazówki zwodnicze. Może on być przezroczysty na początku choroby lub nawet podczas jej przebiegu, a dnia następnego staje się nagle mętnym. Bywają i takie przypadki, w których płyn zawiera na początku limfocyty, a później dopiero przeważają leukocyty, t. j. wręcz przeciwnie, aniżeli to zwykle bywa. Leczenie, jakie F. obecnie stosuje w drętwy karku polega na tem, że

a) dokonywane bywa codziennie lub prawie codziennie przekłucie lędźwiowe, przyczem dopiero wtedy polepszenie uważane bywa za stałe, kiedy płyn pozostaje co najmniej przez tydzień przezroczysty, formuła cytologiczna staje się wyraźnie limfocytową, przyczem liczba limfocytów jest mniejsza, niż 100;

b) płyn ten winien być możliwie często poddawany badaniu cyto- i bakteryologicznemu; w razie wykrycia meningokoków, pneumokoków winna być stosowana surowica;

c) w razie otrzymywania płynu wybitnie ropnego, szczególnie zaś kiedy przez otwór w igle z trudnością wypływają skrzepy ropy, winno być stosowane „przeplukiwanie lędźwiowe”.

Metody te należy kombinować, stosując się do indywidualnego przebiegu danego przypadku.

Poza tem często bywają stosowane wlewania podskórne (*hypodermoclysis*), szczególnie w razie upadku sił.

F. spostrzegł częstokroć fakt niewypływania płynu mózgowo-rdzeniowego po zastosowaniu surowicy. O ile ciepłota ciała nie spada, należy ponowić, pomimo nie wypływania płynu, wstrzyknięcie surowicy, zmieszanej do połowy z fizjologicznym roztworem soli (5,0 : 5,0). Wstrzyknięcie to dokonywać należy bardzo powoli.

Stosując się do tych wskazań leczniczych, można obniżyć śmiertelność z drętwy karku do minimum (zwykle śmiertelność tę określają na 40—50%). Z ostatnich kilkunastu przypadków na oddziale szpitalnym nie zmarło ani jedno dziecko, jakkolwiek sporo było przypadków ciężkich.

Pomimo jednak stosowania wszystkich tych zabiegów, występują niekiedy ciężkie powikłania, szczególnie wodogłowie, zapalenie nerwów wzrokowych lub ich zastoina, głuchota i t. d. Szczególniej niebezpiecznym jest wodogłowie, albowiem powstać

mogą objawy kliniczne w postaci drgawek, niedowładów lub porażień połowicznych, a nawet nagła śmierć.

Leczenie tych powikłań może być tylko chirurgiczne, jednakowoż metody te są dotąd mało opracowane. Nie jest wykluczone, że przekłucie codzienne przeciwdziała w pewnym stopniu tworzeniu się wodogłowia. [Streszczenie własne].

W dyskusyi:

a) **K r y ś k i L.** powiedział co następuje: „Bardzo ciekawą i ważną sprawę poruszył w wykładzie swym kol. **F l a t a u**, sprawę leczenia zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych, stanowiącą jeden ze słabszych punktów naszej terapii. Wyniki, do których doszedł on na podstawie doświadczeń na zwierzętach i spostrzeżeń klinicznych, zgodne są wogóle z poglądami chirurgów, które w ostatniem 10-leciu zyskują coraz pewniejszą podstawę w leczeniu tych spraw chorobowych. **P o i r i e r**, **M a c e w e n**, **K ü m m e l** i wielu innych, w pierwszym zaś rzędzie **M u r p h y** pracami swemi wskazali drogę, jaką kroczyć należy dla osiągnięcia pomyślnych wyników w *meningitis*.

Szkoda wielka, że prace te, z których niektóre weszły już do najnowszych podręczników chirurgicznych, pominął zupełnie prelegent milczeniem, przez co utrudnił słuchaczom dokładne orientowanie się w istocie omawianego przedmiotu. Główne zadanie zabiegu leczniczego polega na uwolnieniu mózgu i rdzenia od wpływu zmienionego chorobowo płynu mózgowo-rdzeniowego, wpływu, wyrażającego się w dwu kierunkach: 1) jako zwiększony ucisk ośrodków, 2) jako obecność cieczy zakaźnej, zatruwającej narządy centralne.

W celu uwolnienia od tego płynu stosujemy szereg zabiegów operacyjnych, z których najprostszy i najczęściej stosowany jest to użyte przez kol. **F l a t a u** nakłucie łądźwiowe, z następczem przepłukiwaniem przestrzeni podoponowych różnymi płynami (roczyn fizjologiczny soli, antyseptyki, surowica swoista), lub też bez tego.

M u r p h y w monografii swojej wlicza cztery zabiegi, mogące mieć tu zastosowanie:

1. Nakłucie łądźwiowe, często powtarzane w miarę ponawiania się ucisku, z możliwie obfitem wypuszczeniem cieczy podoponowej.

2. Stałe sączkowanie przestrzeni podoponowych po wykonaniu laminektomii i wprowadzeniu cienkiej rurki na stałe.

3. Trepanacja potyliczna ku tyłowi od otworu wielkiego w celu sączkowania przestrzeni podoponowych mózgu i komór.

4. Trepanacja kości ciemieniowych w celu sączkowania komór bocznych mózgu.

Rzecz prosta zabiegi te częstokroć należy łączyć ze sobą, jak naprzykład nakłucie komór mózgu z sączkowaniem rdzenia. Widzimy więc, że zakres zabiegów operacyjnych jest tu duży, i stosownie do warunków anatomicznych dążą one do uprzyśpieszenia dla działania leczniczego wszystkich ognisk zakaźnych, mogących znajdować się w mózgu i jego oponach, czego, rzecz prosta, nie zawsze może dać samo tylko nakłucie łądzwiowe, choćby połączone z przemywaniem odpowiednią cieczą.

Co się tyczy poruszonej przez prelegenta sprawy niewypływania płynu mózgowo-rdzeniowego po nakłuciu łądzwiowem, to, zdaniem mojem, jest to zjawisko, będące w ogromnej większości przypadków w zależności od dobroci techniki operacyjnej. Ongi, w początkach ery naszych wstrzykiwań łądzwiowych znieczulających, przypadki takie spostrzegałem niekiedy; obecnie nie zdarzają mi się wcale. Być może, że częstsze one bywają w stanach zapalnych opon rdzeniowych, gdzie nieprawidłowe zrosty utrudniać mogą wypływ płynu przez igłę.

Natomiast uważam za stanowczo niedopuszczalne jakiegokolwiek wstrzykiwania podoponowe bez uprzedniego wypuszczenia odpowiedniej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Jest to błąd, mogący narazić ciężko życie chorego.

Pomyślnie wyniki, otrzymane przez kol. F l a t a u a w przypadkach klinicznych, stanowią ciekawy przyczynek, zachęcający do częstszego stosowania u nas tej metody leczniczej, która gdzieindziej, przedewszystkiem w Ameryce, zyskuje coraz bardziej prawa obywatelstwa w lecznictwie“.

[Streszczenie własne].

b) M u t e r m i l c h S t a n. zaznacza, iż śmiertelność z powodu drętwicy uległa zmniejszeniu od czasu wprowadzania surowicy do kanału kręgowego; uprzednie przepłukiwania, stosowane przez prelegenta, M. uważa za duży postęp; wreszcie zapytuje, czy F. wstrzykuje surowicę zaraz po przepłukaniu?

c) K r a m s z t y k J u l. przypomina o epidemii w r. 1885, kiedy szpitalik był przepełniony, a jakkolwiek ani surowicy, ani przekłucia łądzwiowego nie znano, śmiertelność nie przekraczała 40—50%. Wtedy z powikłań najczęstszą była głuchota. Nie wszystkie przypadki ropnego zapalenia są bezwzględnie śmiertelne; w praktyce metoda, proponowana przez

F., jest niemożliwą prawie do wykonania z powodu kosztów i trudności; bez kwestyi po wstrzykiwaniu surowicy przebieg choroby jest łagodniejszy i śmiertelność mniejsza, ale K r. przypuszcza, iż bez przepłukiwania można osiągnąć podobne wyniki.

d) G a j k i e w i c z zastanawia się nad ciekawym faktem, iż płyn wstrzykiwany w okolicy lędźwiowej nie dochodzi do komór, a z komór dochodzi do lędźwi, poczem rozpatruje kwestyę zależności wodogłowia od zapalenia opon.

e) H i g i e r zwraca uwagę, że kiełkowała istotnie wśród chirurgów od lat wielu myśl wypuszczania płynu mózgowo-rdzeniowego i wprowadzania na jego miejsce różnych surowic lub roztworów leczniczych, soli fizyologicznej, siarczanu magnezyi i t. p. Stąd już krok jeden do t. zw. przemiany systematycznego przestrzeni podoponowych. Zabiegu tego w tak szerokim zakresie, jak prelegent, nikt nie stosował, zwłaszcza w drętwy karku. H i g i e r na początku kampanii rosyjsko-niemieckiej, gdy z frontu przybywało bardzo wielu chorych tężcowych, stosował *larga manu* codzienne przemiany kanału rdzeniowego roztworem siarczanu magnezyi, znoszone przez chorych dobrze. Zastanawiać musi, że myśl wlewania płynów leczniczych do kanału kręgowego nie przychodziło do głowy o wiele wcześniej tym chirurgom, którzy w tymże celu leczniczym uciekali się aż do przedwstępnej trepanacyi czaszki lub laminiektomii kręgosłupa. Należy być bardzo ostrożnym i krytycznym we wnioskowaniu, gdy chodzi o nową metodę leczniczą, która w zasadzie jest połączeniem dwóch odmiennych części składowych: a) przemiany czysto mechanicznego oraz b) swoistego, surowiczobakteryolitycznego. Należałoby obowiązkowo w celu otrzymania wyników przekonujących przeprowadzać badania porównawcze na chorych z analogicznym początkiem i przebiegiem choroby, z identycznym obrazem cytologicznym i drobnoustrojowym w ten sposób, aby u jednych stosować dawne, obojętne metody leczenia, u drugich wyłącznie przemiany, u trzecich wyłącznie surowicę przeciwmeningokokową, i wreszcie metodę mieszaną, która pono, według F., daje najlepsze wyniki. Badania porównawcze muszą obejmować chorych z jednej epidemii, gdyż zwłaszcza w drętwy karku widzujemy epidemie o bardzo różnem natężeniu, wahającym się nieraz między 20 a 50% śmiertelności i wyżej. O ile śląska epidemia drętwy z przed kilku lat była bardzo złośliwą, o tyle obecna epidemia w Warszawie i jej okolicach, zdaje się, jest o wiele łagodniejsza. Złośliwość,

zdaniem H, nie zawsze idzie w parze z ropnym charakterem płynu, z większą lub mniejszą zawartością limfocytów lub leukocytów; mocno ropne zapalenia kończą się czasem zupełnie pomyślnie po jednorazowym przekłuciu łądźwiowem. Pamiętać należy w statystyce o niewątpliwych przypadkach ambulatoryjnych, poronnych, w których chory z bólami głowy nie kładzie się nawet do łóżka, a dokonane przypadkowo przekłucie wykrywa płyn mętny i duże ciśnienie wewnątrzmożgowe. Obecność już po kilku sekundach w oponach mostu Varola płynu zabarwionego, wprowadzonego do worka łądźwiowego u psa, dowodzi, że płyn ten przedostaje się tam czysto mechanicznie. Spostrzeżenie, że płyn z worka podoponowego nie dostaje się do komór, i odwrotnie, przemawia za tem, że płyn podoponowy i międzyoponowy jest limfatyczny i ma inne pochodzenie, niż płyn wewnątrzkomorowy, powstający na drodze wewnątrzwydzielniczej z gruczołu, wyściełającego komory (*plexus chorioideus*). Drażnienie tego spłotu, wywołane toksynami meningokokowemi, powoduje wtórne wodogłowie w drętwy. Ślepotą i głuchotą, jako następstwem drętwicy, zależą bądź od tego właśnie wodogłowia uciskowego, co uwidacznia tarcza zastooinowa, bądź też, co jest może częstsze, od zapalenia zakaźno-toksycznego n.n. wzrokowych i słuchowych. [Streszczenie własne].

f) K o p c z y ń s k i St. powołuje się na własne dwa przypadki drętwicy karku, spostrzegane w ostatnich miesiącach, oba zakończone pomyślnie; jeden z nich, dotyczący 12-letniego chłopca, ucznia szk. pr., o bardzo ciężkim przebiegu, z drgawkami, porażeniami, z wysoką gorączką, trwającą 6 tygodni; nakłucie łądźwiowe dokonano (L e w e n s t e r n) dopiero w 25-tym dniu choroby; otrzymano gęstą ciecz; dwukrotnie wstrzykiwano surowicę pasteurowską bez uprzedniego przemywania przestrzeni podoponowych. Jedyna pozostałość choroby — osłabienie słuchu. W drugim przypadku u 19 letniego ucznia, kilkakrotnie wypuszczano płyn mózgowo-rdzeniowy początkowo mętny, później przezroczysty, surowicy nie wstrzykiwano; zejście pomyślne.

K. uważa jednak, że, zgodnie z opinią dawnych klinicystów, trzeba się liczyć ze złośliwością zarazka w danej epidemii, z tem, co nazywają *genius epidemicus*, który naogół w tegorocznej epidemii drętwicy karku jest dość łagodny. K. uważa, że stopień zmętnienia płynu mózgowo-rdzeniowego nie znajduje się w stosunku prostym do nasilenia i grozy sprawy chorobowej. Dokonywania częstych, codziennych nakłuć chorym na

drętwicę karku, a zwłaszcza dzieciom, najczęściej niesłuchanie wyniszczonym długotrwałą chorobą, przeczulonym, K. nie uważa za rzecz obojętną. Tego rodzaju wstrząsy źle wpływają na wyczerpane serce. K. spostrzegł, że już za drugim razem przed wstrzyknięciem surowicy często nie wypływa ciecz z kanału kręgowego. Zapewne tworzą się tu albo ograniczone zlepne zapalenia opon i zrosty, albo też w dolnej części kanału tworzy się osad gęsty ze ścinającego się płynu, który nie może wejść do igły. K. przypuszcza, że surowica wstrzykiwana nie odgrywa tu roli. [Streszczenie własne].

g) R z ę t k o w s k i K. stwierdza pomyślne wyniki terapii F l a t a u a, stojącej na podstawach ścisłych doświadczeń. Wobec tego mniema, że wciąganie do dyskusji tak nieważkich czynników, jak „*genius epidemicus*“ oraz luźne opinie o łagodności poszczególnych epidemii drętwicy, oparte na wrażeniach osobistych, nie na faktach naukowych, jest niewłaściwe. Ciężki przebieg sprawy nie tylko nie może być przeciwwskazaniem do nakłucia, ale przeciwnie, powinien być wskazaniem. Pod tym względem klinicyści, zwłaszcza francuscy, wykonywujący nakłucia b. często z pożytkiem dla chorych, wskazują nam właściwą drogę. Otoczenie chorego nie może nas kępować w wyborze metod leczenia, które powinny być te same w praktyce prywatnej i w szpitalu. R. z. przypomina metodę nakłuwania przestrzeni podpajęcznej mózgu przez *fissura orbitalis sup.* i sądzi, że tą drogą możnaby może wykonywać przepłukiwanie w przypadkach zapalenia opon mózgowych.

[Streszczenie własne].

h) F l a t a u w odpowiedzi kol. K r y Ń s k i e m u zaznacza, że w odczycie wspominał już o zabiegach chirurgicznych, które są zawarte w punktacji M u r p h y'ego. Co do innych analogii, dotyczących doświadczeń i metodyki, to dopiero po przeczytaniu pracy M u r p h y'ego może zdać sprawę, czy takowe analogie istnieją¹⁾. Co do innego faktu, a mianowicie nie otrzymywania płynu mózgowo-rdzeniowego w niektórych

1) Po przeczytaniu pracy, a właściwie referatu zbiorowego M u r p h y'ego okazało się, że o analogiach tych nie może być mowy, albowiem a) M u r p h y żadnych wogóle doświadczeń nie przerabiał, b) o metodzie przepłukiwania od strony lędźwiowej nic nie mówi i c) leczenia specjalnie drętwicy nie rozpatruje.

przypadkach drętwicy po wstrzyknięciu surowicy swoistej, to fakt ten nie ulega wątpliwości, a brak osobistego doświadczenia ze strony kol. K r y Ń s k i e g o nie upoważnia go do twierdzenia przeciwnego. Dobro chorych wymaga interwencji, a, jak się okazuje, chorzy ci znoszą ponowną iniekcję surowicy (zmieszanej do połowy z fizjologicznym roztworem soli), pomimo nie wypuszczenia przedniego płynu mózgowo-rdzeniowego.

Kol. M u t e r m i l c h o w i prelegent odpowiada, że stosuje metodę przepłukiwania lędźwiowego samoistnie w wymienionych w odczycie warunkach i unika przeważnie stosowania jednoczesnego dwóch zabiegów.

Kol. K o p c z y Ń s k i e m u F. odpowiada, że w przypadkach chorobowych, w których mamy do czynienia nie tylko z drętwicą karku, lecz wogóle ze stanem zapalnym opon (*tabes, paral. progr.* i in.), chorzy dobrze znoszą nakłucia lędźwiowe. Objawy niepożądane występują natomiast w niektórych zachorzeniach samej tkanki nerwowej (*sclerosis multiplex*, niektóre postaci nowotworów mózgowych i t. d.). Chorzy na drętwicę znoszą doskonale codzienne nakłucia oraz przepłukiwania lędźwiowe.

Z kol. R z ę t k o w s k i m prelegent zgadza się w zupełności, uważając, że w każdej epidemii drętwicy zdarzają się przypadki łagodne i ciężkie, złośliwe. Co do przekłucia poprzez *fissura orbitalis*, to F. uważa je za zbyteczne.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes J. Pawiński.

Za Sekretarza A. Lande.

Posiedzenie kliniczne z dnia 15 czerwca 1915 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 45, gości 7.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

- T r e ś ć: 1. Wiceprezes. Sprawozdanie z konkursu im. *Koczorowskiego*
 2. *Dębiński*. Wyniki leczenia gruźlicy płucnej sztuczną odmą piersiową na podstawie własnych badań.
 3. *L. Kryński*. O leczeniu operacyjnym zapaleń ropnych opon mózgowo-rdzeniowych.
 4. *Flatau*. W sprawie dyskusji nad odczytem „O przeplukiwaniach przestrzeni podoponowych układu nerwowego ośrodkowego”.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Wiceprezes zawiadamia, iż nagroda z konkursu im. *Koczorowskiego* przyznaną została pracy, złożonej pod godłem „*Amicus Plato, sed magis amica veritas*”, p. t. „O zmianach histologicznych w układzie nerwowym w doświadczalnie wywołanem zatruciu tereoidynowem”. Autorem tej pracy jest *T. Simchowicz*.

Sekretarz stały zawiadamia, że w przyszłym roku nie będzie ogłoszony konkurs, ani nie będą wydawane stypendya, z powodu nadzwyczajnych okoliczności czasu.

III. Prezes wita gości: *Nasiłowskiego*, *Simchowicza*, *Reklewskiego*, *Szpinakównę*, *Szapirę*, *Łaską* i *Szymańskiego*.

IV. *Dębiński* wygłosił rzecz p. t. „Wyniki leczenia gruźlicy płucnej sztuczną odmą piersiową na podstawie własnych badań”. Prelegent miał w leczeniu 27 przypadków: 25 z powodu gruźlicy płucnej, 1 z powodu krwotoku płucnego gruźliczego, 1 z powodu ropniaka opłucnej z odmą. Prelegent przedstawił chorych, rentgenogramy, krzywe ciepłoty, poczem streścił wyniki swej pracy.

Na 27 chorych gorączkowało przeważnie wysoko (38° — 39°) 21. Wszyscy kaszlali i odpluwali wiele. Laseczniki *Kocha* wykryto u 20 chorych. Gruźlica krtani u 2. Wszyscy, pomimo stosowania różnorodnych metod, a w 15 przypadkach leczenia sanatoryjnego, nie poprawiali się. Otóż w przypadkach powyższych prelegent otrzymał długotrwałą poprawę u 7 cho-

rych: chorzy ci przestali kaszlać i odpluwać, t^o spadła poniżej 37^o, z wyjątkiem jednej chorej, u której t^o wahała się od 37^o,2 do 37^o,4. Stan ogólny poprawił się u wszystkich, waga wzrosła od kilku do kilkunastu kilo. Laseczniki Kocha z płwociny znikły u 4 chorych, u 1 pozostały w niezauważalnej ilości, u 2 — nie było ich przed kuracją. Wszyscy ci chorzy wrócili do swych zwykłych zajęć. Czasowa poprawa nastąpiła u 5 chorych. Odma u chorych tych była niezupełna z powodu zrostów. Chorzy ci przestali na pewien czas kaszlać i odpluwać, t^o obniżyła się nieco, stan ogólny zaczął się poprawiać, lecz następnie, głównie wskutek rozwoju gruźlicy w 2-iej płucu, stan chorych zaczął się pogarszać i kuracja była przerwana. U 6 chorych nastąpiło pogorszenie i śmierć. U 7 niemożliwym było wykonanie odmy z powodu zrostów. U 1 chorego krwotok płucny był powstrzymany przez założenie odmy. 1 chory, dotknięty ropniakiem opłucnej z odmą pod wpływem odmy sztucznej znakomicie się poprawił. Z powikłań wystąpiły wysięki surowicze u 5 chorych, przeważnie tych, u których istniały zrosty. Krwotok płucny wystąpił u 3 chorych: u 2 słaby, u 1-iej chorej mocny, po którym chora zmarła. Następnie prelegent przytoczył dane z piśmiennictwa i wykazał, że na 500 zebranych przypadków długotrwała poprawa nastąpiła u 199 chorych czyli w 39,8^oo, prelegent zaś otrzymał długotrwałą poprawę w 27^oo. Na 603 zaś zebranych przypadków odmy nie można było wykonać u 128 chorych czyli w 21^oo, u prelegenta 27^oo. W dalszym ciągu prelegent wypowiedział, jaki wpływ wywiera odma na pojedyncze objawy gruźlicy i na przebieg choroby wogóle. Otóż odma sztuczna wywiera wpływ przedewszystkiem na gorączkę, którą obniża, na kaszel i płwocinę, które się zmniejszają, na wagę chorego, która się powiększa, i na stan ogólny, który tak się poprawia, że chorzy wracają do swych zajęć. Wreszcie prelegent powiedział kilka słów, jaki wpływ wywiera odma na płuco uciśnięte i na drugie płuco. Opierając się na przypadkach sekcyjnych, ogłoszonych przez Forlaniniego, Graetza, Kistlera, Saugmana, Brauera i Spenglera i innych, prelegent twierdzi, że w płuco uciśniętem odbywa się bujanie tkanki łącznej, która otacza gruzełki, nacieki i jamy gruźlicze i przekształca je w tkankę bliznowatą. Tkanka zdrowa po zaprzestaniu ucisku powraca, jak to wykazał Forlanini w swych doświadczeniach chemiczno-fizyologicznych, do funkcji prawidłowej. Oprócz bujania tkanki łącznej, zachodzą jeszcze i inne sprawy w płuco uciśniętem. Pod wpływem zastoju żylnego odbywa się w płuco uciśniętem wzmnożona produkcja ciał ochronnych, za pomocą których organizm skuteczniej walczy

z zakażeniami. Podług Brauera, Lemkego i Denekego, zastój w naczyniach chłonnych nie dopuszcza do emigracji laseczników Kocha z płuca uciśniętego do innych organów. Courmont sądzi, że przy powolnym ucisku płuca organizm wchłania stopniowo jady gruźlicze, które działają na wzór tuberkuliny. W drugim płucu, podług Głuzińskiego, zachodzi zawsze proces przekrwienia wskutek zwiększonej funkcji tego płuca. Według Ascóli'ego i Bernardi'ego, w drugim płucu następuje pogorszenie, jeżeli jest w nim obecna sprawa gruźlicza czynna, polepszenie zaś, w razie obecności sprawy włóknistej. [Streszczenie własne].

W dyskusyi:

a) A. Sokółowski przypomina, iż przed kilku laty powiedział, że metoda omawiana winna być stosowana jako *ultimum refugium* w przypadkach rozpaczliwych; obecnie przekonał się mówca o nadzwyczajnej efektywności tego zabiegu w niektórych przypadkach; czasem i u ciężko chorych zabieg ten daje wynik pomyślny, przynajmniej na czas pewien; wpływa on też nieraz na przewlekłe krwotoki płucne.

b) Gałęcki w ciągu 1¹/₂ roku próbował metody tej 22 razy; w 17 przypadkach udało się założyć odmě, w 5 z powodu zrostów nie mógł tego dokonać. U 6 chorych wyników wybitniejszych nie otrzymano, u 7 natomiast rezultat był imponujący. Odmě zwykle stosowano po dłuższym trwaniu zwyczajnej kuracyi sanatoryjnej, gdy ta okazywała się bezskuteczną; czasem chorzy nawet beznadziejni znakomicie się poprawiali. O trwałości tych wyników mówca nie może wyrzec jeszcze ostatecznego wniosku, w każdym jednak razie uważa tę metodę za godną polecenia.

c) T. Borzęcki stosuje odmě od 7 lat, kazuistyka jego, częściowo już ogłoszona, składa się z 43 przypadków; w niektórych przypadkach otrzymywał wyniki doraźne znakomite; uważa, że o wynikach ostatecznych, o trwałości poprawy, w tej chwili jeszcze mówić nie można, choćby ze względu na występujące dość często w przebiegu leczenia wysięki opłucnej.

V. Kryński L. wygłosił rzecz p. t. „O leczeniu operacyjnym zapaleń ropnych opon mózgoworzdziowych“. W wykładzie swym K. przedstawił roz-

wóji stan obecny sprawy leczenia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, będącej do ostatnich czasów jednym z punktów najslabszych w naszej terapii. Dopiero w ostatnim 10-leciu chirurgia zaczęła stawiać pierwsze kroki w tym zakresie i dziś po opracowaniu metod operacyjnych kroczy naprzód, osiągając coraz lepsze wyniki. Kryński omawia prace w tym kierunku różnych chirurgów (Poirier, Macewen, Witzel, Haberer, Goebell, Heale, Kümmeł). Największe zasługi położyli chirurdzy amerykańscy z Murphym na czele. Murphy podaje 4 rodzaje zabiegów operacyjnych, mogących mieć zastosowanie w leczeniu zapaleń opon:

1. *Punctio lumbalis* — wykonywana zarówno w celu rozpoznawczym, jak i leczniczym.

2. *Laminectomia* — w częściach dolnych kręgosłupa z założeniem stałego sączka.

3. *Trepanatio transoccipitalis* — z tyłu w celu sączkowania zbiornika mózdkowego (*cysterna cerebellaris*).

4. *Trepanatio transparietalis* — w celu sączkowania komór bocznych.

Każdy z tych zabiegów łączy się z następowem przepłukiwaniem przestrzeni podoponowych wzgl. komór za pomocą odpowiednich płynów. Niektórzy autorowie używali płynów przeciwnilnych (sublimat, oksycyanek rtęci). Murphy stosuje wyłącznie tylko roztwór fizyologiczny soli, z dodaniem niekiedy surowicy swoistej. W literaturze polskiej niema dotychczas wcale prac w tej kwestyi. Kryński sam stosował w dwóch przypadkach zapalenia opon zabieg operacyjny w postaci laminektomii. Wie od kol. Borsuka o jednym przypadku, leczonym przezeń z wynikiem pomyślnym powtarzanemi nakłuciami łądźwiowemi. Wreszcie, na ostatnim posiedzeniu Tow. Lek. omawiał kol. Fłatau swoje przypadki, również pomyślnie leczone nakłuciem łądźwiowem i przemywaniem przestrzeni podoponowych roztworem fizyologicznym soli. [Sreszcz. wł.].

VI. Fłatau wypowiedział następujące słowa w sprawie dyskusyi nad odczytem „O przepłukiwaniu przestrzeni podoponowych układu nerwowego ośrodkowego”: F. przypomina główne wytyczne swego odczytu, który był podzielony na 3 części. W pierwszej części były omówione doświadczenia na psach, które wykazywały, jak szybko fala, wstrzykiwana bądź w części łądźwiowo-krzyżowej, bądź od strony powierzchni mózgu lub komór, uderza i omywa te lub inne okolice ośrodkowego układu nerwowego. W drugiej części odczytu F. omówił technikę metody „przepłukiwania łądźwiowego”. Jakkolwiek i inni lekarze

stosowali wlewania do owych przestrzeni, to jednak chodziło prelegentowi o opracowanie detaliczne tej metody, tak, iżby można ją było bezpiecznie stosować u łoża chorego. Wreszcie w trzeciej części odczytu starał się wykazać, jakie miejsce w terapii pewnej, ściśle określonej jednostki chorobowej, a mianowicie drętwicy karku, zajmuje ta metoda leczenia. Specjalnie starał się omówić i wskazać te stany chorobowe, które się najbardziej nadają do stosowania owego „przeplukiwania łądźwiowego”. Chodziło więc tylko o wprowadzenie do terapii cierpień nerwowych metody, która oparta o doświadczenie, może w pewnych stanach chorobowych okazać pewne usługi.

W dyskusji nad tym odczytem kol. K r y Ń s k i przytoczył prace M u r p h y'ego i K ũ m m e l a, zaznaczając, że analogiczne doświadczenia i analogiczna metoda były szczegółowo opisane przez pierwszego z nich, drugi zaś dużo się również sprawą tą zajmował.

Praca M u r p h y'ego (*Annal. of Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1907, Avril*) przedstawia referat zbiorowy, dotyczący histologii, anatomii rdzenia, leczenia chirurgicznego chorób rdzenia oraz nerwów obwodowych. F. odczytuje tłumaczenie 4 punktów, w których ma być zawarte leczenie chirurgiczne ostrego zapalenia opon. Okazuje się, że wszystkie te metody były stosowane przed M u r p h y'm, a nawet opisane przez niego drenowanie czwartej komory transokcipitalne było już stosowane przez S ö p p e r't'a w r. 1905.

W stosunku zaś do odczytu prelegenta, praca M u r p h y'ego nie zawiera żadnych wogóle analogii, albowiem:

a) M u r p h y nie opisał żadnego doświadczenia na rdzeniu,

b) metody przeplukiwania łądźwiowego zupełnie nie podaje,

c) o leczeniu drętwicy karku nie wspomina ani słowem (mówi tylko o *meningitis acuta* w ogólności).

Co do K ũ m m e l a, to sprawą leczenia chirurgicznego zapalenia opon autor ten zajmował się mało i ogłosił jedną tylko pracę (*Archiv f. klin. Chir. 1905, T. 77*), w której opiera się na dwóch przypadkach, z których w jednym dokonał trepanacji czaszki, w drugim zaś laminektomii. I tutaj więc żadnej analogii z odczytu prelegenta dopatrzeć się nie można.

Przechodząc następnie do przemówienia dzisiejszego kol. K r y Ń s k i'ego, F. zwraca uwagę na nadzwyczaj ważną rolę, jaką odgrywa płyn mózgowo-rdzeniowy w samoobronie organizmu przeciwko bakterjom, i przypomina prace odnośne H o m e n a oraz własne, dokonane wspólnie z H a n d e l s m a n'em.

Co do wyboru tej lub innej metody chirurgicznej (na rdzeniu lub na mózgu), to jest on bardzo trudny, albowiem nie posiadamy dostatecznych danych klinicznych, któreby wskazywały na lokalizację głównych zmian w zapaleniu opon. Z drugiej strony stosowanie niektórych zabiegów chirurgicznych, jako to drenowanie komór bocznych lub komory czwartej, nie jest bynajmniej tak bezpieczne, jak to wydawałoby się mogło np. z prac Murph'ego.

Z tych to względów F. uważa, że w przypadkach odpowiednich należy raczej stosować „przeplukiwanie łądźwiowe”, które stanowi metodę prostą i łatwą, którą można bardzo często powtarzać u tego samego chorego i która spełnia tę samą rolę, co złożone zabiegi chirurgiczne, z tem jednak ograniczeniem, że nie przenika do komór. [Streszczenie własne].

W dyskusyi:

a) Kryńki uważa tę przydługą dyskusję za zgoła już zbyt długą i nic więcej nie wyjaśniającą, skoro kol. Flatau przekonał się, że sprawa leczenia operacyjnego zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych jest opracowywana w chirurgii już od lat 10-ciu i posiada już wcale obszerną literaturę, że te same nakłucia łądźwiowe, powtarzane wielokrotnie w celu wypuszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego z następowem przeplukiwaniem przestrzeni podoponowych stosuje już wielu chirurgów z coraz to lepszymi wynikami, czego również kol. Flatauowi można powinszować w jego przypadkach. [Streszczenie własne].

b) Flatau dziękuje kol. Rzętkowskiemu za okazany mu zaszczyt, wyraźnie jednak zaznacza, że bynajmniej nie pretenduje do tego, aby metodę tę nazwać „metodą Flatau”. Wiadomo mu dobrze, że już przed nim stosowano wlewanie do kanału rdzeniowego rozmaitych płynów, chodziło mu tylko o oparcie tej metody na doświadczeniach ścisłych, o opracowanie jej techniki oraz o wyznaczenie jej miejsca przynależnego w odpowiednich cierpieniach układu nerwowego (jak dotąd, w drętwy karku). [Streszczenie własne].

VII. Z powodu ostatniego przedwakacyjnego posiedzenia Sekretarz Stały zaznacza, że na początku roku żywiono obawy, czy wogóle można będzie prowadzić posiedzenia wobec istniejących warunków; tymczasem, wbrew wszelkim tym obawom, posiedzenia odbywały się normalnie, dyskusye, czasem nawet ożywione, toczyły się zwykłym trybem, nieraz przy akompania-

mencie wystrzałów armatnich. Dowodzi to wielkiej żywotności narodu, co z żywym zadowoleniem stwierdza Sekretarz Stały i wyraża podziękowanie wszystkim kolegom, którzy pracą swą przyczynili się do podtrzymania ruchu naukowego w naszym Towarzystwie.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Za Sekretarza *Lande*.

Posiedzenie kliniczne z d. 14 września 1915 r.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 71, gości 3.

T r e ś ć: L. K r y ń s k i. Czego chirurgów w sprawie chirurgii polowej nauczył rok ubiegły wojny.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto

II. Sekretarz Stały zawiadamia, że Towarzystwo otrzymało od Władz Niemieckich pozwolenie na odbywanie posiedzeń w ciągu półroczu zimowego bez uprzedniego każdorazowego przedstawiania porządku dziennego.

III. Prezes wygłosił następujące przemówienie: „Od czasu ostatniego naszego posiedzenia w końcu czerwca r. b. zaszły, na tle toczącej się wojny, niezmiernie ważne wypadki historyczne, które, należy przypuszczać, posiadać będą doniosłe znaczenie w ukształtowaniu się losów naszej Ojczyzny. Wypadki te nie pozostały też i bez wpływu na naszą działalność lekarską. Z wymarszem wojsk rosyjskich w d. 5 sierpnia r. b. z Warszawy i przeniesieniem się działań wojennych z sąsiedztwa naszego miasta na prawy brzeg Wisły, koledzy chirurdzy, zajmujący się leczeniem rannych żołnierzy w szpitalach, pozostających pod egidą Czerwonego Krzyża, powrócili do swych dawnych stanowisk w szpitalach miejskich. Za dzielenie się na posiedzeniach naszego Towarzystwa swemi cennymi spostrzeżeniami nad niszczącym wpływem nowoczesnej broni na organizm ludzki, wypada nam złożyć im na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

To samo dotyczy i kolegów terapeutów, którzy wygłaszali odczyty na tematy, będące w związku z wojną, lub brali żywy udział w dyskusjach. Dla kolegów, którzy na stanowiskach sanitarno-lekarskich, bądź w Warszawie, bądź w sąsiedztwie działań wojennych wykazali tyle dobrej woli, energii i poświęcenia, pole pracy znacznie się rozszerzyło. Wprawdzie burza wojenna przeciągnęła dalej na Wschód poza Wisłę i Bug, jednak skutki jej w postaci chorób, biedy i nieszczęść różnego rodzaju są w naszym zniszczonym, rozdartym kraju bardzo widoczne i wymagają szybkiego ratunku. Dla wypełnienia podobnego zadania przyczyni się niezawodnie niedawno zaszyły fakt, iż z ustąpieniem władz rosyjskich, nie tylko wojskowych, lecz i cywilnych, cały zarząd administracyjno-lekarski przeszedł do Komitetu Obywatelskiego. W wydziale do spraw miejskich utworzono dwie sekcje: 1) Sanitarno-lekarską (z dawniejszego Komitetu Sanitarnego Zarządu miasta Warszawy); przewodniczy kol. W. Męc z k o w s k i; w skład jego wchodzi dwaj przedstawiciele naszego Towarzystwa: kol. B a b i Ń s k i i P u ł a w s k i. Z osób, wchodzących do tej sekcji, powołano komisję wykonawczą¹⁾ (Urząd Zdrowia Stołecznego miasta Warszawy, przewodniczący Inspektor zdrowia kol. J. P o ł a k). 2) Sekcję szpitalną Zarządu m. Warszawy; przewodniczy p. E. N a t a n s o n; członkami są Kuratorowie i Naczelnicy Lekarzy szpitali, jak również 5 ordynatorów z wyboru. Mamy pełną nadzieję, że wobec powyższej zmiany nastąpi nowy okres rozwoju w naszych Zarządach administracyjno-lekarskich, a zwłaszcza w szpitalnictwie, które było dotychczas po macoszemu traktowane i przedstawia wielkie braki. Ponieważ w wymienionych Sekcjach wydatne miejsca przypadły członkom naszego Towarzystwa, nie wątpię więc, że zechcą dzielić się z nami od czasu do czasu wynikami swej pożytecznej działalności. Towarzystwo bowiem nasze, jako najdawniejsza instytucja lekarska, powinna być ogniskiem skupiającym wszystkie kierunki medycyny, zwłaszcza zaś ojczyznej. Na zakończenie wypada mi jeszcze wspomnieć o dwóch sprawach, w których delegaci Towarzystwa czynny brali udział. Jedna z nich dotyczy Kursów Sanitarnych, druga projektu urządzenia wydziału lekarskiego w mającym powstać Uniwersytecie Warszawskim z wykładem polskim.

Co do 1-szej, to jak już zaznaczyłem na posiedzeniu w d. 20 kwietnia r. b., z inicjatywy b. Jenerał-Gubernatora ks. Engałyczewa utworzył się Komitet Kursów Sanitarnych dla

1) Dawna Rada miejska Dobroczynności Publicznej.

przygotowania osób, mogących stanąć do walki z przewidywaną z powodu wojny epidemią chorób zakaźnych. W skład komitetu weszło dwóch przedstawicieli Towarzystwa Lekarskiego: Sokołowski i Pawiński, Towarzystwa Naukowego: L. Kryński, Tow. Hygienicznego: J. Polak i J. Jaworski. Dyrektor kursów, J. Jaworski, wywiązał się ze swego zadania znakomicie. Publiczność, i to doborowa pod względem inteligencji, uczęszczała licznie na wykłady, słuchała ich z wielkiem zajęciem i odniosła bezwątpienia wiele korzyści. Szczegóły, dotyczące planu wykładów, doboru odpowiednich sił pedagogicznych, znajdzie każdy w broszurze p. t. „Kursy Sanitarne pod kierunkiem Towarzystw polskich: Naukowego, Hygienicznego, Lekarskiego w Warszawie (kwiecień, lipiec) 1915”, którą autor kol. Jaworski, dla biblioteki Towarzystwa składa. Za gorliwe, umiejętne przeprowadzenie kursów tak pod względem naukowym, jak i administracyjnym, należą się kol. Jaworskiemu słowa gorącego uznania.

Co do drugiej sprawy, to wobec widoków na wprowadzenie języka polskiego do całego szkolnictwa w Królestwie, Towarzystwo Kursów Naukowych zorganizowało komisję szkół wyższych w celu przygotowania szeregu prac dla urzeczywistnienia pożądaných reform przy sprzyjających ku temu okolicznościach. Komisya ta, pozostająca pod przewodnictwem prof. W. Miklaszewskiego, podzieliła się na sekcye, stosownie do charakteru i rodzaju szkół. Powstała więc sekcya Uniwersytecka z podziałem na 4 podsekcye (lekarską, prawniczą, fizyczno-matematyczną i historyczno-filologiczną). Podsekcya lekarska ukonstytuowała się w następującym składzie: Pawiński, Puławski, Sokołowski, wybrani przez Towarzystwo Lekarskie, L. Kryński, przedstawiciel Towarzystwa Naukowego, i St. Orłowski, wykładający na Kursach Naukowych. Podsekcya ta przybrała jeszcze do swego składu następujących kolegów: J. Brudzińskiego, E. Flatau, M. Jakowskiego, Wł. Janowskiego, W. Kamockiego, M. Rejchmana, K. Rzętkowskiego, B. Sawickiego, S. Serkowskiego i C. Stankiewicza. W ten sposób utworzyła się podkomisya lekarska, w której na przewodniczącego wybrano A. Sokołowskiego, na sekretarza St. Orłowskiego. W obradach brali jeszcze udział p. B. Boczkowski, prezes Towarzystwa Weterynarskiego i p. J. Majewski (przedstawiciel farmacji). Podkomisya odbyła 8 posiedzeń. Na posiedzeniach tych odczytano następujące referaty: Józef Brudziński. W sprawie organizacji ogól-

nej Uniwersytetu a Wydziału Lekarskiego w szczególności (następnie wyszło w druku jako wydawnictwo Gazety Lekarskiej).

Kazimierz Rzętkowski. W sprawie wykładów przedmiotów przyrodniczych i lekarskich teoretycznych na Wydziale Lekarskim.

Stanisław Orłowski. W sprawie Instytutów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego. Uwagi i dezzyderaty (wyszło następnie w druku, jako odbitka z Medycyny i Kroniki Lekarskiej).

Piotr Boczkowski. Sprawa wyższej uczelni medycyny zwierzęcej czyli medycyny weterynaryjnej na ziemiach polskich.

Każdy z tych referatów wywołał ożywioną dyskusję, przeciągającą się zazwyczaj na 2 posiedzenia.

Na ostatnim posiedzeniu (18 czerwca r. b.) zebrani sformułowali swe wnioski i zdecydowali, aby protokoły wszystkich posiedzeń Podkomisyi wraz z całym dołączonym do nich materiałem (szkice, plany, odczyty) były złożone w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem.

Wnioski Podkomisyi: 1. Omawiając system organizacji Wydziału lekarskiego, Podkomisyja opierała się na zestawieniu wielu typów uniwersyteckich, nie trzymała się zaś wzoru, przyjętego przez jedno jakieś państwo (np. Rosyę, Niemcy, Austryę i t. p.).

2. Podkomisyja jest zdania, że obecnie mamy dość sił naukowych polskich, które wystarczyłyby do utworzenia w Warszawie dobrego, odpowiadającego wymaganiom współczesnym, Wydziału lekarskiego.

3. Do puszczenia w ruch tego Wydziału Wszechnicy Polskiej w Warszawie możnaby przystąpić niezwłocznie, korzystając z obecnie istniejących urzędzeń. Od początku jednak organizacji Wydziału lekarskiego należy postawić postulat wzniesienia brakujących instytucji (szeregu klinik, instytutu fizjologii, patologii i t. d.). W tym celu powinna być powołana specjalna komisja budowlana.

4. Obecne kliniki, rozrzucone po rozmaitych szpitalach warszawskich, nie odpowiadają najskromniejszym wymaganiom Wydziału lekarskiego. Wyjątek zrobić należy dla gmachu klinik w szpitalu Dzieciątka Jezus oraz Instytutu Położniczego, które po dokonaniu pewnych przeróbek mogą funkcjonować w przyszłej Uczelni Polskiej. Ponieważ na tem samym terytorium

istnieje także rozległy i dogodny Instytut Anatomii, należałoby w dzielnicy szpitala Dzieciątka Jezus wybudować i wszystkie inne Instytucje Wydziału Lekarskiego (wybór placów oraz plany sytuacyjne były omawiane na posiedzeniach i cały materiał złożono Podkomisyi).

5. Celem postawienia na należytych poziomach sprawy nauczania, kliniki powinny być dwie: ogólne (wewnętrzne i chirurgiczne) po 100 łóżek, specjalne po 60 łóżek.

6. Studya weterynaryjne powinny być bezwarunkowo podniesione do poziomu uniwersyteckiego i wstępujący na nie powinni mieć patenty dojrzałości.

Powyższe streszczenie obrad oraz wnioski Podkomisyi złożone zostały Komisji Szkół Wyższych. W skład tej Komisji weszli: prof. M i k u ł o w s k i - P o m o r s k i (przewodniczący), S t a n. M i c h a ł s k i (sekretarz), J. B r u d z i ń s k i (referent Wydziału lekarskiego), S t a n. B u k o w i e c k i, inż. C z o p o w s k i (przewodniczący Komisji politechnicznej), T a d. M i ł o b ę d z k i (referent Wydziału przyrodniczo-matematycznego), prof. W. M i k ł a s z e w s k i (referent Wydziału prawniczo-ekonomicznego), B o ł. M i k ł a s z e w s k i (referent Sekcji szkół zawodowych), W ł. S m o l e ń s k i (referent Wydziału historyczno-filologiczno-filozoficznego), prof. T o ł w i ń s k i (referent Wydziału architektonicznego Politechniki).

Sekcja Szkół Wyższych wyłoniła Komisję Uniwersytecką i Komisję Politechniczną. W skład Komisji Uniwersyteckiej weszli: J. B r u d z i ń s k i (przewodniczący), prof. W. M i k ł a s z e w s k i, F. M i ł o b ę d z k i, W ł a d. S m o l e ń s k i. Komisja Uniwersytecka składa się z podkomisyi, odpowiadających Wydziałom. Do podkomisyi Wydziału lekarskiego weszli kol.: J. B r u d z i ń s k i, L. K r y ń s k i, S. O r ł o w s k i, J. P a w i ń s k i, A. P u ł a w s k i, K. R z ę t k o w s k i, A. S o k o ł o w s k i.

Do podkomisyi Wydziału przyrodniczo-matematycznego, z którą podkomisyja lekarska co do przedmiotów wykładanych na pierwszych dwóch półroczach ma związek dość ścisły, weszli: K r a s o w s k i, J. L e w i ń s k i, S t. M a z u r k i e w i c z, T. M i ł o b ę d z k i, J. S o s n o w s k i, L. S z p e r l, prof. Z. W o y c i c k i. Obie podkomisyje na tle ogólnej organizacji swych wydziałów pracują obecnie głównie nad zorganizowaniem wykładów na pierwszych dwóch półroczach. Prace te na posiedzeniach oddzielnych i wspólnych posuwają się żwawo i, o ile tylko warunki zewnętrzne pozwolą, po ustaleniu zasad organizacji przyjdzie kolej na wybór wykładających na

pierwszych dwóch półroczach przez ogłoszenie publiczne konkursu na poszczególne przedmioty.

Podkomisya lekarska zgodnie z podkomisją przyrodniczą położyła nacisk na zorganizowanie zajęć praktycznych dla medyków z przedmiotów przyrodniczych i odpowiedni dla medyków układ treści tych przedmiotów przyrodniczych, których całość w przeciągu dwóch półroczy nie może być wyłożona.

Podkomisya projektuje wprowadzenie dla medyków pierwszych półroczy propedeutyki lekarskiej, jako obowiązkowych, oraz wykładów logiki i historii filozofii, jako zaleconych, w godzinach dogodnych dla medyków.

Wszelkie uchwały i wnioski podkomisyi przechodzą przez Komisję Uniwersytecką, następnie przedstawiane są Sekcyi Szkół Wyższych.

W Wydziale Oświecenia zasiada referent Sekcyi szkół Wyższych.

Sekcyja Szkół Wyższych poczyniła kroki dla nawiązania stosunków z kołami akademickimi w Galicyi“.

IV. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: R u d z k i e g o, J o n s c h e r a i B u k o w s k ą.

V. Prezes zawiadomił o śmierci członka czynnego ś. p. A. Ł o g u c k i e g o, którego pamięć uczczono przez powstanie z miejsc.

VI. A. S o k o ł o w s k i odczytał wspomnienie o ś. p. A u g u s t y n i e Ł o g u c k i m:

„Dnia 1 lipca zmarł w następstwie ropnia mózgu członek czynny naszego Towarzystwa ś. p. Dr. A u g u s t y n Ł o g u c k i w 47 roku życia, w okresie natężonej pracy zawodowej i szpitalnej. Społeczeństwo warszawskie straciło w zmarłym niezwykle pracowitego i sumiennego lekarza-praktyka. A te wielce cenne przymioty obok niezwykłego poczucia humanitaryzmu dla chorych, a nawet dla ich otoczenia, były sekretem owego niesłychanego powodzenia w praktyce, jakim cieszył się ś. p. Ł o g u c k i w ciągu lat kilkunastu wśród wszystkich warstw społeczeństwa naszego. Powodzenie to, oparte było również i na gruntownem zawodowem przygotowaniu ś. p. Ł o g u c k i e g o, który w ciągu przeszło dziesięcioletniej asystentury na moim oddziale szpitalnym i w ambulatoryum, a następnie samodzielnej pracy, jako ordynator szpitala Św. Ducha, był niezwykle sumiennym i pracowitym współpracownikiem, zajmującym się nie tylko praktyczną, lecz i teoretyczną stroną nauki (w pracowniach B r o d o w s k i e g o i L. N e n c k i e g o). I w owej to epoce ogłosił kilkanaście prac, z których praca: „O etyologii ropnia okołomigdałkowego“ i druga: „O zastosowa-

niu parachlorfenolu w leczeniu gruźlicy krtaniowej“ stanowiły bardzo sumienne i wartościowe przyczynki w danych kwestiach. Jako człowiek, był Ł o g u c k i charakteru wysoce prawego i szlachetnego, miłował gorąco swój kraj ojczysty. Członkiem Towarzystwa naszego był od roku 1897. Zajmował się jego sprawami, a szczególnie sprawami sekcji laryngologicznej, której członkiem czynnym był przez długi czas. Sekretarzem dorocznym Towarzystwa był przez trzy lata (1900 do 1903), następnie członkiem Zarządu i rozmaitych komisji. Pamięć swoją o Towarzystwie naszym zaznaczył pięknym zapisem przedśmiertnym na cele stypendyalne. Cześć Jego pamięci!”

Ś. p. A u g u s t y n Ł o g u c k i urodził się 18 listopada 1868 r. w ziemi Piotrkowskiej, gimnazjum kończył w Piotrkowie w 1887 r., Uniwersytet Warszawski w 1892 r. Od roku 1893 do 1903 był lekarzem asystentem przy oddziale doktora S o k o ł o w s k i e g o w szpitalu św. Ducha, następnie aż do śmierci ordynatorem tegoż szpitala. W czasie wojny od 1904 do 1906 był wysłany jako lekarz wojskowy na Daleki Wschód, a w czasie wybuchu wojny obecnej był ordynatorem szpitala Ujazdowskiego.

Ogłosił drukiem następujące prace:

1. Przyczynek do etyologii ropnia okołomigdałkowego. Gaz. Lek. 1897.
2. Wspólnie z N e n c k i m i M ą c z e w s k i m. W sprawie wyrobu i stosowania nowej tuberkuliny K o c h a. Gaz. Lek. 1897.
3. Przyczynek do kazuistyki i dyagnostyki tętniaków aorty brzusznej. Kron. Lek. 1897.
4. Parachlorfenol i menthorol w zastosowaniu do leczenia gruźlicy górnego odcinka dróg oddechowych. Kron. Lek. 1899.
5. Przypadek białaczki śledzionowej. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1900.
6. Przedstawienie włókniaka jamy nosowo-gardzielowej. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1900.
7. Guz krtani powodujący chrypkę. Medycyna 1903.
8. Bliznowate nowotworzenie w górnych drogach oddechowych po dyfteryście. Medycyna 1904.
9. Przypadek guza w jamie nosowo-gardzielowej. Medycyna 1904.
10. Przedstawienie włókniaka jamy nosowej. Med. 1904.
11. Przypadek *chondroma laryngis*. Medycyna 1904.
12. Ł o g u c k i i K o p c z y Ń s k i S t. Przypadek *carcinomatosis* rozsianej z licznymi przerzutami do mózgu. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1907.



13. Rentgenogram ciała obcego w oskrzelu. Tyg. Lek. 1911.
14. O acetonemii. Książka jubileuszowa Dr. Sokołowskiego. Gazeta Lek. 1913.

15. O otwieraniu ropni okołomigdałkowych. Książka jubileuszowa Dr. Sokołowskiego. Gaz. Lek. 1913.

VII. L. Kryński wygłosił odczyt p. t. „Czego chirurgów w sprawie chirurgii polowej nauczył rok ubiegły wojny“. W obszernym wykładzie K. przedstawił wyniki całorocznego doświadczenia na polu chirurgii wojennej, zarówno w zakresie chirurgii ogólnej (w pierwszym rzędzie różne postaci zakażeń przyrannych), jak i chirurgii szczegółowej (rany mózgu, klatki piersiowej, jamy brzusznej i kończyn). Prelegent dokonał przeglądu wyników różnych zabiegów chirurgicznych. Metody, stosowane w zakażeniach, które były następstwem ran, najczęściej szrapnelowych, dawały różne wyniki. W leczeniu tęcza odczuwano dotkliwy brak surowicy; starano się ją zastąpić kwasem karbolowym, wstrzykiwanym podskórnie, i siarczanem magnezyi, wstrzykiwanym do rdzenia.

W dyskusji:

a) K. Szokalski komunikuje wyniki swych badań nad działaniem środków przeciwnilnych. Sole ciężkich metali, jak sublimat, chlorek miedzi, dwujodek rtęci, zabijają w rozcieńczeniach przekraczających $\frac{1}{100000}$ przecinki choleryczne. Rozczyn sublimat 1 : 10 tys. w fizyologicznym roztworze soli, będąc rozcieńczony jeszcze dziesięciokrotnie, zabija również przecinki cholery. Co się tyczy związków aromatycznych, jako to grupy fenolowej, nie zmieniających swej budowy w organizmie zwierzęcym, działanie ich jest, niestety, znacznie słabsze, nie przekracza bowiem $\frac{1}{300}$. Może medycyna w przyszłości zużytkuje dla celów antyseptyki silne własności bakteryobójcze niektórych soli ciężkich metali. [Streszczenie własne].

b) Horodyński stosował z doskonałym skutkiem eter siarczany w przypadkach ran zgorzelinowych,

c) Przyborowski zaznacza, że w wielu przypadkach ranni, którzy przybywali z pola bitwy, mieli rany sztucznie rozszerzone i mocno zatamponowane; po zdjęciu opatrunku rana była wilgotna, często krwawiła i goiła się bardzo prędko.

d) Cz. Stankiewicz omawia dwa przypadki zgorzeli gazowej u kobiet. Pierwszy przypadek dotyczy rozległej rany szrapnelowej podudzia, otrzymanej na ulicach Łowicza.

Chorą przywieziono do szpitala św. Ducha w Warszawie w stanie bardzo ciężkim, z szybko postępującą zgorzelą gazową całej kończyny. Zejście śmiertelne na 4-ty dzień po wstąpieniu chorej do szpitala, pomimo bardzo energicznego leczenia drogą nacięć. Drugi przypadek zdarzył się u młodej kobiety, która, spadając z bustawki, poniosła dotkliwe obrażenia skóry przedniej powierzchni kolana. Na 3-ci dzień wystąpiły objawy zgorzeli gazowej, po zastosowaniu jednak natychmiastowem bardzo rozległych nacięć, zachodzących na 1—2 ctm. poza obręb tkanki już nekrotyzującej, nastąpiło wyzdrowienie. Obszerny brak skóry wymagał w następstwie przeszczepienia sposobem Thierscha. [Streszczenie własne].

e) A. C i e c h o m s k i zaznacza na wstępie, że zdobycz naukowa pod względem leczenia rannych w obecnej wojnie jest stosunkowo mała, przynajmniej w naszych warunkach, w porównaniu z tą olbrzymią pracą, jaką należało włożyć w owo leczenie; wyniki leczenia tego, wobec nader ciężkich uszkodzeń i prawie stale towarzyszących im zakażeń, nie mogły być zadowalające. Doświadczenia z ubiegłych ostatnich wojen, wielki niustający postęp wiedzy chirurgicznej, tudzież liczne i pouczające sprawozdania na zjazdach chirurgicznych, pozwalały nam zawczasu myśleć o olbrzymim tryumfie chirurgii nowoczesnej na polu przyszłej walki. Zdawało się nam, że najszerzej zastosowane postępowanie zachowawcze da niezawodnie wynik pomyślny i uchroni kraje wojujące od mnóstwa kalek, jakich dotąd zawsze pozostawiała po sobie każda wojna. Tymczasem rzeczywistość przekroczyła miarę najgorszych domniemań naszych i przekonywała nas niemal na każdym kroku, że największe choćby wysiłki nasze nie mogą mierzyć się z tym ogromem uszkodzeń, jakie zadaje broń nowoczesna. W niedawnych wojnach chirurgia polowa miała do czynienia najwięcej z postrzałem karabinowym. Jak wiadomo, kula z karabinu nowoczesnego z odległości 500—1000 metr. przesywa najlepiej ciało ludzkie, mało bowiem rzuca z ręki tkanki narządów, znajdujących się na drodze. Nazwaną ją nawet kiedyś „humanitarną” dlatego, że dzięki rozgrzaniu się z powodu wielkiej swej szybkości przypala tkanki, w których toruje sobie drogę, zarazem chroni je od krwawienia i zakażenia; częstokroć bezkarnie prawie przesywa nawsokroś klatkę piersiową, jamę brzuszną, a nawet jamę czaszkową. Równocześnie z balistyką rozwijała się sztuka ratowania rannych; wszakże pierwsza potężnie prześcignęła drugą, a skutek wyścigu tego był taki, że masowe zabijanie ludzi odbywało się nader łatwo i szybko; tymczasem ratowanie rannych albo zgoła było niemo-

żliwe, albo też trafiało na niepokonane trudności, zarówno co do podania pierwszej należytej pomocy, jako też i co do przeciężenia nieuniknionych prawie, ciężkich zakażeń ran postrzałowych. Naprawdę, kula z nowoczesnego choćby karabinu wyda się nam narzędziem łagodnym w porównaniu z niesłychanie udoskonalonym i szczególnie uprzywilejowanym w obecnej wojnie szrapnelem lub granatem. W późniejszym okresie wojny mieliśmy do czynienia prawie wyłącznie z rannymi od razu kilku lub kilkunastu odłamkami pocisku w różnych okolicach ciała, albo też ze zgruchotaniem kości i zmiążdżeniem stawów. Jeżeli w ciągu jednej chwili powstają setki i tysiące takich rannych, to jest nie do pomyślenia taka organizacja sanitarna, która podołałaby należycie włożonemu na nią zadaniu. Nic dziwnego przeto, że przejęty zgrozą lekarz czuje się w wielu razach bezradnym wobec ogromu uszkodzeń, nie tylko na pierwszym punkcie opatrunkowym, ale i w najbliższym od pola walki szpitalu. W ciągu ubiegłego roku wojny przed oczyma naszymi przesunął się szereg najcięższych zakażeń, których nie widywaliśmy wcale od lat trzydziestu, a znanych kolegom młodszym tylko z podręczników chirurgicznych. Bez przesady rzecz można, że prawie wszystkie większe lub ważniejsze rany były zakażone, a przyczyny zakażeń tych raczej należało szukać w zawartości samego pocisku, aniżeli w spóźnionym lub niedokładnym opatrunku rannego. Co się tyczy teżca przyrannego, to zakażenie to, podobnie jak inne, wyróżniało się szczególną złośliwością; albo kończyło się w większości przypadków niepomyślnie w ciągu pierwszych 2 — 3 dni po wystąpieniu objawów, albo też trwało długo, a ciężkie objawy, towarzyszące mu, nie opuszczały chorych w ciągu kilku tygodni. O postępowaniu zapobiegawczem nie mogło być mowy wobec braku surowicy przeciwzęzcowej; wszakże w początkach z widoczną poprawą stosowano wstrzykiwanie do kanału kręgowego lub pod skórę w dużej ilości. C. osiągnął wynik pomyślny w kilku przypadkach teżca przy zastosowaniu wstrzykiwań kw. karbolowego; wynik ten zawdzięcza wielkiemu nakładowi pracy i szczególnej gorliwości ze strony osób pielęgnujących rannych żołnierzy; wstrzykiwano bowiem środek ten we dnie i w nocy co dwie godziny przez 4 — 6 tygodni, przyczem objawów zatrucia nie spostrzegano. Przechodząc do zranień poszczególnych okolic ciała, C. zaznacza, że z otrzymanych wyników nie może być zadowolony, pomimo że leczenie w większości przypadków usiłowano przeprowadzić nader starannie. Może najwięcej mozołu nastreczyły mu rany postrzałowe płuc, jedno lub wieloogniskowe, zwłaszcza gdy części pocisku utkwily w mięszsu płucnym; te wielkie krwiotoki lub otoki ropne opłucnej, niepo-

hamowana gorączka oraz liczne operacje—wszystko to razem wobec uporczywego ciężkiego przebiegu raczej zniechęcało, niż dawało otuchy wśród ciężkiej pracy. Większość przypadków tych w stanie niezagojonym została wypisana ze szpitala; nie wiadomo, co stało się z nimi, nie jeden z nich prawdopodobnie nie doczekał zupełnego zagojenia się rany.

[Streszczenie własne].

f) K. K u l i g o w s k i zapytuje, jaki wpływ na nerki wywierają takie duże dawki kwasu karbolowego. Wiadomo bowiem, że kwas karbolowy wywołuje ostre krwotoczne zapalenie nerek. W szpitalu Ewangelickim badał mocz chorego, dotkniętego tężcem i leczonego kwasem karbolowym, i znalazł znaczną ilość białka, bardzo liczne czerwone ciała krwi i wałeczki szkliste.

[Streszczenie własne].

g) L. K r a u z e. Wyniki, jakie otrzymujemy z leczenia ran postrzałowych, po większej części zależą od części ustroju, która została zranioną. Wiadomo, że złe wyniki dają rany postrzałowe jamy brzusznej, płuc, rany zaś twarzy, szczęki górnej i dolnej, jamy ustnej goją się dobrze, pomimo ciężkiego zakażenia, jakie tu spostrzegać się daje. W obecnej wojnie miałem sposobność spostrzegania bardzo dużej liczby ran postrzałowych wyżej wymienionych części ciała. Rany były bardzo ciężkie, nieraz okazał się brak znacznej części szczęki górnej, dolnej lub obu razem, brak znacznej części policzka, języka, rany w dużym stopniu zakażenia; jednakże rany te goiły się dobrze i wymagały tylko w końcu operacji plastycznej. Rany goiły się dobrze bez użycia środków przeciwnieżylnych z wyjątkiem wody utlenionej do przemywania ust, i nie sądzę, aby sublimat, karbol, jodyna, eter i t. d. miały tu jakieś doniosłe znaczenie. Co się tyczy obrzęku złośliwego, to są to przypadki ciężkie i wymagają zastosowania długich cięć wzdłuż całej kończyny i licznych jedne obok drugich przy użyciu wody utlenionej w dużej ilości. Najtrudniej jest w tych przypadkach określić moment, w którym nieodzownem się staje odjęcie kończyny. Ścisłych wskazań tu niema, a kierować się należy stanem ogólnym chorego i szybkością rczszierzania się procesu.

[Streszczenie własne].

Prócz powyższych głos zabierał B r. S a w i c k i.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes J. Pawiński.

Za pomocnika sekretarza K. Dąbrowski.

Posiedzenie kliniczne z dnia 28 września 1915 r.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 54, gości 2.

T r e ś ć: 1. *Z. Grudziński*: Pokaz rentgenogramów, odnoszących się do gruźlicy płuc i kości.
2. *A. Gabszewicz*: O wydobyciu ciała obcego z serca.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał gości: *Grauberżankę* i *Zungego*.

III. *J. Pawiński* nadesłał dla Bibl. Tow. Lek. pracę swoją p. t. *O wpływie wzruszeń, wywołanych wypadkami wojennymi, na serce*.

IV. *Z. Grudziński* przedstawił szereg radyogramów, odnoszących się do gruźlicy płuc. Okazane radyogramy, ilustrujące różne postacie i okresy rozwoju omawianego cierpienia, upoważniają prelegenta do wysnucia niektórych wniosków i spostrzeżeń. Wnioski prelegenta odnoszą się do czterech następujących punktów: 1. W sprawie rozpoznawania pierwszych początków gruźlicy płucnej. W wielu przypadkach, w których badanie kliniczne nie pozwala na postawienie rozpoznania gruźlicy, jedynie radyografia wykrywa zmiany w płucach natury gruźliczej, czasami nawet dość rozległe, bądź w gruczołach, bądź w szczytach, bądź wreszcie na całej przestrzeni płuc. Rozpoznanie radyograficzne jest w tych przypadkach rozstrzygające. Co do znaczenia ujemnego wyniku badania radyograficznego, to do ostatnich czasów utrzymuje się przekonanie, że ujemny wynik nie wyklucza bynajmniej istnienia początków gruźlicy. Prelegent uważa przekonanie to za słuszne tylko teoretycznie. W praktyce, przy obecnie udoskonalonej technice badania radyologicznego, prelegent prawie nie spotyka przypadków ze stwierdzoną klinicznie gruźlicą płuc, w którychby radyogram nie wykazał choć niewielkich zmian. 2. W sprawie radyodyagnostyki różniczkowej. Przy rozpoznawaniu gruźlicy płucnej na zasadzie radyogramów należy brać pod uwagę szereg cierpień, które mogą dawać podobne obrazy radyograficzne. Do cierpień tych należą: pylica

płucna węglowa, nowotwory w płucach, ropień płuc, zgorzel' zwapnienie gruczołów podskórnych, cierpienia opłucnej i t. p. 3. Co do stosunku obrazu radyograficznego gruźlicy płucnej do jej przebiegu klinicznego, prelegent uważa za zupełnie słuszną podstawową zasadę, że radyogram nie daje żadnego pojęcia o przebiegu klinicznym choroby. Prelegent spotykał zarówno przypadki z ciężkimi objawami klinicznymi przy niewielkich zmianach radiograficznych, jak i naodwrot przypadki łagodnie przebiegające, przypadki t. zw. suchot włóknistych, z bardzo rozległymi, daleko posuniętymi zmianami radyograficznymi. W pewnej jednak grupie przypadków radyografia daje pewne wskazówki co do przebiegu sprawy, mianowicie: zwapnienia gruczołów i ognisk wskazują na skłonność do gojenia się ich; sprawy rozsiane, drobnoogniskowe przemawiają za złośliwym charakterem choroby. 4. Radyografia przyczynia się do rozstrzygnięcia sprawy umiejscowienia rozpoczynającej się sprawy gruźliczej w płucach. Dawniej sądzono, że chorobie najpierw podlegają szczyty. Od czasów B e h r i n g a pogląd ten zmienił się na korzyść wnęk płucnych i gruczołów. Prelegent spotykał bardzo liczne przypadki umiejscowienia gruźlicy w gruczołach i na pozostałych częściach płuc przy zupełnie czystych szczytach, natomiast nigdy nie spotykał zajęcia szczytów przy zupełnie zdrowych gruczołach. Dlatego doszedł do wniosku, że w ogromnej większości przypadków gruźlica płuc rozpoczyna się w gruczołach. [Streszczenie własne].

W dyskusji:

a) G a b s z e w i c z zapytuje, czy można na rentgenogramie odróżnić gruźlicę żebra od gruźlicy lub nowotworu płuca?

b) D ę b i ń s k i zabiera głos w jednej z kwestyi, poruszonych przez prelegenta, a mianowicie: w kwestyi umiejscowienia pierwotnego gruźlicy w płucach. Klasycy, z L o u i s n a czele, sądzili, że pierwotne ognisko gruźlicze znajduje się zawsze w szczytach płucnych. Okazało się jednak, że to tylko badanie kliniczne wykrywa pierwsze ogniska w szczytach płucnych, a to z tego względu, że szczyty są najbardziej dostępne dla badania klinicznego. Tymczasem anatomo-patologowie, wykonywujący sekcye na zmarłych dzieciach, przekonali się, że pierwsze ogniska znajdują się nie w szczytach, lecz poniżej: w średnich lub w dolnych płatach, w mięszu płucnym, a szczególnie pod opłucną. Te pierwotne ogniska najczęściej nie rozwijają się, lecz podlegają przekształceniu łącznotkankowemu i zwapnieniu. La-

seczniki gruźlicze jednak nie giną, lecz pozostają w naczyniach chłonnych i gruczołach płucno-i tchawicowo-oskrzelowych i stąd dopiero w późniejszym wieku dostają się do organów, w pewnej chwili mało odpornych: do kości i stawów, opon mózgowych, płuc, kiszek i t. d. To samo prawo, co do pierwotnego umiejscowienia gruźlicy, spostrzegał Dębiniński, badając na rentgenogramach sposób przenoszenia się gruźlicy z jednego płuca na drugie. Spostrzeżenia te wykazują, że w razie przejścia gruźlicy z jednego płuca na drugie, pierwsze ogniska nie zjawiają się w szczytach płucnych, lecz koło wnęki, w dolnym czy średnim płatach. Grudziński spostrzegł to samo zjawisko na rentgenogramach, przez siebie przedstawionych. Co się tyczy wykrywania klinicznego wczesnych zmian gruźliczych w szczytach płucnych, to D. sądzi wbrew kol. Grudzińskiemu, że promienie Roentgena wykrywają je dopiero wtedy, kiedy gruźlica jest już w okresie nacieku (*condensatio*). Jeżeli zaś gruzełki są jeszcze rozsiane i niewidzialne gołym okiem, to radyografia wykryć ich jeszcze nie może, gdy klinicysta będzie w stanie już je wykazać dzięki zmianom w charakterze oddechu (oddech osłabiony, szorstki). [Streszczenie własne].

c) Rzętkowski zapytuje, czy można za pomocą prześwietlenia odróżnić kiłę płuc od gruźlicy?

d) A. I. Sokółowski. „Ciekawe zdjęcia, przedstawione przez kol. Grudzińskiego i ego, doprowadzają mnie do wniosku, który zresztą wypowiedziałem w roku zeszłym, 1) że rozpoznanie nawet poczynających się okresów gruźlicy płucnej nie może się opierać jedynie na obrazie rentgenologicznym; badanie to zawsze będzie wysoce pożytecznym potwierdzeniem danych, otrzymanych przez całokształt badań klinicznych. Badanie rentgenograficzne jedynie może poniekąd uzupełnić badanie kliniczne, wykazując ściśle umiejscowienie i rozległość zmian. 2) Również i postać suchot jedynie temi obydwojma drogami może być bliżej ustalona. Szczególniej odnosi się to do postaci włóknistych, o których sądząc tylko z obrazów rentgenologicznych, można dojść do bardzo sprzecznych z istotą rzeczy wniosków prognostycznych, jak to poucza jeden z przedstawionych rentgenogramów. 3) Zdaniem moim, początek sprawy gruźliczej nie zawsze ma miejsce w gruczołach wnęki, gdyż znam obrazy rentgenologiczne zupełnie świeżej i ograniczonej do szczytu sprawy, na których nie widać zmian w gruczołach wnęki. 4) Zasługuje na uwagę, że zwykle na radyogramach suchotników, jak to doświadczenie moje wykazało, serce przedstawia się małym i wiszącym, co widać także na większości rent-

genogramów, przedstawionych przez prelegenta. Ten obraz serca wiszącego może być nawet znakiem różniczkowo-rozpoznawanym t. zw. *phthisis ab emphysemate*; postać ta w późniejszych okresach daje obraz kliniczny jedynie zwykłej rozedmy z niedomogą serca, które jednakże w rozedmie przybiera postać bardziej leżącą, niż wiszącą". [Streszczenie własne].

e) J. P a w i ł s k i. „I mnie, podobnie jak kol. S o k o ł o w s k i e g o, uderzyło częste występowanie małego, wiszącego serca na rentgenogramach chorych, dotkniętych gruźlicą płuc. Takie niedoksztalcenie serca, któremu zwykle towarzyszy i niedoksztalcenie naczyń, odgrywa niezawodnie ważną rolę w patogenezie gruźlicy. Niedorozwój układu naczyniowego łączy się też ze słabym rozwojem klatki piersiowej, co oczywiście wywiera wpływ niekorzystny na wentylację płuc. Anemiczny wygląd chorych, dotkniętych gruźlicą płuc, może więc w wielu razach mieć swe źródło w tem upośledzeniu rozwoju układu krwionośnego. Wiadomo, że V i r c h o w przyczynę błędnicy i niedorozwoju narządu płciowego u kobiet upatruje w niedoksztalceniu serca i naczyń. Spostrzeżenia kol. G r u d z i ń s k i e g o wykazują, że między danymi klinicznymi a obrazami rentgenograficznymi nie zawsze istnieje prosty stosunek. Zdarsza się np., że prześwietlenie wykazuje ważne zmiany w płucach, gdy tymczasem chory żadnych dolegliwości nie doświadcza, uważa się za zdrowego. Byłoby więc bardzo pożądanem, aby przynajmniej w szpitalach, klinicyści i rentgenolog mogli wspólnie obserwować przebieg niektórych przypadków. Dopiero wówczas łatwiej będzie przyczynić się do należytej oceny tak ważnego działu dyagnostycznego, jakim jest rentgenologia. Podobnież pożądanem byłoby, aby i anatomopatolog, robiący sekcję, mógł pozostawać w blizkiej łączności z klinicystą, obserwując za życia przebieg choroby. [Streszczenie własne].

V. G ł o s z e w i c z wygłosił odczyt p. t.: O w y d o b y c i u c i a ł a o b c e g o z s e r c a. Przypadek dotyczył 59-letniego mężczyzny, który przybył do szpitala św. Rocha 6 czerwca r. b. z dość wysoką gorączką i objawami znacznego powiększenia tępości okolicy serca. Na 5 dni przedtem chory podobno wprowadził sobie igłę w okolicę serca; na skórze na wewnątrz brodawki sutkowej lewej, widać było niewielki siniak. Tętno trochę przyspieszone, ale dosyć pełne, duszność umiarkowana. Ciepłota to spadała do normy, to podnosiła się w górę. Wobec zwiększonej duszności i wobec powiększającego się stłumienia w okolicy serca, przechodzącego poza linię

przymostkową prawą, za zgodą chorego G. przystąpił do operacji po uprzednio dokonaniem prześwietlenia promieniami Roentgena, które potwierdziło obecność cienkiego podłużnego ciała obcego z lewej strony klatki piersiowej pomiędzy 5 — 7 żebrami. G. usunął 15-centymetrowej długości kawał 6 żebra. Po otwarciu worka sercowego wylało się dużo płynu ropiasto-krwawego; po mozolnem badaniu udało się G. usunąć ostrą igłę, mającą długości 4 cm., która znajdowała się na głębokości 4 milim. w mięśniu prawej komory serca i przebiegała w kierunku podłużnie skośnym od wewnątrz ku zewnątrz; uszko igły znajdowało się poniżej przedsionka, a ostry koniec bliżej wierzchołka. G. wytamponował worek sercowy. Przebieg pooperacyjny był zupełnie dobry; 14 sierpnia operowany, czując się dobrze, opuścił szpital z małą przetoką. Na zakończenie G. przytoczył kilka ciekawych przypadków z dziedziny ciał obcych w sercu, spotrzeganych przez różnych autorów, przeważnie na stole sekcyjnym.

[Streszczenie własne].

W dyskusji:

a) L. K r y ń s k i zaznacza, iż wszystkie znane dotychczas przypadki operowane ran serca dotyczą ran kłutych. Jest to zrozumiałe, jeżeli uprzytomnimy sobie, że jedynie ten rodzaj zranienia, i to w przypadkach szczęśliwych, stwarza warunki jeszcze możliwej działalności serca, a więc i życia ранego, w ciągu pewnego czasu po wypadku do chwili wykonania zabiegu operacyjnego. Inne obrażenia, przedewszystkiem zaś rany postrzałowe, wywołują zmiany, prowadzące szybko do śmierci, nie dają więc pola do stosowania operacji. Pomimo jedynego takiego przypadku ze współczesnego piśmiennictwa francuskiego, o którym wspominał kol. G a b s z e w i c z, w tym kierunku, zdaje się, nie wiele zdziałać będziemy w stanie. Również wątpliwą jest przyszłość najnowszego pomysłu w dziedzinie chirurgii serca—leczenia operacyjnego wad zastawkowych. Doświadczeniem tego rodzaju asystował K r y ń s k i w pracowni C a r r e l a w Instytucie medycyny doświadczałnej imienia R o c k e f e l l e r a w Nowym Yorku. Główną przeszkodę po temu stanowi sam teren operacji—serce, którego czynność zatrzymać można zaledwie na nieliczne sekundy bez groźnych dla ustroju zwierzęcego następstw. Choćbyśmy jednak mieli ograniczyć się wyłącznie tylko do zycia ran kłutych serca, to i tak stanowi to w chirurgii wielki krok

naprzód, dający możność uratowania życia w przypadkach, skazanych dotąd bezwzględnie na śmierć.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Za pomocnika sekretarza *K. Dąbrowski*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 5 października 1915 roku.

Członków obecnych na posiedzeniu 39, gości 3.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Treść: Teodor Heiman. Obecny stan wiedzy o czynności nerwu ósmej pary.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes odczytuje list wdowy po s. p. D-rze Med. Franciszku Neugebauerze, zawiadamiający o ofiarowaniu dla Biblioteki Tow. Lek. War. księgozbioru jej męża.

III. Prezes powitał gości: Szpinakównę, Gumińskiego i Czajkowskiego.

IV. A. Sokółowski ofiarował dla Biblioteki Tow. Lek. tablice statystyczne Warszawskiego Tow. Przeciwgruźliczego.

V. Sekretarz stały odczytał odezwę Tow. Hygieny Praktycznej im. Prusa w celu niesienia pomocy żywnościowej inteligencji. Za zgodą zebranych odezwę przekazano Zarządowi do rozpatrzenia.

VI. W. Horodyński przedstawił preparat niezwykłej wielkości uchyłka Meckela. 12. XII. 14 z oddziału kol. Rosenstadta w Warsz. Laz. Miej. przepisany został na mój oddział 29-letni szeregowiec, Stanisław T., w celu dokonania usunięcia wyrostka robaczkowego. Od kol. R. dowiedziałem się, co następuje: Chory zachorował 28. X. 14 i w d. 1/XI przywieziony był do szpitala z wysoką, dochodzącą do 40° ciepłotą, z silnymi bólami brzucha, zwłaszcza z prawej strony, brakiem łaknienia i zaparciem stolca. Przy badaniu

chorego wówczas zmian w narządach oddychania i krążenia nie znaleziono, natomiast brzuch był wzdęty, b. bolesny na dotyk, zwłaszcza w punkcie *MacBurneya* i w prawym dole biodrowym; silne napięcie mięśni brzusznych. Wymiotów nie było. Wysoka ciepłota, o typie stałym, trzymała się około tygodnia, następnie powoli opadła; burzliwe objawy ustąpiły, nastąpiły samoistne wypróżnienia; jednocześnie w prawym dole biodrowym zjawilo się przy opukiwaniu na dość znacznej przestrzeni stłumienie i można było wyczuć dość duże nacieczenie. Pod koniec listopada, kiedy wszystkie chorobowe objawy znikły, chory z rozpoznaniem *appendicitis* przepisany był do mnie. Przy badaniu znaleziono: chory budowy prawidłowej, nieco anemiczny. Płuca i serce bez zmian. Mocz normalny. Lekka bolesność w punkcie *MacBurneya*, zwiększona wrażliwość przy obmacywaniu prawej okolicy kątniczej. Objaw *Rovsinga* dodatni. Stolec i urynowanie prawidłowe. Chory podaje, że choroba zaczęła się bólami w brzuchu całym, później umiejscowił się ból w prawym dole biodrowym. Twierdzi również, że początkowo w stolcach była krew. Dawniej często miewał bóle w brzuchu, jednak wówczas nie gorączkował. Wypróżnienia co do jakości i ilości były prawidłowe. Potwierdzono rozpoznanie *appendicitis* i 17. XI. 14. w uspieniu chloroformowem przystąpiono do operacji. Cięciem skośnem otwarto jamę brzuszną i znaleziono kiszki mocno przekrwione, pokryte i połączone ze sobą wiotkimi zrostami. Pierwsza wylaniająca się z przecięcia pętla jelita miała na sobie wyraźne wypuklenia (*haustra*) i wobec tego, że średnica jej wynosiła 4—5 ctm., wziąłem ją za kątnicę, tembardziej iż po wydzieleniu jej z licznych zrostów okazało się, że pętla ta kończyła się ślepo i końcem tym była przyrośnięta do powłok brzusznych w miejscu, odpowiadajacem punktowi *MacBurneya*. Poszukiwania wyrostka były bezskuteczne, natomiast po wyłonieniu całej tej pętli, okazało się, że z jednej i drugiej strony przyjmowanego za kątnicę jelita odchodzi kiszka cienka. Wtedy tylko domyśliłem się, że mam do czynienia z uchyłkiem *Meckela*. Po odcięciu go od kiszki, nałożyłem na nią 3 piętrowy jedwabny szew w kierunku podłużnym kiszki. Uchyłek był w odległości 40—50 ctm. od zastawki *Bauchina*. Kątnica cała w zrostach, wyrostka robaczkowego nie udało mi się odszukać. Wobec żywego krwawienia ze zrostów, jamę brzuszną sączkowałem paskami gazy, powłoki częściowo zaszyłem. Gojenie miało przebieg prawidłowy; w trzy tygodnie po operacji rana była zagojona, w 6 tygodni chory w zupełnie dobrym stanie opuścił szpital. Uchyłek wycięty napełniony był płynnym kałem, długości miał 14 —

15 ctm., średnicy 4—5 ctm., kształt miał cylindryczny. Otwór od kiszki przepuszczał wskaziciel i wokoło miał dość twardą obręczkę. Poniżej tej obręczki było równomierne rozszerzenie uchyłka. Drobnowodzowe badanie będzie dopiero dokonane. [Streszczenie własne].

VII. T. Heiman wypowiedział odczyt p. t.: Obecny stan wiedzy o czynności nerwu ósmej pary. Ósmą parą nazywa się nerw słuchowy, ponieważ nerw ten składa się z dwóch pni oddzielnych, z których każdy ma inne przeznaczenie. Jeden z tych pni, t. j. nerw ślimaka, jest właściwym nerwem słuchowym, drugi zaś, czyli nerw przedsionkowy, jest nerwem równowagi, czyli statyki ciała. Mechanizm słyszenia dotąd nie jest ostatecznie wyjaśniony, i sposób przechodzenia dźwięku z ucha do mózgu stanowi podstawę bardzo licznych teorii słyszenia, z których nie wszystkie są udatne. Początkowo objaśniano słyszenie rezonansem blaszki wężownicowatej kostnej (D u v e r u a y, L e c a s), w następstwie H e n s e n, H a s s e, H e r m a n n, H e l m h o l z przenieśli teorię rezonansową na błonę podstawową ślimaka. H e l m h o l z, którego teoria rezonansowa obecnie jest najbardziej rozpowszechniona, porównał błonę podstawową do szeregu rezonatorów, odpowiednio nastrojonych i pobudzonych przez podrażnienie śródchłonki, wywołane falą dźwiękową. Z takiego rezonatora fala dźwiękowa, zamieniona na energię fizjologiczną, przechodzi bezpośrednio (H e l m h o l z) lub za pośrednictwem komórki nerwowej (H e n s e n) do końcowego włókienka nerwowego, stąd do nerwu ślimaka, a dalej do szarej substancji mózgu, t. j. do sfery słuchowej, mieszczącej się prawdopodobnie w zakręcie skroniowym poprzecznym na pochyłości pierwszego zakrętu skroniowego w kierunku wyspy. W u n d t zaprzecza energii swoistej oddzielnych włókien nerwowych i twierdzi, że nietylko przez te włókna, ale bezpośrednio pień nerwu może dać wrażenia słuchowe za pośrednictwem kości czaszki. Pogląd ten, przyjęty też przez E w a l d a okazał się błędnym. Teorie słyszenia podali też: M a x M e y e r, główny przeciwnik hipotezy H e l m h o l z a, E b b i n g h a u s, G e l l é, R u t h e r f o r d, S h a m b a u g h, K i s h i, T e r K u i l e, J. R. E w a l d, G r a y, H u r s t i B o n n i e r. T e r K u i l e kładzie nacisk na to, że ślimak nie służy dla rezonansu dźwięku, lecz przeciwnie dla zniszczenia go, dla przekształcenia na inną energię. Podług E w a l d a ton, dochodzący do ucha, wywołuje drganie całej błony podstawowej, i każdy ton rozkłada się na szereg fal stojących, które tworzą obraz dźwięku, dochodzący do mózgu za pośrednictwem

włókien nerwowych nerwu słuchowego. Każdy ton ma swój charakterystyczny dla niego obraz dźwiękowy. Niepodobna uwzględnić drgań błony podstawowej, stanowiących podstawę hipotezy Helmholtza; natomiast Ewald uwidoczniał hipotezę obrazów dźwiękowych za pomocą przyrządu swego, zwanego kamerą słuchową (*camera acustica*). Teoria słyszenia Bonnier'a porównywa błonę podstawową do rejestratorów dźwięku i stawia całą teorię słyszenia na gruncie hydrodynamiki. W ostatnich czasach Hensen starał się rozszerzyć sferę słuchową na błędnik, t. j. na przewody łukowate i narząd przedślonkowy; hipoteza Hensena jest całkiem dowolna, osobista i nie oparta na danych naukowych; zaś wnioski, jakie wyprowadził Lucae ze swoich doświadczeń, są błędne. Jak dotąd, jako narząd słuchu obwodowy, należy uważać wyłącznie nerw ślimaka i sam ślimak. Bez względu na rozmaite teorie słyszenia, trzeba przyjąć, że stosownie do formy, siły i peryodyczności dźwięku zachodzi w pierwiastkach brodawki słuchowej pociąganie rzęsków pewnej formy, siły i peryodyczności. Pobudzenie przenosi się na komórkę nerwową zwoju Corti'ego, i tu się zaczyna wrażenie słuchowe. Stąd pobudzenie idzie od neuronu do neuronu, składając w każdym z nich co innego, aniżeli otrzymało od neuronu poprzedniego, dopóki nie dosięgnie licznych pierwiastków kory mózgowej w postaci wrażenia słuchowego. Ponieważ jądra nerwu ślimaka są w ścisłym związku z jądrami nerwu trójdzielnego ruchowymi i czuciowymi, przeto u pewnych osobników jeden nerw oddziałuje odruchowo na drugi. Nadczułość zmysłów, pobudliwość czucia sprowadza t. zw. słyszenie barwne w postaci wybuchów świetlnych (fosfenów) w ciemności lub prawdziwych zjawisk barwnych (*chromaesthesia*). Po wyłuszczeniu sfery słuchowej u zwierząt, lub chorobliwym jej zniszczeniu u ludzi powstaje głuchota duchowa: człowiek lub zwierzę słyszy, lecz nie rozumie tego, co słyszy. Utrata okolic zmysłowych u psów wywołuje głuchotę stałą i ślepotę obwodową (Munk). Sfera słuchowa jednej strony jest w związku ścisłym z taką sferą drugostronną. Zniszczenie nerwów słuchowych lub wzrokowych powstrzymuje rozwój właściwych sfer w mózgu. Zauważono też, że utrata sfery słuchowej przyczynia się do rozwoju nadmiernego zraza potylicowego, utrata zaś sfery wzrokowej rozwija znacznie zraza skroniowy. Dla tonów muzycznych istnieje osobny ośrodek w mózgu. Niedorozwój jego lub utrata powoduje amuzję lub brak pamięci dla tonów muzycznych. Czynność błędnika, pomimo bardzo licznych prac, nie jest dotąd ostatecznie wyjaśniona. Aż do 1870 r. błędnik uważany był za siedlisko zmysłu słuchu. Początkowo uważano

go za narząd percepcji kierunku podczas oryentowania się w przestrzeni (Spallanzani, Venturi, Autenrieth). Florens na mocy doświadczeń swoich na gołębiach, którym przecinał przewody łukowate, co sprowadzało ruchy przymusowe i skrócenie głowy, doszedł do wniosku, że przewody łukowate są narządem obwodowym, zaś mózdek ośrodkowym dla koordynacji ruchów, regulując je i miarkując. Objawy takie same, jak po obrażeniu błędników, otrzymywano też po uszkodzeniu pewnych odcinków mózgowia. Bechterew przyjmuje, że udział w utrzymaniu równowagi ciała bierze też ośrodkowa istota szara trzeciej komory i jądra oliwek w rdzeniu przedłużonym. Goltz pierwszy wykazał, że przewody łukowate stanowią narząd zmysłu dla równowagi głowy, a pośrednio całego ciała. Podług niego zakończenia nerwowe w banieczkach zostają pobudzone przez ciśnienie i pociąganie; śródchłonka, na zasadzie znanych praw fizycznych, sprowadza największe napięcie ścian banieczek, położonych ku dołowi. Wielu autorów nie podziela w zupełności poglądów Goltza, lecz prawie wszyscy zgadzają się na główną podstawę tej hipotezy. Ewald pierwotnie twierdził, że błędnik utrzymuje się grubą i napięciem mięśni (*tonus*). Później (po 1900 r.) przyjął hipotezę, że narząd przedsionkowy jest narządem zmysłu dla oryentowania się w przestrzeni w trzech kierunkach; hipoteza ta jest prawie identyczna z koncepcją Cyona. Mach i Breuer ogłosili jednocześnie z Crum-Brownem, lecz niezależnie od siebie, nową hipotezę. Podług nich, przy każdym obrocie głowy, śródchłonka przewodów łukowatych zatrzymuje się nieco skutkiem ruchu powolniejszego, a zatem w tym przewodzie, na którego płaszczyźnie odbył się obrót, musi nastąpić prąd w kierunku przeciwnym do ruchu śródchłonki, prąd ten odchyli na bok włoski płamek w banieczkach, co prowadzi do pobudzenia nerwów, kończących się między komórkami włosowatymi. Stosownie do osi obrotowej głowy, sprawa opisana wystąpi to w jednym, to w drugim, to w kilku na raz przewodach łukowatych obu błędników. Zawrót obrotowy hipoteza ta objaśnia tem, że po zatrzymaniu obrotu limfa popchnięta, a raczej zagięta osklepka (*cupula*), jeszcze w dalszym ciągu daje wrażenie obrotu w kierunku odwrotnym. W błędniku istnieją też narządy dla przyjmowania ruchów postępowych prostolinijnych (Mach) i narządy dla percepcji położenia. To ostatnie, podług Breuera, zależy prawdopodobnie od otolitów. Dla wyjaśnienia wrażeń położenia głowy lub też stałych wpływów tonicznych grup mięśniowych unerwionych odruchowo, Breuer przyjmuje zasadę ciężenia Goltza, lecz nie stosuje jej do śród-

chłonki, a do otolitów. Otolity wytwarzają też ruchy kompensacyjne oczów, występujące przy skośnem położeniu głowy. Hypoteza Breuera, Mach-Browna o czynności błędnika i hypoteza Breuera o otolitach jest obecnie najbardziej rozpowszechniona. Podług Nagela należy też w tych sprawach uwzględnić zmysł mięśniowy.

Podobnie jak inne narządy zmysłowe, przewody łukowate posiadają własność wyzwiania, oprócz wrażeń, odruchów. Z tych najważniejsze jest drżenie gałek (*nystagmus*). Badania nad drżeniem gałek, zapoczątkowane przez Barany'ego w Wiedniu, prowadzili głównie lekarze francuscy (Maupetit, Pietri, Hausans, Lombard, Lemaitre, Halphen i t. d.). Drżenie gałek błędnikowe jest poziome, pionowe i obrotowe, najwybitniejsze zaś postaci jego są obrotowe, ciepłikowe i galwaniczne. Drżenie gałek obrotowe powstaje na płaszczyźnie prostopadłej do osi obrotu, przechodzącej przez oczy. Drżenie gałek ciepłikowe (kaloryczne), zastosowane przez Barany'ego, polega na wstrzyknięciu do przewodu słuchowego zewnętrznego wody zimnej (20°) w ilości 60 do 75 ctm. sz., lub ciepłej powyżej 40°. W pierwszym razie drżenie gałek będzie widoczne ku stronie przeciwnej ucha, do którego wstrzyknięto płyn, po wstrzyknięciu zaś wody ciepłej, drżenie gałek wyrazi się ku stronie ucha, do którego wstrzyknięto płyn. Gdy nie występuje po wstrzyknięciu trzech litrów wody, trzeba je uważać za wygasłe. Drżenie gałek voltaiczne występuje wtedy, gdy przepuszczamy poprzecznie przez głowę prąd galwaniczny od 2—4, a czasem od 10—15 milliamperów. Babinski nie nadaje wielkiego znaczenia drżeniu gałek, wywołanemu przez prąd elektryczny.

Narząd, czyli nerw przedsionkowy jest przeznaczony wraz z innymi nerwami dośrodkowymi do utrzymania napięcia (*tonus*), co stanowi warunek niezbędny do utrzymania stałości ciała. Cierpienia tej okolicy wywołują często zaburzenia równowagi, drżenie gałek i zawrót, lubo bywa zawrót i zaburzenia równowagi bez drżenia gałek. Zawrót, oprócz pochodzenia błędnikowego i wewnątrzczaszkowego, bywa pochodzenia ocznego, neurastenicznego, histerycznego, spotyka się też zawrót w władze rdzenia pacierzowego. Zawroty w zaburzeniach narządów krążenia krwi stanowią napady osłabienia, wywołane przecapowaniem, i zależą od czynnościowych zaburzeń mózgu. Barany jest zdania, iż dotąd nie wykazano, ażeby zaburzenia równowagi pochodzenia błędnikowego powstały przez samo wyłączenie błędnika bez jednoczesnego obrażenia mózdzku, i podług niego czynność narządu przedsionkowego u człowieka gra

rolę podrzędną. Równowagę ciała reguluje nie tylko błędnik, lecz także oczy i czucie ogólne. W razie jednostronnej utraty błędnika, strona chora jest często mniej silna i ruchy po tej stronie są mniej zręczne.

H ö g y e s twierdzi, że zakończenia nerwu przedsionkowego są narządami końcowymi, regulującymi ruchy oczów odpowiednio do położenia głowy i ciała; prawdopodobnie też regulują mięśnie równowagi ciała. Wittmaack uważa narząd przedsionkowy za pośredniczący we wrażeniach ruchowych, samo zaś wrażenie i położenie zależy przeważnie od grzebieni i płam słuchowych banieczek. Ives Delage uważa, że złudzenia ruchów i położenia są pochodzenia ocznego, przewody zaś łukowate są narządami percepcyj dla ruchów obrotowych, przeważnie dla odruchów mięśni ocznych. Dla Cyona błędnik jest zmysłem przestrzeni. Normalnym bodźcem przewodów łukowatych są fale dźwiękowe. Płaszczyzny przewodów łukowatych stanowią system fizjologiczny koordynacji, na którym opierają się pojęcia nasze o przestrzeni. Złudzenia o położeniu naszym w przestrzeni podczas nachylenia głowy są następstwem przemieszczenia płaszczyzn przewodów. Regulowanie i mierzenie bodźców nerwowych i ośrodków, otrzymujących równowagę i ruchy skoordynowane, odbywa się głównie za pośrednictwem błędnika usznego, a daje się ono do pewnego stopnia zastąpić przez oczy, dotyk, słuch i t. d. Według Cyona błędnik uszny bierze udział w tworzeniu się pojęć naszych o czasie. Błędnik jest też w związku z pojęciami arytmetycznymi i geometrycznymi i z ich rozwojem indywidualnym; w dalszej konsekwencji dochodzi Cyon do wniosku, że tworzenie się naszej świadomości zależy od organizacji błędnika usznego. Morati Doyon umiejscawiają zmysł przestrzeni nie tylko w błędniku, lecz uważają go za zbiór wrażeń, dostarczanych przez liczne systematy czuciowe.

Czynność mózdzku jest pobudzana i podtrzymywana głównie przez impulsy błędnika, on też utrzymuje głównie napięcie mięśniowe.

B a r a n y znalazł zbiór objawów, zdaje się bardzo ważnych w cierpieniach mózdzku, polegających na zboczeniach ruchów kończyn, które można stwierdzić za pośrednictwem próby pokazywania (Z e i g e v e r s u c h). Próba ta polega na tem, że człowiek zdrowy z zamkniętymi oczami przy wyprostowanej kończynie górnej, dotykając palcem wskazującym palca drugiej osoby, trzymanego przed nim, po opuszczeniu kończyny i ponownym podniesieniu jej, swoim palcem trafi, jak przedtem, w palec drugiej osoby; tymczasem jeżeli u tego człowieka wywo-

łać drzenie gałek obrotowe, lub kaloryczne, lub woltaiczne, to on już nie trafi swoim palcem wskazującym w palec, przed nim trzymany, czyli otrzymuje się zjawisko analogiczne do zaburzeń równowagi u człowieka zdrowego w czasie trwania drżenia gałek pochodzenia przedsionkowego. Te ruchy odczynowe powstają w mózdzku (Barany). Jak próby pokazywania dla kończyn, tak odczyny padania dla badania czynności robaka, zdaje się, mają pewne znaczenie. [Streszczenie własne].

W dyskusyi:

a) Gajkiewicz zaznacza w odczycie Heimana braki i błędy odnośnie anatomii i fizjologii, zwłaszcza w części odczytu, dotyczącej nerwu przedsionkowego, dalej nieścisłość pewnych wyrażeń (np. nazywanie otolitów organem), nadto chaotyczne przedstawienie części klinicznej odczytu, skutkiem czego kwestya roli nerwu przedsionkowego, względnie prosta i jasna, wyszła w odczycie niezrozumiale.

[Streszczenie własne].

b) Higier podkreśla niektóre braki i niedomówienia w odczycie oraz pewne niedokładności i błędy w klasyfikacyi prelegenta, rozpatrując stosunki fizjologiczne n. ślimakowego i przedsionkowego do mózdzku i rdzenia (*tractus vestibulocerebellaris* i *cerebellospinalis*) ze stanowiska embryologii i anatomii porównawczej, analizując bliżej stanowisko zasadniczych objawów, jak: oczopląsu, zawrotu i omijania (*Vorbeizeigen*) do obecnego stanu wiedzy o statyce, koordynacyi i napięciu mięśni i odnośnych torów (*fasciculus longitudinalis posterior*) tułowia, głowy i kończyn (*Statotonus* Edingera) i omawiając zasadnicze różnice między tem, co powszechnie przyjęto nazywać ośrodkami psychoruchowymi kory mózgowej a świeżo odkrytymi ośrodkami kierowniczymi (*Richtungscentren*) mózdzka i jego robaka. [Streszczenie własne].

c) Kopczyński St. zabiera głos w sprawie centralnych zakończeń nerwu słuchowego. K. powołuje się na własny przypadek czystej niemoty zmysłowej Wernickego, t. j. głuchoty na słowa, w którym za życia najmniejszego upośledzenia słuchu nie stwierdzono. Rozpoznano zator czwartej gałązki lewej tętnicy brzozy Sylwiusza i następnie rozmiękczenie pierwszego lewego zawoju skroniowego. Brak zaburzeń słuchu tłumaczono jednostronnością sprawy rozmiękczeniowej. Tymczasem badanie mikroskopowe tego przypadku,

dokonywane obecnie w pracowni Towarzystwa Naukowego we-
spół z kol. Zylberlastówną, wykazało, oprócz rozmięk-
czenia i wyraźnych zmian w korze mózgowej (barwienie skraw-
ków metodą Nissla, tioniną i hematoksyliną) w zawoju
skroniowym lewym w okolicy wyspy Reilli'ego, nieznaczne
zmiany w korze pierwszego zawoju skroniowego po stronie pra-
wej. Albo więc zmiany w korze mózgowej w danym przypad-
ku były niedostateczne, ażeby wywołać głuchotę centralną, albo
też ostateczne zakończenia nerwu słuchowego mieszczą się nie-
tylko w korze pierwszego zawoju skroniowego, lecz i w sąsied-
nich. Dalej K. przypomina, że wspomniana przez prelegenta
praca prof. Dogiela z Kazania, drukowana przed kilkun-
stu laty w Gazecie Lekarskiej, wykazywała też wpływ różnorod-
nych melodyi minorowych i majorowych na system naczynioru-
chowy, wywołujących nietylko przyspieszenie tętna, zmiany ryt-
mu, lecz i zmiany w ciśnieniu naczyniowym, co, jak przypuszcza-
ją, jest podstawą różnych stanów uczuciowych.

[Streszczenie własne].

W odpowiedzi Heima n zaznacza, że odczyt jego miał
za zadanie zwrócenie uwagi kolegów na czynność nerwu słucho-
wego w zarysach ogólnych z podaniem faktów najważniejszych.
Gdyby chciał przedmiot ten omówić szczegółowo, potrzebowałyby
na to kilku posiedzeń, co nie odpowiadałoby zadaniom Towa-
rzystwa naszego i nie przyniosłoby żadnej korzyści słuchaczom.
Z tego też względu nie wspominał ani o anatomii makroskopo-
wej, ani też o drobnowidzowej; gdyż ten tylko przedmiot mu-
siałby zająć cały czas, wyznaczony dla jednego prelegenta, co
bez należytych pokazów nietylko nie przyniosłoby żadnego po-
żytku, ale nadto znudziłoby słuchaczów.

„Że D-rowi Gajkiewiczowi przemówienie moje
wydało się niedostatecznym i niezrozumiałym, żałuję bardzo, lecz
było to już jego rzeczą zrozumieć, com powiedział“.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński.*

Za pomocnika sekretarza *K. Dąbrowski.*

Posiedzenie kliniczne z d. 19 października 1915.

Członków obecnych na posiedzeniu 44, gości 2.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Treść: 1) *A. Czajkowski*. Pokaz makówek i makowca krajowego.
2) *K. Sokalski*. O żółtaczkach hemolitycznych.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał gości: *A. Czajkowskiego* i *R. Reklewskiego*.

III. *Higier* przedstawił przypadek zupełnej afazy ruchowej i aleksyi pochodzenia urazowego, trwającej około miesiąca i zakończonej pomyślnie na drodze leczenia zachowawczego.

U 24-letniego mężczyzny przed miesiącem po uderzeniu kijem w głowę rozwinęła się w ciągu kwadransa niemota zupełna wraz z osłabieniem prawej połowy ciała. Badanie, dokonane dnia następnego, stwierdziło: zwolnienie tętna do 50 uderzeń na minutę, śpiączkę, bóle i zawroty głowy, wymioty, minimalne osłabienie prawej połowy ciała bez objawów spastycznych i objawu paluchowego *Babinskiego*. Wyjątek stanowią: mięsień przeciwstawiający I palca, który jest mocno dotknięty, muskulatura mimiczna twarzy, która we wszystkich 3-ch gałęzkach jest wybitnie upośledzona, i język, w znacznym stopniu zbaczający w stronę niedowładną. Utrudnienie w polykaniu. Podbiegnięcia krwawe, obrzmienie i bolesność uciskowa w obrębie lewej kości czołowej i twarzowej, wyraźne wklęsnięcie tylnej części kości czołowej na granicy z kością skroniową tejże strony. Brak zmian czuciowych, zmian na dnie oka, oczopląsu i hemianopsyi, brak objawów złamania podstawy czaszki. Przekłucie łądźwiowe nie wykazało zmian w ciśnieniu i morfologii płynu mózgowo rdzeniowego, ani też barwników lub krwi. W dalszym przebiegu stwierdzono brak zaburzeń agnostyczno-apraktycznych, a z chwilą powracania mowy, w 3-im tygodniu choroby, poważne zaburzenie w intonacji głosu, zależne od strun głosowych. Uraz niewątpliwy, wklęsnięcie kości, podbiegnięcia krwawe, stopniowo powstała i stopniowo znikająca afaza ruchowa, zajęcie wybitne mięśni twarzy, języka, gardzieli, krtani i palca dużego dłoni przy bardzo nieznacznym niedowładzie poło-

wiczym bez objawów spastycznych i B a b i ń s k i e g o, pozwały od razu wykluczyć sprawę czynnościową w rodzaju hysterii, kierując uwagę na lewą półkulę mózgu w obrębie dolnej części 3-go lewego zwoju czołowego, gdzie się stykają ze sobą w bliskości wysepki R e i l a ośrodek mowy B r o c a z ośrodkami mięśni twarzy, języka, gardzieli, krtani i palucha. Należy przypuszczać wylew oponowy (*haematoma extra - s. epiduralne*) wskutek rozerwania gałązki tętnicy mózgowej średniej, uciśkający na okolicę zwoju B r o c a i ulegający stopniowo wessaniu, przyczem nie są wyłączone drobne wylewy w samej istocie mózgu. H. uzasadnia bliżej rozpoznanie i swoje stanowisko zachowawcze wobec kwestyi interwencji chirurgicznej (stopniowa i znaczna poprawa, wynik przekłucia łądźwiowego, brak objawów padaczkowych J a c k s o n a). Zdaniem prelegenta, chory może liczyć na zupełne wyzdrowienie, o ile się nie przyłączą objawy dosyć rzadkiego wylewu wtórnego (*Spätapoplexie B o l l i n g e r a*). [Streszczenie własne].

W dyskusyi:

a) G a j k i e w i c z W l. wyraża żal, iż kol. H i g i e r przedstawia chorego poza porządkiem dziennym, co wedle ustawy Towarzystwa wyklucza dyskusyę; nie jeden bowiem punkt odnośnie chorego i przemówienia prelegenta mógłby być dotknięty. Ogranicza się więc G. tylko na oświadczeniu, iż zgadzając się co do umiejscowienia cierpienia w danym przypadku w okolicy, wskazanej przez kol. H., jednak co do natury cierpienia sądzi, iż krwotok nastąpił nie na zewnątrz mózgu, lecz w samej jego substancyi, krwotok mały i który po kilku tygodniach uległ wessaniu. [Streszczenie własne].

IV. C z a j k o w s k i A. P o k a z m a k ó w e k i m a k o w c a k r a j o w e g o. Wobec olbrzymiego popytu na opium i bardzo częstej falsyfikacji jego najrozmaitszemi roślinnemi domieszkami, jedna z lubelskich stacyi doświadczalnych rolnych zajęła się na zlecenie towarzystwa „Planty” otrzymaniem makowca z wysokoprocentowych co do morfiny makówek przez powierzchniowe nacinanie ich i zbieranie zgęstniałego brunatnego soku. Otrzymany w ten sposób makowiec krajowy był badany chemicznie w dwóch pracowniach analitycznych w Warszawie. Wykazano w makowcu wilgotnym, zawierającym 16.3% wody, 10% morfiny, co odpowiada 12% morfiny w makowcu wysuszonym. Tę ostatnią liczbę przyjąć należy za miarodajną. (Wszystkie farmakopee wymagają zgodnie tylko 10% morfiny).

Makowiec ten zebrano w 1914 r. w nieznaczej ilości, w handlu więc go niema. Referent miał sposobność przeprowadzić spostrzeżenia kliniczne nad działaniem polskiego makowca. U chorych z zaburzeniami kiszkowymi (ostry katar kiszek z wypróżnieniami 3—5 razy dziennie, połączonymi z bólem i parciem na stolec) nalewka makowcowa w dozie 0.5 gm. wywoływała wyraźny wynik zwolnienia perystaltyki, ustępował niepokój w brzuchu i parcie na stolec, liczba wypróżnień zmniejszała się. W kilku przypadkach bezsenności u ludzi, którzy nie mieli skłonności do zaparcia, stosowano 0.5 nalewki. Następował spokojny, trwający całą noc sen u ludzi rozdrażnionych, którzy po kilka nocy z rzędu nie spiali. Objawy uboczne (lekkie oszołomienie) u wszystkich, którzy dostawali makowiec krajowy, występowały w nieznacznym stopniu; u kobiet nieco wyraźniej, niż u mężczyzn. Bólu głowy ani wybitnego zmniejszenia apetytu nie spostrzegano, tembardziej żadnych innych niekorzystnych objawów. [Streszczenie własne].

W dyskusji:

a) A. S o k o ł o w s k i zaznacza, że hodowla makowca krajowego ma wielkie znaczenie praktyczne w dobie obecnej, gdy się daje odczuwać brak leków zagranicznych. Badanie chemiczne i spostrzeżenia kliniczne wykazują, że makowiec krajowy posiada własności analogiczne do makowca azyatyckiego. Zresztą wiadomo, że oddawna używany był makowiec krajowy przez mamki przy usypianiu dzieci.

b) R y b i c k i zwraca uwagę, że ilość soku zależy od pogody, wobec tego nie można liczyć na stałą produkcję makowca. Prawdopodobnie wyjątkowo suchy rok bieżący wpłynął dodatnio na ilość alkaloidów, zawartych w soku makowca krajowego.

V. S z o k a l s k i K. wypowiedział odczyt, p. t.: O żółta c z k a c h h e m o l i t y c z n y c h. Prelegent, omawiając na wstępie kwestyę klasyfikacji żółtaczek hemolitycznych, zalicza wszystkie postacie do jednej rodziny nozograficznej, której podłożem najczęściej bywa przymiot i gruźlica. Analiza objawów rozpoczyna się od omówienia pochodzenia samej żółtaczki. Żółte zabarwienie skóry, białkówki i śluzówek zależy od krążenia barwików żółciowych we krwi w ilości wzmożonej, co daje się określić ilościowo sposobem kolorymetrycznym. Granica tolerancji barwików żółciowych u ludzi i u zwierząt jest rozmaita, w sprawach patologicznych ulega znacznym wahaniom. Rozbieżność w wydzielaniu żółci (*ictères dissociés*) stanowi cechę

charakterystyczną żółtaczkę wszelkiego typu; nie występuje tylko w żółtaczkach zastojowych. Mocz chorych na żółtaczkę hemolityczną zwykle nie zawiera barwików żółciowych, pomimo wybitnej nieraz bilirubinemii. Pochodzenie barwików żółciowych w żółtaczkach hemolitycznych uzależniają badacze od działania hypotetycznych hemolizyn, powstających czy to w samym krwiobiegu, czy też organach wewnętrznych — wątrobie, śledzionie, gruczołach krezkowych i t. d. S z. na podstawie przed dziewięćciu laty ogłoszonych i obecnie prowadzonych badań skłania się do poglądu, że śledziona odgrywa rolę wybitną w wytwarzaniu hemolizyn, lecz nie jedyną, i inne bowiem gruczoły oraz szpik kostny biorą udział w tym procesie. Następnie prelegent kreśli obraz hematologiczny w żółtaczce hemolitycznej, zatrzymuje się nad istotą ziarnistości przyżyciowej krwinek czerwonych i przechodzi do rozpatrzenia objawu zmniejszonej odporności krwinek czerwonych względem hypotonicznych rozczywnów soli kuchennej, jako głównej cechy rozpoznawczej w żółtaczce hemolitycznej; poza tem autor wspomina o najnowszych badaniach nad odpornością krwinek względem saponiny w żółtaczce hemolitycznej i przytacza poglądy badaczy, zmierzające do wyjaśnienia przyczyny wzmoczonej odporności względem saponiny przy jednoczesnym zmniejszeniu odporności w stosunku do rozczywnów hypotonicznych soli kuchennej. Prelegent na podstawie doświadczeń własnych na zwierzętach i badań krwi chorego z wyłuszczoną śledzioną nie uznaje wybitnej roli śledziony w procesie odporności krwinek czerwonych. Mówiąc o wzmocnieniu stężeniu cząsteczkowem surowicy w żółtaczce hemolitycznej, zaznacza, że objaw ten zauważył pierwszy W. S t a r k i e w i c z, któremu zawdzięczamy pierwszą pracę polską o żółtaczce hemolitycznej. Następnie prelegent porusza sprawę zmian anatomo-patologicznych, patogenezę i etyologię, by przejść do omówienia leczenia żółtaczki hemolitycznej. Wycięcie śledziony autor uważa za zabieg, być może dający krótkotrwałą poprawę, lecz nie wpływający na istotę choroby; zresztą narząd ten nie jest obojętny dla ustroju ze względu na znaczenie jego w metabolizmie żelaza, syntezie hemoglobiny, roli krwiotwórczej, ochronnej zawartych w nim ciałek białych, w aktywowaniu fermentów trzustki i żołądka oraz we wpływie na perystaltykę kiszek. Leczenie swoiste w razie stwierdzenia pochodzenia przymiotowego żółtaczki hemolitycznej jest jedynie wskazane. Spostrzegany przez prelegenta wraz z kol. D r o s i o przypadek dotyczy chorej ze stwierdzonym powiększeniem wątroby i śledziony, zmniejszoną odpornością krwinek czerwonych wobec hypotonicznych rozczywnów soli kuchennej, zabarwionymi stolcami, brakiem barwików żółcio-

wych w moczu, trzecim nawrotem żółtaczki, napadami bólów w okolicy wątroby oraz anemią. Bolesne przy dotyku guzowatości w dolnej części ramienia i na przedniej powierzchni pierszczeni nasunęły myśl zastosowaniu preparatów jodu i rtęci. Po 12 wstrzyknięciach rtęci chora przestała gorączkować, guzowate twory powoli znikły, obraz krwi poprawił się, śledziona zmniejszyła się. Dodatni odczyn *Wassermann* a oraz szybka poprawa umocniły pierwotne przypuszczenie o przymiotowym pochodzeniu żółtaczki hemolitycznej w danym przypadku.

[Streszczenie własne].

W dyskusyi:

a) *Starkiewicz* dotyka sprawy hyperizotonii surowicy krwi, stwierdzonej w żółtaczkach hemolitycznych przez niego i paru autorów francuskich. W tłómaczeniu tego zjawiska uważa za nader udatną teorię *Chauffarda*, według której wzmożenie stężenia cząsteczkowego surowicy zależy od przechodzenia do osocza z krążków czerwonych, obok hemoglobiny, również pewnej części ich soli. Celowość tego procesu, chroniącego kruche krążki od rozpadu, uważać należy za zjawisko uboczne, nie za odczyn obronny ustroju, podobnie jak ubocznie celową do pewnego stopnia jest np. gorączka w chorobach zakaźnych. Tłómaczenie *Chauffarda* popierają badania *Troisiera*, który obniżenie punktu zamarzania stwierdził w różnych płynach ustroju, w których odbywa się częściowa hemoliza krwinek, a mianowicie w wysiękach krwawych, gdzie o reakcyi obronnej ustroju nie może być mowy. Dla wyjaśnienia stosunku krwinek do osocza w żółtaczkach hemolitycznych, interesującym byłoby zastosowanie metody sedimentacyi krwi, zaproponowanej w swoim czasie przez *Biernackiego*, lecz niestety, nierozwiniętej dostatecznie. Można by oczekiwać, że słupek krwinek w rurce sedimentacyjnej byłby tu niższy, niż bywa normalnie: mikrocytoza należy, jak wiadomo, do ustalonych cech hematologicznych w żółtaczkach hemolitycznych. O ile chodzi o zrozumienie głębszej istoty żółtaczek hemolitycznych, należałoby zwrócić się przedewszystkiem w kierunku poszukiwań etyologicznych i patogenetycznych, dotychczas wielce zaniedbanych. Dzisiejsza klasyfikacya żółtaczek hemolitycznych, oparta wyłącznie na danych serobiologicznych, nie wydaje się mocno uzasadnioną. Dział t. zw. cholemii rodzinnej, opracowany przez *Hayema*, *Gilberta* i *Lereboulleta*, niesłusznie wyłączany bywa z dziedziny żółtaczek hemolitycznych na podstawie nikłych zmian w kanalikach żół-

ciowych, stwierdzanych w pojedynczych przypadkach. Zapewne różne odmiany żółtaczek hemolitycznych, dziś wyodrębniane na podstawie cech serologicznych, znajdą w przyszłości wspólną podstawę etyologiczną. W liczbie czynników etyologicznych na plan pierwszy wysuwa się niewątpliwie syfilis. Również odnośnie swojego spostrzeżenia S. na podstawie dodatkowych danych, zyskanych od rodziców chorego, doszedł do przekonania, że syfilis mógł stanowić w niem tło etyologiczne choroby.

[Streszczenie własne].

b) P r u s z y ń s k i. Staranne i pracowite zestawienie materyału, przedstawione przez prelegenta, dotyka tak wielu zagadnień, niedostatecznie jeszcze zbadanych, że szczegółowy ich rozbiór w chwili obecnej przekraczałby zakres zamierzonego zadania. Ta okoliczność skłoniła P r. do zwięzienia tematu dyskusji i do ograniczenia się do uwag nad przyczynami hemolizy i żółtaczki, na jej tle powstającej. Wiadomo, że substancje hemolizujące, jako to: fosfor, arsenowódór, toluylendiamina, kwas hawellawy, fallina, chloran potasu, kwas pirogallowy, azoty, toksyny, np. jak okularnika, saponiny, krew obca, solanina i t. d. wywołują hemolizę z żółtaczką i hemoglobinurą, lub też oddzielnie albo żółtaczkę, albo hemoglobinurę. Hemoliza powstaje nie tylko dzięki tworzeniu się w ustroju autohemolizyn; stwierdzono bowiem, że saponiny powodują hemolizę dzięki silnemu powinowactwu do cholesteryny, a chloroform, eter i inne środki narkotyczne — dzięki powinowactwu do lecytyny czerwonych krążków krwi. W niektórych tego rodzaju zatruciach obok utraty barwika krwi zauważono jej niekrzepliwość wskutek małej ilości fibrinogenu i trombogenu przy zachowaniu odpowiedniej ilości trombozymu. Na mocy zjawisk opisanych przez prelegenta: zmniejszonej odporności krwinek czerwonych, leukopenii i obniżenia punktu zamarzania krwi (w spostrzeżeniach W. S t a r k i e w i c z a), wobec nadto stwierdzenia niekrzepliwości krwi w pewnych postaciach hemolizy (zatrucie fosforem), P. jest zdania, że żółtaczka hemolityczna jest następstwem autoanafilaksji. Następstwem też anafilaksji jest polycholia i pleiochromia: wiadomo bowiem, że anafilaksja prowadzi do wzmożenia czynności gruczołów. Pod wpływem podrażnienia komórek wątrobnych zwiększa się wytwarzanie barwika żółci; hemoglobina po rozpadzie na globulinę i hematinę przy hydrolizie, której towarzyszy wydzielanie żelaza, przemienia się na bilirubinę. Pochodzenie żółtaczki jest zawsze wątrobne; stwierdzona przez różnych badaczy bilirubina w krwistekach i we krwi (w minimalnych śladach) bynajmniej temu nie przeczy, tak, jak

znajdywanie mocznika poza wątrobą nie przemawia przeciwko temu, jakoby wątroba nie była głównym narządem, w którym odbywa się jego synteza. Rozkład barwika poza wątrobą żółtaczkę wywoływać może tylko wtórnie na drodze anafilaksji. W sprawie rozszczepienia czynności wątroby, na którą szczególny nacisk kładą badacze francuscy, ważny punkt oparcia dać mogą rozbiory żółci, otrzymanej z przetoki u człowieka. Badania Pruszyńskiego wraz z doktorami: F. Majewskim, J. Siemieńskim i B. Żebrowskim wykazały znaczne różnice w zachowaniu się zasadniczych składników żółci: kwasów żółciowych i bilirubiny, i doprowadziły do wniosku, że przy niezmiennającym się punkcie zamarzania żółci $\Delta = -0.55^\circ$ do -0.56° , wahania w zawartości tych składników bywają bardzo znaczne, i że istnieją postaci przejściowe, na których krańcach stoją acholia barwikowa (*acholia pigmentaria*), stwierdzona przez Rittera i Robina w żółci w przypadkach zwyrodnienia tłuszczowego wątroby, i acholia kwaso-żółciowa (*acholia acido-cholica*), którą wykazał Hoppeseyler w przypadku zwyrodnienia skrobiowatego wątroby. Podczas tych badań szczęśliwym zbiegiem okoliczności P-m udało się stwierdzić normalny skład żółci ludzkiej w przypadku przetoki żółciowej, która utworzyła się w 4 lata po dokonanej operacji u kobiety zupełnie zdrowej. Liczby otrzymane przy rozbiornie zbliżały się do składu żółci w przypadkach Hammarstena (zrost pęcherzyka z narządami sąsiednimi) i Rankego (przetoka żółciowo-oskrzelowa). W przypadkach tych jednak żółć była badana wkrótce po utworzeniu przetoki, przez którą większa część jej się wydzielała, przez co krążenie oboczne żółci odbywać się mogło tylko w stopniu nieznacznym, a komórki wątrobowe nie otrzymywały dostatecznej podniety do wytwarzania głównych składników żółci; w przypadku zaś naszym żółć wydzielała się w warunkach zupełnie prawidłowych. Na mocy tych danych, potwierdzonych przez Hammarstena, P. doszedł do przekonania, że żółć normalna zawiera 30—35 $\frac{1}{100}$ substancji stałych, z których $\frac{1}{2}$ przypada na kwasy żółciowe, $\frac{1}{4}$ na inne składniki organiczne, $\frac{1}{4}$ na popioły. Według Stadelmana powstającej żółtaczce najpierw towarzyszy zmniejszenie ilości kwasów żółciowych w żółci przy zwiększeniu w moczu siarki obojętnej, której kosztem wytwarza się tauryna. W żółtaczce hemolitycznej zwiększa się przede wszystkim wytwarzanie barwika żółciowego o tyle, o ile komórka wątrobowa funkcjonuje prawidłowo. Komórka wątrobowa pod wpływem enzymu hydrolitycznego z hematyny przy odjęciu żelaza wytwarza barwik żółciowy nie tylko w wątrobie nieobrażo-

nej, lecz i przy transplantacji jej do jamy otrzewnej (C a r n o t), a nawet przy mieszananiu krwi z miazgą wątroby (A n t h e n). W razie daleko posuniętych zboczeń w czynności, komórka wątrobną pozbawioną jest możności przemieniania barwika krwi na bilirubinę. Wtedy powstaje t. zw. *ictère hémaphéique* G i b l e r a, w której przebiegu barwik krwi przeobraża się na urobilinę i nieokreślony bliżej chemicznie barwik różowy. W powstawaniu kwasu cholowego według K a l l m a y e r a pierwszorzędne znaczenie mają oksydazy, dla których katalizatorami są znajdujące się stale w wątrobie minimalne ilości Fe, Mn, Cu. Do jakiego stopnia może być upośledzona czynność hydrolityczna wątroby, dowodzi tego fakt, że w kilkunastu przypadkach zbadanych przez P - g o ciężkich zboczeń wątroby żółć, otrzymana z przetoki, zawierała połowę i mniej, niż w stanie normalnym kwasów żółciowych, a w jednym przypadku wynosiła 1⁰/₀₀ (zamiast 30 — 35⁰/₀₀), t. j. dwa razy mniej niż najniższa dawniej podana liczba przez Y e o i H e r r o u n a (2.2⁰/₀₀). Czynności więc wątroby: hydrolityczna i utleniająca, nie są z sobą ściśle związane i mogą być rozszczepione. Zmiany, zachodzące w wątrobie w przebiegu hemolizy, opisane przez S t a d e l m a n n a, A f a n a s j e w a, E p p i n g e r a, są zbadane tak dokładnie i dowodnie, że nie wymagają już szczególniejszego zastanawiania się; pożądaną jest natomiast większe niż dotąd zwrócenie uwagi na towarzyszące tej sprawie chorobnej zjawiska anafilaksyi, zбочoną czynność wątroby i zmieniony w jej następstwie skład żółci. I w tej dziedzinie nauka w Polsce ma zasłużoną tradycję: znakomicie obmyślane badania ś. p. B i e r n a c k i e g o nad fizyologią krwi wymagają przedewszystkiem przerobienia przy technice bardziej udoskonalonej.

[Streszczenie własne].

c) S t a n. M u t e r m i l c h zaznacza, że patogeneza żółtaczek hemolitycznych, pomimo licznych w tym kierunku podjętych badań, nie została dotychczas wyjaśnioną. Wzmoczona łamliwość krwinek czerwonych względem hypotonicznych rozczywnów soli kuchennej nie może być uważana za objaw patognomoniczny dla żółtaczki hemolitycznej, ponieważ spostrzegano ją, aczkolwiek w stopniu mniej wybitnym, również w innych sprawach chorobowych. Nie wiemy nadto, jakie czynniki wywołują zmiany w krwinkach czerwonych, powodując ich wzmoczoną łamliwość; nie został zwłaszcza wyswietlony stosunek odporności czerwonych krążków do obecności w surowicy krwi autolizyn, t. j. hemolizyn, rozpuszczających *in vitro* w obecności komplementu krwinki tego samego osobnika. Zdaniem niektórych autorów

(Troisier i Laroche, Parisot i Heully), autolizyny (pochodzenia pasorzytniczego lub innego) są objawem pierwotnym, a zmniejszona odporność krwinek występuje wtórnie wskutek wiązania się autolizyn z krwinkami, uczulenia ostatnich. Czy tak jest istotnie, nie zostało ostatecznie dowiedzionem. Przeciwno temu pogładowi przemawiają między innymi doświadczenia, wykonane w pracowni mówcy przez R y s z a r d a H e r t z a nad krwinkami baraniami, uczulonymi dużymi ilościami dwucbwytnika; okazało się mianowicie, że krwinki uczulone nie wykazują zgoła zmniejszonej odporności w porównaniu z krwinkami nieuczulonymi. Być może jednak, że inaczej zachowują się w tym względzie autolizyny, wiążące się z czerwonymi krążkami w obiegu krwi. W sprawie wzajemnego stosunku odporności krwinek i izohemolizyn interesujący jest pogląd P a r i s o t a i H e u l l y. Autorowie ci twierdzą mianowicie, że może tu zachodzić bądź stan równowagi, bądź brak równowagi. W wypadku pierwszym, prognostycznie pomyślnym, znikaniu autolizyn towarzyszy wzmocnienie odporności krwinek, w drugim (brak równowagi), dającym złe rokowanie, pomimo znikania autolizyn łamliwość krwinek nie ulega zmianie. W każdym razie obecność autohemolizyn w surowicy nie może być uważana za objaw patognomoniczny dla żółtaczek hemolitycznych, znajdowano je bowiem i w innych postaciach chorobowych, zwłaszcza w hemoglobinurii okresowej, gdzie są one (autolizyny), jak między innymi wykazali H e r t z i M a m r o t, objawem stałym. Celem ostatecznego wyjaśnienia stosunku autolizyn do łamliwości krwinek należałoby, zdaniem mówcy, w poszukiwaniach hematologicznych w przypadkach żółtaczki hemolitycznej przeprowadzać badania porównawcze nad obecnością autolizyn w surowicy i odpornością krwinek w rozmaitych okresach choroby. W sprawie leczenia żółtaczek hemolitycznych zwraca mówca uwagę na śledzionę, której w czasach ostatnich przypisują ważną rolę w tem cierpieniu. Czynniono próby leczenia żółtaczki hemolitycznej nie tylko przez operacyjne usuwanie śledziony, lecz również za pomocą jej rentgenizacji; wyniki pomyślne pod wpływem naświetlania śledziony ogłosił P a r i s o t i H e u l l y. [Streszczenie własne].

d) T. H e i m a n podnosi kwestyę używania terminów lekarskich cudzoziemskich, dla których odpowiednie wyrażenia istnieją w języku polskim.

W odpowiedzi S z o k a l s k i uważa, że w rozpoznawaniu żółtaczek hemolitycznych i spokrewnionych z nimi zespo-

łów chorobowych zbyt mało uwzględniane są dane etyologiczne, co jest rzeczą konieczną dla ściślejszego rozgraniczenia odmiennych postaci; przysłe badania w zakresie fizjologii i patologii wątroby i śledziony odegrają w patogenezie żółtaczek hemolitycznych doniosłą rolę. Leczenie żółtaczek hemolitycznych promieniami R o e n t g e n a daje poprawę krótkotrwałą i nie zabezpiecza od nawrotów. [Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Za pomocnika sekretarza *K. Dąbrowski*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 2 listopada 1915 roku.

Przewodniczący; Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 60, gości 4.

Treść: 1. *A. Leśniowski*: Określanie sprawności czynności nerek przy pomocy przyrządu *Bromberga*.
2. *K. Rzętkowski*: Z naszej statystyki ubezpieczeniowej.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał gości: *Gromadzkiego* (syna), *Kuniga* (syna), *Reklewskiego* i *Sztabhölcza*.

III. *Borzymowski* przedstawia zbiór kul karabinowych i szrapnelowych, kawałków metali, wyjętych u rannych żołnierzy, operowanych przez niego w Lazarecie miejskim.

IV. *A. Leśniowski* wygłosił odczyt p. t. „Określanie sprawności czynności nerek przy pomocy przyrządu *Bromberga*.” Pokaz przyrządu *Bromberga* poprzedził *Leśniowski* krótkim przemówieniem, w którym najpierw zaznaczył, że obecnie do celów klinicznych nie wystarcza już samo tylko zbadanie moczu jakościowe, ilościowe, mikroskopowe i bakteryologiczne, zbadanie, które jedynie stwierdza, czy obie lub też jedna nerka jest

zupełnie zdrowa, czy też uległa tej lub innej sprawie chorobowej. Od pewnego czasu zaczęto zapytywać siebie, czy nerki lub nerka, pomimo że uległa zachorowaniu, jest jeszcze wystarczająco sprawna czynnościowo, czy też czynność jej należy uważać za straconą. Na to pytanie mogą dać odpowiedź metody tak zw. badania sprawności czynnościowej nerek. Metody te są już dziś dość liczne. *Bromberg*, urolog z Kopenhagi, twierdzi że jedne z nich, dając odpowiedzi wysoce niedokładne, nie posiadają wartości, inne, dokładne, są o tyle uciążliwe dla lekarza i chorego, że trudno jest stosować je w szerszym zakresie w pracowni podręcznej szpitalnej. I dlatego zbudował on przyrząd, który ma dawać dokładne dane i jest w stosowaniu bardzo łatwy. Za podstawę przyrządu służą spostrzeżenia *Grünbama*, że 1) stężenie soli nieorganicznych w moczu jest dwa razy większe od takiegoż stężenia we krwi u osobników ze zdrowymi nerkami; 2) w razie sprawy chorobowej mięszu nerkowego stosunek ten, czyli t. zw. przez *Bromberga* wskaźnik nerkowokrwiowy (*index haemorenalis*) ulega zmniejszeniu; 3) stężenie może być określane za pomocą stwierdzenia oporu, stawianego przez owe cieczce prądowi elektrycznemu. Pozatem uwzględnił *Bromberg* spostrzeżenie *Widala*, że niesprawność czynnościowa nerek, spowodowana stanem chorobowym, przejawia się w nieprzepuszczaniu soli nieorganicznych i organicznych, rozpuszczonych w surowicy krwi. Wreszcie *Bromberg* stwierdził, że w samej rzeczy stosunek taki istnieje, lecz że w większości przypadków nerki najpierw przestają przepuszczać sole nieorganiczne (NaCl), potem dopiero organiczne (mocznik). Przyrząd zatem *Bromberga* ma na celu określenie wskaźnika nerkowokrwiowego. Jest on zbudowany na zasadzie rozgałęziającego się przewodnika elektrycznego i mostka *Weatstona* z telefonem. Na tej zasadzie zostaje sporządzona skala, która pozwala określać opór w omach moczu i surowicy krwi. Dzieliąc opór surowicy krwi przez opór moczu, otrzymujemy wskaźnik. Gdy wynosi on 2 lub liczbę do niej zbliżoną, sprawność czynnościowa całego mięszu nerkowego lub każdej nerki jest wystarczająca. Im bardziej zmniejsza się, tem sprawność jest gorsza. Wskaźnik 1,5 i mniejszy jest przeciwwskazaniem do jakiegokolwiek operacji. Wskaźnik 1 i mniejszy daje rokowanie jak najbardziej niepomyślne. *Leśniowski* stwierdza, że stosowanie przyrządu jest w samej rzeczy bardzo proste i łatwe; na podstawie niedużego dotychczasowego doświadczenia może powiedzieć, że, zdaje się, daje przyrząd odpowiedzi zadowolające pod względem klinicznym i nadaje się do szerokiego zastosowania w pracowni szpitalnej.

[Streszczenie własne].

W dyskusyi:

a) S t a r k i e w i c z czyni uwagę, że przyrząd B r o m b e r g a stanowi zastosowanie praktyczne metody K o h l r a u s c h a określania dysocjacji elektrolitycznej rozczyuwów przez oznaczanie oporu, jaki dany rozczywn stawia prądowi elektrycznemu. Jako metodę określania sprawności czynnościowej nerek sposób B r o m b e r g a uważać można do pewnego stopnia za równoważnik metody K o r a n y i e g o kryoskopii moczu i krwi. Wartość jego w zastosowaniu do badań moczu obniża znacznie fakt, że mocz jest rozczywnem zbyt wielu różnorodnych elektrolitów, zarówno jak ciał nieelektrolitycznych. Wogóle czynność nerek jest zbyt złożona, by jakakolwiek metoda jednostronna mogła rzucić na nią pełne światło. I metoda B r o m b e r g a nie może usunąć na bok innych sposobów badania czynnościowego nerek, jak określanie mocznika, chlorków, próby indygo-karminowej, co do której klinika nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa i t. p. Sposób określania wolnych jonów prostym przyrządem Bromberga powinien znaleźć szerokie zastosowanie przy badaniu wartości środków dezynfekcyjnych (jak np. rtęciowych), oraz zwłaszcza przy badaniu wód mineralnych. [Streszczenie własne].

b) S t a n. M n t e r m i l c h zapytuje, czy były robione równoległe badania chemiczne nad ilością chlorków we krwi.

c) S k ł o d o w s k i zaznacza, że wszystkie dotychczas używane metody określania sprawności nerek nie dają wyników pewnych.

d) S z m u r ł o zwraca uwagę, że sprawność słuchu badającego odgrywa pewną rolę przy użyciu przyrządu B r o m b e r g a.

e) S z t a b h o l e na mocy swych badań twierdzi, że wszystkie metody określania sprawności nerek są niedokładne, ponieważ polegają na przesączaniu.

W odpowiedzi na uwagi L e ś n i o w s k i oświadcza, że późniejsze próby wykazą dokładność przyrządu B r o m b e r g a. Prawdopodobnie, dla zupełnie dokładnego określenia sprawności nerek wypadnie, obok metody B r o m b e r g a, stosować jedną z metod, określających sprawność przepuszczania przez nerki mocznika.

V. R z ę t k o w s k i K. odczytał rzecz p. t.: „Z n a s z e j s t a t y s t y k i u b e z p i e c z e n i o w e j”. We

wstępie Rz. uwydatnia to wielkie, ogólnie uznane znaczenie, jakie posiada dla ujęcia statystycznego zdrowotności społecznej materiały, zebrany przez Towarzystwa Ubezpieczeń na życie. Literatura zagraniczna coraz częściej korzysta z tego materiału. U nas w Królestwie nie dotychczas nie zrobiono, bowiem cały materiał statystyczno-lekarski, jaki w działających u nas instytucjach ubezpieczeniowych zebrano, wychodzi z kraju na użytek obcy. Wyjątek pod tym względem stanowi materiał „Przezorności”. Rz. na zasadzie tego materiału omawia sprawy chorobowe, które dostarczyły największej liczby zgonów. Największa liczba przypadków śmierci została spowodowana przez gruźlicę (17,3⁰/₀). Tu średni wiek, w jakim ubezpieczeni umierali, wynosił lat 41,6, średnie trwanie ubezpieczenia 6,69 lat. 6⁰/₀ wszystkich zmarłych na gruźlicę przypada przed upływem 10 miesięcy po zawarciu umowy ubezpieczeniowej. Grupa sercowo-naczyniowa zmarłych obejmuje 25,9⁰/₀ wszystkich zgonów. Tę grupę dzieli Rz. na 2 działy. Dział I—choroby serca (wady, „zużycie serca”: otłuszczenie, *myocarditis*, skleroza serca i t. p.). Co do wad, to średni wiek zmarłych tej kategorii wynosił lat 46,2, średnie trwanie ubezpieczenia bez mała 7,5 roku. Co do „zużycia serca”: średni wiek w chwili zgonu 49,5 lat; trwanie ubezpieczenia 8,4 lat. Dział II—naczyniowy: skleroza naczyń, wylew krwi do mózgu. W grupie miażdżycy rozlanej: średni wiek w chwili zgonu 55,5 lat; średnie trwanie ubezpieczenia 10,2 lat. 62⁰/₀ osób zmarłych trwało w ubezpieczeniu dłużej niż 100 miesięcy; najkrótsze trwanie ubezpieczenia 47,5 mies. W zgonach wskutek wylewu krwi do mózgu: średni wiek w chwili zgonu 51,6 lat; średnie trwanie ubezpieczenia 5,9 lat. W przypadkach tętniaka odnośne daty są: 48,6 l., 5,9 l. Wreszcie z kolei w największej grupie zgonów—paraliż postępowy: 44,0 lat, 7,4 lata. Odsetkowo częstość zgonów była: gruźlica płuc 17,3⁰/₀ zgonów, paraliż post. 6⁰/₀, wada serca 4,2⁰/₀, tętniak aorty 1,5⁰/₀, „zużycie serca” 9,7⁰/₀, udar 4,4⁰/₀, miażdżycy rozlanej 5,5⁰/₀, choroby zakaźne 8,8⁰/₀, nowotwory złośliwe 5,7⁰/₀, zapalenie nerek 3,9⁰/₀. Następnie Rz. zestawia dane powyższe z danymi, ogłoszonymi przez D o c. D - r a A. Z a r e w i c z a w „Sprawozdaniu statystyczno-lekarskiem za czas od r. 1869 do r. 1894” z działu ubezpieczeń na życie w Tow. Wz. Ub. w Krakowie. To zestawienie pozwala stwierdzić, że dla chorób zakaźnych, nowotworów, tętniaków liczby są niemal identyczne. Natomiast odsetki gruźlicy, udaru mózgowego, zapalenia nerek w materiale krakowskim są większe. Zaś u nas widzimy przewagę pod względem serca i naczyń (+ udar), paraliżu post. Tę różnicę Rz. stara się wyjaśnić różnicą warunków społeczno-politycznych i by-

towych, w jakich żyje klientela Krak. T. Ub. i „Przezorności“. Następnie Rz. zestawia wskaźniki wysokości pojedynczego ubezpieczenia i odsetki strat ryczałtowych, jakie instytucja poniosła na omówionych wyżej grupach zgonów. Przyjmując wysokość ubezpieczenia dla gruźlicy płuc za 1, Rz. stwierdza, że wysokość ubezpieczenia dla chorób serca i naczyń ogółem wynosiła 2,1 (tętniak 3,9 !), dla paraliżu post. 1,3, dla chorób zakaż. 1,8. Odsetka strat ogólnych obarczyła zgony: na chorobę serca 31,4⁰/₀ (miażdżyca 7,9, udar 3,7, tętniak 3,5), gruźlicę 9,9⁰/₀, paraliż post. 4,7⁰/₀, choroby zakaźne 9,7⁰/₀. Sumując straty z tętniaka i paraliżu post. (8,2⁰/₀), Rz. dochodzi do wniosku, że zgóraj 8⁰/₀ wszystkich strat przypada na syfilis, jako na moment etyologiczny. W końcu Rz. stwierdza, że, jak widać z powyższego, jako najczęstsze przyczyny zgonów wśród ubezpieczonych występują: gruźlica, sprawy sercowo-naczyniowe i przymiot. Podstawową zasadą współczesną w sprawie ubezpieczenia jest nie to, aby wszystkich „mniej wartościowych“ pod względem prognozy życia odrzucać, ale przeciwnie, aby ich we właściwy sposób oceniać i aby stosunek ich do instytucji ustalać w taki sposób, na jaki prognoza ich życia pozwala. Wychodząc z tego punktu widzenia, w interesie samych ubezpieczających się leży dokładne ustalenie ryzyka, jakie przedstawiają. W tym celu lekarze badający winni z całą dokładnością badać takich klientów, zwłaszcza w kierunku wyżej omawianych spraw chorobowych, t. j. cierpień układu naczyniowego, przymiotu, gruźlicy i t. p. W tym celu Rz. podaje odnośne wskazówki.

[Streszczenie własne].

W dyskusji:

a) Ciąglicki A. zaznacza, iż Rzętkowski miał bardzo szczęśliwą myśl, zgłaszając swój odczyt w naszym Towarzystwie. Sprawy ubezpieczeń życiowych, zarówno jak i ubezpieczeń od nieszczęśliwych wypadków, nie mogą się obyć bez udziału lekarzy; stąd prosty wniosek, że winny się znajdować na porządku dziennym ich obrad. Jakież są zadania lekarzy ubezpieczeniowych i czego oczekiwać od nich mogą Towarzystwa Ubezpieczeń na życie? Odpowiedź na to pytanie jest krótka i jasna: oczekiwać mają prawo dobrego rokowania w sprawie długości życia ubezpieczającego się klienta. Jak w pewnych miastach istnieją t. zw. gabinety dyagnostyczne, wypracowujące na podstawie możliwie dokładnych i szczegółowych badań rozpoznanie choroby, tak wydział lekarski towarzystw ubezpieczeniowych jest gabinetem, wypracowującym rokowanie. I jeżeli

dawna maksyma: „*diagnosis salus aegroti, prognosis salus medici*“ uchodziła za słuszną w zwykłych stosunkach lekarzy do ich pacjentów, to w stosunkach towarzystw ubezpieczeniowych do zgłaszających się kandydatów zasada ta jeszcze bardziej słuszną się wydaje. Jeżeli zatem podstawą właściwego kwalifikowania kandydatów do ubezpieczenia jest rokowanie, to wydawałoby się, że każdy lekarz doświadczony, praktyk, może w materii tej kompetentnie wygłaszać zdanie. Tak jednakże bywa nie zawsze. Niejednokrotnie miałem w rękach opinie lekarskie, polecające danego kandydata do przyjęcia bezwarunkowego, gdy dyrekcyja zgodnie z opinią lekarza głównego od zawarcia umowy ubezpieczeniowej musiała się była uchylać.

Nieporozumienia podobne polegają na tem, co nazwałbym nieprawidłowem wyczuwaniem perspektywy w rokowaniu przez lekarza badającego, to znaczy, że lekarz, przyzwyczajony w codziennych swych zajęciach do rokowania na metę mniej więcej bliską, nie czuje się dość swobodnym przy rokowaniu na mety dalsze, niekiedy nawet na terminy bardzo odległe, gdy uwzględnić należy nie tylko te stany patologiczne, z którymi w chwili badania się spotykamy, ale i te stany chorobowe, które mogą się dopiero rozwinąć wobec konstytucyi badanego i jego usposobień, wobec dziedziczności i chorób przebytych, wobec przyzwyczajęń i nałogów, warunków pracy i bytowania.

Osobnik, zupełnie zdrowy i krzepki w chwili badania, może budzić poważne obawy na dalszą przyszłość przy stwierdzonem usposobieniu do zbytnej otyłości, niewstrzemięźliwym trybie życia, zwłaszcza przy istniejącej skłonności rodzinnej do wczesnych schorzeń układu naczyniowego.

By dać możność lekarzom swym wyrobienie w sobie tak niezbędnego zmysłu perspektywy w rokowaniu, towarzystwa ubezpieczeniowe wyzyskać muszą tę właściwość stosunku ubezpieczonych do towarzystw, jaka nie często się napotyka w zwykłych stosunkach lekarzy do ich klientów. Mam tu na myśli długo-trwałość tego stosunku. Klienci towarzystw ubezpieczeniowych jeśli nie są im zawsze wierni aż do śmierci, to w każdym razie stosunek swój określają na lat dziesiątki.

Otóż towarzystwa ubezpieczeniowe, biorąc na swoje ryzyko daną jednostkę, zbierają o niej możliwie dokładne dane, dotyczące się nie tylko jej cech osobniczych, ale i jej najbliższej rodziny, warunków życia i pracy i t. p. Wszystkie te dane, zawarte w świadectwach lekarskich całego szeregu jednostek, gromadzone w ciągu długich lat, stanowią materiał, który odpowiednio opracowany i statystycznie zestawiony daje cały szereg cennych wskazówek, pozwalających właściwie ocenić wartość

prognostyczną zarówno rozmaitych cech osobniczych danej jednostki, jak również warunków jej życia, wpływu przebytych chorób, danych dziedziczności i t. p.

Prócz skrzętnego zbierania podobnych danych badania lekarskiego i wywiadów, towarzystwa ubezpieczeniowe zbierają także u swych klientów liczne pomiary antropometryczne. By z pomiarów, otrzymanych u danego osobnika, mógł wyprowadzić odpowiednie wnioski dyagnostyczne i prognostyczne, należy je zestawiać i porównywać z innymi, przyjętymi za normę. A to ostatnie zadanie bynajmniej łatwym nie jest, gdyż zbierane dotąd dane antropometryczne bynajmniej nie miały za zadanie określania szerokości granic normy, ale tylko jej przeciętną; a i te dane częściej były zbierane przez matematyków i statystyków, aniżeli przez lekarzy.

Już bardziej pouczające wskazówki dają nam dane, zebrane w pracy prof. B o u c h a r d a: „*Les troubles préalables de la nutrition*”. Uczony francuski zestawiał w nich pomiary wzrostu H, wagi ciała P i obwodu brzucha C, a nadto chcąc mieć możliwość ściśle zestawiać ze sobą dane, tyżące się stanu odżywiania u ludzi rozmaitych wzrostów, wprowadził pojęcie tak zw. segmentu antropometrycznego, którego wzór $= \frac{P}{H}$ (waga ciała, przypadająca średnio na 1 decymetr wzrostu), oraz określił zawartość w takim segmencie (normalnym) białka, tłuszczu, soli mineralnych i wody. Stosunek wagi segmentu danego osobnika do wagi segmentu osobnika normalnego równego z nim wzrostu nazywa B o u c h a r d stopniem korpulencji. Stosunek zawartości tłuszczu w segmencie danego osobnika do ilości tłuszczu w segmencie osobnika normalnego równego wzrostu nazywa B o u c h a r d stopniem otłuszczenia. Otóż granice korpulencji wahają się między 0,4—2,4, a granice otłuszczenia (*adiposité*) między 0,05—12,0. Mamy więc wyraźne i szerokie granice, w jakich się wahają „*corpulence i adiposité*” B o u c h a r d a.

Gdybyśmy jednak z danych tych wyciągnąć chcieli wnioski prognostyczne, przy jakim stopniu korpulencji lub otłuszczenia rozpoczyna się niebezpieczeństwo dla danego organizmu, rozpoczyna się patologiczna otyłość (*obesité*), natrafilibyśmy na następujący charakterystyczny aforyzm B o u c h a r d a: „*Les hommes disent d'une femme qu'elle est obèse ou qu'elle est maigre, quand à leur gout elle devient disgracieuse par excès ou par défaut de réplétion*”.

Dla lekarzy ubezpieczeniowych gust ich, choćby jak najbardziej artystycznie wyrobiony, nie może być dostatecznym w tej mierze sprawdzianem; szukać oni muszą wskazówek bardziej miarodajnych. Przytoczę kilka z nich dla przykładu.

W podręczniku elektroterapii prof. Th. Nogier w rozdziale o leczeniu otyłości znajdujemy jako wskaźnik, kiedy przybytek na wadze zaczyna wymagać interwencji lekarskiej, stosunek wagi ciała (kilogr.) do wzrostu (decymetry) $\frac{P}{H}$, wynoszący u kobiet 5, a u mężczyzn 5,4. (Stosunek ten u osób normalnych wynosi 3,9, wzgl. 4,2).

Oczywiście rzeczą dalszych zestawień będzie określić, o ile wskaźnik ten okaże się słusznym i przy ocenianiu ryzyka ubezpieczeniowego u osobników otyłych. Bardziej jeszcze zdecydowany wskaźnik otyłości, określający złe ryzyka ubezpieczeniowe podał dr. Florschütz, lekarz główny Gotajskiego Tow. Ubezpiecz. na zjeździe w Paryżu 1903 r., i to na podstawie jedynie stosunku wzrostu do obwodu brzucha. Wskaźnik ten jest następujący: $\frac{H}{2C-H} = m$. Ryzyko ubezpieczeniowe jest dobre, gdy $m = 5$ lub więcej; przy $m = 4$ istnieje pewien stopień otyłości; przy $m = 3$ ryzyko jest podejrzane; przy $m < 3$ ryzyko jest wprost złe.

W przeróbce p. Dyrektora Srebrnego wskaźnik ten mówi, że przy 60 ctm. obwodu brzucha na 100 ctm. wzrostu ryzyko jest dobre; wyżej 65 ctm. na 100 ctm. wzrostu ryzyko jest złe.

Przy poborach rekrutów obwód klatki piersiowej, wynoszący mniej, niż 50 ctm. na 100 ctm. wzrostu, dyskwalifikuje kandydata.

Od tych ogólnych uwag przechodząc do wyników zestawień prelegenta, zaznaczyć muszę, że poruszył on sprawy znaczenia pierwszorzędnego. Najczęstsze przyczyny śmierci wśród ubezpieczonych i przeciętna długość życia ubezpieczonych, zmarłych na poszczególne choroby, odsłaniają nam nie jedną ciekawą stronę praktyki asekuracyjnej i nie jedną pouczającą dają wskazówkę. Mniej przekonującymi wydają mi się wnioski prelegenta, wyprowadzone z przeciętnej trwania ubezpieczenia zmarłych na rozmaite choroby w różnych towarzystwach u nas i w Galicyi. Tak np. wniosek, że czynniki chorobotwórcze, prowadzące do udaru mózgowego lub paraliżu postępującego u nas działają znacznie szybciej, niż wśród klienteli galicyjskiej, wyprowadzony z zestawienia przeciętnej trwania ubezpieczenia zmarłych na te choroby, nie wydaje mi się dość silnie wymotywowanym. Gdyby z zestawień kol. R z ę t k o w s k i e g o wieku śmierci i przeciętnej trwania ubezpieczenia wyprowadzić przeciętny wiek, w którym się ubezpieczenie rozpoczyna, otrzymalibyśmy następującą tablicę:

Zmarli na gruźlicę płuc ubezpieczają się w roku życia	35.
" " paraliż postępujący	" " " " 36.
" " wadę serca	" " " " 39.

Zmarli na tętniak aorty ubezpieczają się w roku życia	42.
„ „ zużycie serca	47.
„ „ apopleksyę	46.
„ „ miażdżycę tętnic	45.

Byłoby rzeczą bardzo interesującą zestawić dane powyższe z przeciętną wieku ubezpieczających się, otrzymaną z danych, zawartych w deklaracjach klientów.

Mojem zdaniem, zbyt krótka przeciętna trwania ubezpieczenia zmarłych na poszczególne choroby między innymi zależy może od częstości pomyłek rozpoznawczych i prognostycznych wzgl. od liczby zbyt wczesnych zgonów (6% wszystkich zmarłych na gruźlicę w statystyce kol. R z ę t k o w s k i e g o przed upływem 10 miesięcy po zawarciu umowy asekuracyjnej—albo 2 i 3 miesięczne trwanie ubezpieczeń zmarłych na serce).

Również niezbyt przekonywające są wnioski, wyprowadzone z wysokości sumy ubezpieczenia. Rokowanie o dobroci ryzyka na podstawie wysokości sumy asekuracyjnej i przeciętnej trwania ubezpieczeń zmarłych na poszczególne choroby wydaje mi się bardzo zawodnym i dlatego nie podzielałam tego wniosku prelegenta, „że im osobnik ubezpieczający się jest zamożniejszy, tem będzie prawdopodobniejszem, że po upływie 7—10 lat umrze na jedną z postaci chorobowych, dotyczących serca lub naczyń krwionośnych.“

Za bardziej pewne i racjonalne uważam rokowanie co do długości życia, wyprowadzone na podstawie przeciętnej wieku w chwili zgonu na daną chorobę (na serce—46 lat), a więc długość rokowanego trwania ubezpieczenia zależnie od wieku, w którym się ubezpieczenie rozpoczyna.

Również nie ścisłym wydaje mi się powyższy wniosek prelegenta i dlatego, że uwzględnił on tylko liczbę jednostek zmarłych na chorobę serca, nie wzięwszy wcale w rachubę tej zamożniejszej klienteli, która pozostała przy życiu i do statystyki śmiertelności nie weszła. A tych ostatnich wszak było o wiele więcej, aniżeli pierwszych. Na końcowy wniosek prelegenta piszę się w zupełności. Najbardziej drobiazgowo i dokładne badanie z uwzględnieniem wszystkich okoliczności potrzebne jest nie po to, by z większą lub mniejszą łatwością zgłaszających się do ubezpieczenia kandydatów odrzucać i dążyć do wytworzenia grupy nieśmiertelnych drogą doboru wyjątkowo zdrowych i mocnych jednostek, lecz przeciwnie, by z możliwą ścisłością zdać sobie sprawę z wartości danego organizmu i jego zdolności życiowych, by w granicach rachunku i takich, mniej wartościowe ryzyko przedstawiających kandydatów nie pozbawiać do-

brodziejstwa zapewnienia losu drogą asekuracji życiowej, bo taki jest obowiązek towarzystw ubezpieczeniowych.

[Streszczenie własne].

b) J a w o r s k i J. uważa, iż odczytany referat jest po-myślnem zapoczątkowaniem korzystania i u nas z aktów towa-rzystw ubezpieczeń na życie przy układaniu statystyki śmiertel-ności z niektórych chorób, a między innymi z raka. Materiał statystyczny, co do zachorowań lub śmiertelności, czerpać może-my z paru źródeł. Najdokładniejsze dane bez wątpienia przed-stawiają przypadki, spostrzegane w szpitalach, szczególnież te, w których rozpoznanie stwierdzane bywa bądź przez operacyę, bądź przez badanie pośmiertne. Statystyki szpitalne oprócz tego posiadają i te zalety, że określają śmiertelność z danego cierpienia, np. raka, w stosunku do ogólnej liczby zgonów w szpitalu, a także, jakie narządy najczęściej ulegają danemu cierpieniu, np. zwyrodnieniu rakowemu. Natomiast wadami statystyk bywa to, że nie obejmują wszystkich przypadków, le-czonych w szpitalu na dane cierpienia, ponieważ, zazwyczaj, większość chorych z powodu przewlekłości cierpienia wypisuje się przed zgonem ze szpitala. Statystyki szpitalne posiadają i tę jeszcze wadę, że nie obejmują ogółu w danej miejscowości chorych na daną chorobę, lecz tylko chorych z pewnej warstwy ludności. Statystyki urzędów miejskich, państwowych posiadają tę wadę, że często wydawane bywają przez lekarzy przygodnych, a nie przez tych, którzy czas dłuższy leczyli i obserwowali cho-rego. Z drugiej strony posiadają te statystyki i wielką war-tość, gdyż dotyczą wszystkich zmarłych w danej miejscowości, a tem samem określają ściśle *minimum* wszystkich zmarłych na dane cierpienie. Statystyki, otrzymywane za pomocą kwestyo-naryuszy, drogą ankiet, zawierać mogą dużo ważnych danych odnośnie etyologii danego cierpienia, stopnia rozpowszechnie-nia w stosunku do zaludnienia i t. p., u nas jednakże na więk-szą skalę nie dają się przeprowadzić i zawsze bywają nieudane. Cenny materiał do badań, zwłaszcza np. raka, znajduje się w archiwach, w aktach towarzystw ubezpieczeń na życie. Da-ne, tam zawarte uwzględniają stosunki rodzinne, dziedziczne, ży-wienie, używanie wysokości, wywiady co do urazu i t. p. To też materiał statystyczny, zawarty w aktach towarzystw ubezpie-czeń na życie, bywa już od dawna spożytkowywany za granicą do prac naukowych, prace bowiem, oparte na liczbach, czerpać muszą dane z najrozmaitszych źródeł, a tylko przy zastawieniach wielkich liczb i różnorodnego pochodzenia, nieuniknione błędy we wnioskach mogą zmaleć. W prasie naukowej lekarskiej,

np. niemieckiej, pewni autorzy, którzy korzystają w swych pracach z tego źródła, głównie co do etyologii i śmiertelności z raka, są znani i cytowani. [Streszczenie własne].

c) S o k o ł o w s k i A. zwraca uwagę, że dane prelegenta, odnoszące się do przyczyny śmierci wskutek tętniaka aorty, nie mogą przedstawiać ścisłego materiału, na mocy którego możnaby wyprowadzać jakieś naukowe wnioski, polegają one bowiem jedynie na orzeczeniu przyczyny śmierci przez lekarza, który, np. w nagłych przypadkach, mógł chorego nie znać, a rozpoznanie jego przyczyny śmierci jest jedynie dowolne. Byłoby więc lepiej tę grupę łączyć z ogólną grupą sklerozy. Dalej S. zaznacza, że zdarzało mu się nieraz widzieć chorych, odrzuconych przez lekarzy ubezpieczeniowych, u których nie mógł wykryć, mimo starannego badania, bądź to wady serca, bądź sprawy gruźliczej płuc; jest zdania, że nawet w interesie towarzystw nie należałoby robić zbyt trudności przy przyjmowaniu osobników, nie przedstawiających owego wyjątkowo, szczególnie w miastach, typu ludzi zupełnie zdrowych; na towarzystwa bowiem ubezpieczeń należy zapatrywać się nie tylko jako na finansowe, lecz ważne społeczne instytucje. O ile więc liberalniejszym będzie do nich dostęp, o tyle towarzystwa nie będą tracić, gdyż liczba ubezpieczonych pokryje straty, mogące wyniknąć z przyjętych przypadkowo z jakimś skrytem zaburzeniem; z drugiej strony instytucja zyska na znaczeniu społecznym. Co się wreszcie tyczy oceny, w jakim stopniu dany osobnik przedstawia szanse dla towarzystwa zrobienia na nim mniejszego lub większego interesu, to sprawa ta jest niesłychanie trudna do rozstrzygnięcia wobec faktu, że w danym razie lekarz powinien się opierać przedewszystkiem na danych, zaczerpniętych nie z obiektywnego badania chorego, lecz z wywiadów: usposobienie rodzinne, przymiot, alkoholizm, i t. p. momentów, które kandydat do ubezpieczenia starannie przemilczy, tembardziej, że zwykle podając się za zupełnie zdrowego, mówi, iż nie leczył się wcale. Inny rodzaj wywiadów w wielkich miastach jest niemożliwy, zwłaszcza że istniejąca konkurencja między towarzystwami nie pozwala na długie zwlekanie, aby nie stracić klienta. Stąd też może i najsluszniejszy jest typ ubezpieczeń rządowych, bez badania chorego, z zastrzeżeniem, że dopiero po 3-ach latach asekuracja pełna jest ważna. Wreszcie na poparcie swych wywodów przytacza S. niektóre kazuistyczne dane ze swojej praktyki. [Streszczenie własne].

d) K n a p p e pracuje od 15 lat w jednym z największych towarzystw ubezpieczeniowych „New-York“, które corocznie

cznie ogłasza szczegółową statystykę śmiertelności ubezpieczonych; nie przywiązywał jednak nigdy, do tej statystyki żadnego znaczenia naukowego. Statystyka towarzystw ubezpieczeniowych nie charakteryzuje śmiertelności ani wśród narodów, ani zawodów, układana jest wyłącznie w celach praktycznych i jest wykładnikiem strat towarzystwa, spowodowanych w znacznej mierze brakiem prawdomówności klientów i nieumiejętnością lekarzy przy badaniu. Duży procent wczesnych przypadków zgonu dotyczy właśnie takich klientów, którzy nie powinni byli być przyjęci. Ludzie chorzy przede wszystkim skłonni są do zawarcia ubezpieczenia i wszystkimi sposobami próbują w błąd wprowadzić lekarza, co im się niekiedy udaje; lekarze, zwłaszcza na odległej prowincyi, nie posiadają dostatecznie metod i środków do wszechstronnego zbadania klientów i ich wydzielin. Tem tłumaczy się, że klient, przyjęty do jednego towarzystwa, nieraz spotyka się z odmową w innym. Wszystko to, oczywiście, zmniejsza wartość statystyki śmiertelności. Statystyka będzie kompletną i naukową, gdy zaprowadzone będzie obowiązkowe ubezpieczenie wszystkich ludzi od pewnego wieku, niezależnie od ich stanu zdrowia, na sumę stosownie do zarobków (ubezpieczenie państwowe). Mówca stwierdza dużą zgodność statystyki R z ę t k o w s k i e g o ze statystyką Tow. „New-York“, która również wykazuje przeważający procent przypadków śmierci, spowodowanych chorobami narządów oddychania i krążenia. Towarzystwo, podając do wiadomości swych lekarzy roczną statystykę, nawołuje za każdym razem do możliwie gruntownego badania klientów, zwłaszcza ich narządów krążenia i oddychania, a to w celu ograniczenia wstępu do towarzystwa tym osobnikom, którzy mogliby narazić towarzystwo na straty. Względem osobników z wadliwym narządem krążenia lub narządem oddychania towarzystwa stosują jak największy rygor.

[Streszczenie własne].

e) W i n i a r s k i J. z uznaniem wita poruszenie przez prelegenta tematu, który jeszcze nigdy nie był przedmiotem obrad w naszym Towarzystwie, i sądzi, że wnioski, jakie prelegent wyciągnął z obfitego materiału w Towarzystwie Ubezpieczeń, są naogół słuszne. W. również sądzi, że Towarzystwa Ubezpieczeń winnyby przyjmować do ubezpieczenia nie tylko ludzi, będących okazem zdrowia, lecz i niezupełnie nawet zdrowych, oczywiście, podług podwyższonej taryfy składek. Co się tyczy danych statystycznych, dotyczących przyczyn śmierci, to W. sądzi, że dane te mogłyby być nieocenionym materiałem odnośnie do niektórych tylko chorób, jak na przykład co do

śmiertelności z raka, z białaczki lub z ostrych chorób zakaźnych; natomiast liczba przypadków śmierci z gruźlicy i z wad serca oraz z paraliżu postępującego jest w rzeczywistości znacznie większa, niż to wynikałoby ze statystyki Towarzystw Ubezpieczeń, co spowodowane jest tem, że lekarze, wystawiający świadectwa śmierci dla Towarzystw Ubezpieczeń, nie chcą szkodzić kolegom, którzy badali owych klientów dla ubezpieczenia, zazwyczaj zamiast rzeczywistej przyczyny śmierci (gruźlica, paraliż postępujący lub wada serca) wskazują jakąkolwiek bądź inną przyczynę śmierci, np. zapalenie płuc lub inną ostrą chorobę zakaźną. Z tego powodu statystyka przyczyn śmierci, oparta na materyale Towarzystw Ubezpieczeń, odnośnie do wzmiankowanych chorób, mniej jest dokładną, niż np. opierająca się na danych ze świadectw śmierci, wystawianych przez lekarzy dla aktów stanu cywilnego. [Streszczenie własne].

f) B r e g m a n sądzi że w wielu kwestyach naukowych, a nawet społecznych statystyki Tow. Ubezpieczeń mogą mieć ważne znaczenie. Dla przykładu przytacza statystyki kilku towarzystw angielskich w sprawie alkoholizmu. Towarzystwa te od kilkudziesięciu lat już ustanowiły osobny oddział dla tych klientów, którzy powstrzymują się w zupełności od używania napojów wysokowych, pozostawiając w oddziale ogólnym wszystkich, zarówno dużo, jak i mało pijących. Wykazy statystyczne dowiodły, że w oddziale abstynentów choroby miały przebieg krótszy, a śmiertelność była mniejsza, niż w oddziale ogólnym. Statystyki te miały olbrzymie znaczenie w walce z alkoholizmem i przyczyniły się w dużej mierze do powodzenia propagandy przeciwalkoholicznej. [Streszczenie własne].

g) P a w i ń s k i J. zaznacza, że wnioski, wyprowadzane z danych statystycznych, jakie dostarczają Tow. Ubezpieczeń na życie, posiadają tylko względne naukowe znaczenie. Tam, gdzie w zakres badań lekarskich wchodzi w grę i interes materyalny Towarzystwa, wnioski nie zawsze mogą być ścisłe. Przyczyny tego są liczne: 1) ukrywanie istotnego stanu zdrowia przez ubezpieczającego się, starającego się często wprowadzić w błąd lekarza, stąd niepewne wywiady, a więc momenty utrudniające rozpoznanie i rokowanie; 2) zestawianie materyału statystycznego przez lekarzy o różnym, niekiedy niedostatecznym wyrobieniu klinicznym dla zadania bardzo trudnego, a mianowicie dla rokowania na dalszą metę; 3) przyczyny zgonu nie mogą być ścisłemi wobec wyjątkowo tylko robionego badania pośmiertnego. [Streszczenie własne].

i) J a w o r s k i J. w replice zaznacza, iż zaprzeczanie, jakoby materiały statystyczny Towarzystw Ubezpieczeń na życie, nie nadawał się do zestawień naukowo-lekarskich jest nie-słuszne; sprawa ta została już przesądzoną. Naprzykład, odnośnie badań co do etyologii i śmiertelności na raka, to w naj-poważniejszym i jedynym czasopiśmie naukowym specjalnym, jakim jest *Zeitschrift f. Krebsforschung*—organ Centralnego Komitetu Niemieckiego do badań raka, stale spotyka się prace, oparte na materyale z archiwów Towarzystw Ubezpieczeń na życie, jak np. Towarzystwa „Victoria“, Tow. „Friedrich Wilhelm“, a w zestawieniach autorów i innych narodowości często podawane bywa Towarzystwo, powszechnie znane „Gaethaer Lebensversicherungsbank“, według którego, np. śmiertelność na raka okazuje się więcej niż o połowę mniejszą, niż podana tutaj przez prelegenta. Do autorów niemieckich, którzy do swych prac nad rakiem czerpią materiał z Towarzystw Ubezpieczeń, należą między innymi: J u l j u s b u r g e r, C r o n e r, W e i n b e r g ze Stutgardu, który niedawno ogłosił pracę, na takim materyale opartą, p. n. „Rak u kobiet i położenie socyalne“. W danych, dotyczących osób ubezpieczonych w Towarzystwach Ubezpieczeń na życie, o ile są szczegółowo i dokładnie zbierane, a następnie segregowane, znaleźć można wskazówki, np. codo wpływu chorób ustrojowych wyniszczających, jak np. gruźlicy, przymiotu, na przebieg lub przypuszczalne powstawanie raka; wpływu poprzednich cierpień danego narządu (zwłaszcza macicy, żołądka); w raku odbytnicy (hemoroidy, przetoki, polipy); wpływu np. ciąży na szybkość rozwoju raka, szczególnie kiszkiowego i t. d. Zdaniem mówcy i Towarzystwa nasze, lub wogóle u nas czynne, staną się z czasem również źródłem do zestawień naukowo-lekarskich, a zależeć to będzie od właściwego rozumienia i spełniania obowiązków ze strony lekarzy, głównie lekarzy tych Towarzystw. [Streszczenie własne].

k) S z m u r ł o zapytuje prelegenta, jak często rozpoznanie choroby zostaje potwierdzone przez sekcję. Wobec odpowiedzi, że takie potwierdzenie zdarza się bardzo rzadko, S. przyłącza się do zdania tych, którzy nie nadają rozpoznaniom chorób w Tow. Ubezpieczeń większego znaczenia, niż to ma miejsce w zwykłych warunkach, nie mówiąc już o rozpoznaniach szpitalnych. S. dalej zwraca uwagę na zdarzające się fakty nie zatwierdzania przez lekarzy naczelnych Tow. Ubezpieczeń o zejściu ubezpieczonego, lub zbyt długie, nieraz miesiącami trwające zwlekane z zatwierdzeniem z wielką krzywdą dla rodzin pozostałych po zmarłych. [Stresz. własne].

l) R z ę t k o w s k i stwierdza, że z przemówień kolegów uwydatnił się dość konserwatywny pogląd na sprawę ubezpieczeń na życie. Nie możemy patrzeć na tę sprawę wyłącznie z punktu widzenia interesu instytucji ubezpieczeniowych i „dywidendy.” Tu bowiem jest interes zobopólny, najbardziej może obchodzący ubezpieczających się. To też w tym kierunku w ostatnich latach nastąpiła zasadnicza zmiana w poglądach teoretyków i praktyków spraw lekarsko-asekuracyjnych. Chcąc dać dostęp do ubezpieczania się na życie każdemu, nawet mniej „wartościowemu” pod względem prognozy życia człowiekowi, poniekąd choremu, dzięki badaniom B l a s c h k e g o, B u c h h e i m a i w. in., zaczęto ustalać ryzyka ubezpieczeniowe dla ludzi rozmaitych „klas zdrowotnych”, a nawet dla chorych, o ile choroba ich jest w stanie nie postępującym, *Beharrungszustand* autorów niemieckich. Ustalenie więc prawidłowego ryzyka ubezpieczeniowego tkwi w interesie samych klientów. Wobec tego zaś koniecznym jest nader sumienne i drobiazgowo badanie kandydatów do ubezpieczania się. Jakże może takie badanie „odstraszać” klientów, skoro właśnie leży w ich dobrze zrozumianym interesie. Nasze schematy badania, o ile zestawie je z zagranicznymi, nawet ustępują tym pod względem drobiazgowości badania. Kol. K n a p p e wypowiedział tu pogląd na wartość dat statystycznych, zbieranych przez instytucje ubezpieczeniowe, na który nikt zgodzić się nie może. Zdaniem jego, te dane nie mają żadnej wartości, ponieważ podyktowane są z jednej strony przez oszukaństwo kandydatów do ubezpieczenia, z drugiej przez niesumiennosc lekarzy zaufania... R z. protestuje przeciwko tego rodzaju poglądowi, a zwłaszcza przeciwko opinii o ryczałtowej „niesumiennosci” lekarzy, którzy przecież zobowiązani są honorowo swym podpisem, że orzekają uczciwie i po dokładnym zbadaniu klientów. Zresztą tej opinii o małej wartości naukowo-społeczno-lekarskiej materiału statystycznego nikt nie podziela. Jest raczej przeciwnie. Porównywając dane R z. z danymi innych instytucji, widzimy daleko idące analogie. To zresztą sam kol. K n a p p e stwierdza w tej chwili na swym materyale z Tow. „New-York”, w którym znajduje on podobieństwo z danymi R z. Tu zatem nie może grać roli żaden przypadek, „oszukaństwo”, czy „niesumiennosc”. R z. zaznacza jeszcze, że nawet rządowe instytucje ubezpieczenia na życie wprowadzają obecnie badanie lekarskie w celu ustalenia prawidłowego ryzyka ubezpieczeniowego w interesie samych ubezpieczających się.

R z. nie podziela opinii P a w i ń s k i e g o, jakoby tylko taka statystyka miała wartość prawdziwą, która jest zebrana

przez jednego badacza. Tego rodzaju twierdzenie wykluczałoby wartość statystyk, opierających się na wielkich liczbach, których zebranie przechodzi możliwość jednostki.

W poruszonej przez A. Sokółowskiego sprawie tętniaków R z. zaznacza, że tętniaka rozpoznawano nie na zasadzie nagłej śmierci, lecz na zasadzie typowych objawów i przebiegu choroby. [Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Za pomocnika sekretarza *K. Dąbrowski*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 16 listopada 1915 roku.

Członków obecnych na posiedzeniu 76, gości 2.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Treść: 1. Sekretarz Stały: Karol Marcinkowski — z powodu 70-letniej rocznicy jego śmierci.
2. M. Rejchman. O rozstrzeni dwunastnicy.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał gości: Kuniga (syna) i Rubinrot a.

III. Bibliotece Tow. Lek. Wł. Starkiewicz ofiarował następujące dzieła o Karolu Marcinkowskim: 1) Dr. Ignacy Zielewicz „Nowe przyczynki do życiorysu doktora Karola Marcinkowskiego na źródłach archiwalnych osnute”, 2) Dr. J. Zielewicz „Żywoć i zasługi doktora Karola Marcinkowskiego”.

Józef Jaworski złożył swoje rozprawy i artykuły, ogłoszone ostatnio drukiem; 1) Zadania w walce z chorobami zakaźnymi. 2) Notatki epidemiologiczne: Przyczynek do rejestracji chorób zakaźnych i do statystyki sanitarnej. 3) Pracownia bakteriologiczna i dom izolacyjno-dezynfekcyjny. 4) Naj-

pilniejsze potrzeby w dobie bieżącej Stowarzyszenia Lekarzy Polskich. 5) Ambulatoria szkolne. 6) Historia powstania i rozwój Towarzystwa Czerwonego Krzyża oraz projekt Polskiego Towarzystwa Czerwonego Krzyża.

IV. Z powodu otwarcia Uniwersytetu i Politechniki w Warszawie, Prezes wygłosił następujące przemówienie:

„W głębokiem wzrnszeniu i zadumie przeżyliśmy uroczysty dzień wczorajszy. Ma on być zapowiedzią lepszej przyszłości, jakby dniem 3-go maja dla nauki polskiej.

Nie dziw też, że w dniu tak epokowym, a zarazem tajemniczym, kryjącym w sobie niejedną zagadkę naszego bytu narodowego, przed oczyma duszy przesuwają się wrażenia tylko co przebytych dni, odżywały wspomnienia dawnej przeszłości, obfitującej w tyle szlachetnych porywów, poświęceń, zawodów i rozczarowań. I teraz zawierucha wojenna przerzedziła nasze szeregi i pozbawiła, niestety, wielu członków Towarzystwa uczestnictwa w tej ważnej chwili, a nawet świadomości o niej.

Tej gry uczuć, tej „arytmii” serca i duszy Polaka, żaden cudzoziemiec zrozumieć nie jest w stanie, a mowa określić nie potrafi. Umiał ją tylko odtworzyć w muzyce nasz Chopin, ten nawskroś rodzimy poeta tonów.

Wśród troski o chleb powszedni w ścisłem znaczeniu tego słowa ukazuje się nam pokarm duchowy w postaci dwu wyższych uczelni polskich—uniwersytetu i politechniki, w których młodzież nasza może kształcić swój umysł i serce w języku ojczystym.

Czy ten snop światła, rzucony na niwę nauki polskiej, wśród okoliczności niezwykłych, gdy ziemia krwią i łzami przesiąka, nie zgaśnie pod wpływem zmiennych losów kolei—przewidzieć trudno. Naszym jednak obowiązkiem—skupiać się koło niego, podsycać jego promieniami na pożytek nauki, w myśl hasła Szkoły Głównej, zaczerpniętego z Bacona: „wiedza to potęga”. Dla naszego Towarzystwa Lekarskiego wznowienie uniwersytetu ma doniosłe znaczenie. Wszak nie łączności Towarzystwa z wyższymi uczelniami snuła się od jego pierwocin, z małemi tylko przerwami, przez całe lat dziesiątki.

Założycielami i pierwszymi prezesami Towarzystwa w r. 1820 byli profesorowie tak zwanego Wydziału akademickiego lekarskiego: W o l f f i B r a n d t. Po ich zgonie kierowali Towarzystwem byli profesorowie zamkniętego już wówczas Uniwersytetu Warszawskiego: wybitny fizjolog M i l e, W o y d e, J a n i k o w s k i.

Akademia medyczna utrzymała też związek naukowy z Towarzystwem, a wzięły te zacieśniła jeszcze Szkoła Główna, w osobach jej profesorów, że wymienię tylko C h a ł u b i ń s k i e g o,

Hoyera, Szokalskiego, Brodowskiego, Girsztowta, Baranowskiego, Kosińskiego, Tyrchowskiego. Dzięki tym ostatnim, wykładającym jeszcze po zamknięciu Szkoły Głównej w uniwersytecie rosyjskim, jak i innym profesorom Polakom, nie zrywa się stosunek uniwersytetu z Towarzystwem i trwa aż do całkowitego usunięcia ich z katedr uniwersyteckich.

Ostatnim profesorem-prezesem był czcigodny Baranowski, sekretarzem stałym—ś. p. Henryk Hoyer.

Ten żywy współdziałal wymienionych tu uczelni z Towarzystwem, miał doniosły wpływ na jego ruch naukowy. Profesorowie ci bowiem, prowadząc kliniki, dostarczali obfitego materiału naukowego do odczytów i dyskusji i wykształcili szereg pracowników, którzy, będąc pozbawieni warsztatu pracy uniwersyteckiej, starali się zapełnić brak ten pracą w oddziałach szpitalnych.

Wielu z nich zaznaczyło się dodatnio w literaturze lekarskiej, a grupując koło siebie adeptów medycyny i łącząc się w koła Gazety Lekarskiej, Medycyny i Kroniki Lekarskiej, snuło dalej pracę pedagogiczną swych mistrzów.

Owoce ich badań i prac, komunikowane i dyskutowane na posiedzeniach, postawiły je na wyżynach współczesnej nauki.

I oto teraz Towarzystwo Lekarskie, które powstało z pierwszej uczelni lekarskiej (wydziału Akademicko-Lekarskiego, założonego w r. 1809) i czerpało swe soki żywotne tak z niej, jak i z następnych wszechnic naszego miasta, jest w możności dostarczania wznowionemu Uniwersytetowi warszawskiemu odpowiednich sił naukowych, a stojąc na wysokości zadania, współdziałać z nim w pracy nad rozwojem nauki rodzimej.

Szczęśliwym zbiegiem okoliczności, wybór rektora padł na lekarza, członka naszego Towarzystwa, Józefa Brudzińskiego.

Przynosi to nam zaszczyt i budzi nadzieję, że dawny, tak bliski stosunek Towarzystwa z wyższymi uczelniami, przerwany siłą wypadków, na nowo zapewne i trwale nawiązany zostanie. A rektor, znany z zamiłowania do nauki i pracy, pełen zapału do spełniania trudnych i poważnych obowiązków, poprzez niewątpliwie nasze usiłowania w kierunku wzajemnego oddziaływania naukowego tych dwóch instytucji.

Przyczyni się do tego niezawodnie i prof. Kryński, dziekan wydziału lekarskiego, i mimo zwiększonej pracy, nie uchyli się od dalszego, tak dla nas cennego, żywego udziału w pracach naszego Towarzystwa.

Otwarcie Politechniki polskiej łącznie z wydziałem przy-

rodniczym Uniwersytetu w stolicy naszego kraju witamy również radośnie.

Jest to także zjawisko bardzo pomyślne dla medycyny. Od czasu bowiem wiekopomnych odkryć P a s t e u r a, wprowadzenia do chirurgii aseptyki, wedle zasad L i s t e r a, stosowania rentgenologii w celach dyagnostycznych i terapeutycznych, i dalej, wobec doniosłych badań naszej rodaczki nad promieniotwórczością niektórych ciał ze świata mineralnego — kontakt medycyny z naukami przyrodniczymi stał się jeszcze ściślejszy, niż dawniej.

Niektóre działy medycyny, jak np. higiena, szpitalnictwo, farmakologia, bez pomocy różnych odłamów wiedzy politechnicznej obyć się nie mogą.

Nie wątpimy, że kierownicy i profesorowie tej nowej uczelni będą się z naszym Towarzystwem dzielili wynikami swych prac z dziedzin pokrewnych lub pomocniczych sztuce lekarskiej.

Jeśli Uniwersytet, Politechnika, Tow. Naukowe, Tow. Higieniczne, ożywione jak najlepszymi dążeniami do szerzenia i stosowania podstawowych zasad uzdrawiania kraju, wreszcie Stow. Lekarskie, zechcą uważać Towarzystwo Lekarskie za ognisko, skupiające w sobie wszystko, co ma związek z medycyną, to nie wątpię, że przy pomyślnych okolicznościach Towarzystwo może zyskać stanowisko Akademii.

Marzył o tem niezapomniany prof. S z o k a l s k i, pierwszy Sekretarz Stały naszego Tow., wzorując jego ustawę na statutach akademii zagranicznych.

Miejmy nadzieję, że marzenia te w niedalekiej przyszłości urzeczywistnią się, a więc *viribus unitis i sursum corda!*

Proponuję Szanownym Kolegom zaznaczenie naszego stosunku względem dwu wyższych uczelni przez wysłanie do nich adresu z powodu rozpoczętych w ich murach wykładów“.

Zebrani uchwalili przesłać adresy Uniwersytetowi i Politechnice na ręce ich Rektorów.

V. Sekretarz Stały odczytał następujący list Dra med. Józefa Pawińskiego:

„Wznowienie Uniwersytetu warszawskiego daje możność naszej młodzieży kształcenia się w rodzinnem mieście, bez szukania źródeł wiedzy poza granicami kraju.

Młodzieży tej—zastęp duży, a przygotowała ją przez ostatni lat dziesiątek polska szkoła średnia. W jakich warunkach szkoła ta pracowała, jak przebojem do celu dążyć musiała, wiemy wszyscy. Nagrodą dla niej będzie, a także podniętą na przyszłość otwarciem dla jej wychowalców podwoi polskich uczelni

w Warszawie. Chcąc wyrazić uznanie dla szkoły średniej i zaznaczyć jej blizki związek z wyższymi zakładami naukowymi, przeznaczyłem z okazji otwarcia tychże na wpisy w szkole imienia Emiliana Konopczyńskiego 1000 rb., a na stypendya dla studentów Uniwersytetu warszawskiego 5000 rb. Te ostatnie obowiązują się wypłacać po 1000 rubli przez 5 lat Towarzystwu Lekarskiemu Warsz., o ile ono przychyli się do mej prośby i zechce przyjąć na siebie zajęcie się wyborem kandydatów. Pragnąłbym, aby te 1000 rb. przeznaczano w równych częściach dla studentów wszystkich 4 wydziałów, czyli po 250 rb. na każdego.

Wreszcie wyrażam życzenie, aby studenci, którzy otrzymają powyższe stypendyum, czuli się moralnie zobowiązani do zwrotu tegoż, o ile znajdą się w odpowiedniej sytuacji, i aby każdy przy pokwitowaniu z odbioru złożył jednocześnie odnośne zobowiązanie^a.

Zebrani wyrazili ofiarodawcy podziękowanie za ten hojny dar.

VI. Sekretarz Stały, A. S o k o ł o w s k i, odczytał życiorys K a r o l a M a r c i n k o w s k i e g o:

„18-go maja 1841-go roku wybitny podówczas lekarz i społecznik, D r K a r o l M a r c i n k o w s k i z Poznania, został wybrany na członka korespondenta naszego Towarzystwa; w protokołach jednakże z owego czasu nie znajdujemy wzmianki, objaśniającej zasługi nowego członka.

Również po śmierci Jego, która nastąpiła w pięć lat później, niema najmniejszej nawet notatki o tym smutnym fakcie.

Roczniki Towarzystwa naszego nie wspominają także o niezwykle ważnem odznaczeniu, dostępnem tylko dla członków najzasłużeńszych, to jest o umieszczeniu w 1885 roku w sali naszych posiedzeń biustu ś. p. M a r c i n k o w s k i e g o, ofiarowanego nam przez Towarzystwo Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Jedyny ślad tego znajdujemy w spisie inwentarza przedmiotów, będących własnością naszego Towarzystwa.

Dziwne to milczenie było może być i słusznym objawem oportunistu ze względu na osobę M a r c i n k o w s k i e g o

w czasach, w których Towarzystwo nasze unikać musiało najmniejszych nawet pozorów wobec władz rządowych, niechętnie patrzących na jego egzystencję, i które byłyby rade znaleźć najblahszy pretekst do przecięcia jego działalności.

Sądzę jednak, iż dzisiaj wobec zmienionych warunków, ja, jako Sekretarz Stały Towarzystwa, do którego obowiązków, między innymi, należy, wedle ustawy, skreślanie życiorysów zmarłych członków, winienem naprawić ten brak rażący w historii naszego Towarzystwa i skreślić w krótkich słowach żywot tego wielkiego Męża, tembardziej, że przed kilku dniami rozpoczęła się siedmdziesiąta rocznica Jego zgonu.

K a r o l M a r c i n k o w s k i, którego cały żywot był przepełniony miłością bliźniego i ojczyzny, a każda myśl do ostatniego niemal tchnienia zwracała się stale ku dobru współbraci, którego praca zostawiła do dziś dnia niezwykle obfite owoce wśród społeczeństwa, któremu poświęcił cały swój krótki żywot, urodził się w Poznaniu 23 czerwca 1800-ego roku ze skromnej rodziny mieszczańskiej.

Juz w gimnazyum, które ukończył w 17-ym roku życia, odznaczał się niezwykle zdolnościami i szlachetnym wpływem, jaki wywierał na swoich młodych współtowarzyszów.

Stąd też i na wszechnicy berlińskiej, gdzie przykładał się pilnie do nauk lekarskich, myśli Jego zajmowały prawie wyłącznie losy Ojczyzny, której odrodzenie widział w szerzeniu zdrowych i szlachetnych myśli wśród licznego kółka kolegów rodaków, studyujących tamże.

Założył więc w tym celu związek lekarski „Polonia“ dla szerzenia w nim swoich szlachetnych poglądów, podobnie bowiem, jak w Poznaniu, M a r c i n k o w s k i i w Berlinie wywierał swoim szlachetnym charakterem i wzniosłymi porywami niezwykle wpływ na młodzież polską.

Mimo nadwątlonego mocno zdrowia, wraca natychmiast do Berlina, zdaje świetnie ostateczne egzaminy i po doskonałej obronie pięknej rozprawy „*De fontibus indicationum generatim*,“ w której wykazał szerszy i ogólniejszy pogląd na ważną kwestję wskazań lekarskich, wraca do swego rodzinnego miasta, aby się oddać duszą całą niesieniu pomocy chorym.

I stała się rzecz dziwna. Ten młody, niedoświadczony, jedyny wówczas w Poznaniu lekarz polak, zyskuje niesłychanie

szybko powodzenie w praktyce wśród wszystkich warstw społeczeństwa, i to nie tylko polskiego, wybija się w lat kilka przez swoją prawdziwie Chrystusową miłość bliźniego, niesłychaną pracowitość i żelazną wytrwałość na pierwszorzędnego praktyka nie w samym tylko Poznaniu ale, w całym Księstwie, a jednocześnie przez wysokie poczucie obywatelskości i miłości Ojczyzny zyskuje coraz bardziej wyróżniające się wybitne stanowisko społeczne w kraju. W roku 1829 otrzymuje od całego Księstwa dar narodowy pod postacią drogiego pierścienia, zakupionego drogą składek po zmarłym arcybiskupie Wolickim, aby „pamiątkę po zacnym arcypasterzu i patryocie nosił na palcu najgodniejszy obywatel”.

Wśród tego wiru pracy zawodowej i społecznej wybucha powstanie listopadowe. M a r c i n k o w s k i, podówczas już wybitny lekarz i obywatel, nie waha się ani na chwilę i bierze czynny udział w powstaniu nie jako dygnitarz organizacji lub chociażby lekarz sztabowy, lecz jako prosty żołnierz w organizującym się w Poznaniu pułku ułanów poznańskich, i pod dowództwem generała Chłapowskiego wyrusza do Królestwa na pole walki. Rys to niepospolity, tembardziej, że w dalszym ciągu nie chce przyjąć awansu na oficera, aż dopiero po półrocznej służbie żołnierskiej, zostaje zmuszony przez rozkaz naczelnego wodza do przyjęcia miejsca lekarza dywizyjnego, a zarazem szefa sztabu przy boku generała Chłapowskiego. Z nim odbywa niefortunna wyprawę na Litwę i następnie wkracza z całym oddziałem pod Klajpedę do Prus, gdzie wobec panującej tamże silnej epidemii cholery, rozwija odrazu swą niezwykle energiczną działalność lekarską, przyczyniwszy się w wysokim stopniu do uśmierzenia tej strasznej, a wówczas nowej w Europie środkowej choroby. Wdzięczne niesłuchanie miasto złożyło Mu dziękczynny adres, a współobywatele, mimo że był internowany, ułatwili Mu w końcu 1831 roku wyjazd do Anglii, gdzie w Edyburgu, a następnie w Londynie przebywa przeszło rok czasu, pracując nie tylko na klinikach tamtejszych, lecz studiując jednocześnie głęboko rozwój społeczny tego już podówczas wysoce kulturalnego kraju.

W roku 1833 jedzie do Paryża, gdzie oddaje się podobnym studjom. Ogłasza tamże rozprawę o leczeniu cholery, za którą otrzymuje od Paryskiej Akademii złoty medal wartości tysiąca franków, który natychmiast spienięża, a pieniądze, zań otrzymane, daje na wsparcia dla biednych rodaków tułaczy.

W Paryżu rozwija nawet sobie praktykę; zrażony jednakże bezmyślnymi sporami i kłótniami w kołach emigracyjnych i stęskniony do szerszej działalności, do której poczuwał się sta-

le w kraju, postanowił w 1834 roku wrócić do Poznania, chociaż był pewien, że za udział w powstaniu czeka go więzienie. I rzeczywiście, nie omylił się. Po kilkumiesięcznym przebywaniu w więzieniu śledczym w Berlinie skazany został na pół roku twierdzy, którą odsiadywał w Świdnicy. Po paru jednakże miesiącach, gdy wybuchła sroga epidemia cholery w Poznańskim, został uwolniony z więzienia naskutek zbiorowej prośby mieszkańców, i tem samem w roku 1837 wrócił już na stałe do Poznania.

Tu pozostawał do samej niemal śmierci, a w ciągu lat dziewięciu rozwinął nietylko szeroką praktyczną, lecz przede wszystkim społeczną działalność. Tą swoją pracą dał krajowi podwaliny do rozwoju przemysłu, a przede wszystkim narodowej oświaty, wytwarzając Towarzystwo pomocy naukowej dla młodzieży kształcącej się, a pochodzącej z Księstwa Poznańskiego. Instytucja ta, istniejąca i rozwijająca się świetnie po dziś dzień, owa prawdziwa Macierz Polska, promieniejąca na całe Księstwo, umożliwiła wielu setkom młodzieży poznańskiej nabycie wiedzy i nauki, a przez to wykierowanie się na dzielnych ludzi: lekarzy, księży, nauczycieli, przemysłowców, kupców i fachowych rzemieślników, wytwarzających powoli istotne polskie mieszczaństwo, którego wówczas w Poznańskim brakowało prawie zupełnie. Wielka ta instytucja nietylko projekt założenia, lecz i pierwsze fundusze na prowadzenie zawdzięcza kapitałom własnym **M a r c i n k o w s k i e g o** lub zebrany przez Niego drogą składek.

M a r c i n k o w s k i przyczynił się również do podniesienia szpitalnictwa w Poznaniu, do zorganizowania racjonalnej pomocy lekarskiej dla biednych chorych. On to stanął na czele spółki do zbudowania polskiego teatru, hotelu (Bazaru), który, rozwijając się pomyślnie po dziś dzień, jest dowodem, że praca polska, zorganizowana rozumnie, bynajmniej nie ustępuje pracy niemieckiej. Zorganizował **M a r c i n k o w s k i** oprócz tego odczyty w różnych gałęziach wiedzy, utworzył polskie kasyno i t. p.

Mimo tych wszystkich wszechstronnych zajęć, znajdował jeszcze czas na prace ściśle naukowe, gdyż ogłosił w czasopiśmie fachowych szereg zajmujących przyczynków naukowych, z których praca: „O Kołtunie ¹⁾“ wyróżniała się wybitnie.

¹⁾ K. Marcinkowski. Uwagi nad historią i naturą kołtuna. Kraków. 1836.

M a r c i n k o w s k i — umysł trzeźwy, bystry i niemal jasnowidzący, przewidział smutne następstwa dla kraju ruchu zbrojnego w r. 1846, kierowanego przez Mierosławskiego, i starał się go zwalczyć; niepowodzenie jednakże w tym kierunku i przewidywane przez niego nad wyraz smutne wyniki rozgoryczyły i złamały ostatecznie tego silnego duchem męża. Choroba, tkwiąca od lat wielu w Jego organizmie, wybuchła ostatecznie i położyła d. 11 listopada 1846 roku kres życiu tego najszlachetniejszego i najrozumniejszego lekarza polskiego. Pogrzeb Jego był jedną wspaniałą owacją patriotyczną i hołdem, jaki cały kraj oddał wielkiemu Mężowi. Na grobie przyjaciela Jego, Mielżyński, postawił bez żadnego napisu tylko głaz z granitu. Bo była to postać z granitu.

Mimo olbrzymie dochody, jakie przynosiła mu praktyka, ku wielkiemu zdziwieniu nie zostawił wcale majątku po sobie, bo, jak napisał w testamencie: „Mnie było miło dogodzić sobie natychmiast i patrzeć za życia na skutki mych usiłowań. I dobrze mi z tem było.”

Bliższą duchową charakterystykę osoby i działalności M a r c i n k o w s k i e g o skreślił Jego współczesny i przyjaciel Władysław Bentkowski w roku 1860 następującymi słowami:

„M a r c i n k o w s k i był postawy średnio wysokiej i smagłej, rysów twarzy szlachetnych i wydatnych. Ich wyraz, równie jak dźwięk głosu i rytm mowy, szczególne stanowiły połączenie imponującej pewności z ujmującą słodyczą. Bystre, przenikliwe oko, pomimo surowego nieco wejrzenia, odbijało zawsze dobroć i swobodę. Ruchy ciała, czasem nagłe i żywe, skupiały się pospolicie w rozwadze i rozmyśle. W całej swej osobie miał coś magnetycznego, co za samem Jego pojawieniem się serca Mu zniewalało, służyć dodawało otuchy, najdumniejszym imponowało, a wskroś przejmowało ludzi z mniej czystym sumieniem. Obdarzony z natury zdrowiem czerstwem, powiedziećby można żelaznem, podkopać i w końcu zderzeć je zaledwie zdołał przez wieloletnie i niepomiarkowane trudy, którym tylko przyrodzony sił żywotnych zasób, a nader proste i wstrzemięźliwe życie, jakąś przeciwwagę stawiały. Jeśli ktoś, obcy w Poznaniu, komu M a r c i n k o w s k i z ogólnej tylko znany był sławy, jakkolwiek wiedziony pobudką, zawitał do Jego mieszkania, sam już widok kwatery i panującego w niej trybu mógł mu posłużyć do bliższej charakterystyki jej właściciela. O każdej porze dnia, a często i w nocy, postrzegał on tam na schodach, w sieni, w przedpokoju, rzesze chorych, cierpiących i potrzebnych wszelakiego stanu i płci, wyznania i narodowości, którzy czekali na radę, pomoc i wejrzenie pociechy. W po-

obiednich godzinach, przeznaczonych szczególnie do posłuchań lekarskich, zastęp młodych lekarzy, uznających w Marcinkowskim mistrza swego, pomagał mu w szybkich a zręcznych operacjach, w pisaniu recept, w dawaniu liczniejszych rad i objaśnień. Cały ten ruch czysto medyczny zwiększał się i urozmaicał bezustannymi odwiedzinami obywateli miejscowych i przyjezdnych, uczonych, artystów, profesorów, młodzieży i kobiet. Ten przychodził hołd swój złożyć zasłużonemu mężowi, ów po radę lub pomoc w rozpoczynanym zawodzie, tamten z publiczną nowiną, inny z ważnem zapytaniem, drudzy na obywatelską radę, a takich było najwięcej, owa z żądaniem rady lub pomocy dla jakiego zakładu, szpitala lub uczynku miłosiernego. Jeśli gospodarz był nieobecny, co rzeczywiście często się zdarzało, drzwi Jego stały zawsze bliższym znajomym i częstszym gościom otworem. Czekali oni tu na Niego, lub bez Niego nawet w Jego pokojach radzili i gospodarzyli. Obcy więc przechodząc, wstępując w te progi, odbierał wrażenie jakiejś ożywionej głównej kwatery. Była też to, zaiste, główna kwatera ówczesnego publicznego życia wielkopolskiego. Stałej pory w pokrzepianiu ciała jadłem i spoczynkiem nie znał Marcinkowski. Bez wielkiej przesady powiedzieć można, że połowę nocy żywota swego bezsennie spędzał, spiesząc w każdej chwili, gdzie go cierpiąca ludzkość lub obowiązek obywatelski wzywały. Zdarzało się nieraz, że w słotnej lub zimowej porze kilkunastomilową przestrzeń tam i napowrót konno przebywał w ciągu 24 godzin, bo dla tem większego pośpiechu miał zwyczaj wierzchem odbywać bezustanne wycieczki swoje na prowincję do wołających o radę i pomoc. To też lubił i trzymał dzielne konie; stanowiły one jedyny zbytek, którego sobie pozwalał.

Ale wierzchowce Jego nie były w stanie dotrzymać miary trudów, jakim poddawał się jeździec, stąd dosiadał często w owych doraźnych podróżyach swoich koni pocztowych lub wprost z pługą wziętych. Jeśli dla przykładu raczej i zachęty, niżli dla własnej rozrywki, do polskiego zajrzał teatru, nigdy na inne, jak na skromny parter, nie chodził miejsce. Znaczne bardzo dochody swoje, które mu ogromna wziętość lekarska, a stąd niezwykle obszerna praktyka, zapewniały, obracał, po opędzeniu nader szczupłych potrzeb osobistych, na wspieranie ubogich chorych, na różne dobroczynne cele, na kształcenie niezamożnej młodzieży, wreszcie na najrozmaitsze składki, przedsięwzięcia obywatelskie, szafując hojnie cichą, ale ciągle otwartą dłoń. Wogóle cały zewnętrzny tryb życia cechowała wielka prostota, bez wyszukanej wszelako przesady, rzadkie zaparcie się samego siebie względem najnaturalniejszych wymagań ciała i ciągła go-

towość poświęcenia wszystkiego dla ludzkości, bliźnich i kraju. Charakter Jego łączył w sobie bardzo przeciwne napozór przymioty: obok wrodzonej szlachetności duszy, którą do najdelikatniejszych posuwał odcieni, obok prostoty i zaparcia samego siebie, spostrzegałeś niekiedy wewnętrzną dumę mieszczanina, który czuł się wyższym i lepszym od przez urodzenie i obyczaj uprzywilejowanych. Obok słodyczy, cierpliwości, pobłażania i miłosierdzia, mianowicie dla biednych, chorych i strapionych, obok niewyczerpanego skarbu jakiejś osobnej dobroci serca, która chyba przez ową ewangeliczną *mansuetudo* da się oddać, szła w parze pewna swego stanowczość w sądzie, słowie i czynie, twarda bezwzględność na drobne słabości ludzkie wobec większego zadania lub celu, hart woli, który prawdziwie żelaznym nazwać można było. Nad tem wszystkim górowała, wszystkim przenikała, kierowała wszystkim miłość bliźniego i kraju.“

Ten skreślony przepięknie życiorys, z którego podałem mały wyjątek, wykazuje, jak lekarz może połączyć w sobie wiedzę i uczucie wysoce humanitarne względem chorych, a jednocześnie głęboką miłość ojczyzny i obywatelskie poczucie względem kraju.

Był więc **M a r c i n k o w s k i** tem idealnem połączeniem lekarza, uczonego i filantropa, jak również wielkiego obywatela, którego wielkie zasługi dla naszego społeczeństwa dziś przypomniawszy Sz. Kolegom, pozwałam sobie jednocześnie ofiarować naszemu Towarzystwu bardzo udatny Jego portret pędzla artysty-malarza, p. Arkadyusza Jasińskiego, odtworzony wedle współczesnego sztychu, aby przypominał po wsze czasy, że nasze Towarzystwo posiadało w swoim gronie Męża tej miary, co **K a r o l M a r c i n k o w s k i**.“

VII. Po skończeniu odczytu Sekretarza Stałego, Prezes rzekł: „Będę niezawodnie wyrazicielem głosu wszystkich obecnych kolegów, jeśli wyrażę prelegentowi serdeczne podziękowanie za Jego piękny odczyt o **M a r c i n k o w s k i**m, za umiejętne odtworzenie tej szlachetnej, dzielnej postaci lekarza, filantropa, którym, podobnie jak **S t r u s i e m**, Wielkopolska szczyścić się może. Nie wątpię, że przykład, dany przez Sekretarza Stałego, zachęci i innych członków Towarzystwa do naśladowania go, do uwydatnienia zasług znakomitych lekarzy polaków, których nam wszakże nie brak. Możliwy z nich na wzór pochodzący królów polskich na Wawel, przedstawionego tak pięknie w rzeźbie przez **W. S z y m a n o w s k i e g o**, utworzyć cały zastęp wielkich medyków polskich, niosących wysoko pochodnię oświaty i cnót obywatelskich.

Wreszcie uprzejmie dziękujemy za ofiarowany przez Sekretarza Stałego olejny portret Marcinkowskiego.“

VIII. M. Rejchman wypowiedział rzecz p. t. „O rozstrzeni dwunastnicy“. Prelegent na wstępie przytacza opis przypadku. Przypadek dotyczył 22-letniej panny, która od dzieciństwa doznawała różnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Zazwyczaj miewała wzdęcie brzucha i puśte odbijania. W kwietniu roku ubiegłego wystąpiła zgaga i odbijania cuchnącymi gazami. Po kilkunastu przeplukiwaniach i przy odpowiedniej diecie nastąpiła poprawa stanu zdrowia. Na wiosnę r. z. zjawiły się znowu poprzednie objawy. Badanie fizykalne przy pierwszym widzeniu pacjentki skłoniło prelegenta do rozpoznania rozstrzeni żołądka, prawdopodobnie skutkiem dobrotliwego zwężenia odźwiernika. Późniejsze stwierdzenie sprężystej guzowatości w prawem podżebrzu, obdarzonej jakby powolnem rytmicznem tętnieniem, a następnie prześwietlenie chorej wykazało, że dwunastnica była znacznie rozszerzona i że żołądek jest bardzo opuszczony, dochodząc niemal do spojenia łonowego. Rozpoznanie potwierdzone zostało przez pomyślny zabieg chirurgiczny (*gastrojejunostomia cum oclusionie pylori*), dokonany przez kol. Czarkowskiego.

W drugiej części swego odczytu prelegent omawia rozstrzeń dwunastnicy, która może być wrodzoną lub nabytą. Pierwszy rodzaj jest to t. zw. *megaduodenum*, czyli wielka dwunastnica, w której ulega zwiększeniu pojemność wszystkich trzech części tej kiszki, przyczem nie utracą ona swej zwykłej postaci. Drugi rodzaj przedstawiają przypadki uchyłków. Trzecim, nakoniec, rodzajem zwiększenia pojemności dwunastnicy jest częściowe lub całkowite rozszerzenie skutkiem zwężenia, umiejscowionego w tej, czy owej części dwunastnicy, lub w kiszce czczej, w pobliżu t. zw. zastawki dwunastniczojelitowej (*valvula duodeno-jejunalis*). Rozstrzeń dwunastnicy rozpoznawano dawniej jedynie podczas operacyi brzusznej, jako niespodziewane odkrycie, albo też na stole sekcyjnym, obecnie zaś ujawnia się ją przy pomocy rentgenoskopii.

W końcu swego odczytu prelegent zatrzymuje się nad rzadkością patologiczną i przyczyną rozstrzeni dwunastnicy. Uwzględniając, jako możliwą przyczynę, zwężenie w okolicy zastawki dwunastniczojelitowej wskutek zablźnienia się owrozdzenia, skłania się do przypuszczenia, wypowiedzianego przez prof. Z. Dmochowskiego, że rozstrzeń dwunastnicy powstała skutkiem stopniowego zwiększania się wrodzonego uchyłka

dwunastnicy, który powoli, latami wciągał w swój obręb całą ścianę tej kiszki.

Co się jeszcze tyczy rozpoznania, to autor dodaje, że dla rozpoznania rozstrzeni dwunastnicy posiadamy jedyną tylko, niezawodną metodę, t. j. rentgenoskopię, lecz i klinicznie można rozpoznać tę postać chorobową na zasadzie trzech charakterystycznych spostrzeganych przez niego objawów: 1) zjawiającej się od czasu do czasu w prawem podżebrzu sprężystej guzowatości, okazującej skurczowe ruchy, podobne do powolnego tętnienia, 2) cichych szmerów, dających się słyszeć za pomocą słuchawki nad żołądkiem, podobnych do szmerów powolnego, z przestankami, wlewania płynu z jednego naczynia do drugiego i 3) stałej w żołądku obecności miazgi pokarmowej ze znaczną ilością żółci.

W dyskusji:

a) Czarkowski Józef do spostrzeżeń, podanych przez Rejchmana, dodaje jeszcze jedno, mianowicie, że przy opukiwaniu opuszczonego żołądka nad spojeniem łonowym, w rozszerzonym odcinku dwunastnicy pod prawym łukiem żebrowym dawało się wyczuć odbijanie płynu, co możemy tłómaczyć stałym rozszerzeniem odźwiernika. Omawiając przebieg operacyjny i stan dwunastnicy, wyjaśnia, że kolosalnie rozszerzona dwunastnica od odźwiernika aż do cienkiej kiszki była pokryta lekkimi zrostami, jakby płaszczem, przymocowującym ją do otrzewnej ściennej tylnej. Przytem pasma bliznowate w dolnym odcinku dwunastnicy były ściślejsze i więcej uciskały kışkę. Po nacięciu uciskających zrostów wzdłuż całej kiszki i uruchomieniu dwunastnicy, zawartość jej z łatwością przelała się do kiszki cienkiej i kiszka rozdęta spadła się. Żadnych zrostów z otoczeniem nie znaleziono, a w ścianach dwunastnicy nie udało się wymacać nigdzie zgrubień, ani obszerniejszych blizn po zagojonym wrzodzie. Wobec tego Cz. wykonał gastroenterostomię tylną z wykluczeniem odźwiernika metodą Williamsa.

[Streszczenie własne].

b) Leśniowski, zaznaczając, że z przemówienia prelegenta nie mógł zrozumieć, czy cała dwunastnica, czy też część jej i jaka mianowicie była rozszerzona, prosi go o dokładniejsze w tym względzie dane. Następnie sądzi, że w danym przypadku bardziej nadawało się całkowite przecięcie żołądka, niż tylko przewiązanie, gdyż po tem ostatniem widywa-

no, i sam L. mógł to stwierdzić w pewnym przypadku, badanym dokładnie za pomocą zdjęć rentgenowskich, powracanie drożności przewiązanego w czasie operacji żołądka. Pomyślny wynik, trwający dwa tygodnie po operacji, nie może dowodzić tu niczego. [Streszczenie własne].

c) R u b i n r o t zaznacza, że badanie radyoskopijne nieraz jest bardzo łatwe tam, gdzie zwykle metody badania przedstawiają duże trudności. W danym przypadku obraz na ekranie od razu z łatwością pozwalał rozpoznać rozszerzenie dwunastnicy. W zwykłych warunkach kasza kontrastowa przechodzi bardzo szybko przez dwunastnicę, dając niewielki cień tuż za szczeliną odźwiernika. Dłuższe pozostawanie kaszy w dwunastnicy lub większy cień wskazują na stan chorobliwy jej ścianek. W danym przypadku dwunastnica przedstawiała się w postaci *ad maximum* rozciągniętego odcinka jelita. Radyopalpacja pozwalała sprawdzić, że wyczuwany w podżebrzu guz odpowiadał właśnie dwunastnicy. Ogólne rozszerzenie przemawia za powstaniem jego ponad zwężeniem, jak to wogóle spostrzegamy na odpowiednich obrazach radyoskopijnych przewodu pokarmowego. Natomiast uchyłki zwykle są mniejsze i mają gładkie, określone kontury. [Streszczenie własne].

d) C z a r k o w s k i J. zaznacza w odpowiedzi Leśniowskiemu, że nie mogło być mowy w przedstawionym przypadku o odróżnieniu anatomicznych części dwunastnicy, ponieważ kiszka była rozszerzona na całej swej długości aż do kiszki cienkiej (*plica duodeno - jejunalis*) i po zwolnieniu od zrostów była ruchomą na całej linii.

e) C i e c h o m s k i na zasadzie szczegółów, przytoczonych przez prelegenta, oraz objaśnień, wypowiedzianych przez Czarkowskiego i Rubinrotą, przychodzi do przekonania, że w danym przypadku może być mowa jedynie o *mega-duodenum*, a więc o cierpieniu wrodzonym ze wszystkimi jego następstwami, co zresztą częściej widzujemy w innych odcinkach przewodu pokarmowego, a przede wszystkim na okrężnicy i na esicy. Rozpoznanie takie wydaje się słuszniejszym, aniżeli przypuszczenie uchyłka dwunastnicy lub znacznego zwężenia jej przy przejściu w jelito czece; stwierdzono bowiem podczas operacji, że rozszerzenie dwunastnicy było ogólne, zatem dotyczyło wszystkich jej części i oczywiście żadną miarą nie mogło być następstwem uchyłka; upada również przypuszczenie zwężenia dolnego końca dwunastnicy, skoro przy operacji śladów jego

nie znaleziono. Te grube pasma na dwunastnicy, o których mówi C z a r k o w s k i, należy uważać jako skutek spraw zapalnych, często być może powtarzających się dokoła tej kiszki; wypuklenia zaś powinniśmy uważać jako następstwo zastoju treści pokarmowej w dwunastnicy; zastój ów jest zupełnie prawdopodobny wobec różnicy światła pomiędzy potężnie rozszerzoną dwunastnicą, a wąską bądź co bądź kiszka czczą, tembardziej, że fałda dwunastniczojelitowa (*plica duodeno-jejunalis*), przebiegająca na tem właśnie przejściu jednego jelita w drugie, powinna być zwiększać przeszkodę w przesuwaniu się zawartości kiszkowej. Co do wykluczenia odźwiernika, to w danym przypadku C i e c h o m s k i nie podziela zupełnie zapatrywania i objaśnienia C z a r k o w s k i e g o. Jak wiadomo, wykluczenie odźwiernika ma na celu niedopuszczenie treści żołądkowej do dwunastnicy po wykonaniu gastroenterostomii. Zarówno doświadczenia K e l l i n g a na zwierzętach, jako też i badania radiologiczne u ludzi wykazały wyraźnie, że zawartość żołądka nie dąży do wydostania się z niego przez nowy otwór przetoki żołądkowej, lecz zmierza do dawnej swej drogi, choćby przez zwężony odźwiernik; tym sposobem otwór przetoki stopniowo kurczy się i z czasem zupełnie przestaje być czynnym; okoliczność ta ma pierwszorzędne znaczenie nie tyle przy zwężeniach, ile przy owrzodzeniach niezagojonych jeszcze, a przedewszystkiem przy wrzodach dwunastnicy. Dalej przekonano się, że większość sposobów wykluczania odźwiernika, jak np. K ö r t e g o, B o g u l u b o w a, W i l l m s a i innych, z biegiem czasu zawodzi, innemi słowy treść żołądkowa przedostaje się znowu do dwunastnicy przez zaciśnięty tak czy owak odźwiernik; jedynie tylko sposób E i s e l s b e r g a, polegający, jak wiadomo, na poprzecznem przecięciu odźwiernikowej części żołądka (t. j. na linii prostopadłej do podłużnej osi narządu) oraz na zaszcyciu obu odcinków całkowitem — raz na zawsze, kładzie tamę przedostawaniu się zawartości z żołądka do dwunastnicy. W danym przypadku należało właśnie zastosować ten ostatni sposób z uwagi na stopniowe powiększanie się wrodzonego rozszerzenia się dwunastnicy wskutek zastoju w niej treści pokarmowej oraz z uwagi na zapobieganie sprawom zapalnym, toczącym się dokoła dwunastnicy. [Streszczenie własne].

f) C z a r k o w s k i J., odpowiadając C i e c h o m s k i e m u, podziela zdanie, że przedstawiony przypadek najłatwiej daje się tłumaczyć wrodzonym *megaduodenum*, a płaskie zrosty wytworzyły się wtórnie, jak to widzimy w zapaleniu około okrężnicy esowatej (*perisigmoiditis*) w chorobie H i r s c h-

sprung a. Na krytykę zaś zastosowania metody wykluczenia odźwiernika, podanej przez Williamsa, a nie Eiselsberga, Cz. odpowiada, że po pierwsze, wybrał tę metodę jako bardzo łatwą i szybką, co nie było obojętnem wobec wyniszczenia i osłabienia chorej, po drugie, że stosując ją w paru przypadkach krwotoków z dwunastnicy i wrzodu żołądka, sprawdzanych parę miesięcy później promieniami Roentgena, znajdował jednakże odźwiernik niedrożnym. Obecnie chora czuje się doskonale, a czas pokaże, czy zastosowana metoda była odpowiednia. [Streszczenie własne].

g) Krauze L. uważa, że trudno przypuścić, aby bliźna była przyczyną rozstrzeni dwunastnicy; podczas operacji bliźny takiej nie stwierdzono. Najprawdopodobniej jest to sprawa wrodzona. Co się tyczy gastroenterostomii, która w tym przypadku była wykonana, to przewiązanie odźwiernika nie daje gwarancji, że odźwiernik pozostanie na zawsze niedrożnym; że chora przez długi czas ma się dobrze, niczego nie dowodzi; chorzy bardzo często mają się dobrze po gastroenterostomii nawet wtedy, jeżeli się odźwiernika wcale nie zwęża. Ażeby odźwiernik na zawsze pozostawał niedrożnym, należy go wyłączyć sposobem Eiselsberga, t. j. przeciąć odźwiernik i oba otwory zaszyć. Wazystkie inne sposoby do celu nie prowadzą. [Streszczenie własne].

h) Grundzach, zaznaczając że przypadek R. jest chyba dotąd unikatem, ze wszech miar interesującym, podkreśla dyagnostyczne znaczenie żółci, stale obecnej w zawartości żołądka, naczno wypłukiwanej. W przypadkach rozstrzeni żołądka ze zwężonym odźwiernikiem (lub czasowo skurczonym) nie znajdujemy żółci, gdyż dopływ jej jest wysoce utrudniony. Wyjątek stanowić może tylko przetoka pęcherzykowo-odźwiernikowa wraz ze zwężeniem odźwiernika. Przypadek taki przed dwudziestu kilku laty opisał Bączkiewicz z oddziału Sokółowskiego, a żołądek ten z 4 przetokami i bliźną w odźwierniku był przedstawiony w Towarzystwie. G. wkrótce potem opisał i przedstawił w 1889 r. w Tow. naszym przypadek podobny, w którym, obok stałej obecności żółci w retencyjnej zawartości żołądka, miał możność wypłukać z niego 4 kamyki żółciowe, dokładnie zbadane. W przypadkach takich mamy nieraz rozstrzeń, która obejmuje żołądek i dwunastnicę poniżej uchyłka Vatera. Myśl więc nasza dyagnostyczna winna biedz w dwóch tych kierunkach w razie stałej obecności żółci w zawartości żołądka, uległego rozstrzeni. [Streszczenie własne].

i) P r z e w o s k i E. myśli, że rozszerzenie dwunastnicy w przypadku R e j c h m a n a stanowi *megaduodenum congenitum*. Opiera to swoje przekonanie: a) najpierw na tem, że poniżej rozszerzenia nie wykazano jasnego zwężenia kiszki i b) na fakcie, że względnie młoda chora (lat 22) okazywała objawy cierpienia od dziecka, które stopniowo się powiększały. Co się tyczy pierwszego faktu, to C z a r k o w s k i znalazł podczas operacji chirurgicznej, że rozszerzenie dwunastnicy było rozlane od zastawki odźwiernikowej do przejścia w jelito czcze. Obmacywanie ścian jej nigdzie nie wykazało żadnego stwardnienia, zgrubienia, przewężenia i t. d. Nie było również żadnych przyrostów dwunastnicy do otaczających organów, ale otrzewna na niej była mętna, miejscami wyraźnie zgrubiała i jakby pokryta miękkimi błonami fałszywymi. Zawartości płynnej z gazami było w dwunastnicy dosyć dużo, ale ta zawartość dała się łatwo przepchnąć do jelita czczego. Jeżeliby rozszerzenie dwunastnicy było następce, zależne od zwężenia kiszki, to tego zwężenia przy rozlanej formie rozszerzenia dwunastnicy należałoby szukać w miejscu przejścia do jelita czczego. Tu jednak obmacywanie nie wykazało żadnych rozrostów otrzewnej, mogących uciskać kiszkę z zewnątrz, żadnych rozrostów błony mięsnej, żadnych blizn, żadnego guza i t. d. Jeżeliby zaś zwężenie dwunastnicy leżało w innem miejscu, to nie wywołałoby najpierw rozszerzenia rozlanego, a powtóre, dałoby się w każdym razie łatwo wykazać przy obmacywaniu. Mogłyby to być np. blizny po wrzodach dziurawiących dwunastnicy, guzy tego organu, lub uchyłki. Wrzody dziurawiące dwunastnicy leżą zwykle w górniej części poziomej tuż przy zastawce odźwiernikowej, lub w części zstępującej pod uchyłkiem V a t e r a i bardzo rzadko w innych miejscach. Guzy umiejscawiają się głównie w okolicy uchyłka V a t e r a. Uchyłki dwunastnicy mówca znajdował prawie zawsze w okolicy uchyłka V a t e r a, jako uchyłki wskutek wypuklenia (*e pulsione*) z wejściem, przepuszczającym np. palec wielki, i ciałem, dochodzącem do wielkości jaja kurzego, lub większej, zwróconem pod głowę trzustki. Z przytoczonego umiejscowienia widać, że wszystkie wymienione sprawy patologiczne mogłyby wywołać tylko częściowe rozszerzenia dwunastnicy, ograniczone do jej części górnej. Zresztą w każdym razie te sprawy musiałyby osiągnąć takich rozmiarów, że byłyby łatwo wyczuwalne przy obmacywaniu. Brak ich przemawia na korzyść wypowiedzianego przeze mnie twierdzenia. Jeżeli moje mniemanie jest słuszne, to rozszerzenie wrodzone dwunastnicy rozwinęłoby się tak samo, jak analogiczne rozszerzenie przełyku, grubej kiszki i t. d. Takie wrodzone roz-

szerzenie nie dowodzi wcale nadmiernego rozwoju organu, ale przeciwnie łączy się ono zwykle z brakami w budowie, np. z brakami w rozwoju błony mięsnej, i następczą niełostatecznością mięśniową. Ta ostatnia prowadzi do niedostatecznego opróżniania się kanału, do zastoju w nim zawartości, a skutkiem tego do podrażnienia ścianki i następczo do zapalnych w niej rozrostów (błony fałszywe na powierzchni). Dalej rozszerzenie, początkowo mniej znaczne, stopniowo wzrasta, potęguje się. Nakoniec guzy, uchyłki i t. d. rozwijają się głównie u osób starszych. Oto dlaczego akcentuję młody wiek chorej jako dowód wrodzonego stanu rozszerzenia dwunastnicy u chorej. Rozciągania się znowu uchyłka dla rozszerzenia światła kanału nigdy nie spostrzegalem i nie mogę nic powiedzieć, o ile to jest możliwe.

[Streszczenie własne].

k) B o r z y m o w s k i zaznacza, że rostrzeń dwunastnicy nie może w tym przypadku zależeć od zwężenia, wywołanego zrostami, ponieważ kiszki cienkie, jako posiadające płynną zawartość, mogą znosić bez rozstrzeni bardzo wybitne zwężenia, dochodzące nawet do rozmiarów gęsiego pióra; w danym zaś przypadku, jak to stwierdza operator, żadnego widocznego zwężenia nie było. Co do pochodzenia wrodzonego tej sprawy, to niewątpliwie, przemawia za tem opinia tak doświadczonego anatomopatologa, jak prof. P r z e w o s k i; dlaczego jednak dopiero w 20-roku życia wystąpiły objawy, zmuszające do operacji, skoro choroba istniała od urodzenia, wytłómaczyć sobie nie można. B o r z y m o w s k i e m u wydaje się najwięcej prawdopodobną następująca hipoteza: ponieważ cała okolica rozstrzeni pokryta była zrostami, niewątpliwie istniało w tem miejscu przewlekłe zapalenie otrzewnej; to zaś, jak zwykle, spowodowało atonię mięśni dwunastnicy, upośledzenie jej ruchów robaczkowych i przewlekłe wzdęcie z następczą rozstrzenią. Fiziologia nie nam nie mówi o ruchach robaczkowych dwunastnicy; istnieją one jednak niewątpliwie i, sądząc ze znacznego rozwoju mięśni w ścianach dwunastnicy, jej ruchy robaczkowe muszą być o wiele energiczniejsze, niż w innych kiszkiach. Charakter tych ruchów robaczkowych zapewne różni się znacznie od ruchów robaczkowych w innych kiszkiach cienkich i grubych. Kiszki cienkie dzięki swym okrężnym mięśniom kurczą się poprzecznie, przyczem tworzą się na nich doskonale widoczne nieraz podczas operacji pierścienie; kiszki grube kurczą się przeważnie podłużnie dzięki swym podłużnym mięśniom, t. zw. taśmom. Co zaś do dwunastnicy, to jeden operowany przez B. przypadek rzucił trochę światła na jej ruchy. Przypadek ten dotyczył cho-

rego z objawami zwężenia odźwiernika. Po rozcięciu żołądka B. chciał przekonać się o szerokości światła odźwiernika, włożył do niego palec ze strony żołądka i ku zdziwieniu najwyraźniej uczuł silne ssanie końca palca. To spostrzeżenie raz już B. komunikował na Zjeździe Chirurgów we Lwowie. Jeżelibyśmy przyjęli za fakt, że dwunastnica wykonywa ruchy ssące, to fakt ten znalazłby potwierdzenie: 1) w celowości tego rodzaju ruchów robaczkowych dla dwunastnicy, która nie tylko musi otrzymać z żołądka całą jego zawartość, ale jednocześnie zaopatrzyć ją w znaczne ilości żółci i soku trzustkowego; do tego celu najlepiej służyłoby przysysanie tych soków przez dwunastnicę; 2) w budowie fałd na błonie śluzowej dwunastnicy; t. zw. fałdy okolne (*valvulae conniventes* K e r k r i n g i i) w dolnej części dwunastnicy są najwięcej rozwinięte i przy ruchach ssących mogą działać jako tłok; 3) podział dwunastnicy na ruchomą górną i dolną unieruchomioną wysoce mógłby sprzyjać ruchom ssącym. Bądź co bądź ruchy robaczkowe dwunastnicy mogły być porażone w tym przypadku wskutek sprawy zapalnej i to mogło ostatecznie wywołać zastój zawartości i rozstrzeń.

[Streszczenie własne].

l) Higier oponuje zasadniczo przeciw rozumowaniu przedmówców, jakoby wystąpienie pewnych zaburzeń czynnościowych w późniejszym wieku świadczyło przeciw wrodzonemu pochodzeniu wady rozwojowej. Na licznych przykładach z biologii ogólnej i kliniki praktycznej (opadnięcie żołądka, nerki, tyłozgięcie macicy, krótkowidztwo, choroby rdzenia rodzinne, dziedziczna choroba F r i e d r e i c h a i t. d.) dowodzi niesłuszności tego aksjomatu podręcznikowego, który neurologia nowoczesna dawno zarzuciła. W danym przypadku wszystko przemawia za wrodzoną wadą rozwojową (*megaduodenum* lub uchyłek wrodzony dwunastnicy).

M. R e j c h m a n w odpowiedzi zaznacza, że najprawdopodobniej rozstrzeń dwunastnicy w danym przypadku jest wrodzoną.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes J. Pawiński.

Za pomocnika sekretarza K. Dąbrowski.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7 grudnia 1915 r.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 83, gości 8.

- Treść: 1. *K. Chelchowski*. O puchlinie głodowej.
2. *J. Jaworski*. O zaburzeniach w sferze płciowej u kobiet pod wpływem niedostatecznego odżywiania.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadamia o wręczeniu adresów Rektorom Uniwersytetu i Politechniki. W ułożeniu adresów wziął bardzo czynny udział Wiceprezes, *A. Puławski*, któremu zebrani wyrażają podziękowanie. Adresy te brzmią, jak następuje:

Adres do Uniwersytetu: Do Jego Magnificencji Rektora Uniwersytetu Warszawskiego. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie wita otwarcie Uniwersytetu polskiego w Warszawie z najgłębszym wzruszeniem. Przez czas stuletniego prawie istnienia wśród zmiennych losów kolei, w chwilach pomyślnych starało się współdziałać w zadaniach Wszechnicy, w chwilach ciężkich, kiedy skarb ten zamykano, albo gdy z niego wraz z mową usiłowano rugować ducha polskiego, przez długie lata było jedynym miejscem publicznym, skąd mogła jeszcze rozbrzmiewać swobodnie mowa polska, jedynym do niedawna ogniskiem, w którym na ołtarzu nauki składano w ofierze twory geniuszu narodowego w dziedzinach wiedzy, jego pieczy oddanych. Szczyciło się też nasze Towarzystwo ścisłą a przyjazną łącznością z Uniwersyte-tem Warszawskim. Założycielami jego byli dwaj profesorowie wydziału akademicko-lekarskiego. W ciągu długiego lat szeregu profesorowie królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego, Akademii Medyko-chirurgicznej i Szkoły Głównej zajmowali w niem stanowiska kierownicze, przyczyniając się znakomicie do utrzymania wysokiego poziomu naukowego. Schylając kornie czoła przed znakomitemi imionami, związanymi z b. Uniwersyte-tem Warszawskim i Szkołą Główną, dumni, że jak *Józef Mi-anowski* w Uczelni, która wydawała zastęp mężów zasłużonych, tak teraz na czele odrodzonego Uniwersytetu stanął też wybitny członek naszego Towarzystwa — *Józef Brudziń-*

s k i, mamy nadzieję, że wskrzeszona Wszechnica przyczyni się do większej jeszcze naszej sprawności naukowej. W tem niezłomnem przeświadczeniu, do budowy wielkiego dzieła składamy serca nasze i wszystkie siły nasze. Wierzmy też, że wzniesiony na gruzach sławnych naszych przybytków nauki Uniwersytet Warszawski, pielęgnując błogosławioną w dziejach ich tradycję, stanie się ogniskiem wiedzy współczesnej, na niespożytych siłach narodu opartej, wychowawcą prawych obywateli, gorącą miłością Ojczyźnie oddanych, godnym następcą byłych i bratem przywiązany promienionych kilkuwiekową sławą naszych wyższych uczelni narodowych.

Adres do Politechniki: Do Jego Magnificencji Rektora Politechniki Warszawskiej. Ziściło się marzenie wielkiego obywatela Stanisława Staszycy. Odczuwana żywo oddawna potrzeba politechniki w Warszawie znalazła wyraz w zebraniu, dzięki ofiarności publicznej, funduszu milionowego na stworzenie ogniska, którego ożywcze promienie miały powołać do czynu utajone talenty w dziedzinie wiedzy technicznej. Gdy geniusz naszych techników wznosił gmach wspaniały, wejście do niego zostało dla nas zatamowane. Ale im bardziej usiłowano powstrzymać polot myśli polskiej, tem ona szerszem rozlewała się korytem. Technicy nasi, zaprawieni w walce z najbardziej wrogimi żywiołami, rąk nie opuścili, —owszem, wyteżyli wszystkie siły umysłu i serca w nieustannej a usilnej pracy w kuźni dobra narodowego. W chwili uroczystej, kiedy podwoje Politechniki otwarto dla młodzieży polskiej, wierzmy niezłomnie, że szlachetna młodzież nasza, pełna zapału i poświęcenia, zaopatrzona w ścisłe metody badania naukowego, zaprawiona w warsztatach pracy organicznej, jak w sławnej Politechnice Lwowskiej, tak i w naszej Uczelni godnie odpowie zadaniom przyszłej działalności, wymagającej pracy natężonej, dokładności, wielkiej sprawności duchowej i fizycznej. Czekają ją w najbliższej przyszłości wielkie zadanie odbudowania bezprzykładną w dziejach klęską dotkniętej ziemi polskiej. Zdobywcze ubiegłego stulecia dowodzą, że poszukiwanie prawdy w dziedzinie nauk przyrodniczych i lekarskich tak ściśle wiąże się z udoskonaleniem technicznym, że myśl twórcza najżywiej krzewi się w środowiskach, pielęgnujących rozwój techniki, jako korony prawd naukowych. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, które od stu lat blisko ma pieczę nad rozwojem nauk lekarskich, z żywą radością wita otwarcie Politechniki Warszawskiej, licząc na Jej współdziałanie w dążeniu do rozwoju twórczości rodzimej w zakresie dziedzin, przez nie uprawianych. Że nowo wzniesione ognisko nauki służyć będzie ku pożytkowi i chwale Ojczyzny, wróżą o tem zaślupam. *Tow. Lek., T. CXI, Z. III—IV.*

żone i ogólną czią otoczone imiona Rektora Zygmunta Straszewicza i wyborowego zespołu profesorskiego. Tym znacnym, wytrwałym pracownikom, którzy w chwilach niedoli wierzyli niezłomnie w ziszczenie się ideałów narodowych, a w chwili obecnej widzą uwieńczenie swych zachodów, głęboką cześć i hołd składamy.

III. Prezes oznajmia, iż portret Karola Marcinkowskiego, ofiarowany Tow. przez Sekretarza Stałego, został zawieszony w sali posiedzeń.

IV. Prezes powitał gości: kol. Wolfheima z Nauheimu, Konową, Jonschera, Grauberga, Goldberżankę, Czajkowskiego, Lagowskiego i Reklewskiego.

V. Z powodu otwarcia Uniwersytetu i Politechniki i wielkiego napływu młodzieży do tych uczelni, Prezes zwraca się do ofiarności członków Tow. Lek., zwłaszcza do tych, którzy kiedyś korzystali z ofiarności publicznej.

VI. Prezes odczytuje podania na członków czynnych Tow. Lek. kol.: Likiernika, Gromadzkiego Henryka, Chodźki, Jonschera, Wiśniewskiego, Biehlera Wacława, Biehlerowej Matyldy, Rubinrota, Waldenberga, Lotha Edwarda, Szczawińskiej, Kowalskiego W., Kędzierskiego i Lubelskiego.

VII. Wiceprezes odczytuje protokół posiedzenia komitetu nagród konkursowych im. Jana Wilhelma Knolla:

Na konkurs nie nadesłano żadnej pracy w rękopisie, jak tego wymaga regulamin. Komitet proponuje na przyszłość następującą zmianę regulaminu (która się nie sprzeciwia woli testatora): 1) W końcu roku 1917 przyznane będą 2 nagrody za 2 prace naukowe, napisane w języku polskim, jedną z dziedziny chirurgii, drugą z dziedziny higieny; 2) nagrody te przyznane będą za 2 najlepsze prace oryginalne polskie, wydrukowane w okresie konkursowym od 15/I 1913 do 15/IX 1917, lub nadesłane na konkurs w rękopisie, a mianowicie: a) za pracę z dziedziny chirurgii bez ścisłego określenia z góry tematu pracy, b) za pracę z dziedziny higieny, również bez określenia z góry ścisłego tematu; 3) termin nadsyłania prac w rękopisie oznacza się na dzień 15/IX 1917 r.; 4) nie dopuszcza się odraczania na-

gród dla braku prac znakomitszych, ani dzielenia nagród; 5) prace, nagrodzone już na innych konkursach, nie mogą być brane pod uwagę; 6) do oceny prac i przyznania nagród wyznaczone zostaną przez Zarząd Tow. Lek. Warsz. na początku 1916 r. dwa specjalne komitety: chirurgiczny i higieniczny, każdy złożony najmniej z 3 członków; decyzja komitetu jest ostateczną; 7) Pamiętnik Tow. Lek. War. ma pierwszeństwo do druku prac nagrodzonych; 8) na początku r. 1916 i 1917 pomieszczone będą w czasopismach lekarskich polskich ogłoszenia o konkursach.

VIII. W. S z u m l a ń s k i ofiarował dla biblioteki Tow. dzieło: „P. Rayer. Traité théorique et pratique des maladies de la peau, t. I, II et III, avec un atlas in 4-to.”

IX. Prezes odczytał następujący list członka honorowego Tow. Lek. War. M. R e j c h m a n a :

„Przy niniejszem przesyłam w 6% nowych obligacjach miasta stołecznego Warszawy pięć tysięcy rubli na fundusz stypendyalny dla studenta uniwersytetu i uprzejmie proszę o przyjęcie tego funduszu pod opiekę Towarzystwa. Z odsetków od tego żelaznego kapitału ma być corocznie, w dniu wskrzeszenia polskiej Wszechnicy w Warszawie, t. j. 15 listopada, wypłacane stypendyum, w wysokości 300 rubli, studentowi polakowi, bez różnicy wyznania, według wyboru Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Gdyby Uniwersytet warszawski został zamknięty lub pozbawiony polskiego charakteru, to uprasza się niniejszem Szanowne Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, w razie takiego nieszczęśliwego obrotu sprawy, nadal wypłacać to stypendyum studentowi polakowi, kształcącemu się w innej polskiej wszechnicy.“

Jednocześnie Prezes zawiadamia, że Sekretarz stały, złożył na ręce Rektora Uniwersytetu rb. 300 na zapłacenie wpisu za 3 niezamożnych studentów Uniwersytetu, wykazujących pilność w zajęciach laboratoryjnych.

Zebrani wyrażają podziękowanie ofiarodawcom.

X. K. C h e ł c h o w s k i odczytał rzecz p. t. „O p u c h l i n i e g ł o d o w e j“, opracowaną wspólnie z kol. B u d z y ń s k i m.

Prelegent widział przypadki puchliny, podobnej do nerkowej, ale bez białkomoczu. Niemal jednocześnie zjawily się b. liczne przypadki ślepoty zmierzchowej (*hemeralopia*) oraz zeschnięcia łącznicy (*xerosis conjunctivae*). Wszystkie bez wy-

jątku te przypadki dotyczyły wyłącznie uboższej ludności i wiązały się z niedostatecznym odżywianiem. Z pomiędzy dotkniętych puchliną nawet najlepiej żywiący się spożywali na dobę i głowę zaledwie 60 — 68 gramów białka, a 11,5 — 18,0 tłuszczów (i to nie odtrącając części nieprzyswajalnych).

Dzieci do lat 10 stanowią połowę zapadających na puchlinę. Rok 2-gi i 3-ci życia dają czwartą część zachorowań. Natomiast dzieci przy pierśi niemal bez wyjątku są wolne od tej choroby. Płeć męska częściej jej podlega, chociaż w wieku dojrzałości płciowej przewaga przechyla się na stronę kobiet. Ludność chrześcijańska zapada na puchlinę głodową bez porównania częściej od żydowskiej, co dotyczy również i ślepoty zmierzchowej. Parę, a nawet kilka przypadków puchliny w tej samej rodzinie widywano wielokrotnie. Jakiś związek pomiędzy puchliną głodową a ślepotą zmierzchową ujawnia się u dość znacznej odsetki dotkniętych puchliną (około 10⁰/₀), którzy poprzednio przebywali ślepotę zmierzchową. Nadto dosyć często w tych samych rodzinach jedni chorują na puchlinę, inni na ślepotę zmierzchową. Niewątpliwie istnieje też jakiś związek pomiędzy puchliną głodową a biegunką. Biegunka należy niejako do obrazu klinicznego puchliny głodowej, zjawiając się czasem jednocześnie z puchliną, częściej zaś poprzedzając ją na jeden lub kilka tygodni. Liczne zachorowania na biegunkę w rodzinie spuchniętego powtarzają się często. Związku puchliny z chorobami zakaźnymi nie dało się dopatrzeć.

Objawy choroby. Puchlina dosyć często zaczyna się od stóp, ale częściej zajmuje całe ciało, zwłaszcza twarz, powieki, nos; tem jest większa, im dłużej trwa. Często dochodzi do najwyższych stopni, doprowadzając do pęknięcia skóry, do blizn w skórze, podobnych do *striae gravidarum*, do przesięków do jamy otrzewnej, rzadziej do jam opłucnej. Płyn z jam surowicznych ma wygląd wodnisty, ciężar wł. 1008 — 1011, zawiera białka b. mało (2—3⁰/₀ Essbach), w osadzie napęczniałe i stłuszczone śródbłonki. Obrzękła skóra ulega czasem zropieniu, zgorzeli; po ustąpieniu puchliny jest sucha, szorstka, łuszczy się, łatwo podlega wypryskowi grudkowatemu (*eczema papulosum*). Osłabienie mięśniowe, tem większe, im dłużej trwa choroba, dochodzi często do stopnia niedowładu — parezy. Osłabienie mięśniowe rzuca się w oczy i u wolnych od puchliny, ale cierpiących niedostatek. Przygnębienie, apatya, ćmienie przed oczami, zawroty głowy, szum w uszach, czasem pewna niesprawność władz umysłowych. Czasami stwierdzano łatwe wyczerpywanie się akomodacji wzroku, osłabienie poczucia barw, osłabienie słuchu. Połowa chorych skarżyła się na brak apetytu,

nawet wstręt do zwykłego pożywienia. Wymioty zdarzają się nierzadko. Biegunka towarzyszy przeważnej większości przypadków. Nieraz choroba zaczyna się od wymiotów i biegunki, znacznie częściej — od samej biegunki. Nawet przy umiarkowanej biegunce często się wydarza niemożność utrzymania stolca — oddawanie go w łóżko lub w ubranie. Najczęściej biegunka wskazuje na zajęcie kiszki grubej, zwłaszcza odbytnicy: wypróżnienia częste (do 10 razy na dobę, i w dzień, i w nocy), skąpe, nieraz czysto śluzowe, a nawet krwawe, ze rżnięciem i wydymaniem. Nieraz biegunka dawała zupełny obraz kliniczny (a nawet i anatomo-patologiczny — na sekcjach) dysenterji, jakkolwiek badania bakteryologiczne nie stwierdziły w tym czasie dysenterji. U większości chorych znikanie popędu płciowego, erekcyi i pollucyi. U kobiet miesiączkowanie bardzo często ustawało, nawet i u niedotkniętych puchliną. U wszystkich chorych obok wyniszczenia rzucała się w oczy bladeść, z odcieniem jednak raczej ziemistym, a nie żółtawym, bez buczenia żylnego (*bruit de diable*) i zwykle bez szmerów anemicznych nad sercem. Nieraz na skórze widywano drobne wybroczyny; dwa razy — jaskrawy obraz choroby Werlhofa z krwotokami z błon śluzowych; nigdy — objawów gnileca (skorbutu). We krwi powtarzał się stale ubytek hemoglobiny (najczęściej 40—60%, rzadziej 30—40%) i obniżenie indeksu krwinek do $\frac{1}{2}$ a nawet $\frac{1}{3}$. Ubytek krwinek, mniej jaskrawy, dochodził jednak do 2,6 milionów. Anizocytoza, mikrocyty; rzadziej polychromazya poikilocytoza i cienie krwinek. Normoblasty widywaliśmy dosyć często, nawet w większej liczbie. Megalocytów i megaloblastów nie spotykaliśmy. Liczba ciałek białych była zwiększona, mianowicie jednojądrowych a nieraz i eozynofilów. Neutrofilów bywało raczej mniej, myelocytów nie widywaliśmy, limfocytów wielkich (może myeloblastów) spotykaliśmy stosunkowo dużo. Krew z nakłucia wypływała zwykle skąpo, krzepła raczej powoli, wydawała się raczej lepłą i ciemniejszą, użbyto wypadło z odsetki hemoglobiny. Sucha substancya krwi, oznaczona u 2 chorych, była zmniejszona, ale niezbyt znacznie — do 17 i 19%. Za życia nie udało się nam stwierdzić (drogą infuzji solnej dożylniej) wybitnego ubytku krwi, jaskrawego natomiast na sekcjach. Mocz, wodnisty, zwykle lekki, raczej alkaliczny, opalizujący od fosforanów, nie zawierał białka ani walczków i na wirówce nie dawał widocznego osadu. Chlorków, oznaczanych w moczu dwa razy, znaleziono bardzo dużo (21 i 61 gramów na dobę). Ciepłota raczej niska. Tętno raczej częste, drobne i miękkie.

W świeżych przypadkach puchlina (a nawet i biegunka)

łatwo ustępowała przy lepszym pożywieniu. (Prześięk do jamy brzusznej zwykle bywał uparty). Im dłużej trwała puchlina, tem trudniej znikala. Powroty choroby byly bardzo czeste i zwykle coraz cięzsze.

Na 226 przypadków wiemy o 29 śmierciach. Śmiertelność prawdziwa niewątpliwie jest o wiele większa. Wysoką śmiertelność stwierdziliśmy w późniejszym wieku (po 45 roku życia) oraz u dzieci w 3-im i 4-ym roku życia. W 2-im roku życia śmiertelność była mała.

Na czterech sekcjach rzucały się w oczy: brak krwi, tłuszczowy charakter szpiku kostnego w trzonie kości udowej, zmiany w kiszkiach grubych (wrzody dysenteryczne w jednym przypadku, *colitis follicularis* w drugim, *colitis catarrhalis chronica hypertrophica* z wybroczynami i nadżerkami — w trzecim, miejscowe przekrwienia kiszki grubej — w czwartym przypadku), przerost, a przynajmniej silny skurecz mięśnia lewej komory serca, zanik i bladosc wątroby, przepełnienie żółcią pęcherzyka żółciowego, brak zmian w nerkach. Na wszystkich 4 sekcjach — gruźlica lub stwardnienia i blizny pogrzuźlicze.

Puchlinę głodową skłonni bylibyśmy uważać za odrębną postać chorobą z objawami poniekąd swoistymi: ze ślepotą zmierzchową, ze szczególnem cierpieniem przewodu pokarmowego (jak gdyby złagodzoną, ale przewlekłą czerwonką), z właściwym obrazem hematologicznym, z osłabieniem mięśniowym i płciowym. Przyczynę choroby upatrywalibyśmy w jakimś czynniku toksycznym, czy to zawartym w zepsutem pożywieniu (kartoflach?), czy też powstałym wewnątrz ustroju wskutek głodu. Czynniki ten wywołuje podostre lub przewlekłe cierpienie przewodu pokarmowego, zwłaszcza kiszki grubych, upośledza wrażliwość siatkówki, upośledza czynności narządów płciowych i krwiotwórczych, zwiększa przepuszczalność ścian naczyńwowych. Inni koledzy przyczynę puchliny upatrywali w braku lipoidów, w zwyrodnieniu śródbłonna naczyń wskutek braku białka w pożywieniu, w zwiechnięciu równowagi między czynnościami gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. (Kartofle często przemarznęte, łatwo gnily. Trudno jednak szukać tu przyczyny choroby, ile że świeże przypadki puchliny głodowej wciąż się zjawiały, mimo świeżych już i zdrowych kartofli).

Wzmianek o masowem występowaniu puchliny wskutek głodu w obcych piśmiennictwach lekarskich nie udało mi się znaleźć. W naszym — znalazłem w pracy G i e d r o y c i a (Mór w dawnej Polsce) wzmianki, że ludzie puchli z głodu, pod r. 1475 i 1650. N e u g e b a u e r w sprawozdaniach swych szpitalnych za

rok 1854 i 1885 wspomina o głodzie i częstych puchlinach bez białkomoczu, a w sprawozdaniu za r. 1856 opisuje chorobę głodową z wielką śmiertelnością (50%), z usposobieniem krwibrakowem, puchliną, bladeścią, a w wyższych stopniach i ze zmniejszoną władzą mięśni, mianowicie kolistych (sfinkterów), warstwy mięśniowej przewodu pokarmowego i serca. W kłuskowem 10-leciu (1846 — 1855) wzmianki o częstych puchlinach powtarzają się u nas na każdym kroku. Wiązano jednak puchliny z zimnicą, moczu na białko nie badano, wyrazu „głód” unikano. Wzmianki o ślepotcie zmierzchowej w tych czasach odnaleźć można. O gnilecu — powtarzają się często.

[Streszczenie własne].

XI. J. J a w o r s k i wypowiedział odczyt p. t. „O zaburzeniach w sferze płciowej u kobiet pod wpływem niedostatecznego odżywiania.”

Zaburzenia w sferze płciowej u kobiet mogą być tak liczne, jak różnorodne są fazy życia płciowego, poczynając od pierwszego wystąpienia miesiączki, aż do okresu zwrotu płciowego. Mówca zastanawia się jednakże nad zaburzeniami w procesie menstruacyjnym u kobiet, w zanikaniu u nich popędu płciowego, wyłącznie pod wpływem niedostatecznego odżywiania. Powiedzieć można, iż historia menstruacji streszcza często całą fizyologiczną i patologiczną historię kobiety.

Jakby potwierdzeniem zdania tego są spostrzeżenia, nasuwające się obecnie pod obserwacją, a które mają swe źródło i przyczynę w ciężkich warunkach chwili bieżącej z powodu niedostatku, głównie pośród pewnej kategorii kobiet proletaryatu wielkomiejskiego.

W ostatnich kilku miesiącach poczęły się coraz częściej zgłaszać do swego ambulatoryum chorób kobiecych w szpitalu Ś-go Rocha kobiety z zaburzeniami w sferze płciowej. Kobiety te są to przeważnie osoby młode (19 — 36 lat), wszystkie zamężne, dietne. Zaburzenia w miesiączkowaniu u kobiet tych wystąpiły bądź w taki sposób, że miesiączka stawała się z każdym okresem skąpsza aż w końcu przestała się pojawiać, albo też nie zjawiała się w okresie, który nastąpił po prawidłowo przebytej regularności.

W ogromnej większości przypadków, bo 14-cie na 18-cie, z wyjątkiem 3-ch, żadna z nich nie miała bóli miesięcznych, a u 2-ch w okresach miesięczkowych zjawiał się wypływ śluzowy biały (*règles blanches*). Przy badaniu wszystkich tych ko-

biet, u których od miesiący 4-ch lub dawniej menstruacja ustala i zanikł popęd płciowy, stwierdzić można było w większym lub mniejszym stopniu zmniejszenie wymiarów, częściej jednakże trzonu, niż szyjki macicy. W paru przypadkach przekonał się J. o tem za pomocą zgłębnikowania. Wymiar ten niekiedy wynosił zaledwie 4—3 $\frac{1}{2}$ ctm. W niektórych przypadkach, więcej niż w połowie obserwowanych, część pochwowa była prawidłowej wielkości i wydawało się, iż nie podlega zmianom wstecznym, jakie dotknęły trzon macicy. Zjawisko to dotyczyło tych kobiet, których stan ogólny był lepszy, zwłaszcza wychudnienie mniejsze. Jajników u większości kobiet obserwowanych, nawet wobec ścieńczenia powłok brzusznych, wymacać się nie udawało. W niektórych przypadkach cała macica przedstawiała się wprost skrócona, ścieńczała i jakby spłaszczona od przodu ku tyłowi, jama trzonu i szyjki nieco zwężona, a ścianki ścieńczały. Mięsień macicy przy dotyku sprawiał wrażenie, iż jest mało spoisty, wiotki, suchy. Słuzówka sromu, pochwy i części pochwowej — blada, niedokrwiła, mało wilgotna.

Słowem, w większości przypadków, stwierdzić można było: 1) zupełne ustanie miesiączkowania przeważnie od 4-ch miesięcy; 2) zbyt znaczne zwinięcie się macicy, przekraczające granice normalnego, fizyologicznego zwijania się, np. po porodzie, lub pod wpływem karmienia piersią; 3) jakby proces wsteczny w narządach rodnych, będący zapowiedzią przedwczesnego okresu przekwitowego; 4) ustanie, zanik popędu płciowego.

Wszystkie przypadki te posiadają pewne cechy wspólne co do obrazu klinicznego i co do początku, nawet czasu powstania zaburzeń w sferze płciowej. Prawie wszystkie kobiety te, osierocone rezerwistki, a w każdym razie należące do proletaryatu wielkomijskiego, pozostają w bardzo ciężkiem położeniu materialnem, wprost w biedzie, były i są one pod wpływem przygnębiającego nastroju psychicznego i troski o byt rodziny. Z drugiej strony u żadnej z kobiet badanych i obserwowanych wykryć i stwierdzić nie można było ani niedawno przebytego porodu, lub wogóle zbyt wielkiej liczby porodów, szybko po sobie następujących, ani karmienia dziecka, ani większych utrat krwi z jakiegokolwiek bądź powodu, a co również ważne, że narządy rodne kobiet tych nie przedstawiały śladów i zmian po przebytych chorobach. Jednocześnie nie udało się stwierdzić jakichkolwiek chorób ustrojowych, jak np. gruźlicy, przymiotu, moczołwki cukrowej, choroby Brighta i t. p.

Wszystko więc wskazywało na jedno i toż samo źródło, to jest na bardzo nędzne, niedostateczne i nieodpowiednie odży-

wianie się. Codziennem stałem pożywieniem kobiet tych, głównie rezerwistek, otrzymujących zapomogę w kwocie 4 rb. 80 kop. miesięcznie na osobę, od 4-ch miesięcy są: kartofle, rzadziej kasa, kapusta, a jako dodatek w ograniczonej ilości chleb. Zaledwie parę z nich jada pożywienie okraszone słoniną lub łojem. Również większość od paru miesięcy nie spożywa cukru, lub go spożywa bardzo mało. Według przybliżonego obliczenia wartość wszystkich trzech zasadniczych rodzajów pożywienia: białka, węglowodanów i tłuszczów, spożywanego przez nie na dobę, określić można na 1400—1800 ciepłostek. Nawet wzięwszy pod uwagę, że lekko pracującej kobiecie wystarcza $\frac{3}{4}$ porcyi, przypadającej dla mężczyzny, przyznać trzeba, iż te kobiety z proletaryatu warszawskiego żyją w półgłodzie.

Wpływ niedostatecznego odżywiania na pewne czynności narządów płciowych kobiecych, znajduje potwierdzenie w spostrzeżeniach autorów rosyjskich. W powiatach o nieurodzajnej glebie i braku zboża kobiety znacznie później dostają menstruacyi, a w okresie wytężonej pracy w polu tracą ją na parę lub więcej miesięcy (O t t, Z b a n k o w i n.).

Wpływ warunków odżywiania na pewne czynności płciowe u kobiet, na zaburzenia w tej sferze, znalazły potwierdzenie i w doświadczeniach nad zwierzętami, sukami i samicami królików. Doświadczenia takie w pracowni patologii eksperymentalnej P a s z u t i n a dowiodły, że wprawdzie przy niedostatecznym odżywianiu zwierząt ciekanie występuje, lecz bywa ono bezpłodne, i przy badaniu histologicznem jajników po kopulacyi nie udawało się znaleźć ani pękniętego pęcherzyka G r a a f a, ani świeżego ciała żółtego. Odwrotnie, u zwierząt z odżywianiem wystarczającym ciekanie występowało wyraźniej, energiczniej, towarzyszyło mu zapłodnienie.

Badania krwi kobiet, które straciły menstruację, przeprowadzone przez W. K n a p p e g o w pracowni szpitala Ś-go Rocha, wykazały: ciężar gatunkowy w granicach normy = (1050 — 1055); ciężar gatunkowy surowicy krwi prawie bez zmiany (1029—1033); wskaźnik barwnikowy czerwonego ciała zawsze był normalny, tylko raz wynosił 0,85%, % hemoglobiny była bez zmiany, tylko w 2 przypadkach wynosiła 90%. Liczba ciałek białych krwi była zmniejszona: (7.400; 5.400; 5.100; 4.800 w 1 mm. sz.). Liczba czerwonych ciałek krwi również była zmniejszona (minimum 4.175.000 w 1 mm. sz.) Morfologiczny obraz krwi wogóle przedstawiał stosunkowo mało zmian; jedynie liczba leukocytów była zmniejszona i przeważała w nich forma jednojądrowa. Przy zestawieniu danych, otrzymanych przez innych autorów, co do zmian we krwi przy głodzeniu się

ludzi, okazuje się pewne podobieństwo, lecz i niektóre różnice. Różnice te uzależniam od przymusowego, wysoce niedostatecznego odżywiania się przez czas dłuższy całej masy ludności, jakie ma miejsce w chwili obecnej, i nader niekorzystnych warunków życia (brudne, ciasne, wilgotne mieszkania, przygnębienie, troski i t. p.), co samo przez się szkodliwie odbija się na ustroju i składzie krwi.

Badanie narządu krążenia u kobiet obserwowanych wykazało: fala tętna mała, nienapięta, tony serca najczęściej słabe. Naogół brak napięcia i elastyczności w układzie tętniczym był odzwierciedleniem adynamii ustroju. Ciśnienie tętnicze, badane tonometrem Gaertnera, było wogóle zmniejszone (110—90 mm. Hg.) Całozbiór tych objawów, będących niejako wyrazem stanu *climax praecox*, przypomina zatem tę postać kliniczną, którą J. P a w i ń s k i wprowadził do patologii pod nazwą *hyposthenia cardiovasculosa climacterica*.

Powyższe spostrzeżenia i badania ustalają następujące fakty: Pod wpływem zmian w przemianie materii, niedostatecznego odżywiania, u kobiet menstruacja może się zmniejszać, a nawet ustać zupełnie. Wobec tego obok terminu *amenorrhoea e lactatione* powstanie obecnie i figurować będzie na przyszłość wśród momentów etyologicznych braku menstruacji termin: *amenorrhoea ex inunctione*. To ustanie menstruacji, jej brak bywa wczesnym objawem skutków nieodpowiedniego odżywiania. W pewnej kategorii przypadków zamiast menstruacji występuje w tych razach w sposób okresowy odpływ śluzowy, t. zw. *règles blanches*, nigdy zaś menstruacja zastępcza (*menstruatio vicaria*).

Powtórę zdaje się, iż znikanie popędu płciowego u kobiet pod wpływem niedostatecznego odżywiania ma swe źródło w tem, że ich narządy płciowe ulegają procesom wstecznym, jakby przedwczesnemu uwiądowi, zanikowi, i stają się niezdolne do czynności, a w każdym razie osłabione; wreszcie, momenty psychiczne, stany przygnębienia, które w tych razach towarzyszą temu bytowaniu nie tylko w półgłodzie, lecz i pełnemu trosk życiowych, także oddziaływać muszą na takie procesy w sferze płciowej u kobiet, jak menstruacja i popęd płciowy.

Po trzecie, zmiany w przemianie materii, zmiany we krwi, określane przez A r n e t h a jako zanik krwi („*Atrophie des Blutes*“), najprawdopodobniej, opóźniają albo powstrzymują pracę jajników, a głównie dojrzewanie i wydzielanie jajek.

Następnie, zaburzenia w czynnościach całego procesu menstruacyjnego, t. j. w dojrzewaniu oraz wydzielaniu się z pę-

cherzyków G r a a f a jajek, a także w krwawieniach miesięcznych, mieć mogą doniosły wpływ na zdolność rozrodczą kobiety, upośledzając, obniżając zdolność tę, zmniejszając, a nawet hamując jej płodność, a tem samem zaburzenia te niweczyć mogą przedłużanie, podtrzymywanie rodzaju.

W końcu, spostrzeżenia kliniczne, poparte badaniami, które warunki chwili obecnej wytworzyły i do obserwacji nasuwają, są jeszcze jednym więcej w rzędzie wielu dowodów, że prawidłowa menstruacja, lub zaburzenia w niej, a zwłaszcza jej ustanie, nie jest tylko procesem miejscowym, lecz przejawem siły życiowej i zdrowia, lub odwrotnie — słabości i przedwczesnego, chociażby chwilowego, uwiązdu ustroju, zgodnie ze zdaniem, w odmiennych warunkach życia i metod badania wypowiedzianem, bo przez P a w ł a z E g i n y: „*Retinentur menstruae quando corpus totum non est sanum.*“

[Streszczenie własne].

Dyskusję nad odczytami powyższymi odłożono do posiedzenia następnego.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński.*

Za pomocnika sekretarza *K. Dąbrowski.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 21 grudnia 1915 roku.

Członków obecnych na posiedzeniu 83, gości 7.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński.*

T r e ś ć: Dyskusya nad odczytem K. Chelchowskiego „O puchlinie głodowej“ i J. Jaworskiego „O zaburzeniach w sferze płciowej u kobiet pod wpływem niedostatecznego odżywiania“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał gości: Czajkowskiego, Konową, Chodźkę, Suszczyńskiego, Bacia, Reklewskiego, Lebentalową i Jonschera.

III. Wiceprezes odczytał wynik konkursu im. Bogumiła Helbicha. Nagrodę otrzymał B. Dębiński za pracę p. t. „Znaczenie sztucznej odmy piersiowej w leczeniu gruźlicy płucnej.“

IV. Prezes zawiadomia o śmierci Bolesława Wicherekiego wicza, prof. okulistyki w Uniwersytecie Krakowskim i zasłużonego działacza społecznego. Na wniosek Prezesa pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

V. Prezes oznajmia, że z upoważnienia Zarządu Tow. Lek. wziął udział w uroczystości otwarcia własnego gmachu Tow. Hygienicznego, gdzie wygłosił odpowiednie przemówienie.

VI. J. J a w o r s k i przedstawił 30-letnią kobietę, która 3 razy rodziła; ostatni raz przed 3-ma laty; miesiączkowała zawsze prawidłowo; od 5 przeszło miesięcy nie ma peryodu. Zgłosiła się w przypuszczeniu, iż jest w ciąży; tymczasem macica jest mała, nadmiernie zwinięta, poza wymiary zwinięcia fizyologicznego. Wymiar jej wynosi zaledwie 2 cent.; mięsień macicy przy dotyku mało spoisty, w stanie zaniku, szyjka natomiast, zwłaszcza wargi maciczne, konsystencji prawidłowej; jajników, pomimo ścieńczałych powłok brzusznych, wymacać się nie udało. Brak popędu płciowego, dolegliwości miesiączkowych, a także miesiączkowania zastępczego. Tętno równe, małe, umiarkowanie napięte. Kobieta ta, uboga wdowa, odżywia się bardzo nędznie; od 6-ciu miesięcy uie jada mięsa, a wogóle żywi się przeważnie ziemniakami, najczęściej bez okrasy. Jest to więc przypadek *amenorrhoeae ex inanitione*. W przypadku tym zwraca uwagę wygląd i stan ogólny niezły wobec poważnych zmian w narządach rodnych. [Streszczenie własne].

VII. Higier przedstawił 2-ch chorych z ranami urazowym mózgu w obrębie sfery czuciowej kory. 1) A. L., raniony targańcem od młockarni w głowę, miał przez pierwsze kilka dni niedowład połowiczy z dysfazyą. Po 10 dniach stwierdzono: zupełne porażenie kończyny górnej lewej astereognozyę i niepoznanawanie przedmiotów tąż ręką (t. zw. *Tastlehmung*) przy względnie słabo upośledzonym czuciu. A. Z a w a d z k i dokonał trepanacyi, usunąwszy odłamki ko

ści większych rozmiarów na granicy ciemieniowo - czołowej, w odległości 4 palców od linii strzałkowej, i ropień nad skaleczoną oponą twardą. Ogromna poprawa. Obecnie stwierdza się jedynie znaczny niedowład mięśni międzykostnych dłoni, zwłaszcza 2-ich ostatnich i hypestezyę dwóch ostatnich palców. Zarówno porażenie samych mięśni międzykostnych, jak umiejscowienie segmentalne znieczulenia, należą do rzadkich wyjątków, przez wielu klinicystów i fizjologów nie uznawanych w sprawach mózgowych. Nauwę zasługuje jeszcze ten szczegół, że podczas silnej innerwacji niedowładnej dłoni chory odczuwa przykre sensacje w operowanej części mózgu. 2) W drugim przypadku po ciężkim urazie czaszki nastąpiła utrata świadomości, zwolnienie tętna i porażenie kończyny górnej. Nakłucie łądźwiowe wykazało obecność krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym. A. Z a w a d z k i operował bardzo szczęśliwie chorego, usunąwszy w okolicy guza ciemieniowego tylnego w obrębie *gyri postcentralis* i *supramarginalis* pękniętą blaszkę wewnętrzną czaszki. Obecnie stwierdza się u chorego jedynie bezwład 2-ich ostatnich mięśni międzykostnych obok osłabionego zmysłu mięśniowego 2-ich ostatnich palców, pozostałości po poprzednich większych zaburzeniach dotykowych, dzięki którym nie poznawał prawą ręką przedmiotu, chociaż czuł, iż jest zimny, twardy i okrągły (t. zw. *Tastlaehmung*). Porażenie mięśni międzykostnych i segmentalny typ znieczulenia należą naogół do cech spraw rdzeniowych, nigdy zaś mózgowych. H i g i e r bliżej tłumaczy i uzasadnia ten niezwykle typ umiejscowienia korowego, nawołując jednocześnie do szerokiego otwierania czaszki w złamaniach i pęknięciach, uciskających na opony i korę mózgową. [Streszczenie własne].

VIII. W dyskusji nad odczytami K. Chełchowskiego „O puchlinie głodowej“, i J. Jaworskiego „O zaburzeniach w sferze płciowej u kobiet pod wpływem niedostatecznego odżywiania“, wypowiedzianych na poprzednim posiedzeniu:

a) S t a r k i e w i c z W ł. zaznacza, że odczyt C h e ł c h o w s k i e g o, poza swoją wartością naukową i historyczną, posiada wartość aktualną, praktyczną. S. spostrzegł przypadek choroby, odpowiadającej opisowi C h e ł c h o w s k i e g o. Chora 30-letnia cierpiała wielką nędzę, żywiła się wraz z rodziną wyłącznie niemal herbatą i kartoflanką. Chleb jadła raz na dwa, trzy tygodnie. Mięso w ciągu roku jadła za-

ledwie parę razy. Mleka, masła, jaj nie nabywała wcale. Nagle na ulicy osłabła silnie, dostała bólów brzucha, nudności. W ciągu następnych paru dni zjawiała się puchlina twarzy, kończyn, brzucha. Uskarżała się na bóle (darcie) w nogach. Osłabła tak, że z trudnością mogła chodzić, suwając nogami. Była, jak odorzona, prawie nieprzytomna; cierpiała na bóle głowy, zawroty, czuła szum i dzwonięcie w uszach. Wymiotów nie miała. Stolec był prawidłowy. Badanie przedmiotowe nie wykryło zmian w narządach wewnętrznych, ani też zmian w moczu, któreby tłómaczyły puchlinę. We krwi liczba czerwonych krążków wynosiła 3.750.000 w 1 mm. sz., liczba białych ciałek 7.500, ilość hemoglobiny 60. Zmiany w postaci i barwieniu się ciałek krwi były nikłe; stosunek wzajemny różnych postaci ciałek białych prawidłowy; surowica krwi nie była zaróżowiona. Krzepliwość krwi była nie zmniejszona (7 minut). Ilość chlorków we krwi wynosiła 0,4, w moczu 7,2 na litr. Ciśnienie krwi było podniesione do 135 (R i v a - R o c c i). Zaburzeń w organach zmysłów, w szczególności wzrokowych, nie stwierdzono. Puchlina i zaburzenia podmiotowe chorej trwały ogółem około dwu tygodni i minęły samoistnie bez żadnych zabiegów leczniczych. Na podstawie danych powyższych S. odrzuca przypuszczenie zatrzymania chlorków, jako przyczynę puchliny, nie widzi również danych do przypuszczania tła anafilaktycznego choroby. Niezbyt silne zmiany we krwi nie pozwalają też tłómaczyć puchliny hydremią. S. sądzi, że właśnie przypadki lekkie puchliny o przebiegu ostrym, jak powyższy, posiadają znaczną wartość patogenetyczną, gdyż pozwalają wyłączyć głód i wyniszczenie głodowe, jako zasadniczą przyczynę choroby i pozostawiają im co najwyżej rolę dodatkową, usposabiającą. Puchliny, jako następstwa głodu, nie podaje ani patologia doświadczalna, ani codzienna obserwacja kliniczna (rak przelyku). Nagły początek choroby i ostry jej przebieg, u osobników w dodatku ani bardzo zanemizowanych, ani wyniszczonych nadmiernie, przemawiają silnie za przyczyną toksyczną choroby. Co do gatunku zatrucia, to już wyłączość odżywiania chorych (kartoflami) zwraca podejrzenia w kierunku alkaloidu rodziny *solanaceae* — solaniny. Objawy kliniczne natrucia solaniną, ustalone drogą doświadczeń na zwierzętach i samoobserwacji lekarskich, zgodne są w wielu punktach z zaburzeniami, spostrzeganymi u chorych na puchlinę głodową (odurzenie, apatya, bóle i zawroty głowy, zaburzenia przewodu pokarmowego), jednakże brak wśród nich zasadniczego jej objawu — obrzęków. Być może, zatrucie przewlekłe małymi dawkami więcej się uwydatnia na układzie naczyniowym, zwiększając przepuszczalność

naczyń, zwłaszcza u chorych mniej odpornych, wyczerpanych długotrwałym głodem. Oparcie dla tego przypuszczenia dawałyby wzmianki toksykologiczne o uszkodzeniu układu naczyniowego przez solaninę oraz zupełnie ściśle ustalone fakta dla pokrewnych solaninie substancji saponinowych, że podnoszą ciśnienie w naczyniach włoskowatych i powodują „przesiąkanie obrzękowe tkanek, a nawet prowadzić mogą do ropienia aseptycznego“. Sprawę możliwości zatrucia solaninowego przez spożywanie kartofli można uważać dziś, na podstawie badań S c h m i e d e b e r g a, M e y e r a i innych, za ustaloną w sensie dodatnim. Ilość solaniny w kartoflach może przekraczać w pewnych warunkach (kartofle młode, przerosłe, zepsute) dawkę toksyczną (0,4), dochodząc czasem do 1,0 i więcej na kilo. Analiza ziemniaków, być może dałaby podstawę rzeczową dla powyższego przypuszczenia; objawy choroby kliniczne pozwalają w każdym razie uważać je za możliwe. [Streszczenie własne].

b) G r u n d z a c h, uproszony przez J. M a y b a u m a (z Łodzi), przedstawia fotografię chorej i odczytuje krótki opis przypadku opuchnięcia (ostrego) twarzy, dłoni i stóp z wybroczynami i wolno gojącymi się owrzodzeniami, zakończonego wyzdrowieniem. W dyskusji nad odczytem C h e ł c h o w s k i e g o, G r u n d z a c h zaznacza, że w ciągu całego odczytu uparczywie nasuwała mu się myśl, że głodem wogóle, głodzeniem się, nie dadzą się uzasadnić przyczyny „puchliny głodowej.“ Wysoce prawdopodobną wydaje się G. hipoteza głodu witaminowego. Naukę o witaminach, jakoteż i nazwę samą wprowadził K a z i m i e r z F u n k, który (w Instytucie L i s t e r a w Londynie) wyosobnił ciało białkowe — witaminę — z błon, pokrywających ziarna ryżowe, i dowiódł, że choroba „beri-beri“ powstaje wówczas, gdy ludność żywi się jedynie t. zw. ryżem polerowanym, czyli pozbawionym warstw powierzchniowych. Dane te zostały przez uczonych japońskich potwierdzone. F u n k porównyując choroby takie, jak krzywica, gnilec, choroba krwotoczna, pellagra i beri-beri, nazywa te cierpienia „awitaminozami,“ t. j. chorobami z braku owych ciał, znajdujących się w skórkach i błonach owoców i otrębach zbożowych. Ciała te mają być niezbędne dla prawidłowej przemiany materii. W obrazach klinicznych znajdują się niektóre cechy wspólne, jak np. nieżyty wrzodziejące jelit i objawy krwotoczne. G r. wyraża przypuszczenie, że t. zw. puchlina głodowa należy również do rzędu awitaminoz, i że warto w tym kierunku przeprowadzić badania i spróbować leczenia. [Streszczenie własne].

c) K o p e ć T. zaznacza na wstępie, że w ambulatoryum szpitala im. Karola i Maryi widuje w ostatnich czasach u dzieci coraz częściej przypadki analogiczne pod względem klinicznym, które nie różnią się w niczem od opisanych przez prelegenta. Dotyczą one dzieci pierwszych kilku lat życia, żywnością niemal wyłącznie kartoflanką, z obrzękami, bez białkomoczu, z poprzedzającą biegunką i względnie częstym wypadaniem kiszki stolcowej. Nawiazując rzecz do przeżywaney w jesieni epidemii dysenterji, K. podkreśla względną częstość występowania w przebiegu czerwonki obrzęków, które należałoby tłumaczyć sobie nie właściwością samej epidemii, ale niewłaściwym i niedostatecznym odżywianiem chorych w okresie poprzedzającym schorzenie, podczas choroby i przedewszystkiem w okresie zdrowienia, który z tego właśnie względu przedłużał się znowu niepomiernie. Traktując sprawę zasadniczo, K. nie jest skłonny wiązać patogenezę puchliny głodowej ze złym gatunkiem kartofli, ich gniciem, z zatruciem solaniną i t. p., z tego względu, że u dzieci pierwszych dwóch lat życia, cierpienie powyższe było dokładnie zbadane i opisane jako *Mühl Nährschaden* C z e r u e g o - K e l l e r a, w tym czasie, kiedy nie było mowy o zgniłych kartoflach i głodzie. Zaburzenie to spotyka się u nas w warunkach normalnych nader rzadko, zato w Niemczech południowych, np. w Bawaryi, jest rzeczą zwykłą z powodu panującego zwyczaju karmienia dzieci odstawionych od piersi wyłącznie kleikami. K. opisuje obraz kliniczny *Mühl Nährschaden* i przeprowadza zupełną analogię pomiędzy tem cierpieniem i puchliną głodową. [Streszczenie własne].

d) S o k o ł o w s k i A., zaznaczywszy doniosłość pracy C h e ł c h o w s k i e g o z punktu widzenia klinicznego, zwraca uwagę, że zbiór objawów, nazwany przez niego puchliną głodową, z punktu widzenia etyologicznego ulega pewnym wątpliwościom. Gdyby etyologiczne pojęcie głodu związane było ściśle z klinicznym zjawiskiem anemii, osłabienia i puchliny, to należałoby spostrzegać równie liczne przypadki tej kategorii. Tymczasem przedewszystkiem do szpitali, przybywali chorzy zupełnie wycieńczeni, nieraz nawet przywożeni przez Pogotowie Ratunkowe w stanie zemdlenia, a jednakże u nich oprócz objawów wycieńczenia i wyniszczenia, nieraz krańcowego, objawu puchliny nie spostrzegano wcale. To samo na szeroką skalę podają autorowie, którzy spostrzegali wielką epidemję głodu, bo kilka lat trwającą przed laty kilkunastu w Indyach, gdzie zmarło z głodu około miliona ludzi. Opisy mówią jedynie o wychudzeniu i wycieńczeniu ludzi szkieletów, chodzących i zebrzących tłumnie po

ulicach i drogach. Nigdzie o puchlinach nie wspominają. To samo opowiadali lekarze, którzy praktykowali nad Wołgą w czasie lat głodowych. W wykładach klinicznych S t o k e s a, klinicysty irlandzkiego, w którym to kraju często panowały głody, nie znajdujemy wzmianki o podobnem cierpieniu. Sądzę więc, że muszą być jakieś inne momenty etyologiczne, które wywołują tę kategorię zjawisk, jako masowy objaw toksyczny. Czy one zależą od produktów, powstałych przy gniciu kartofli, względnie zatrucia solaniną, jak to chce widzieć S t a r k i e w i c z, czy też wywołują je inne czynniki, bliżej nieznanne tej kategorii, trudno dziś bliżej określić. Wspomnę tylko, że analogiczne objawy, t. j. wysoka anemia, wycieńczenie i puchlina, bywają spostrzegane w chorobie tęgoryjcowej (*anchylostomiasis*), której jeden przypadek, pierwszy u nas w kraju, spostrzegalem u chińczyka na moim oddziale w r. 1889 i przedstawiłem na posiedzeniu w Tow. Lek. W chorobie tej, podług opisów licznych autorów, przyczyną puchliny ma być wytwarzanie toksyn przy masowem rozmnażaniu się pasorzyta. Puchlina i anemia ustępuje szybko po zatruciu pasorzyta odpowiednimi środkami, jak to było w moim przypadku.

{Streszczenie własne}.

e) H i g i e r na wstępie przytacza dwa miejsca z Talmudu Babilońskiego, redagowanego w pierwszych stuleciach ery chrześcijańskiej, a dowodzące pono istnienia puchliny głodowej. Statystyka N e u g e b a u e r a z 60-tych lat ubiegłego stulecia zasługuje na zaufanie, pomimo braku chemicznego badania moczu na białko, a to z tego względu, że puchlina występowała epidemicznie. Inne jest pytanie, czy ona była i jest zależną od głodu bezpośrednio, czy też pośrednio. By ściśle odpowiedzieć na pytanie to, należy rozpatrzeć objawy, podane przez prelegenta, a wtedy okazuje się, że są tam objawy: 1) zależne od ogólnego wycieńczenia, 2) nerwowe—neurasteniczne i nerwowe—organiczne (osłabienie nóg, drętwienie, bolesność mięśni, niedowład) i 3) będące w związku z głodem (nieżyt kiszki, rozwolnienia, ślepoty kurza, zeschnięcie łącznicy). Wszystkie objawy głodowe nie są, zdaniem H i g i e r a, spowodowane głodem, jako takim. Z chorób, dających podobny obraz kliniczny, H. przytacza przedewszystkiem chińskie *Kakke*, znane w Europie, jako japońska beri-beri, którą H. kilkakrotnie widział osobiście w szpitalach portowych Hamburga w Niemczech, Southamptonu w Anglii i Teneryfy. Choroba ta w lżejszych postaciach przypomina wielce puchlinę głodową, dając zaburzenia kiszki, obrzęki neurytyczne, niedowład z znieczuleniami, występuje

ostro i przewlekle, czasem daje nawroty, bardzo często panuje nagminnie z zejściem zarówno pomyślnem, jak śmiertelnem. Ciekawą jest rzeczą, że choroba ta, często nawiedzająca więzienia, majtków podczas długiej podróży morskiej, marynarkę japońską, jest związana poniekąd ze złem, ubogiem w białko i tłuszcze, a przedewszystkiem jednostajnem odżywianiem. W ostatnich latach doszukiwano się przyczyny choroby w ryżu i nadmiarze innych substancyi krochmalowych. Funk (z Londynu), łączy etyologicznie tę chorobę, pochłaniającą rocznie tysiące ofiar, z brakiem t. zw. przezeń witaminy w polerowanym, szlifowanym, maszynowo młóconym ryżu. Srebrzysta błonka ryżu zawiera właśnie substancję obronną, leczniczą, rozpuszczalną w wodzie i wyskoku, stanowiącą rodzaj chemiczno-toksykologicznego uzupełniacza białka ryżowego. Zastępowanie ryżu jęczmieniem, klejami, leczyło niejednokrotnie marynarkę japońską z puchliny i zapalenia nerwów w beri-beri, sprowadzając śmiertelność do zera. Moszkowski (z Berlina) przedstawił siebie samego przed 2 laty w Berl. Tow. Lekarsk. w okresie pełnego obrazu beri beri, wywołanego wielomiesięcznem karmieniem się polerowanym ryżem, a następnie w okresie wyleczenia po dłuższem używaniu diety mieszanej. Istnieje jeszcze hipoteza toksyczna, podejrzewająca jad w ziarnach zbożowych, który w zbytnej ilości wprowadzony do ustroju szkodzi. Podobne epidemie spotykano obok gnilca po złym chlebie u rybaków Labradoru, oraz jako pellagrę wśród proletaryatu, karmiącego się najgorszym gatunkiem spleśniałej kukurydzy w nizinach Lombardyi i Bośni, lub nadgniłą fasolą. Biorąc pod uwagę z jednej strony fakt kliniczny, że chorzy, z tych lub innych względów umierający wskutek śmierci głodowej, naogół nie wykazują stale puchliny, z drugiej, że niema wielkiej różnicy w obrazie beri-beri, podczas zatrucia ryżem lub innym jadem białkowym, roślinnym lub zwierzęcym, Higier przypuszcza, że w większości przypadków prelegenta działał nie głód, jako taki bezpośrednio, lecz pośrednio, zmuszając wygłodzonych do spożywania w nadmiernej ilości kartofli zepsutych, nadgniłych, sfermentowanych. Patologiczne produkty trawienne krochmalu drażniły кишки, wywołując nieżyt i wysanie jadu, działającego przedewszystkiem na śródbłonek naczyń (*hydrops*), na krew (anemia) i nerwy czuciowe i ruchowe. Solaninie, o której wspominał przedmówca, H. nie przypisuje ważniejszej roli. Pozostaje do rozstrzygnięcia pozoruie przeczące teoryi toksycznej oszczędzanie przez epidemię ludności żydowskiej oraz główne nawiedzanie dzieci w wieku między 3 a 10 rokiem życia. Higier tłumaczy to cechami natury wyznaniowej. Ogół prole-

taryatu żydowskiego, wyznający Biblię i Talmud, trzyma się ściśle wskazówek prawodawcy starożytnego, który każdy nakaz higieniczny oblekał w formułę religijną, uważając za grzech zarówno zaniedbanie kąpieli po menstruacji, niemycie rąk przed jedzeniem, jedzenie wieprzowiny, spożywanie padłego bydłęcia lub używanie zgniłego lub zepsutego kartofla. Żyd prawdopodobnie, sprzedawał mało wartościowy kartofel innym, podczas gdy chłop, skąpiąc i oszczędzając, resztę nie sprzedanego kartofla zjadał sam, a głównie karmił nim młodą dziatwą, mało wybredną w wyborze i nie dokarmianą niczem innym.

[Streszczenie własne].

f) *M u t e r m i l c h S t a n.* zaznacza, że objawem dominującym w obrazie chorobowym t. zw. puchliny głodowej są rozległe obrzęki. Mówca sądzi, że samem głodzeniem się, jako takim, nie można tłómaczyć powstawania obrzęków, stałoby to bowiem w sprzeczności z licznymi w tym względzie spostrzeżeniami i doświadczeniami fizyologicznymi. Celem wytłómaczenia patogenezy obrzęków w przypadkach t. zw. puchliny głodowej należy przeto, zdaniem mówcy, rozpatrzyć, jakie czynniki fizyologiczne grają główną rolę w przesiąkaniu cieczy przez naczynia włosowate, oraz czy zaburzenie jednego z tych czynników może być przyczyną nadmiernego przesiąkania płynów. Normalnie w zjawisku przesiąkania przez komórki śródbłonkowe naczyń włosowatych cieczy, stanowiącej materiał odżywczy dla komórek i tkanek naszego ustroju, główną rolę grają dwa czynniki: dyfuzya i filtracya. Co się tyczy pierwszej, to zależy ona od różnicy w ciśnieniu osmotycznym płynów międzytkankowych z jednej strony, krwi z drugiej. Ciecz międzytkankowa (limfa) posiada większą koncentrację, punkt jej zamarzania jest niższy niż krwi, co tłómaczy się przedostawaniem się do cieczy międzytkankowej licznych produktów dezasymilacyi. Ta różnica w ciśnieniu osmotycznym jest ważnym czynnikiem w fizyologicznym przesiąkaniu płynów z naczyń krwionośnych. Nie można, zdaniem mówcy, przypuścić, aby zaburzenie tego czynnika osmotycznego mogło być powodem nadmiernego przechodzenia płynów przez naczynia włosowate: w przypadkach puchliny głodowej mamy do czynienia z odżywianiem niedostatecznym, ze zwolnieniem przemiany materyi. Możliwoby raczej przypuścić tu zmniejszenie liczby produktów dezasymilacyi, przedostających się do cieczy międzytkankowej: nie może być przeto mowy o wzmożeniu jej ciśnienia osmotycznego, jako przyczynie, któraby mogła powodować nadmierne przesiąkanie płynu z naczyń krwionośnych. Zatem należy doszukiwać się zaburzenia w jednym z czyn-

ników, wpływających na szybkość filtracji. Wchodzą tu w grę: ciśnienie w naczyniach włosowatych, charakter cieczy filtrującej, t. j. krwi wzg. osocza, i wreszcie własności samej błony filtracyjnej, czyli komórek śródbłonkowych naczyń włosowatych. Wykluczyć możemy odrazu wzmoczenie ciśnienia w naczyniach włosowatych w t. zw. puchlinie głodowej, brak tu bowiem jakichkolwiek zaburzeń ze strony płuc i serca, które mogłyby powodować objawy zastoju krwi. Również wykluczyć można zmiany w własnościach osocza krwi. Wysoki stopień hydremii może, jak wiadomo, powodować wzmoczoną transsudację. Wiemy jednakże z przemówienia prelegenta, że w przypadkach puchliny głodowej spostrzegano tylko nieznaczną niedokrwistość i że badanie chemiczne nie wykazywało rozwodnienia krwi. Również mówca nie znajdował w przypadkach obrzęków „głodowych“ po dysenteryi (oddział S k ł o d o w s k i e g o) odchyień od normy w zawartości suchej substancji krwi. Pozostaje zatem trzeci czynnik (mianowicie charakter samej błony filtracyjnej), którego zaburzenie mogłoby powodować wzmoczoną transsudację płynu z naczyń włosowatych. Te zaś składają się, jak wiadomo, z warstwy cienkich komórek śródbłonkowych, na którą zapatrywać się należy jak na błonę koloidalną. Wszelkie zaburzenia w charakterze tej błony muszą, rzecz prosta, wpływać na szybkość filtracji. Że czynniki patologiczne mogą wywierać wpływ na komórki śródbłonkowe naczyń włosowatych i wzmacniać przepuszczalność tej błony koloidalnej, dowodzą sprawy zapalne: tylko w ten sposób wytlómaczyć bowiem można wysięk, powstający pod wpływem toksyn bakteryjnych; wiadomo również, że rozmaite jady roślinne i zwierzęce (np. ukąszenie owadów) mogą wywoływać obrzęki naskutek zmian w naczyniach włosowatych i wzmoczonej ich stąd przepuszczalności. Przyjąć należy, że wzmoczoną przepuszczalność komórek śródbłonkowych naczyń włosowatych wywołują mogą również zaburzenia w ich odżywianiu, prowadzące do zmian ich własności, jako błony koloidalnej. Powstaje przeto pytanie, w czym upatrywać należy przyczynę wzmoczonej przepuszczalności naczyń włosowatych w przypadkach t. zw. puchliny głodowej, czy w czynnikach natury toksycznej, czy też w zaburzeniach przeróbki materji, prowadzących do zmian troficznych komórek śródbłonkowych. Mówca nie sądzi, aby czynnik toksyczny grał tu rolę: nie odpowiada temu charakter płynów przesiękowych w puchlinie głodowej; są one wodniste, zawierają mało białka, nadto, jak przekonał się mówca w wyżej wspomnianych przypadkach puchliny podysenterycznej, próba R i v a l t y wypada ujemnie, brak w płynach przesiękowych komplementu, słowem, płyny te nie posiadają cech zapalnych, jakie wykazują

zazwyczaj płyny, powstające pod wpływem czynników toksycznych. Nie pozostaje zatem nic innego, jak przyjąć zaburzenia w odżywianiu komórek śródbłonkowych naczyń włosowatych. Zaburzeń tych nie można tłómaczyć niedostatecznym odżywianiem się pod względem ilościowym, gdyż, jak to wyżej zaznaczono, stoi to w sprzeczności z dotychczasowymi naszymi w tym względzie doświadczeniami. Należy przeto przypuścić, że wchodzi tu w grę głównie czynnik nieprawidłowego pod względem jakościowym odżywiania się, brak pewnych niezbędnych składników pokarmowych. Jest faktem stwierdzonym, że prócz białka, tłuszczów, wodoru węgla oraz wody i soli, znaczenie pierwszorzędne posiadają nieznanne bliżej składniki pokarmowe, niezbędne choćby w ilościach minimalnych do prawidłowego odżywiania się. Dowodzą tego między innymi badania F u n k a, który stwierdził, że brak znajdujących się normalnie w minimalnej ilości t. zw. witamin w otoczkach ziaren ryżu jest powodem ciężkiej choroby beri-beri, szerzącej się wśród Japończyków, odżywiających się ryżem tak zwanym polerowanym. Wiadomo dalej, że w przypadkach gnilca wpływ pomyślny wywiera podawanie chorym soku cytrynowego i wogóle świeżych jarzyn i owoców. Mówca jednakże nie sądzi, aby w przypadkach puchliny głodowej powodem zaburzeń, a zwłaszcza obrzęków, mógł być brak witamin, kartofle bowiem, które chorzy na puchlinę głodową spożywali w wielkich ilościach, zawierają witaminy w dostatecznej ilości. Mówca wypowiada przypuszczenie, że w t. zw. puchlinie głodowej wchodzi w grę brak pewnych składników lipidowych. Wiadomo, że lipidy mają pierwszorzędne znaczenie dla spraw przepuszczalności komórek; wyobrażamy sobie, że każda komórka posiad pewną jakby otoczkę lipidową, której własności stanowią o mniejszej lub większej przepuszczalności dla rozmaitych związków. Przypuszczenie to stałoby w zgodzie z faktem, stwierdzonym przez prelegenta, że chorzy na puchlinę głodową przez długie tygodnie pozbawieni byli tłuszczów, jako środka pokarmowego, spożywali oni bowiem prawie wyłącznie kartofle bez okras. Streszczając się, mówca wypowiada pogląd, że powstawanie obrzęków w przypadkach t. zw. puchliny głodowej, tłómaczyć należy wzmożoną przepuszczalnością komórek śródbłonkowych naczyń włosowatych, jako błony o charakterze koloidalnym, wskutek braku w pokarmach pewnych nieznannych bliżej składników, prawdopodobnie natury lipidowej. [Streszczenie własne].

g) P r e g o w s k i zaznacza, że w psychiatrii puchliny na tle głodowym nie spostrzegał.

h) G e p n e r B. dodaje, że ślepotą nocną wraz z zeschnięciem łącznicy są nader częstymi objawami w Rosyi w czasie wielkich postów, obchodzonych tam bardzo ściśle przez zupełne wstrzymanie się od pokarmów tłuszczowych i białkowych. Przyczyną ślepoty nocnej jest upośledzone odżywianie i zła przemiana materji w nabłonku siatkówki. Tego pochodzenia ślepotę nocną spotyka się w Polsce b. rzadko, głównie u osób pochodzących z Rosyi; przeważnie zaś hemeralopię wywołują sprawy zapalne w siatkówce. *Xerosis* jest to miejscowe złuszczenie nabłonka łącznicy przez działanie *bacilli xeroseos*, prątka z grupy błoniczej; jest to pasożyt zupełnie niewinny, stale znajdujący się w worku łącznicowym, i nie ma znaczenia patognomicznego, jak go nie mają gronkowce i paciorkowce w keratomalacyi. Od starych ludzi G. słyszał, że w latach głodowych połowy zeszłego wieku „ludzie puchli i skóra na nogach im pękała i ciecz z nich płynęła“ w pow. Wołkowyskim gub. Grodzieńskiej i Błońskim gub. Warszawskiej. Zapytuje K. C h e ł c h o w s k i e g o, czy były robione badania wziernikowe dna oka.

[Streszczenie własne].

i) C h e ł c h o w s k i odpowiada G e p n e r o w i, że badania wziernikowe oka nie były robione.

k) R e j c h m a n stwierdza, że w t. zw. „*anorexia mentale*“ puchlina głodowej nie spostrzegal.

l) S z m u r ł o J. czyni uwagę, że obrzęki, opisane przez C h e ł c h o w s k i e g o, spostrzega się również u chorych, cierpiących na przewlekłą zimnicę. W Samarze nad Wołgą, gdzie zimnica grasuje endemicznie, S z. widywał podobne obrzęki, objawy choroby W e r l h o f a, ogromne krwotoki, ślepotę nocną, z ogromnemi śledzionami. Najczęściej zaś spotykał je u Tatarów. Chociaż głód Samarską gub. nawiedza często, puchlina głodowa rzadko bardzo bywa opisywana. S z. wypowiada wniosek, że zapewne głodzenie, w połączeniu z innymi czynnikami (zatrucia) wywołuje puchlinę głodową.

[Streszczenie własne].

m) K n a p p e jest przeciwny przypisywaniu głodowi całokształtu objawów, opisanych przez prelegenta, gdyż wiadomo, jak zachowuje się ustrój pod wpływem braku wody, soli, białka, tłuszczu lub węglowodanów. Również nie można przypisywać objawów zatruciu solaniną, zawartą w kartoflach, gdyż krajem,

w którym ludność przeważnie żywi się kartoflami, jest Irlandya, która uchodzi za kraj, gdzie stale panuje „tyfus głodowy“ (gorączka plamista), jednakże o puchlinie głodowej nikt nie wspomina. Niewątpliwie puchlina, opisana przez prelegenta, jest pochodzenia toksycznego, ale jad jest nam dotąd nieznan. Również i wyniki szczegółowego badania krwi przemawiają przeciwko uznaniu choroby za głodową. W czasie głodzenia wszelkiego rodzaju występują pewne zmiany we krwi, ale wyłącznie ilościowe, przytem bardzo nieznaczne, a nadewszystko zmiany idą *in plus*, nie zaś *in minus*: ciężar gatunkowy krwi się podnosi, liczba czerwonych krwinek i procent hemoglobiny jest wyższy; natomiast prelegent przytoczył obraz krwi w stanie wysokiej anemii (ciężar krwi niski, hemoglobiny 30%, czerwonych krążków poniżej 3 milionów; nadto poważne jakościowe zmiany w samych ciałkach). Takiego obrazu nie widzimy nawet w anemii proletaryatu, która wszak uznana jest za powikłanie głodzenia się. Natomiast objaw zaburzeń w sferze płciowej kobiet, głównie zaburzenia miesiączkowania u kobiet, zdała będących jeszcze od okresu przejściowego, opisany przez J a w o r s k i e g o, mówca uznaje za wyłączone następstwo głodzenia i ńędzy. Mówca z objawem tym często spotykał się w praktyce, głównie wśród pensyonarek domów Opieki Kobiet, gdzie pełni obowiązki lekarza, i nie mógł zdać sobie należycie sprawy z etyologii przerwy w miesiączkowaniu. Po zwróceniu uwagi na ten objaw przez J a w o r s k i e g o, mówca przekonał się, że wszystkie pomienione osoby przed dostaniem się do domu Opieki, cierpiały ńędzę w najwyższym stopniu. Badania krwi, które wykonał mówca, zgadzają się w zupełności z obrazem, opisywanym przez specjalnych badaczy głodzenia: niema ani braku czerwonych krążków, ani braku hemoglobiny, ciężar gatunkowy krwi całkowitej i surowicy jest wysoki; zmian należy doszukiwać się w składzie krwi chemicznym, nie zaś morfologicznym.

[Streszczenie własne].

n) J. J a w o r s k i skłonny jest uważać t. zw. puchlinę głodową za zatrucie solaniną; dowodzą tego oprócz dowodzeń przedmówców pewne objawy, właściwe zatruciu temu, o których w rozprawach tutaj nie wspomiano. Mianowicie występuje obrzęk twarzy, czasami podobny do obrzęku i zapalenia w róży, z wytworzeniem bąbli (*erysipelas bullosum*); albo też wydarza się obrzęk powiek z zaczerwienieniem skóry, a równocześnie bóle gwałtowne w mięśniach i stawach; występują też wysypki skórne; zaburzenia ośrodkowo-nerwowe, zaburzenia wzrokowe i t. d. Taką symptomatologię zatrucia solaniną podają opisy

z lat klęskowych 40-ych i 60-ych ubiegłego stulecia, przytoczone w Patologii i terapii szczegółowej, w oddziale intoksykacji *Ziemssena*. Co do przyczynowości *beri-beri*, *Jaworski* przypomina, iż istnieją badania *d-ra Ellisa*, lekarza zakładu dla obłąkanych w Singapore, oparte na 12-toletnich spostrzeżeniach, według których żywienie się odpowiednio przygotowanym ryżem z absolutną pewnością zapobiega wybuchowi *beri-beri*, która natomiast rozwija się wkrótce po żywieniu się ryżem zwyczajnie przygotowanym. Inna choroba ludowa, tak rozpowszechniona *pellagra*, zależna od żywienia się wyłącznie lub głównie kukurydzą, wywołuje charakterystyczne zmiany w skórze, skąd i jej nazwa włoska „szorstka skóra“, a niektóre postaci kliniczne jej pod względem objawów zbliżają ją do zatrucia solaniną, a także i do *beri-beri*. Wreszcie i co do gnilca wiadomo, że rozwijać się on może pod wpływem jednostkowego żywienia się chlebem i pokrewnymi pokarmami mącznymi. Doświadczalnie stwierdzono, że świnki morskie, żywione wyłącznie zbożem lub chlebem, giną zawsze w ciągu krótkiego czasu. Zdaniem mówcy, w przypadkach *Chęchowskiego* istniał nietylko głód ilościowy, lecz i jakościowy, który wywołać mógł szereg b. poważnych zaburzeń w ustroju. Co do kwestyi specjalnej, będącej przedmiotem odczytu *Jaworskiego*, to w sprawozdaniach o puchlinie t. z. głodowej odnośnie do kobiet, poprzestano na samym stwierdzeniu tylko faktu ustania miesiączki, nie podano natomiast wyników badania ginekologicznego i nie omawiano znaczenia objawu tego. Rzeczą byłoby ważną, aby lekarze, którzy spostrzegali ciążę i porody, zwrócili uwagę na to, czy ciąża następowała podczas już istniejącego braku miesiączki. Byłoby to ewentualnie jednym więcej cennym dowodem istnienia owulacji bezkrwawej, t. j. dojrzewania i wydzielania się jajek bez krwawień miesięcznych.

[Streszczenie własne].

o) *Wretowski* T. nadmienia, że na 10.000 chorych, widzianych w przychodni szpitala Dz. Jezus w ciągu ostatnich 4 miesięcy, spostrzegano tylko 2 przypadki puchliny.

p) *Pawłowski* J. zgodnie z większością przedmówców sądzi, iż przyczynę puchliny głodowej należy upatrywać nie tyle w pozbawieniu ustroju dostatecznej ilości pokarmów, ile w sprawach bądź to toksycznej, bądź infekcyjnej natury. Sprawy te przez swój wpływ na błony koloidalne i wogóle na cały układ naczynioruchowy odgrywają bardzo ważną rolę w powstawaniu puchliny, przesieków, wysięków i t. p. W podobny spo-

sób należy, zdaje się, tłumaczyć epidemię puchliny, jaką spostrzegano w wojsku Karola V podczas oblężenia Tunisu, jak również przypadki puchliny, obserwowane przez lekarzy francuskich w Algierze u żołnierzy, biwakujących pod namiotami lub pod gołym niebem podczas letnich zimnych nocy. Przed wielu laty, podczas asystentury P. w klinice prof. B a r a n o w s k i e g o, zdarzały się u młodych wieśniaków, przypadki ogólnej puchliny, powstałej po nocach przespanych w wilgotnych miejscach na wiosnę lub w lecie na trawie. Puchlina ta, nie będąca w związku z cierpieniem serca lub nerek, ustępowała po kilku dniach po zastosowaniu ciepłych kąpiei i środków napotnych. Zaburzenia naczynioruchowe były niezawodnie przyczyną choroby. [Streszczenie własne].

r) K. O h e ł c h o w s k i zaznacza, że z powodu trudności komunikacji pocztowej, nie udało się dotychczas przeprowadzić ankiety co do istnienia puchliny w innych okolicach kraju. Odpowiada H i g i e r o w i, że polineurytów nie spostrzegał, A. S o k o ł o w s k i e m u, że pasorzyta anchylostomiazę, ani jego jajek w kale nie znalazł; co się zaś tyczy witamin, to nakazane było używanie otrębów, nawet kartofli w łupinach.

Prócz powyższych mówców, głos zabierał K r a m s z t y k J

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Za pomocnika sekretarza *K. Dąbrowski*.

Posiedzenie administracyjne z dnia 28 grudnia 1915 r.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 40.

I. Protokół ostatniego posiedzenia klinicznego odczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadomił o śmierci: **Macieja Jakubowskiego**, zasłużonego profesora pediatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego i członka honorowego naszego Towarzystwa, oraz **Teodora Boryssowicza** i **Adolfa Rappla**, członków czynnych Tow. Na wniosek Prezesa pamięć zmarłych uczczono przez powstanie.

III. Sekretarz Stały odczytał życiorysy zmarłych:

Ś. p. d-r **Maciej Jakubowski**. W dniu 8 stycznia 1908 roku wybrany został na członka honorowego naszego Towarzystwa d-r **Maciej Jakubowski**, zasłużony profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego. Towarzystwo pragnęło przez ten wybór uczcić nie tylko znakomitego profesora — ojca pediatrii polskiej, założyciela pierwszego w Polsce szpitala specjalnego dla dzieci, lecz pragnęło zaznaczyć jednocześnie zasługi niepospolitego obywatela kraju, umięjącego odczuć niedolę i braki naszego społeczeństwa, umięjącego swoją niespożytą energią zaradzić tym brakom w kierunku ulżenia doli maluczkich. Nietylko nasze, lecz wszystkie ówczesne towarzystwa i instytucje naukowe polskie, a w szczególności krakowskie, uczciły godnie 70-letniego jubilata, który po przeszło 40-letniej pracy pedagogicznej i społecznej usunął się w zacisze domowe, by zażyć w ostatnich latach pracowitego swego życia spoczynku, godnie zasłużonego. Pisma lekarskie w *ad hoc* wydanych numerach skreśliły szeroko rozbiór prac naukowych, zasługi pedagogiczne i społeczne dostojnego Jubilata. Dziś, z powodu Jego zgonu w dniu 15 grudnia r. b., chcę pokrótce przypomnieć Sz. Kolegom najgłówniejsze dane, odnoszące się do żywota tego czcigodnego męża:

Ś. p. **Maciej Leon Jakubowski**, wnuk i syn lekarzy krakowskich, urodził się 28 marca 1837 roku w Krakowie. Studya lekarskie odbył na uniwersytecie Jagiellońskim, gdzie w roku 1861 uzyskał stopień doktora medycyny. Bezwzględnie potem oddał się nauce pediatrii w Wiedniu i Paryżu. W roku 1864 habilitował się w Krakowie na docenta pediatrii i wykładał odtąd bez przerwy ten przedmiot przez lat 43, początkowo jako docent, a następnie profesor zwyczajny, najpierw w szpitalu św. Łazarza, a od r. 1876 w szpitalu św. Ludwiki, zbudowanym wskutek jego zabiegów specjalnie dla dzieci. W ciągu swej przeszło czterdziestoletniej działalności pedagogicznej położył ś. p. **Jakubowski** niezwykle zasługi dla rozwoju tej ważnej dziedziny medycyny praktycznej. Śmiało powiedzieć o nim można, że był ojcem prawdziwym pediatrii

polskiej, nie tylko bowiem uczył wybornie studentów i kształcił młodych lekarzy, lecz jednocześnie pracami swymi naukowymi rozszerzał wiedzę specjalną w tym kierunku, mało dotychczas u nas uprawianym. Stąd też i klinika jego dorównywała najlepszym zagranicznym i ściągala do siebie młodzież, z całej prawie Polski przybyła tamże po wiedzę specjalną doświadczonego pedagoga, który udzielał jej każdemu, kto chciał pracować gorliwie. W długim więc szeregu lat wykształcił J a k u b o w s k i całe pokolenia dzielnych i wykształconych pediatrów polskich. Obok tego podnieść należy jego zasługi niepospolite w utworzeniu w Rabce pierwszej w Polsce kolonii dla słabowitych i skrofalicznych dzieci, którą doprowadził do niezwykłego rozwoju i opiekował się nią do samej niemal śmierci. Był ś. p. d-r J a k u b o w s k i jednocześnie współzałożycielem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, którego prezesem był dwukrotnie wybierany. Wydział zaś lekarski uniwersytetu, oceniając jego zasługi, powoływał go na stanowisko dziekana, a następnie rektora wszechnicy. Z chwilą zaś wprowadzenia w Galicyi w 1893 r. Izby Lekarskiej, ogół lekarzy galicyjskich powołał go na wysokie stanowisko prezesa Izby Lekarskiej Zachodnio-Galicyjskiej, który to urząd spełniał przez trzy lata z rzędu. Cześć Jego pamięci!

Ś. p. T e o d o r B o r y s s o w i e z. W końcu listopada r. b. zmarł na Litwie członek stały naszego Towarzystwa, lekarz znakomity, ceniony wielce kolega, człowiek wielkich zalet umysłu i serca, ś. p. T e o d o r B o r y s s o w i e z. Zmarł on zdala od miejsca swojej przeszło czterdziestoletniej działalności, wygnany zawieruchą wojenną. Wygnanie to ze środowiska swojej pracy powtórzyło się po raz drugi. Przed półwiekiem bowiem w niemal również strasznym roku naszego powstania ś. p. T e o d o r, młody podówczas jeszcze student wydziału matematycznego uniwersytetu petersburskiego, porwany wielkimi hasłami narodowemi, wyruszył z całą gromadą szlachetnie i podobnie jak on myślących kolegów śmiało na pole walki dla obrony wielkiej idei wolnościowej. Przypłacił w bardzo niedługim czasie ten swój szlachetny poryw nie tylko ciężkim więzieniem, lecz i wygnaniem w dalekie strony północy, gdzie wśród surowych warunków klimatycznych pracować musiał ciężko przez lat cztery na chleb powszedni. Organizm jednakże młody i mocny przetrzymał to wszystko. A z chwilą, gdy mu w roku 1867 pozwolono powrócić nie na ojczyste łąny, lecz tylko do Warszawy, mimo ciężkich warunków materyalnych i lat już starszych, zaczyna z niezwykłym zapałem pracę na nowo

zapisuje się na wydział medyczny naszej Szkoły Głównej, kończy go świetnie, gdyż jako starszy student, człowiek, co już przeszedł szkołę życia, wiedział, co i jak studyować; nie tracił na próżno ani chwili czasu, lecz stale dążył do upragnionego celu: zdobycia stopnia lekarza i stania się jak najprędzej pożytecznym naszemu społeczeństwu. Nic więc dziwnego, że swoją sumienną pracą i gruntowną wiedzą fachową wybija się szybko w Warszawie jako ceniony i poszukiwany lekarz praktyk. Utrzymuje się na wyżynie bez zaniedbywania pracy teoretycznej przeszło lat czterdzieści, to jest do chwili obecnej, tak niezczęsnej dla naszego kraju wojny. I znowu po latach czterdziestu wypędza go na tułaczkę surma bojowa. Tym jednakże razem i wiek starszy, i siły stargane ciężkimi przejściami natury moralnej i fizycznej, złamały ten organizm stalowy. Legł więc po wypełnieniu chlubnym zadań życiowych, jak dąb strzaskany, na swojej Litwie ojczystej. Cześć Jego pamięci!

Z notatki autobiograficznej podajemy następujące dane: ś. p. Teodor urodził się 28 listopada 1843 roku w Poleciszkach, majątku rodzinnym, w powiecie Trockim. Wykształcenie średnie otrzymał początkowo w Witebsku, a potem ukończył w roku 1852 gimnazjum w Słucku. Wstąpił w tymże roku na wydział matematyczny uniwersytetu petersburskiego. W marcu roku 1863 przerwał wykłady, porwany falą ogólną, i podążył w strony rodzinne. Stamtąd po półrocznym więzieniu został wysłany do Czerdynia w gubernii Permskiej, gdzie przebywał do roku 1867, prowadząc apteczkę podręczną przy zesłanym również w te okolice lekarzu Polaku. Po powrocie do kraju zajmował się czas jakiś guwernerką. W roku 1868 wstąpił do Szkoły Głównej, przeszedł następnie do uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył w roku 1873. W tymże roku praktykował w Skierniewicach podczas epidemii cholery, po wygaśnięciu której w ciągu lat kilku był ordynatorem Instytutu Położniczego w Warszawie. Po odbyciu ordynatury pracował na oddziałach chirurgicznych w szpitalu św. Rocha, potem Dzieciątka Jezus (na oddziale Krajewskiego). W roku 1890, wspólnie z gronem lekarzy, otwiera prywatną lecznicę ginekologiczną, przyczyniając się swoją pracą w wysokim stopniu do rozwoju tej instytucji, co oceniając jego współkoledzy złożyli w roku 1913, z powodu jego czterdziestoletniego jubileuszu zawodu lekarskiego, przy naszym Towarzystwie Lekarskim fundusz na stypendyum imienia B o r y s s o w i c z a, którego odsetki co lat kilka służyć mają jako pomoc dla lekarza młodego w celu uzupełnienia swych studyów z dziedziny ginekologii w kraju lub za granicą. Pomimo rozległej praktyki B o r y s s o w i c z znalazł czas

i na prace literackie; z dziedziny przeważnie swojej specjalności ogłosił następujące prace, z których większość posiada istotną wartość naukową:

- 1) Przyczynek do fizjologii serca żaby. (Raboty fizyologiczeskiej Laboratorji Warsz. Uniw. 1880).
- 2) Z kazuistyki sądowo-lekarskiej. Medycyna 1881.
- 3) Zmiany w budowie niektórych narządów giniatrycznych. Medycyna 1890.
- 4) Siodełkowate odcięcie części pochwowej macicy. Kronika Lek. 1891.
- 5) Stałe rozszerzenie ujścia zewnętrznego macicy. Medycyna 1893.
- 6) Ein neuer Uteruskatheter. Central. für Gynekologie 1893.
- 7) W sprawie szwn powłok brzusznych. Medycyna 1895.
- 8) O wartości częściowych operacji przy raku macicznym. Medycyna 1896.
- 9) O szerokiem operowaniu raka macicy na podstawie własnego materiału. Odczyt w Warsz. Tow. Lek.
- 10) O stosowaniu szwu międzysupełkowego. Dziennik Zjazdu Lek. w Krakowie 1900 r.
- 11) O niektórych rzadkich wskazaniach do wykonania cięcia cesarskiego. Dziennik Zjazdu Lek. w Krakowie 1900 r.
- 12) Kilka luźnych uwag o pomocy ginekologicznej na prowincyi. Zdrowie 1903.
- 13) Plastyczne czyli odtwórcze rozszerzenie zwężonego lub zarośniętego ujścia wewnętrznego, względnie całego kanału szyjki macicznej. Ginekologia 1904.
- 14) Przypadek wycięcia macicy z powodu rwa wień. Przegląd Chirurgiczny 1912.

B. p. **A d o l f R a p p e l**. Zmarły w dniu 20 grudnia roku bieżącego, od roku 1896 członek naszego Towarzystwa, **A d o l f R a p p e l** urodził się 27 stycznia 1857 r. w Warszawie. Wykształcenie początkowe otrzymał w domu rodzicielskim. W roku 1876 ukończył gimnazjum V w Warszawie, W 1878 wstąpił do Akademii Medyko-Chirurgicznej w Petersburgu, którą ukończył w roku 1883. Po powrocie do Warszawy w roku 1884 został mianowany asystentem przy oddziale chorób wewnętrznych w szpitalu starozakonnym, a od roku 1890 ordynatorem tegoż szpitala na oddziale chorób zakaźnych. Praceował z wielką dla szpitala korzyścią, na tem stanowisku do samej niemal śmierci. Pozostawił po sobie pamięć dobrego i su-

miennego ordynatora szpitalnego, bystrego lekarza i dobrego kolegi. Ogłosił drukiem następujące prace:

1) Floroglucyno-wanilina, odczynnik na kwas soluy w zawartości żołądka. *Gazeta Lek.* 1887.

2) Ostre zatrucie rtęcią przy zewnątrzem stosowaniu sublimatu. *Gazeta Lek.* 1888.

3) Dextrocardia. *Pamiętnik Tow. Lek.* 1896.

Cześć jego pamięci!

IV. **K. Zieliński** przedstawił chłopca, dotkniętego kurczem przepony.

V. Sekretarz Stały zawiadomił o udzieleniu następujących stypendyów studentom Uniwersytetu Warszawskiego:

1) Z funduszu **G o ł ę b i o w s k i e g o** — stud. **G r o c h o w s k i e m u**; 2) z funduszu zapasowego **K o c z o r o w s k i e g o** — stud. **P i a s e c k i e m u** i **W i l a t o w s k i e m u** po 240 rb.; 3) z fund. **Ż ł o b i k o w s k i e g o** — stud. **G o u t o w i L u d w i k o w i** i **P i g ł o w s k i e m u** po 200 rb.

VI. Sekretarz Stały odczytał sprawozdanie z wykonania budżetu i stanu finansowego Tow. za rok 1915, oraz postawił wniosek, żeby Towarzystwo, wobec niemożliwości ze względu na stan wojenny ściślego sformułowania budżetu na rok 1916, upoważniło Zarząd do gospodarowania funduszami Tow. prowizorycznie, wzorem ostatniego budżetu, przy zachowaniu możliwych oszczędności. Zgromadzeni wniosek ten przyjęli.

VII. Bibliotekarz **Z w e j g b a u m** odczytał sprawozdanie o stanie biblioteki za rok 1915. Zebrani na wniosek Prezesa wyrazili podziękowanie kol. **Z w e j g b a u m o w i** za gorliwe i umiejętne zajmowanie się sprawami biblioteki.

VIII. **J. J a w o r s k i** przedstawił wniosek, żeby Towarzystwo uczciło ofiarność i zasługi ś. p. dra med. **F r. N e u g e b a u e r a** przez zawieszenie wizerunku zmarłego w czytelni Tow. Wniosek oddano do rozpatrzenia Zarządowi.

IX. Wiceprezes odczytał sprawozdanie Komitetu bibliotecznego za rok 1915. Na wniosek Prezesa wyrażono podziękowanie Komitetowi za jego pracę.

X. Sprawozdania z prac kandydatów na członków Towarzystwa odczytali:

1. Bregman z prac Witolda Chodźko.
2. Bronowski z prac Antoniego Kędzierskiego.
3. Brunner Jerzy z prac Wacława Biehlera.
4. Dąbrowski Kazim. z prac Henryka Waldenberga.
5. Korybut-Daszkievicz z prac Matyldy Biehler.
6. Kramsztyk Zygm. z prac Maurycego Likiernika.
7. Prof. Kryński z prac prof. Edwarda Lotha.
8. Leśniowski Ant. z prac Henryka Gromadzkiego, Maurycego Lubelskiego i Stanisława Rubinrota.
9. Łyskawiński z prac Karola Jonschera i Wacława Kowalskiego.
10. Łapiński Wacław z prac Tomasza Wiśniewskiego.
11. Szmurło z prac Wandy Szczawińskiej.

Na tem posiedzenie zakończone.

Prezes *J. Pawiński*.

Za pomocnika sekretarza *K. Dąbrowski*.

BIBLIOTEKA

Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

W II, III i IV kwartale 1915 r. nabyto:

Gegenbaur C. Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
2 tomy. Wyd. VII. Leipzig 1903 (przez zamianę).

Otrzymano w darze między innymi:

Manteuffel Gustaw. Z dziejów Dorpatu i byłego
Uniwersytetu Dorpackiego. Warszawa 1911.

Wiadomości Sanitarne, wydawane przez Warszawski
Komitet Sanitarny. Warszawa 1915, zeszytów 10.

Prawo o Samorządzie miejskim w Królestwie Polskiem
oraz Statut miejski Cesarstwa z r. 1892 w zastoso-
waniu do miast Król. Polskiego. Warszawa 1915.

Sprawozdanie z działalności tymczasowego Cen-
tralnego Komitetu Obywatelskiego za pierwsze pół-
rocze, ułożone przez Komisję Wykonawczą C. K. O.
Warszawa 1915.

Brudziński Józef. W sprawie Organizacji ogól-
nej Uniwersytetu a Wydziału Lekarskiego w szcze-
gólności. Wyd. Gazety Lek. Warszawa 1915.

Orłowski Stanisław. W sprawie Instytutów Wy-
działu Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego.
Uwagi i dezyderata. Warszawa 1915.

Serkowski St. Bakteryologia cholery. Warsza-
wa 1915.

- Serkowski St. Szczepienia przeciwcholeryczne i przeciwtyfusowe. Warszawa 1915.
- Serkowski St. Epidemiologia i profilaktyka cholery. Warszawa 1915 r.
- Serkowski St. Dezynfekcja przy (?) chorobach zakaźnych. Warszawa 1915.
- Brunner J. Teżec. Etiologia, klinika, patogenez a i leczenie. Warszawa 1915. Dodatek do Medycyny i Kroniki Lekarskiej.
- Biehler Matylda. O nadnerczach, ich budowie, składzie chemicznym i czynnościach fizjologicznych. Warszawa 1914. Wyd. Medycyny i Kroniki Lekarskiej.
- Giedroyc Fr. Porządek ogniowy w Warszawie. Warszawa 1915.
- Rocznik Statystyczny Królestwa Polskiego. Rok 1914. Warszawa 1915.
- Zakrzewski A. Tablice statystyczne Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Warszawa 1914. Wydanie Towarzystwa.
- Knappe W. Dyzenterya. Etiologia, klinika, bakteriologia i serologia, epidemiologia, profilaktyka i leczenie. Warszawa 1915. Dodatek do Medycyny i Kroniki Lekarskiej.
- Monsiorski Zyg. 1899—1915. 15 lat Ginekologii w szpitalu Wolskim w Warszawie. Warszawa 1915.
- Budzyński B. i Chełchowski K. Puchlina głodowa w Sósnowcu w 1914—1915. Sosnowiec 1915.
- Zielewicz I. Żywot i zasługi doktora Karola Marcinkowskiego. Poznań 1891.
- Zielewicz Ignacy. Nowe przyczynki do życiorysu doktora Karola Marcinkowskiego. Poznań 1908.
- Księga Pamiątkowa 1910—1911 Magistratu miasta Warszawy (Wydział Dobroczyńności Publicznej). Warszawa 1914.
- Rayer P. Traité theor. et prat. des maladies de la peau. Wyd. II. Tomów 3 i atlas. Paris 1835.

Bibliotekarz, *Zweygbaum.*



OGŁOSZENIE.

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 w kwocie rub. 200 imienia D-ra **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.

2) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 150 imienia D-ra **ADAMA BOGUMIŁA HELBICHA**, za najlepszą pracę naukową lekarską, ogłoszoną drukiem w języku polskim w latach 1915 i 1916 lub w tychże latach w rękopisie dla ubiegania się o nagrodę złożoną. Termin ostateczny do nadsyłania prac 1 marca 1917 roku.

3) Dwie nagrody pieniężne każda w kwocie około Rb. 250 z funduszu imienia D-ra **JÓZEFA WSZEBORA** za najlepsze dwie prace oryginalne, w języku polskim, napisane i w rękopisach Towarzystwu Lekarskiemu złożone na dowolne tematy z dziedziny patologii ogólnej lub higieny, przedstawić się mające w terminie od dnia 1 stycznia 1914 do dnia 31 grudnia 1917 roku. Termin prekluzyjny 31 stycznia 1918 roku.

4) Nagroda pieniężna w sumie około 1000 franków (około 400 rubli) z funduszu imienia D-ra **ALFREDA SOKOŁOWSKIEGO**, za najlepszą pracę oryginalną, ogłoszoną drukiem w oddzielnej pracy lub też w czasopismach polskich, albo złożoną w rękopisie w czasie od dnia 1 stycznia 1914 roku do dnia 1 września 1917 r., z dziedziny chorób dróg oddechowych (anatomia patologiczna, patologia doświadczalna lub klinika i t. d.) z pierwszeństwem dla monografii.

5) Dwie nagrody pieniężne każda w kwocie rb. 180, z funduszu imienia D-ra ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO, przyznać się mające za prace z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszone drukiem w języku polskim w terminie od 1 kwietnia r. 1914 do 1 kwietnia 1916 r. bądź też w rękopisach Towarzystwu Lekarskiemu przedstawione. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia powstawania i rozwoju chorób umysłowych.

6) W końcu roku 1917 i 1922 przyznane będą dwie nagrody imienia d-ra HENRYKA DOBRZYCKIEGO, pierwsza z nich wyniesie 600 rubli, druga—700 rubli. Nagrody będą przyznane za prace oryginalne, pisane w języku polskim, już to nadesłane na konkurs w rękopisie, już to ogłoszone drukiem między r. 1911—1917 (włącznie) i między r. 1917—1922 (włącznie) z dziedziny balneologii, balneoterapii i klimatologii; prace te powinny przede wszystkim uwzględniać potrzeby kraju naszego (t. j. 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 okresie konkursowym, z zakresu nauk lekarskich wogóle, bez względu na opracowany temat. Nagrodzona praca, bez względu na rozmiary, powinna być ściśle naukową i wnosić do nauki choćby najskromniejszy, lecz oryginalny przyczynek.

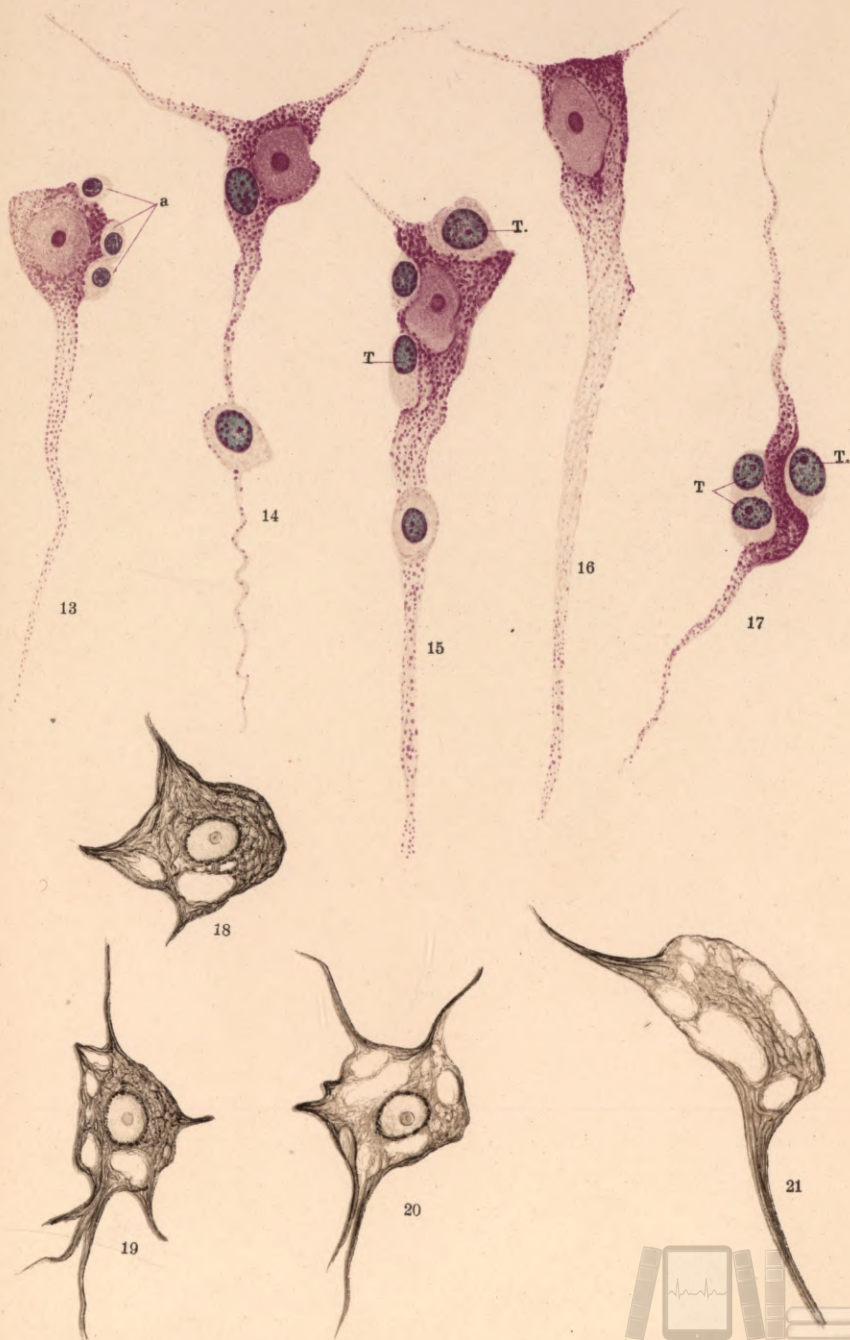
7) W końcu roku 1917 przyznane będą dwie nagrody z zapisu JANA WILHELMA KNOLLA, każda po rub. 475, za dwie prace naukowe napisane w języku polskim, jedna z dziedziny chirurgii, druga z dziedziny higieny. Nagrody te przyznane będą za dwie najlepsze prace oryginalne polskie, wydrukowane w okresie konkursowym od 15 stycznia 1913 roku do 15 września 1917 roku, lub nadesłane na konkurs w rękopisach, a mianowicie: a) za pracę z dziedziny chirurgii, bez ścisłego określenia z góry tematu pracy, oraz b) za pracę z dziedziny higieny, również bez określenia z góry ścisłego tematu. Termin nadesłania prac w rękopisach oznacza się na dzień 15 września 1917 roku, z zachowaniem zwykłych warunków konkursowych. Prace nagrodzone już na innych konkursach, nie mogą być brane pod uwagę.

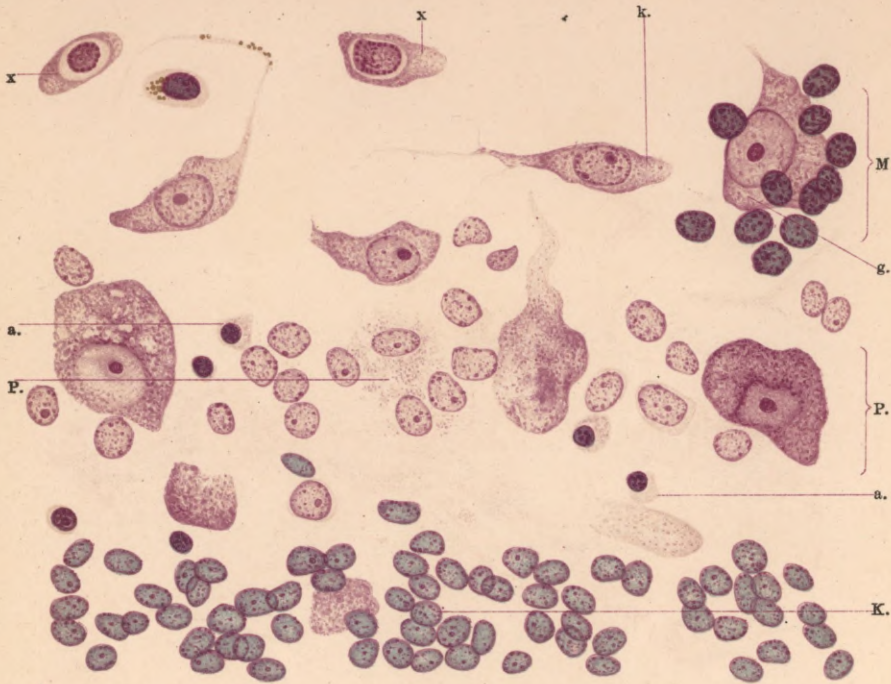
8) Dwie nagrody pieniężne, każda w kwocie Rb. 375 z funduszu imienia D-ra LEONA KONITZA, mające być przyznane 15 października 1917 roku, za najlepsze dwie prace oryginalne, w języku polskim, poświęcone wyłącznie chorobom kobiecym lub akuszerzy i ogłoszone drukiem w terminie od d. 1 Kwietnia 1911 r. do dnia 31 Marca 1917 r. lub w tymże terminie w rękopisach dla ubiegania się o nagrody złożone. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne albo też laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, jako też podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych w ogóle. Praca, wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Komitet konkursowy weźmie pod uwagę **wszystkie** wogóle prace z powyższej specjalności, jakie wyszły z druku w sześcioletnim okresie konkursowym z dołączeniem prac nadesłanych na konkurs w rękopisach.

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. Do prac w rękopisach przedstawianych dołączane być mają godła, z nazwiskami autorów, w kopertach zapieczętowanych. Bliższe informacje w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego ul. Niecała № 7.

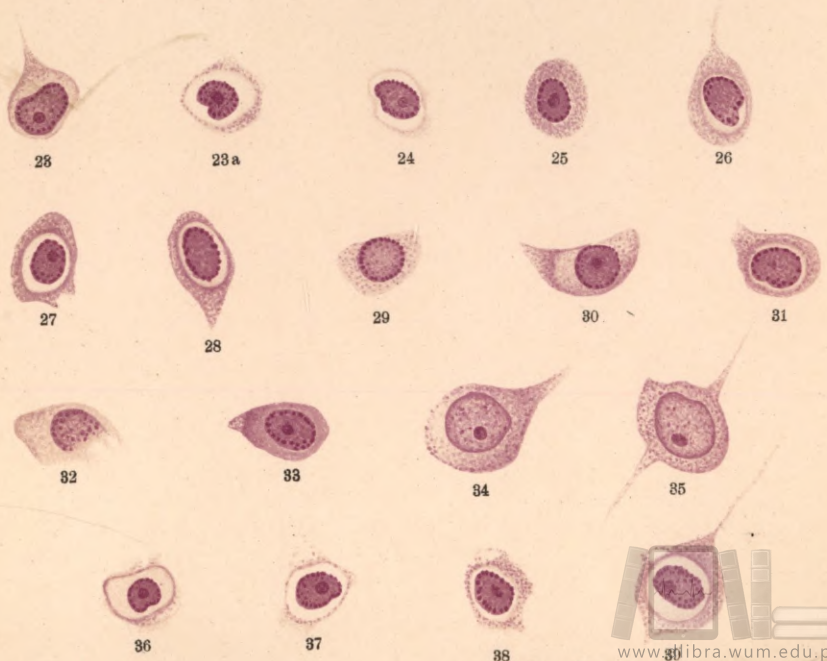
Sekretarz Stały, *Dr Med. A. Sokółowski.*







22



TREŚĆ ZESZYTU III i IV.

	<i>Str.</i>
1. Teofil Simchowicz. O zmianach histologicznych w układzie nerwowym w doświadczalnie wywołanem zatruciu tyreoidynowem (<i>Thyreotoxycosis</i>).	93
2. Protokoły posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego:	
z dnia 1 czerwca 1915 r.	135
" 15 " "	146
" 14 września "	152
" 28 " "	153
" 5 października	168
" 19 " "	177
" 2 listopada "	186
" 16 " "	201
" 7 grudnia "	220
" 21 " "	231
" 28 " "	245
3. Biblioteka Tow. Lek. Warsz.	252
4. Ogłoszenie	254

W interesach redakcyjnych zwracać się należy do redaktora **D-ra Tadeusza Borzęckiego**, Marszałkowska 48; w sprawach zaś dotyczących wydawnictwa (prenumerata, kupno dawnych roczników Pamiętnika i t. p.)—do Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Niecała 7, pomiędzy godz. 10 a 3 po połud.

Administracya „Pamiętnika“ uprasza Szanownych Kolegów, zalegających w przedpłacie, o łaskawe uregulowanie należności.
