

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 4

WARSZAWA, 30 KWIETNIA 1924 R.

Rok I

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O posocznicy meningokokowej.

podał

Teofil SIMCHOWICZ (Warszawa).

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu klinicznym Warszawskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej dn. 5 stycznia 1924 r.).

Pragnąlbym tu dzisiaj omówić postać kliniczną, mało u nas jeszcze znaną, której znajomość ważna jest nietylko dla neurologów, ale dla każdego lekarza wogóle, albowiem cierpienie to, jak zobaczymy, przebiegać może bez objawów ze strony układu nerwowego, natomiast z objawami ze strony całego szeregu innych narządów.

Od czasu jak Weichselbaum w 1887 roku opisał dwóinkę wewnątrzkomórkową (*diplococcus intracellularis*), dwóinka ta przez większość badaczy uważana była za zarazek swoisty wyłącznie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, dlatego też nazwano ten zarazek inaczej meningokokiem. Jeżeli w przebiegu drętvice karku spostrzegano czasami objawy posocznicy w postaci petoci, wykwitów, zajęcia stawów lub innych narządów, sądzono, że dwóinka meningokokowa wtórnie z opon przedostała się do krwiobiegu i wywołała objawy powyższe.

Przez dłuższy czas wogóle nie wiedzieliśmy, gdzie przede wszystkim usadawia się zarazek drętvice i którędy przedostaje się do opon.

Na początku 20 stulecia badania bakterjologiczne Albrechta i Ghona oraz badania patologo-anatomiczne Westenhöfera dowiodły, że dwóinka meningokokowa przede wszystkim usadawia się w jamie nosowo-gardzielowej, gdzie przeważnie wywołuje mniejsze lub większe objawy nieżytowe (Rhino-pharyngitis meningococcica). Z jamy nosowo-gardzielowej dwóinki mogą per continuitatem dostać się do oskrzeli, płuc, do ucha środkowego, do zatoki Highmora, przez kanał nosowo-lzowy mogą dostać się do oka i wywołać swoiste zapalenie spojówki, a nawet owrządzenie rogówki. Przez dłuższy czas panowało zdanie, że i do opon mózgowo-rdzeniowych dwóinka przedostaje się per continuitatem, przez blaskę sitową kości sitowej, później zaś przez otoczki limfatyczne wzdłuż nerwów czaszkowych, przeciwko temu przemawia jednak kierunek krążenia cieczy limfatycznej w jamie czaszkowej, mianowicie, prąd limfy idzie nie do jamy nosowo-gardzielowej do jamy czaszkowej, lecz w odwrotnym kierunku. Badania kliniczne i bakterjologiczne lat ostatnich każą nam przypuszczać, że dwóinka meningokokowa z jamy nosowo-gardzielowej dostaje się wprost do krwiobiegu i dopiero później do opon.

Achard, Lenhartz, Osler w całym szeregu przypadków drętvice karku z objawami posocznicznymi i bez nich znajdowali we krwi meningokoki. Wielu badaczy jednak

sądziło, że objawy posocznice są tu wtórne, tembardziej, że najczęściej występują one nie na początku drętvice karku, lecz w dalszym przebiegu.

W ostatnich czasach coraz częściej ogłaszano jednak przypadki, które dowodzą niezbicie, że dwóinka meningokokowa z jamy nosowo-gardzielowej może dostać się do krwi, omijając opony. Opisano szereg przypadków posocznicy meningokokowej bez objawów oponowych i szereg przypadków, w których drętvice karku wystąpiła po dłuższem trwaniu posocznicy, jako jedno z jej wielu powikłań.

Niektórzy autorowie francuscy, a z niemieckich Gruber, poszli nawet tak daleko, że uważają drętvice karku tylko za najczęstsze powikłanie posocznicy meningokokowej, nie zaś za odrębną jednostkę kliniczną.

Jeżeli z jednej strony badacze przesadzają w kierunku teorii posocznicej, to z drugiej strony uderza zupełne ignorowanie przez klinicystów objawów posocnicznych, poprzedzających drętvice karku albo jej towarzyszących. W ostatnim pośmiertnem wydaniu podręcznika chorób nerwowych Oppenheima Pfeiffer, który opracował rozdział o drętvice karku, ani słowem nie wspomina o istnieniu posocznicy meningokokowej, zaznacza jednak, że dość często w przebiegu drętvice spostrzega się petocie i wykwity.

Sądzę, że najlepiej zrobimy, jeżeli będziemy stali na stanowisku czysto klinicznem i wyodrębnimy poszczególne jednostki nozologiczne, chociażby były wywołane przez ten sam zarazek meningokokowy. Nie uważamy przecież róży, ropowicy oraz posocznicy paciorkowcowej za jedno cierpienie, aczkolwiek wszystkie te schorzenia mogą być wywołane przez tego samego paciorkowca.

Pneumokok Frenkla, również jak i meningokok Weichselbauma, poza swoistem zapaleniem płuc wywołać może zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, schorzenie całego szeregu innych narządów oraz objawy posocznice. Pneumokok, również jak i meningokok, może dostać się przedewszystkiem do krwiobiegu, a stamtąd do innych narządów, przede wszystkim zaś do płuc. Menetrier opisuje przypadki stwierdzenia u noworodków, które zmarły natychmiast po urodzeniu, pneumokokowego zapalenia płuc, którego wszystkie stądja dziecko przyszło in utero. W tych przypadkach nie ulega już najmniejszej wątpliwości, że dwóinka pneumokokowa dostała się przede wszystkim do krwiobiegu matki, a stamtąd przez łożysko do krwiobiegu dziecka i następnie do płuc. Nie mówimy jednak, że zapalenie płuc, posocznica pneumokokowa oraz pneumokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest to jedno cierpienie, chociaż i w stosunku do cierpień pneumokokowych istnieją wyznawcy takiej, że tak powiem, unitarystycznej teorii, która wszystko sprowadza do posocznicy i jej powikłań. We Francji wyznawcą tej teorii jest między innymi Vidal.

Przyznając, że meningokoki przedostają się do opon prawdopodobnie drogą naczyniową, musimy jednakże odróżniać 3 postaci kliniczne, wywołane przez dwoinkę meningokokową, przedewszystkiem meningokokowy nieżyt jamy nosowo-gardzielowej (Rhino-pharyngitis meningococcica). Nieżył ten, dla chorego często ledwie dostrzegalny, jest głównym źródłem zarazy, zainfekowany bowiem osobnik podczas kaszlu i kichania zarazić może cały szereg innych osób, sam zaś może wyzdrowieć, objawy nieżytowe mogą przejść bez śladu. Przy odpowiednich warunkach — odgrywają tu dużą rolę wiek, pora roku, ogólny stan ustroju — dwoinka z jamy nosowo-gardzielowej przedostaje się do krwiobiegu i stamtąd na skutek wybitnego powinowactwa zazwyczaj szybko przedostaje się do opon, wywołując drugie najbardziej znanę schorzenie meningokokowe, mianowicie drętvicę karku.

W rzadkich przypadkach dwoinki, przedostawszy się z jamy nosowo-gardzielowej do krwiobiegu, albo wywołują burzliwe objawy piorunującej posocznicy, albo też krążą przez dłuższy czas we krwi i bądź nie przedostają się do opon wcale, wówczas dają obraz kliniczny czystej posocznicy meningokokowej, bądź, po szeregu przerzutów do rozmaitych narządów, dwoinki przenikają wreszcie do opon i dają wówczas obraz późnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z długotrwałym okresem zwiastunym w postaci posocznicy meningokokowej. Takie 4 przypadki ogłosiłem przed dwoma laty w Tomie VI Neurologji Polskiej; podobny też przypadek ogłosił u nas Frenkel. Dzisiaj pragnąłbym tu omówić tylko to trzecie najrzadsze cierpienie, wywołane przez dwoinki meningokokowe, mianowicie posocnicę meningokokową.

Odróżniać należy rozmaite postaci posocznicy meningokokowej: postać piorunującą, ostrą, podostrą, oraz przewlekłą.

Postać piorunująca zaczyna się nagle, wśród zupełnego zdrowia, od dreszczy, wysokiej gorączki, po kilku godzinach mogą zjawić się już rozsiane na całym ciele petociowe wybroczyny, szybko występują sinica, utrata przytomności. Śmierć następuje po 24—36 godzinach, czasami jeszcze wcześniej. Pybus opisuje taki przypadek, w którym śmierć nastąpiła po 13 godzinach, po śmierci już zmierzono we krwi dwoinki meningokokowe. Oględziny pośmiertne wykazują objawy ogólnego zakażenia, często bez najmniejszego zanieczyszczenia opon. Rozpoznanie za życia jest w tych przypadkach bardzo trudne, możliwe tylko wówczas, gdy podobny przypadek zdarza się podczas epidemji drëtwy w jakimś ognisku zarazy, na przykład w koszarach, w których wielu żołnierzy zachorowało na drëtvicę karku.

Postać ostrą trwa zazwyczaj dłużej, czasami kilka tygodni, nieraz obraz kliniczny bardzo przypomina dur brzuszny (typhose meningococcique Pissavy), występuje wówczas stała gorączka, tętno dykrotyczne, powiększona śledziona, wysypka mniej lub więcej przypominająca różyczkę durową. Markowicz opisał przypadek posocznicy meningokokowej, który do złudzenia imitował dur plamisty. W tych razach serodjagnostyka oraz posiew krwi wykazują prawdziwą istotę cierpienia. Cierpienie to przeważnie kończy się śmiercią, opisane są jednakże przypadki wyleczenia za pomocą energicznego stosowania surowicy (Netter).

Najczęściej spotrzegane są przypadki podostrej posocznicy meningokokowej, która występować może w rozmaitych postaciach. Nadzwyczaj często w podostrej posocznicy zajętą są stawy; jeżeli poza zajęciem stawów i podniesioną ciepłotą niema innych objawów, mówimy o postaci wrzekomo-gośćcowej (forme pseudo-rhumatismale) posocznicy meningokokowej. Postać ta opisana została przez Saintona i Maillea, Saintona i Bosqueta, Nettera. Przypadki tego rodzaju rozpoznane zostają tylko sero- i bakteriologicznie i zazwyczaj łatwo poddają się leczeniu za pomocą surowicy.

Najczęściej spotrzeganą postacią podostrej posocznicy meningokokowej jest jednak tak zwana postać wrzekomo-zimnicza (forme pseudo-palustre).

Pierwszy tę postać posocznicy meningokokowej opisał Liebermeister w roku 1908. W 1910 r. na cierpienie to zwrócili uwagę Monziols i Loizeleur, następnie Chevreil i Bourdinière. Autorów powyższych uderzyło w tych przypadkach nadzwyczajne podobieństwo powtarzających się codziennie albo co drugi dzień ataków gorączki do ataków zimnicy. Brak jednak plazmodji

zimnicy, a jednocześnie obecność we krwi dwoinek meningokokowych wykazały prawdziwą istotę cierpienia.

Poza gorączką, która często zaczyna się od dreszczy i kończy się potami, charakterystyczne są dla tego cierpienia bóle w stawach (artralgie) i mięśniach (myalgie), występujące zazwyczaj przed każdym atakiem gorączki, oraz wysypka wielopostaciowa, której nie brak w żadnym przypadku. Wykwity w postaci większych lub mniejszych plam czerwonych występują głównie na kończynach, zwłaszcza dolnych, rzadziej na tułowi, jeszcze rzadziej na twarzy. Poza trzema objawami podstawowymi (gorączka typu zimniczego, wysypka i bóle w stawach) inne objawy zależą od miejsca przerzutu dwoinki meningokokowej.

Z 5-iu przypadków posocznicy meningokokowej, obserwowanych przeze mnie, 3 przypadki obserwowałem w Rosji w szpitalach wojskowych, 2 w Warszawie.

Z 3 przypadków, obserwowanych w Rosji, jeden tylko zaliczyć można do typu wrzekomo-zimniczego, drugi nadzwyczaj przypominał dur brzuszny, trzeci — dur plamisty, we wszystkich tych trzech przypadkach późne zapalenie opon wskazało na istotę cierpienia. Dwa przypadki, obserwowane w Warszawie, wykazywały klasyczny typ wrzekomo-zimniczy.

Różnice te w przebiegu u nas i w Rosji, być może, nie są przypadkowe. Zwróć uwagę na to, że i zwykła drëtvicę karku u nas przebiega nieco inaczej, niż w Europie Zachodniej i Ameryce. Opryszczki wargowe, które w Niemczech spostrzegane są w 70%—80% przypadków drëtwy, u nas widziane są stosunkowo rzadko, najwyżej u jednego chorego na dziesięciu. Wykwity skórne oraz obrzęki stawów w przebiegu drëtwy napotyka się u nas niezmiernie rzadko, natomiast w Ameryce północnej tak często obserwowano w przebiegu drëtwy wysypkę, że nazwano drëtvicę inaczej gorączką plamistą (spotted fever).

Dla ilustracji cierpienia, o którym tu mówię, przytoczę przypadek, który przed 2-ma laty obserwowałem wspólnie z drem Mackiewiczem i z całym szeregiem innych kolegów.

M. R., lat 60, wrócił 10 Marca 1922 roku z Gdańska z lekką anginą, przez kilka dni płukał gardło, poza tem czuł się zupełnie dobrze. Po 3—4 dniach zjawiła się gorączka typu zimniczego. Codziennie po południu, mniej więcej o tej samej porze, chory dostawał gwałtownych bólów w mięśniach i stawach, zwłaszcza kończyn dolnych, w godzinę—dwie później występowała gorączka do 39°—40°; gorączka trwała zazwyczaj 5—6 godzin i spadała do 36°, przeważnie przy obfitych potach. Jednocześnie prawie u chorego wystąpiła drobna petociowa wysypka na brzuchu i górnych, przeważnie jednak na dolnych kończynach. Po spadku gorączki chory czuł się zwykle zupełnie dobrze. Taki stan trwał 11 tygodni. Kilkakrotne badanie krwi i moczu nie wyjaśniło istoty cierpienia. Wobec tego, że chory przedtem chorował na zapalenie płuc, przypuszczano, że gorączka jest pochodzenia gruźliczego, później sądzono, że jest to jakaś sprawa septyczna, zastrzykiwania śródrzylnie kollargolu jednak pozostały zupełnie bez skutku.

W 12-ym tygodniu choroby u pacjenta nagle wystąpiły objawy oponowe: sztywność karku, bóle głowy, objaw Kerniga i objaw mydriatyczny Flatau'a. Dokonano nakłucia lędźwiowego, otrzymano płyn ropny, badanie bakteriologiczne wykryło w płynie dwoinki meningokokowe typu B.

W przeciągu 2-tych tygodni chory co drugi dzień dostawał po 3 flakony surowicy przeciwmeningokokowej, dwa do kanału kręgowego i jeden pod skórę, objawy oponowe potrochu znikły, płyn mózgowo-rdzeniowy stał się klarownym i zawierał tylko kilkanaście limfocytów w 1mm³.

Bóle w mięśniach i stawach i napady gorączki trwały jednak dalej, czasami gorączka na kilka dni znikła, sądzono wówczas, że już zaczyna się poprawa, gorączka jednak wracała i w dalszym ciągu powtarzała się codziennie, kończąc się obfitymi potami. W 4-ym miesiącu wystąpił obrzęk prawego stawu barkowego, który po tygodniu znikł, w 5-ym miesiącu zjawił się szmer skurczowy u wierzchołka serca, na początku słyszalny tylko podczas gorączki, później coraz wyraźniejszy.

W tym samym miesiącu nagle zauważono u chorego krwimocz, badanie moczu wykazało wszystkie cechy krwotocznego zapalenia nerek, po tygodniu nastąpiła poprawa. Badanie morfologiczne krwi w 5-ym miesiącu choroby wykazało 4,200,000 ciałek czerwonych, 16,800 leukocytów, 83%

neutrofilowych, 10% limfocytów. Odczyn zlepnny na meningokoki B wypadł dodatnio przy rozcieńczeniu 1:100.

W końcu 5-go miesiąca choroby po raz drugi wystąpiły objawy oponowe, płyn mózgowo-rdzeniowy znowu zawierał około 300 leukocytów wielojądrowych w 1 mm³, po 2-ch iniekcjach surowicy do kanału objawy oponowe znowu znikły, objawy jednak ogólnego zakażenia trwały dalej, i chory, w ostatnich dniach niezupełnie już przytomny, zmarł w 6 miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów cierpienia.

Poza surowicą swoistą stosowano u chorego zastrzykiwania mleka oraz szczepionki przeciwmeningokowe.

Mamy tu przed sobą klasyczny przypadek wrzekomozimniczej postaci posocznicy meningokokowej z powikłaniami ze strony stawów, wsierdza, nerek i dwukrotnem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych.

Jak w takich przypadkach stawiać rozpoznanie? Oczywiście, że z chwilą wystąpienia objawów oponowych, rozpoznanie staje się zupełnie łatwe, ale przedewszystkiem, jak wiadomo, posocznica meningokokowa przebiegać może bez zapalenia opon; niezależnie od tego należy w najwcześniejszych okresach postawić rozpoznanie i możliwe wcześniej rozpocząć leczenie za pomocą surowicy swoistej.

Otóż rozpoznanie nie jest tu takie trudne, jakby to się na pierwszy rzut oka mogło wydawać.

Należy tylko pamiętać o istnieniu posocznicy meningokokowej i we wszystkich przypadkach długotrwałej gorączki z bólami w stawach i wysypką doszukiwać się pomiędzy innemi posocznicy meningokokowej, zwłaszcza gdy chory pomiędzy napadami gorączki czuje się stosunkowo dobrze. Oczywiście, tylko sero- i bakteriologiczne badania mogą ustalić rozpoznanie, dość wcześnie może wystąpić odczyn zlepnny na meningokoki, poza tem dwoinki meningokokowe dają się od czasu do czasu stwierdzić za pomocą posiewu krwi. W ostatnich czasach Pick, Benda a także autorowie francuscy podali łatwy sposób wczesnego rozpoznania posocznicy meningokokowej. Wycina się cieniutką warstwę skóry z okolicy wykwitów i na mrożonych i odpowiednio zabarwionych skrawkach stwierdza się mikroskopowo gramujemne dwoinki czyli meningokoki. Netter skaryfikuje wykwitów skórne i w posiewie limfy znajduje meningokoki. Ostatnio Netter rozpoznął przypadek posocznicy meningokokowej za pomocą odchyłania dopełniacza.

Poza tem dość typowy jest obraz morfologiczny krwi, mianowicie, we wszystkich prawie przypadkach posocznicy meningokokowej stwierdzamy leukocytozę z neutrofilową polinukleozą.

Oczywiście, kto nie widział nigdy posocznicy meningokokowej i nie pamięta o jej istnieniu, może łatwo popełnić błąd, zależnie od przypadku może przyjąć jeden z zimnic, drugi za ostry gościec stawowy, trzeci za płonicę, czwarty za rumień guzowaty, piąty za odrę, szósty za dur brzuszny lub plamisty, siódmy za chorobę Werlhofa, ósmy za zwykłą posocnicę. Blizsze studjowanie jednak objawów klinicznych daje możność wyłączenia wszystkich tych cierpień, badania zaś bakteriologiczne i serologiczne w przeważnej części przypadków wcześniej wyjaśniają właściwe tło choroby.

Istnienie epidemii dżwicy również ułatwia rozpoznanie.

Jak długo trwa posocznica meningokokowa?

Opisane są przypadki piorunujące, gdzie śmierć nastąpiła w kilka godzin po pierwszych objawach (Pybus, Gruber), opisany jest przypadek posocznicy przewlekłej, który trwał 11 miesięcy, i dopiero wówczas wystąpiły objawy dżwicy i śmierć (Lemierre et Piedelièvre). W obserwowanych przeze mnie 5-iu przypadkach najkrótszy czas trwania choroby wynosił 6 tygodni, najdłuższy 6 miesięcy.

Przypadki piorunujące tego cierpienia kończą się zawsze śmiertelnie, przypadki ostre przy wcześnie zastosowanem leczeniu surowicą swoistą kończą się czasami wyzdrowieniem. Przypadki podostre i przewlekłe dają znacznie lepsze rokowanie. Z moich 5-iu chorych zmarło tylko 2-ch, z nich jeden miał lat 60 i przedtem chorował na gruźlicę, drugi zmarł na skutek wodogłowia po zapaleniu opon, objawy jednakże posocznice znikły u niego już kilka tygodni przed śmiercią.

Zastanawiałem się nad tem, dlaczego rokowanie w tych

przypadkach jest stosunkowo dobre, i dlaczego posocznica meningokokowa, powikłana dżwicą, daje większy odsetek wyzdrowienia, aniżeli zwykła dżwica.

Zwykle dwoinka meningokokowa, przedostawszy się z jamy nosowo-gardzielowej do krwiobiegu, na skutek wybitnego powinowactwa do opon szybko przenika do nich i wywołuje klasyczną dżwicę. W posocznicy meningokokowej powinowactwo dwoinki, najczęściej typu B, do opon a jednocześnie i jadowitość jej jest widocznie osłabiona, poza tem, krążąc dłuższy czas we krwi, meningokoki łatwiej, niż w oponach, wytworzyć mogą niweczniki, które również osłabiają jadowitość zarazka. W ten sposób — sędzę — należy sobie tłumaczyć stosunkowo łagodny przebieg podostrej posocznicy meningokokowej.

Gdybyśmy chcieli klasyfikować przypadki posocznicy meningokokowej, uwzględniając najczęstsze schorzenie meningokokowe — zapalenie opon, moglibyśmy rozpatrywać następujące postaci:

- 1) posocnicę czystą bez zapalenia opon (Meningococcaemia ameningitica).
- 2) posocnicę z późną dżwicą karku (Meningococcaemia praemeningitica).
- 3) posocnicę wtórną, występującą w przebiegu dżwicy karku (Meningococcaemia postmeningitica).
- 4) posocnicę z kilkakrotnie powtarzającym się zapaleniem opon (Meningococcaemia parameningitica) [Gandy et Boulanger-Pilet].

Ostatnia postać jest najrzadsza, do tej grupy należy przypadek, który wyżej przytoczyłem.

W obserwowanych przeze mnie przypadkach poza przerzutami do opon stwierdziłem przerzuty do skóry, stawów, wsierdza, nerek i w jednym przypadku do przyusznicy, która zropiała i zawierała liczne meningokoki w ropie. Powikłania, obserwowane w posocznicy, nieograniczają się do przytoczonych tu narządów. Opisane są meningokokowe zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego (Irido-cyclitis), zapalenie jąder i najądrzy, Ghon stwierdził dwoinki meningokokowe w ognisku mięśnia sercowego, Pick obserwował meningokokowe ropne zapalenie pęcherzyków nasiennych, poza tem opisane są meningokokowe zapalenia opłucny, osierdza, pęcherza moczowego, nadnerczy, a nawet gruczołu tarczowego.

Widzimy, że niema prawie narządu, który nie mógłby być miejscem przerzutu meningokoków.

Co się tyczy leczenia posocznicy meningokokowej, to należy od pierwszej chwili stosować duże dawki (do 40 ccm. dziennie) surowicy swoistej, przedewszystkiem podskórnie, a jeżeli niema szybkiego efektu, śródżylnie i dokręgowo, nawet wówczas, gdy niema jeszcze objawów oponowych. Oczywiście, jeżeli wystąpiły już objawy oponowe, stosujemy duże dawki surowicy dokręgowo i podskórnie, ewent. śródżylnie. Jeżeli surowica swoista nie daje poprawy, stosujemy szczepionkę oraz zastrzykiwania mleka. W lepszych przypadkach surowica daje efekt szybki, w ciężkich, jak w przytoczonym wyżej przypadku, wszelkie leczenie pozostaje bez skutku.

Na zakończenie chciałbym zwrócić uwagę na to, że dla zrozumienia wszystkich schorzeń meningokokowych należy pamiętać, że trzy postaci kliniczne, o których tu mówiłem: nieżyt jamy nosowo-gardzielowej, posocznica i zapalenie opon stanowią tylko poszczególne ogniwa jednego wielkiego łańcucha schorzeń meningokokowych, poszczególne okresy cierpienia, które francuzi ostatnio nazywają la ménin-gococcie.

Pamiętać należy, że każdy osobnik chory na meningokokowe zapalenie opon przeszedł już pierwsze dwa okresy choroby meningokokowej, które, być może, minęły bez objawów klinicznych. Czasami cała choroba ogranicza się do pierwszego tylko okresu, do nieżyty jamy nosowo-gardzielowej. To na pozór niewinne cierpienie jest, jak już mówiłem, głównem źródłem zarazy dla otoczenia.

Czasami na skutek nieznanych nam bliżej przyczyn choroba zatrzymuje się na drugim okresie, dwoinka, zamiast przedostać się szybko ze krwi do opon, krąży przez dłuższy czas we krwi i daje szereg powikłań, o których tu wyżej mówiłem. Ale i tu uderza nas stałe dążenie dwoinki meningokokowej do opon. Widzimy, że po kilku, czasami nawet po kilkunastu miesiącach dwoinka po długich wędrówkach po rozmaitych narządach ustroju ludzkiego wreszcie przedostaje się jednak do opon. I wówczas dwoinka się uspakaja. Nowe przerzuty zazwyczaj już nie występują.

Piśmiennictwo.

Liebermeister, Ueber Meningokokkensepsis. Münch. Med. Woch. 1908.

Netter. Septicémie meningococcique sans méningite. Arch. de Médecine. 1909.

Chevrel et Bourdinière. Septicémie méningococcique à caractère de fièvre intermittente. Bull. de la soc. méd. des hôpitaux. 1910.

Loizeleur et Monziols. Septicémie méningococcique avec erythème usueux. Bull. de la soc. méd. des hôpitaux. 1910.

Gruber. Ueber die Meningokokken und die Meningokokkenkrankungen. Berlin, 1918.

Dopter. L'infection méningococcique. 1921.

Frankel. Przypadek zakażenia meningokokowego. Neurologja Polska. T. VI. 1922.

Simchowicz. Drgtwica karku jako późny objaw posocznicy meningokokowej. Neurologja Polska T. VI. 1922.

Ribierre, Hébert et Bloch. Meningococcémies sans épisode méningé ou à épisode méningé tardif. Annales de Médecine T. VI. Nr. 5.

Lemierre et Piedelièvre. Infection méningococcique à forme de fièvre intermittente extrêmement prolongée. Méningite terminale. Bull. de la soc. méd. des hôpitaux. 1922.

Gandy et Boulenger-Pilet. Septicémie meningococcique sans réaction méningée. Bull. de la soc. méd. des hôpitaux, 1922,

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpit. na Czystem w Warsz.
(Ordynator: Doc. Dr. St. KLEJN).

O samoistnem zapaleniu dróg żółciowych.

podał

Doc. Dr. St. KLEJN (Warszawa).

W ostatnich kilku latach zwrócił moją uwagę nagły wzrost częstości schorzeń wątroby w moim materiale, zarówno szpitalnym, jak i prywatnym. Gdy w latach przedwojennych odsetek chorych szpitalnych wahał się około 1, to np. w r. 1923 wynosił on 7,3% (na 755 przypadków 55), wśród kobiet nawet dochodził do 11,2%. Podobny wzrost częstości zachorzeń wątroby został już przed kilku laty zauważony i w Niemczech i przypisany nędzy oraz złym warunkom odżywiania podczas wojny. Według zupełnie słusznych rozumowań U m b e r a, który wraz z innymi klinicystami niemieckimi na wzrost ten zwrócił uwagę, przyczyna obecnej częstości cierpień wątroby leży w zależnem od złego odżywiania zubożeniu wątroby w glikogen, który stanowi do pewnego stopnia substancję ochronną dla komórek wątroby, co, zresztą, jest w zgodzie z badaniami doświadczalnemi R o g e r a. Komórka wątrobo- wa, w ten sposób upośledzona, łatwiej ulega różnym czynnikom chorobotwórczym, do tego dołączyć u nas jeszcze należy nadzwyczaj zły gatunek pokarmów, często jeszcze w chwili obecnej fałszowanych lub zanieczyszczonych.

Wśród mego materiału duży odsetek (przeszło 80%) stanowiły przypadki, przeważnie przebiegające z żółtaczką, których rozpoznanie następczo pewne wątpliwości, o ile nie chcieliśmy ograniczyć się lub zadowolić szablonowem rozpoznaniem kamicy żółciowej lub żółtaczki nieżytowej. Szczegółowe zajęcie się temi przypadkami dało nam jednak cały szereg tak ciekawych i ważnych danych, dotychczas mało znanych lub niedocenianych, że uważałem za stosowne podzielić się niemi z szerszem gronem kolegów. Mam nadzieję, iż tą drogą niektóre ciemne przypadki, dotychczas błędnie albo wcale nie rozpoznawane, staną się dla ogółu lekarzy bardziej przystępne.

Z pośród tych tak częstych schorzeń wątroby specjalną uwagę moją zwrócił szereg przypadków zapalenia dróg żółciowych, a to ze względu na ich nadzwyczaj zmienny początek, obraz chorobowy, przebieg i zejście. Co się tyczy obrazu chorobowego, to odbiegał on często tak dalece od zwykłego, dobrze znanego obrazu zapalenia ropnego dróg żółciowych, rzadko występującego samoistnie, a najczęściej jako powikłanie kamicy żółciowej (U n g e r), że znajomość tego ostatniego obrazu chorobowego dla rozpoznania tych przypadków pozostawała bez znaczenia. Pod tym względem sprawa przypomina do pewnego stopnia zapalenie miedniczek nerkowych, mające również zmienny obraz i przebieg i często nierozpoznawane. Czas trwania cierpienia omawianego wahał się od kilku tygodni do całego szeregu lat, przyczem zejściem bywało albo wyzdrowienie, albo też śmierć wskutek rozmaitych przyczyn, które z samem cierpieniem, jakby się zdawało, nic wspólnego nie miały, a jednak były prostem jego następstwem.

Wobec ogromnej różnorodności obrazu i przebiegu cierpienia trudno je w jednym ogólnym opisie dokładnie zobrażować. Sądzę, że pewien podział na grupy znacznie ułatwi orientację, przyczem jednak zaznaczyć należy, że grupy te nie mogą stanowić ściśle ograniczonych obrazów chorobowych, gdyż często przechodzą jedne w drugie.

1. Najprostszy i najczęściej napotykaný typ jest następujący. Cierpienie ma najczęściej początek nagły, niekiedy jednak rozwija się stopniowo bez wyraźnych zwiastunów, przyczem pierwszym widocznym objawem jest żółtaczka. W przypadkach nagłych chory, najczęściej po błędzie w diecie, zdradza cały szereg ostrych objawów żołądkowo-kiszkowych (wymioty, ściskanie w dołku, rozwolnienie), połączonych niekiedy z gorączką, niezbyt wysoką i niedługo trwającą. Po kilku dniach zjawia się żółtaczka, która może pozostać bardzo umiarkowaną, zwykle zaś zwiększa się stopniowo i jest połączona ze swędzeniem skóry. Stolce są z początku zabarwione, z czasem niekiedy odbarwiają się, zwykle jednak dają odczyn na barwiki żółciowe. W moczu już bardzo wcześniej zjawia się wyraźna urobilinogenuria, z czasem dołącza się do tego bilirubinuria. Przedmiotowo znajdujemy wyraźnie powiększoną wątrobę, niekiedy bolesną, szczególnie w lewym płacie, oraz czasem wyraźnie powiększony i cokolwiek bolesny pęcherzyk żółciowy. Niekiedy występuje wyraźne obrzęknięcie śledziony oraz objawy zapalenia miedniczek nerkowych lub podrażnienia nerek (wałeczki). Gorączka szybko znika, chory jest jednak wciąż osłabiony, traci łaknienie i staje się dość wyraźnie anemicznym. Krew nie przedstawia zmian charakterystycznych, z wyjątkiem przyspieszonego opadania krwinek w niektórych przypadkach. Żółtaczka trwa zwykle kilka tygodni i stopniowo, nieraz nawet bez leczenia, znika, chory powoli wraca do zdrowia. Niekiedy jednak po pewnym czasie następuje nawrót żółtaczki, często bez żadnej widocznej przyczyny, niekiedy zaś po błędach w diecie, po urazie lub po zakażeniu. Niektóre przypadki mogą przejść w zanik ostry wątroby, zdarza się to jednak niezmiernie rzadko, stosunkowo rzadko również po kilku tygodniach choroby następuje zejście śmiertelne przy objawach zakażenia ogólnego.

Przypadki z przebiegiem łagodnym zwykle rozpoznawane bywają jako icterus catarrhalis. Jeżeli jednak wydobędziemy za pomocą zgłębnika zawartość dwunastnicy, to przekonamy się, że już w pierwszej jej porcji znajduje się żółć z wyraźną domieszką ropy w postaci oddzielnych kłaczków lub skupień ciałek ropnych, przyczem zawartość pęcherzyka żółciowego (wydobyta za pomocą wpuśzczenia do dwunastnicy peptonu lub roztworu $MgSO_4$) może ropy nie zawierać wcale, albo również ją zawierać. Mamy tu więc niewątpliwie do czynienia nie z żółtaczką nieżyłową w starym znaczeniu tego wyrazu, lecz z samoistnem pierwotnem zapaleniem ropnem dróg żółciowych, niekiedy w połączeniu z ropnem zapaleniem pęcherzyka żółciowego (cholangitis et cholecystitis purulenta).

Stosunkowo rzadko zdarza się, że zawartość dwunastnicy nie zawiera ropy, w takich przypadkach rozpoznanie dokładne napotyka na trudności. Niekiedy jednak udaje się czasem znaleźć ropy, a mianowicie w okresie, gdy przeszkoda w odpływie żółci z dróg żółciowych znika. Istnieją jednak niewątpliwie przypadki, w których ropy w żółci wcale nie znajdujemy. Dla tych właśnie (a także i innych przypadków, o czem niżej) przypadków stworzył N a u n y n nazwę Cholan-

gie, rozumiejąc pod tą nazwą zakażenie całego układu dróg żółciowych, poczynając od komórki wątrobowej aż do brodawki Vatera i pęcherzyka żółciowego, przyczem wyraźnych oznak ropienia nie ma, a jest tylko zapalne nacieczenie tkanek naokoło zrazików oraz drobnych dróg żółciowych oraz obecność bakterij (bacteriocholia).

Naunyn, zarówno jak większość badaczy, stoi obecnie na stanowisku, że powstanie żółtaczki nieżytowej na tle nieżyty dwunastnicy wskutek zatkania brodawki Vatera czopem śluzowym nie ma stanowczo żadnego punktu oparcia, ani w badaniu anatomicznym, ani w przebiegu klinicznym. W rzadkich bardzo naprawdę przypadkach zatkanie takie może powstać, ale wskutek zapalnych zmian tkanki limfatycznej, otaczającej brodawkę Vatera (Eppinger) — rodzaj anginae papillae Vateri. Natomiast sumienne badanie Eppingera wykazało, iż często pierwotne zmiany odbywają się w samych komórkach wątrobowych, mianowicie: wskutek przyczyny chorobotwórczej (zakażenie) następuje zwyrodnienie i rozpad tych komórek, wskutek czego kanaliki żółciowe tracą swój punkt oparcia, w następstwie czego żółć przenika do naczyń włosowatych. Przypadki takie mogą stanowić pierwszy okres rozwoju ostrego żółtego zaniku wątroby, w który niekiedy napozór lekkie przypadki żółtaczki nieżytowej przejść mogą.

Pogląd Eppingera nie stoi właściwie w sprzeczności z poglądem Naunyna, gdyż, jeżeli będziemy uważali komórki wątrobowe za ściany pierwszych kanalików żółciowych, to hepatitis Eppingera nie wiele będzie się różniła od cholangii Naunyna. Jeżeli zatem zgodzimy się na powyższy sposób powstawania t. zw. żółtaczki nieżytowej, to musimy dojść do wniosku, że może ona przejawiać się w dwóch postaciach: 1) jako cholangie ew. hepatitis i 2) jako cholangitis purulenta. Jest rzeczą dalszych badań dokładne sprawdzenie, czy w postaci pierwszej nie ma jednakże zmian zapalnych w drobnych drogach żółciowych, mam bowiem wrażenie, że na tę stronę sprawy mało dotychczas zwracano uwagi.

Niekiedy opisany typ zapalenia dróg żółciowych występuje w postaci mniej lub więcej rozległych epidemij z zejściem przeważnie pomyślnem (Anigstein i Milińska). Nie ulega żadnej kwestji, iż przypadki te winny być zaliczone do powyżej opisanej grupy, przyczem większość z nich przebiega jako cholangitis, mniejszość jako cholangie.

Co się tyczy etiologii cholangitis purulenta, to często mamy tu do czynienia z zakażeniem paratyfusowem (Anigstein), najczęściej jednak z pałeczką kiszkową (b. coli), jak tego dowodzą badania bakterjologiczne Gorkego oraz dokonane w naszych przypadkach. Zakażenie paratyfusowe daje przebieg bardziej ostry, nieraz kończący się śmiercią, zakażenie zaś b. coli ma cechy bardziej łagodne z dążnością do przewlekłości. Sposób zakażenia może być dwójaki: albo drogą wstępującą — z kiszki do wątroby — zdarza się to najczęściej wskutek błędów w diecie, albo zstępującą — z krwi do wątroby, jak tego dowodzą badania doświadczalne Fraenkla. Rzadziej już choroba bywa wywołana przez inne zarazki, jak paciorkowce lub gronkowce, pneumokoki, usadowione w rozmaitych okolicach ustroju i przechodzące pod wpływem rozmaitych czynników do krwi i następnie do dróg żółciowych i wątroby.

2. Drugi typ cierpienia ma przebieg wybitnie przewlekły, i, być może, iż punktem jego wyjścia jest typ pierwszy; etiologia jest zwykle ta sama, co w tamtym. Choroba rozpoczyna się od gorączki, najczęściej typu przepuszczającego, połączonej z dreszczami i potami, rzadziej zdarza się typ zwalniający gorączki. W niektórych przypadkach choroba występuje jako nawrót pierwszego typu, wtedy gorączka nie jest taka wyraźna. Zwykle jednak gorączka trwa całemi tygodniami, ale z biegiem czasu traci swój charakter prawidłowy, przyczem przerwy bezgorączkowe stają się coraz dłuższe, i sama gorączka nie dochodzi do pierwotnej wysokości, od czasu do czasu jednak występują wtedy napady dreszczów z wysoką gorączką i potami, połączone zwykle z bólami w okolicy wątroby i śledziony, poczem znów następuje okres względnie bezgorączkowy.

Już na początku choroby znajdujemy wyraźnie powiększoną śledzionę, powiększenie to szybko postępuje, tak, że po kilku tygodniach choroby znaleźć możemy u chorego śledzionę, występującą na 3—4 palce z pod łuku żebrowego. Powiększenie śledziony wraz z gorączką jest często powodem błędnego

brania cierpienia za zimnicę i stosowania chininy, nie wpływającej tu wcale na przebieg choroby.

W tym wczesnym okresie choroby znajdujemy zwykle wyraźnie obniżoną wątrobę, stosunkowo mało bolesną, niezawsze powiększony pęcherzyk żółciowy i, co najważniejsza, wyraźną bolesność śledziony, wydatną szczególnie podczas napadów gorączkowych. W okresie tym bardzo często żółtaczki wcale nie ma, w niektórych jednak przypadkach żółtaczka zjawia się dość wcześnie i z rozmaitemi wahaniami co do swego nasilenia trwa u chorego przez cały przebieg cierpienia. W innych znów przypadkach żółtaczka występuje dość późno (w jednym moim przypadku dopiero po roku choroby), jest niezbyt silna i co do natężenia swego zmienna. Swędzenie skóry zdarza się niezmiernie rzadko.

Co się tyczy zabarwienia stolców, to widzimy tu bardzo częste wahanie, stolce zabarwione zjawiają się naprzemiennie z odbarwionemi, staranne jednak badanie kału na barwiki żółciowe pozwala zawsze wykryć w nim obecność ich w większej lub mniejszej ilości. Mocz, poza zawartością barwików żółciowych, daje bardzo często wyraźny odczyn na urobilogen, bywają jednak okresy z małą zawartością tego barwika.

Chorzy szybko tracą łaknienie i siły, błędną i w krótkim czasie stają się wyraźnie małowkrwistymi (w jednym np. przypadku skonstruowałem we krwi 2,5 milj. krwinek i 56% hemoglobiny). We krwi znajdujemy zwykle brak wyraźnej leukocytozy, najczęściej nawet leukopenję, szczególnie w przypadkach, dłużej trwających. Surowica zawiera mniejszą lub większą ilość bilirubiny, opadanie krwinek jest przyspieszone. Badanie chemiczne żołądka wykazuje zwykle dość wyraźne zmniejszenie zawartości HCl.

I tu w pewnej liczbie przypadków skonstruować możemy objawy zapalenia miedniczek nerkowych oraz nerek, nie zdradzające się żadnymi objawami podmiotowemi, a jedynie obrazem morfologicznym osadu moczowego.

W ten sposób rozwijające się cierpienie może trwać stosunkowo bardzo długi okres czasu. Widywałem przypadki, które trwały 2, 4 i nawet 9 lat, przyczem niekiedy, pomimo tak długiego trwania choroby, poza żółtątką, anemią, powiększeniem wątroby i śledziony, chorzy nie zdradzali wcale objawów podmiotowych, a nawet w pewnych okresach choroby pracowali fizycznie. W tych jednak przypadkach, gdzie gorączka bywa wysoka i często trapi chorego, ten całemi miesiącami bywa przykuty do łóżka i niezdolny do żadnej czynności.

Rozpoznanie tych przypadków jest bez badania zawartości dwunastnicy absolutnie niemożliwe. Przypisać się muszę, iż w niektórych przypadkach, szczególnie bezgorączkowych, stawiałem z początku błędne rozpoznanie, i dopiero badanie mikroskopowe żółci pouczyło mnie o istotnym charakterze cierpienia. Najbardziej podobne bywa cierpienie do żółtaczki hemolitycznej, szczególnie tam, gdzie występują bóle napadowe w okolicy śledziony i wątroby z jednocześnie zwiększającą się żółtątką. Napady te są do złudzenia podobne do napadów deglobulizacji, występujących niekiedy w tem cierpieniu, w błąd również wprowadzić może lekka nieraz żółtaczka w połączeniu z anemią, tak charakterystyczną dla przypadków icterus haemolyticus. Jednakże badanie odporności krwinek wykazuje nie tylko brak zmniejszenia tej odporności, lecz często nawet lekkie jej wzmożenie. Poza tem nie znajdujemy tu nigdy typowej dla tego cierpienia anizocytozy z mikrocytozą, ani obfitej substantia reticulo-filamentosa w krwinkach.

Rozpoznanie zimnicy, szczególnie w początkowych okresach choroby mającej pewne oparcie w gorączce i powiększeniu śledziony, szybko daje się za pomocą badania krwi na plasmody wyłowić. W przypadkach prawie bezgorączkowych i ze słabo wyrażoną żółtątką, wobec powiększenia wątroby i śledziony, stawiane często bywa rozpoznanie białaczki wrzeczowej lub prawdziwej, albo anaemia splenica, za czem niekiedy zdaje się przemawiać leukopenja z względną limfocytozą, leczenie jednak promieniami Roentgena pozostaje bezskuteczne. Niekiedy przypadki dłużej trwające są rozpoznawane jako choroba Bantiego, zdarzyło się to nawet raz Umberowi, który zalecił wykonanie splenektomji, rozumie się, bez skutku. Sądę, że rozpoznanie to daje się bardzo łatwo wyłowić, przede wszystkim na zasadzie zwykle bardzo wcześnie stosunkowo występującej żółtaczki i gorączki, które w chorobie Bantiego z początku nigdy nie występują. Kto wie zresztą, czy pewna część opisanych przez rozma-

tych autorów przypadków tej choroby nie była zwykłą cholangitis, przeciw temu przypuszczeniu nie mówi wcale występująca tu później marskość wątroby, właściwa bardziej typom następny. Wogóle choroba Bantiego jest cierpieniem niezmiernie u nas rzadkiem, — osobiście typowego przypadku tej choroby nie widziałem — i już dla tego samego należy ją przy rozpoznaniu różniczkowym uwzględnić dopiero na samym końcu, gdy wszelkie inne stany chorobowe dają się stanowczo wykluczyć.

W razie silnych napadów bólów w okolicy wątroby lub pęcherzyka stawiane często bywa rozpoznanie kamicy żółciowej. W tym względzie zaznaczyć muszę, iż potrzeba odróżnienia tego cierpienia od samoistnego zapalenia dróg żółciowych nie jest istotna, gdyż kamica żółciowa, o ile przebiega z gorączką i z żółtaczką, jest zwykle nietylko już wyłącznie kamica, ile kamica, powikłaną zapaleniem dróg żółciowych i pęcherzyka, czysta bowiem kamica objawów opisanych nie daje, leczenie zaś obu tych stanów jest prawie identyczne. Dodać tu jednak muszę, że w przebiegu zapalenia dróg żółciowych i wskutek niego może się wytworzyć kamica dróg żółciowych, wpływająca na powikłanie obrazu chorobowego. W każdym jednak razie trudności rozpoznawcze rzadko bywają duże, zdarzyć się to może tylko tam, gdzie objawy kamicy nie wywołują gwałtownych napadów i silnej żółtaczki; w takich przypadkach rozstrzygającym momentem jest zachowanie się śledziony, która w kamicy niezmiernie rzadko bywa powiększona, a następnie wyniki badania mikroskopowego żółci, które w kamicy, nawet powikłanej zapaleniem dróg żółciowych, daje minimalną domieszkę ropy, z wyjątkiem przypadków stosunkowo rzadkich, gdzie wnikające kamice zapalenie dróg żółciowych ma gwałtowny charakter i jest bardzo rozległe — tu rozpoznanie różniczkowe ma znaczenie bardziej teoretyczne, niż praktyczne, jedynym bowiem ratunkiem dla chorych, tak samo jak i w zapaleniu dróg żółciowych samoistnym, jest zabieg chirurgiczny.

Niekiedy przypadki zapalenia dróg żółciowych przebiegają zupełnie prawie bez żółtaczki, ale z gorączką, trwającą miesiące całe, i z obrazem klinicznym ogólnego zakażenia, bardzo ciężkiego, którego punktu wyjścia nie sposób wykryć. Przypadki te często bywają rozpoznawane jako sepsis cryptogenetica i kończą się niekiedy śmiercią — Loevenhardt-Umber opisali je jako cholangitis lenta. Wobec ogromnej zmienności obrazu chorobowego specjalnie tego typu cierpienia, ogromnie utrudniającego orjentację, jedynym oparciem rozpoznawczym znajdujemy w badaniu zawartości dwunastnicy na obecność ropy. Odsyłając czytelnika co do szczegółów tego badania do pracy kol. Szoura i Franka (która niebawem ukaże się w Warsz. Czasop. Lek.), zaznaczamy tu tylko, iż badanie to, za rzadkimi wyjątkami (cholangie Nauynna), daje ostateczne i stanowcze rozpoznanie cierpienia. Poza ropy znajdujemy w zawartości dwunastnicy wyraźne ślady białka i często wyraźny odczyn na urobilinogen. Zawartość ropy w żółci jest zjawiskiem bardzo stałym, w natężeniu swem podlegającym rozmaitym, niewielkim zresztą, wahaniom, o czym mogliśmy się przekonać dowodnie, zakładając po kilkanaście razy chorem zgłębnik dwunastniczy w rozmaitych okresach choroby.

Niekiedy jednak badanie na obecność ropy nie daje bezwzględnie pewnych wyników. Dotyczy to przede wszystkim kamicy, powikłanej zapaleniem dróg żółciowych — o sprawie tej mówiliśmy już wyżej, albo też w rzadkich bardzo przypadkach cholangie Nauynna, o czym również wyżej była mowa, co uwzględniamy zresztą niżej. W tym przypadku opierać się musimy wyłącznie na całym obrazie klinicznym i przebiegu cierpienia, przyczem najważniejszym objawem jest powiększenie wątroby, żółtaczka i wybitna często urobilinuria (p. niżej).

Co się tyczy badania bakteriologicznego żółci, to znaliśmy w niej (badanie Instytutu Epidemiologicznego) przeważnie *bact. coli*, i to we wszystkich przypadkach, nigdy zaś bakterie durowe lub rzekomo-durowe i to nawet u tych chorych, którzy przebyli dur brzuszny już podczas trwania samej choroby. Inni autorzy znajdowali w drogach żółciowych bakterie durowe, które tam się usadowiły po przebiegu duru. Zaznaczyć muszę, iż w pewnej liczbie przypadków żadnych bakterij wykryć się nie udało, zależało to jednak może od nieodpowiedniej metodyki, mianowicie od późnego badania żółci po jej wydobyciu, wskutek czego bak-

terje, w niej zawarte, (szczególnie *b. coli*) zostały przez żółć zabite, albo też od niestosowania procedur, zwiększających zawartość w żółci bakterij (Huntmüller).

Niektórzy autorowie (Umber) nie przypisują badaniu bakteriologicznemu żółci dużego znaczenia, a to wskutek tego, iż, według nich, normalne drogi żółciowe mogą zawierać bakterje, szczególnie *b. coli*, z czem na zasadzie moich spostrzeżeń oraz Gorkiego nie mogę się zgodzić, a następnie głównie dlatego, iż bakterjocholjia (np. po tyfusie) zdrowych dróg żółciowych nie jest jeszcze jednoznaczna z zakażeniem temi bakterjami. Umber radzi dlatego wykonywać z krwią chorych odczyn zlepną z wyhodowanymi z żółci bakterjami. W naszych przypadkach odczyn ten wypadł przeważnie ujemnie, jak również tam, gdzie się do tego posługiwano rozmaitemi szczepami obcymi, szczególnie wrzekomo-durowymi. Sądę jednak, że bakteriologiczne badanie żółci ma duże znaczenie nietylko rozpoznawcze, ale też i lecznicze; opieram to twierdzenie na spostrzeżeniu, że tam, gdzie w przebiegu choroby znajdowaliśmy obficie *b. coli* w czystej hodowli, po wyleczeniu żółć stała się jałową, oraz na fakcie, iż szczepionki, otrzymane z tej pałeczki, dają u chorych bardzo silny odczyn skórny, czem posługiwać się nawet można w leczeniu takich chorych (p. niżej).

Przebieg choroby jest w pewnej liczbie przypadków stosunkowo krótki: od 2—4 miesięcy. Przypadki te właściwie należą do grupy pierwszej. W większości jednak przypadków (w ciągu roku obserwowaliśmy takich przypadków 4), sprawa chorobowa przeciąga się i, nieleczona, może trwać lata całe (do 9 lat w jednym przypadku). Chorzy tacy, po tak długim czasie trwania choroby przedstawiają obraz następujący: stan bezgorączkowy, mniej lub więcej wyraźna stała żółtaczka z wyraźną anemią, duża, niezbyt twarda, mało bolesna wątroba i często, choć niezawsze, znacznie powiększona śledziona, moc, zawierający mało barwików żółciowych, a zwykle sporo urobilinogenu, w surowicy wyraźny odczyn na bilirubinę; od czasu do czasu zjawiają się mniej lub więcej wysokie wzniesienia gorączkowe, a nawet lekka bolesność wątroby; ogólny stan, poza pewnym osłabieniem i brakiem łaknienia, niewiele pozostawia do życzenia. Rozpoznanie w przypadkach tych jest zwykle bardzo trudne, to też chorzy tacy często latami całymi wędrują od lekarza do lekarza, od szpitala do szpitala i w końcu stają się ofiarami rozmaitych powikłań, albo umierają skutkiem zakażenia ogólnego; w każdym razie zejście w marskość wątroby zdarza się niezmiernie rzadko, najczęstszy jest przebieg powolny, mający skłonność do pewnej poprawy.

I rzeczywiście, przypadki tej grupy, przy odpowiednim leczeniu, znakomicie się poprawiają, aczkolwiek nie tak dalece, ażeby je można było uważać za wyleczone. Przypadki, niezbyt zadawnione, stosunkowo szybko (w ciągu kilku tygodni) tracą żółtaczkę, urobilinogen znika z moczu, a bilirubina częściowo z krwi, wątroba wydatnie się zmniejsza i wraca do normalnej prawie objętości, śledziona powiększona również się zmniejsza, zawartość ropy w żółci zmniejsza się stopniowo coraz bardziej, w końcu znajdujemy w niej przeważnie komórki granulacyjne i oddzielne leukocyty; żółć jednak rzadko staje się jałową. Z czasem chorzy poprawiają się tak dalece, że uważają się za zdrowych, jednakże przy najmniejszym błędzie w diecie albo zgoła bez widocznej przyczyny może wystąpić nawrót choroby.

A i w przypadkach bardziej przewlekłych (4—9 letnich) udawało się nam przy systematycznym i konsekwentnym leczeniu osiągnąć wydatną poprawę, podobną do powyższej, z tem jednak ograniczeniem, że anemja mniej się poddawała leczeniu, a żółtaczka, aczkolwiek słaba, pozostawała widoczną, i, co najważniejsze, w żółci stale znajdowaliśmy pewną liczbę, niezbyt dużą ciałek ropnych. Chorzy jednak czuli się przytem względnie dobrze i nawet spełniali pewną ilość pracy. W niektórych jednak przypadkach chorzy gorączkują prawie stale albo też są trapieni przez częste i liczne napady dreszców i gorączki, połączonych z nasileniem żółtaczki. Tak np. Umber obserwował u pewnego chorego w ciągu 5 lat 100 takich napadów, z czasem zjawiają się obrzęki i puchlina brzuszna, rozwolnienie, wycieńczenie staje się coraz większe, prowadząc do zguby chorego, przyczem sekcja wykazuje ropne zapalenie dróg żółciowych w połączeniu często z pericholangitis oraz zmiany zapalne w tkance łącznej wątroby, a często nawet drobne ropnie.

Z kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Dońskiego
(Dyrektor: Prof. J. ZAWADZKI).

i

Z oddz. chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem w Warsz.
(Ordynator: Doc. dr. St. KLEJN).

O przebiegu fizjologicznym leukocytozy u człowieka *).

podał

Dr. A. KOBRYNER (Warszawa), wolontariusz oddziału.
(Odczyt wygłoszony w Towarzystwie biologicznym warszawskim dnia 3 kwietnia 1924 r.).

Cały szereg zagadnień, związanych z normalną leukocytozą człowieka, pomimo licznych prac, poświęconych tym zagadnieniom, dotychczas nie został ostatecznie wyjaśniony, wciąż bowiem czytamy o sprzecznych wynikach, otrzymanych przez różnych badaczy. Przyczyny tego zjawiska należy się dopatrywać w nieracjonalnej metodyce, którą posilkowali się autorzy, a która nie uwzględniała w dostatecznej mierze faktu, iż wszystkie sprawy fizjologiczne w ustroju żyjącym ciągle ulegają rozmaitym wahaniom.

Od jakichkolwiek zjawisk ustrojowych zależałyby leukocytoza, należy pamiętać, że zjawiska te ulegają ciągłej zmianie, a więc i leukocytoza, jako objaw biologiczny, wciąż musi się zmieniać. Jeżeli zatem mamy studiować zjawiska ustrojowe (w danym wypadku — leukocytozę), należy dążyć do poznania możliwie całokształtu ich przebiegu, a w tym celu należy wykonywać poszczególne badania w bardzo krótkich odstępach czasu, przy jaknajdłuższym trwaniu doświadczenia.

Stosując się do tej zasady, przeprowadziłem szereg doświadczeń, o których niżej będzie mowa.

Na zasadzie danych fizjologii i spostrzeżeń własnych nad przejawami uczucia głodu u siebie samego i u innych, przypuszczałem, iż uczuciu temu towarzyszy spadek liczby leukocytów we krwi. Sprawdzając słuszność tego przypuszczenia u siebie i u innych, spostrzegłem, iż liczba leukocytów przy głodzeniu podlega ciągłym wahaniom, które, przedstawione wykreslinnie, tworzą krzywą falistą, przy czym niezawsze uczucie głodu idzie w parze ze spadkiem liczby L.

Wyniki tych doświadczeń pokazały mi, że leukocytoza u człowieka ma swoisty, charakterystyczny przebieg; zwróciłem się więc ku studiowaniu przebiegu normalnej leukocytozy u człowieka.

Ze względów, o których nie będę tutaj wspominał, a które nasuwały się z biegiem pracy, wykonałem na sobie (i innych) szereg doświadczeń w różnych warunkach odżywiania i ruchu, przy różnej postawie ciała i odwróconym trybie czuwania i snu w ciągu doby. Wszystkich doświadczeń wykonałem 27, trwały one razem 370 godzin i składają się z 722 badań. Z tych doświadczeń, z braku miejsca, przytaczam tutaj tylko niektóre w postaci tablic.

Doświadczenie Nr. 1., wykonane na sobie samym, przy głodzeniu bezwzględem (bez wprowadzania płynów) i ograniczeniu ruchu fizycznego, trwało przeszło dobę. Widzimy, iż leukocytoza ma charakterystyczny przebieg w postaci fal dużych (godz. 11,5—3), (3—11,5), (11,5—6), (6—11,5), na które składają się fale mniejsze (godz. 11,5—1), (1—3), (3—6), (6—11,5), (11,5—1), (1—2,5), (2,5—4), (4—6), (6—10), (10—12), i że w obrębie tych ostatnich wciąż zachodzą wahania nieraz znaczne (4300 w ciągu ½ godz.) liczby leukocytów

Ten charakterystyczny przebieg leukocytozy nie zależy od pory dnia, za czym wyraźnie przemawia doświadczenie Nr. 2., wykonane również na sobie w tych samych warunkach, co poprzednie w ciągu 2, 3, 5, godz., lecz w odwróconym zupełnie porządku doby: nocy, poprzedzającej doświadczenie, zajmowałem się pracą umysłową i przyjmowałem pożywienie w nocnych godzinach tych samych, co we dzień, a w dzień, poprzedzający doświadczenie, spałem w tych

samych godzinach i przez tyleż czasu, co zwykle sypiałem w nocy.

Tutaj, pomimo, że doświadczenie rozpoczęte zostało wieczorem, również stwierdzamy okresowo powtarzające się duże fale w przebiegu leukocytozy (godz. 10,5—3), (3—8,5), (8,5—10), na które składają się fale mniejsze (godz. 10,5—12), (12—1), (1—3), (3—4,5), (4,5—8,5), (8,5—11), (11—1,5), (1,5—5,5), (5,5—8), a w zakresie tych ciągle wahania, sięgające czasami w ciągu pół godziny bardzo znacznych liczb (4250 L.).

Ten charakterystyczny przebieg L. nie zależy również i od pracy fizycznej, albowiem stwierdziłem takż przebieg zarówno przy ruchu dowolnym, jak i przy zachowaniu spoczynku bezwzględnego w ciągu całego doświadczenia. Fakt ten wyraźnie się stwierdza w doświadczeniu Nr. 3, wykonanem na bracie moim H., przy bezwzględnym głodzeniu bez wprowadzania płynów i zachowaniu zupełnego spokoju fizycznego w ciągu całego doświadczenia. I tutaj widzimy rozwinięcie dużej fali aż do szczytu (o godz. 7,5 w.) i początek jej spadku. Fala ta składa się z mniejszych (godz. 12—2,5), (2,5—4), (4—5,5), (5,5—8), a w obrębie tych ostatnich obserwujemy wciąż wahania liczby L., sięgające w ciągu ½ godz. 3500.

Ten zasadniczy przebieg leukocytozy przy bezwzględnym głodzeniu się powtarza się niezmiennie przy głodzeniu z obfitem wprowadzaniem płynów, przy częściowym głodzeniu, to znaczy przy odżywianiu wyłącznie białkowem, wyłącznie tłuszczowem, wyłącznie węglowodanowem, kombinowanem: węglowodanowo-białkowem, przy odżywianiu mieszanem z wprowadzeniem płynów, lub bez nich i przy spożywaniu jedynie składników wyciągów mięsa. Jeżeli zachodzą zmiany w przebiegu leukocytozy, to jedynie w tym sensie, że amplituda fal dużych i małych oraz wysokość i częstota występowania poszczególnych wahań są największe przy głodzeniu i odżywianiu wyłącznie białkowem, natomiast przy odżywianiu wyłącznie węglowodanowem obserwujemy zjawisko odwrotne; co się zaś tyczy innych warunków odżywiania, to one bardzo mało wpływają na przebieg leukocytozy, mianowicie, w sensie pewnego zmniejszenia amplitudy fal oraz wysokości i częstoty występowania poszczególnych wahań.

A więc przy głodzeniu i odżywianiu białkowem, t. zn. w warunkach, sprzyjających najintensywniejszemu rozpadowi białka ustrojowego, obserwuje się wybitną falistość i wybitne oraz częste wahania liczby leukocytów. Z drugiej strony przy odżywianiu wyłącznie węglowodanowem, oszczędzając rozpadek białka ustrojowego, obserwuje się wręcz odwrotne zjawisko. Zestawienie tych dwóch faktów czyni prawdopodobną zależność krzywej przebiegu leukocytozy od pośrednich, wysocze złożonych produktów białkowej przemiany materji. Zaznaczam „wysocze złożonych“ dlatego, iż mocny rosół, zawierający produkty przemiany białkowej, daleko posunięte w rozpady, spożywany przy zupełnym (poza tem) głodzeniu ustroju, powoduje przebieg leukocytozy, o stosunkowo niskich falach i bardzo rzadkich oraz niewielkich wahań liczby leukocytów.

Doświadczenie Nr. 4 wykonałem na sobie samym przy odżywianiu wyłącznie białkowem: spożyłem w ciągu 12 godzin doświadczenia 3 funty chudego, trzykrotnie wygotowanego mięsa i t. zw. białko 10-ciu kurzych jaj w równych półgodzinnych porcjach. Jeżeli otrzymane liczby leukocytów przedstawimy wykreslinnie, to między godz. 10 a 7,5 stwierdzimy pełną dużą falę, a z lewej i prawej strony, koniec poprzedniej fali i początek następnej. Fala duża składa się z mniejszych (godz. 10—11), (11—12), (2—7,5), a w ich obrębie wciąż zachodzą wahania, sięgające 2750 L., w ciągu ½ godziny.

Doświadczenie Nr. 5, — wykonane również na sobie samym, przy odżywianiu wyłącznie węglowodanami (bez wody): co ½ godz., w ciągu 13 godzin doświadczenia, spożywałem po 7 gr. krochmalu i 4 gr. cukru. Uwzględniając, iż węglowodany spożyte zostały w postaci ciężkostrawnej, przeto wchłanianie ich z jelit mogło nastąpić dopiero po kilku godzinach, musimy przyjąć, że wpływ węglowodanów na przebieg leukocytozy zaczyna się dopiero od godziny 1., od tego bowiem czasu aż do końca doświadczenia leukocytoza trzyma się ciągle na niskich, w porównaniu z początkiem, liczbach. Jeżeli przedstawimy przebieg leukocytozy wykreslinnie, to stwierdzimy szczyt i ramie zstępujące dużej fali między godz. 9, 5 a 8 i początek następnej fali (godz. 8—10,5). Ramie zstępujące

*) Doniesienie tymczasowe. Praca w całości będzie umieszczona w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej“.

dużej fali składa się z fal mniejszych (godz. 11—1), (1—3), a w zakresie tych wciąż zachodzą wahania liczby leukocytów. Widzimy, że, poczynając od godz. 1, poszczególne małe fale rozciągają się na dłuższy okres czasu, a wahania, z początku bardzo znaczne i częste, stają się rzadkie, słabsze i rozciągają się na kilka godzin.

Doświadczenie Nr. 6. — wykonane również na sobie samym. Spożyłem stężony rosół, otrzymany przez wygotowanie trzykrotnie 3-ch funtów chudego mięsa, w równych półgodzinnych porcjach, w ciągu całego doświadczenia. Jeśliby przedstawić przebieg leukocytozy wykreślnie, to stwierdzimy obecność pełnej dużej fali (między godz. 10,5 r. — 6,5 w.) i ramienia wstępującego, aż do szczytu fali następnej. Fala duża składa się z małych, przyczem amplituda tak dużej, jak również małych fal, jest niska. W zakresie małych fal obserwuję się ciągłe wahania, których siła i częstość jest mniejsza niż przy głodzeniu i odżywianiu białkowym.

Doświadczenie Nr. 7, które wykonałem również na sobie, przedstawia przebieg leukocytozy przy nieskrępowanym odżywianiu i dostatecznym wprowadzeniu płynów (śniadanie o godz. 9 min. 25 składało się z kawałka mięsa, kaszy i herbaty bez cukru; drugie śniadanie, o godz. 12 min. 40. — z kawałka chleba z tłuszczem i szklanki herbaty niesłodzonej; obiad, o godz. 4 min. 35 do godz. 4 min. 50, — z mięsnej zupy z kaszą, mięsa, kartofli i chleba; o godz. 7 min. 35 spożyłem jabłko i szklankę herbaty bez cukru i o godz. 8 min. 25 — szklankę herbaty bez cukru). Przedstawiając przebieg leukocytozy wykreślnie, stwierdzamy: obecność dużej fali (godz. 11,5—4,5), przed nią koniec poprzedniej (godz. 9,5—11,5), a po niej, rozwinięcie następnej dużej fali, aż do jej szczytu i, być może, początek ramienia zstępującego tejże fali (między godz. 4,5—10,5). Fale duże składają się, jak w doświadczeniach poprzednich, z fal mniejszych, w których zakresie wciąż obserwuję się wahania. Nie stwierdzamy tutaj żadnej zależności przebiegu leukocytozy od trawienia, względnie wchłaniania pokarmów: po śniadaniu, które składem swoim zbliżone było do obiadu, obserwujemy spadek leukocytozy w ciągu 2 godzin, po którym następuje narastanie, niezależnie od spożycia następnej porcji pokarmu; po tem wzniesieniu — nowy spadek i narastanie około godz. 3,5 p. p., ponowny spadek leukocytozy około godz. 4,5 i nowe narastanie, bezpośrednio po spożyciu obiadu; narastanie to sięga szczytu około godz. 6,5 w., potem następuje spadek leukocytozy i nowe narastanie od godz. 8,5.

Widzimy, że trawienie, względnie rezerwacja pokarmów nie wpływa na przebieg leukocytozy, albowiem po śniadaniu obserwujemy spadek, po obiedzie zaś — narastanie leukocytozy. Oprócz tego, gdyby procesy trawienia i wchłaniania pokarmów miały wywoływać hyperleukocytozę lub leukopenję, to powinna ona występować przez cały okres trawienia, względnie wchłaniania pokarmów, czego w rzeczywistości nie obserwujemy.

Że trawienie i rezerwacja pokarmów nie wpływa na przebieg leukocytozy, wyraźnie jeszcze uwidacznia doświadczenie Nr. 8, — wykonane również na sobie. Doświadczenie rozpoczęłem naczczo. Gdy (o godz. 1,5) przypuszczałem, iż leukocytoza u mnie znajduje się mniej więcej na szczycie małej fali, wówczas spożyłem ½ kg. smażonego mięsa, to jest taką strawę, która według wszystkich prawie autorów, stwierdzających trawinną hyperleukocytozę, najmocniej i najczęściej ją wywołuje. W ciągu 5 godzin po spożyciu ani razu nie otrzymałem liczby leukocytów większej od najwyższej, otrzymanej przed spożyciem mięsa; stwierdza się natomiast rozwinięcie dużej fali aż do szczytu (godz. 9,5), a następnie — początek spadku tejże. Fala ta składa się z fal mniejszych (godz. 12—3), (3—6), (6—8,5), (8,5—10), w których obrębie wciąż zachodzą wahania.

Przeciętna wysokość i częstość wahań liczby leukocytów (które to wahania przekraczają 1000) równa jest: przed spożyciem mięsa — co 50 minut 1833 L., zaś po spożyciu — co 50 min. 1888 L.; jak widzimy, równie częste i silne wahania liczby leukocytów możemy obserwować tak przed spożyciem, jak i po spożyciu mięsa. Innymi słowy, trawienie i wchłanianie pokarmów nie wywiera żadnego wpływu ani na ogólny przebieg leukocytozy, ani też na poszczególne wahania liczby leukocytów.

Co się tyczy wpływu ruchów fizycznych na wahania liczby leukocytów, to go w doświadczeniach moich nie stwierdziłem; albowiem 14 razy w międzyczasie dwóch badań wykonywałem jednakową pracę fizyczną; z tych w 12 razach liczba leukocytów po pracy nie zmieniła się (przynajmniej wahania utrzymywały się w granicach błędu obliczeniowego), w jednym razie nastąpiło zwiększenie, a w innym — zmniejszenie liczby leukocytów.

Doświadczenia, wykonane przeze mnie również na innych osobnikach, i krytyczne przestudjowanie literatury, dotyczącej hyperleukocytozy trawiennej, *crise hémoclasique* Widała i dziennej leukocytozy (Glaser i Buschmann, Glaser, Heyn i Messtorff, Friedman i Nubian, Arneth i Ostendorf, Rieder, Keuthe, Sireński, Tuerck, Ellermann i Erlandsen, Naegeli, Joergensen, Engolmann) potwierdziły, że wahania liczby leukocytów we krwi obwodowych naczyń włosowatych przebiegają u ludzi dorosłych w postaci krzywej falistej o cechach charakterystycznych, jak wyżej podałem, t. zn., składającej się z fal dużych (nazwiemy je falami I rzędu), na które składają się fale mniejsze (nazwiemy je falami II rzędu); w zakresie zaś tych ostatnich wciąż zachodzą wahania liczby leukocytów. Co się tyczy zachowania się przebiegu leukocytozy zależnie od rozmaitych składników pokarmowych (o ile podobne doświadczenia były wykonywane), mogłem stwierdzić, że jest ono takie same, jak w moich doświadczeniach.

Sprzeczność wyników, jakie otrzymali różni autorzy w swoich pracach, da się objaśnić nieracjonalnością metodyki, gdyż doświadczenia albo trwały za krótko, albo poszczególne badania były wykonywane w zbyt dużych odstępach czasu.

Jedni z badaczy uznawali istnienie hyperleukocytozy trawiennej, inni zaś zaprzeczali temu, a nawet stwierdzili leukopenję trawinną. Objasniając tę sprzeczność z punktu widzenia wykonanych przeze mnie doświadczeń, muszę dojść do wniosku, iż hyperleukocytoza, wzgl. leukopenja trawinna, jako taka, nie istnieje, a sprzeczność wyników, otrzymanych przez badaczy, zależy od tego, że jedni wykonywali badania przypadkowo w okresie narastania fali leukocytarnej, inni zaś — w okresie opadania.

W pozornej sprzeczności z temi wnioskami stoją badania francuskich autorów (Claude, Santenoise i Schiff), którzy twierdzą, że z reguły obserwowali hyperleukocytozę po podaniu 200 gr. mleka, o ile badany osobnik wykazywał objaw Aschnera odwrócony, zaś leukopenję trawinną — o ile badany wykazywał objaw Aschnera dodatni. Otóż, jeżeli graficznie przedstawimy przebieg leukocytozy po podaniu mleka według opisu tych autorów, to otrzymamy przy objawie Aschnera dodatnim: zstępujące ramię, dolinę i ramię wstępujące małej fali (II rzędu); przy objawie Aschnera odwróconym — ramię zstępujące, szczyt i ramię zstępujące fali II rzędu.

Jeżeliby się okazało, że i ci autorzy przypadkowo natrafili w swoich badaniach na ramię zstępujące (przy objawie Aschnera dodatnim) lub na ramię wstępujące fali II rzędu (przy objawie Aschnera odwróconym), to musiałbym przypuszczać, iż u mnie (i u człowieka wogóle) objaw Aschnera przejawia się w coraz to inny sposób. Aby przekonać się, czy taka zmienność objawu tego w rzeczywistości ma miejsce, wykonałem na różnych osobnikach szereg doświadczeń. Doświadczenia te pokazały mi, że objaw Aschnera u jednego i tego samego człowieka wciąż się zmienia w swoim natężeniu, i, co większa, w bardzo krótkim czasie (15') może się zupełnie przekształcić, t. zn. z dodatniego stać się odwróconym lub obojętnym i naodwrot. Oprócz tego doświadczenia te pokazały, że przemiany objawu Aschnera przebiegają analogicznie do leukocytozy, to znaczy, że graficznie przedstawiają się w postaci fal dużych, na które składają się fale małe, a w zakresie tych wciąż zachodzą wahania natężenia objawu bądź w stronę „+“ (odwróconych objawów Aschnera), bądź w stronę „—“ (dodatnich objawów Aschnera), linii zerowej (obojętnych objawów Aschnera).

Wszystkich doświadczeń wykonałem 11; trwały one razem 82,5 godz. i składały się z 231 badania. Z tych przytaczam tutaj tylko jedno, i to, ze względów technicznych, w postaci tablicy.

Nr. 1.

Głodzenie i równomier- nie ograniczony ruch.		
Data	Godz.	Liczba leukocyt. w 1 m.m. ³
16.IV. 1922	10 r.	6075
	10,5	5275
	11	5975
	11,5	4775
	12	5775
	12,5	0088
	1	5225
	1,5	6325
	2	7825
	2,5	4500
	3	4475
	3,5	4550
	4	5000
	4,5	5650
	5	6650
	5,5	8175
	6	6225
	6,5	6000
	7	7100
	7,5	5825
	8	5825
	8,5	6450
	9	5675
	9,5	5925
17.IV. 1922	10	6075
	10,5	5750
	11	5525
	11,5	5225
	12	7250
	12,5	6625
	1	5150
	1,5	6725
	2	7525
	2,5	6500
	3	7000
	3,5	9100
	4	4700
	4,5	7400
	5	6875
	5,5	5250
	6	5225
	6,5	5725
	7	5750
	7,5	6475
	8	7225
	8,5	8500
	9	7750
	9,5	7800
	10	6650
	10,5	7375
	11	6575
	11,5	5425
	12	6050

Nr. 3.

Głodzenie i spokój		
Data	Godz.	Liczba leukocyt. w 1 m.m. ³
17.II. 1924	10,5	6832
	11	6160
	11,5	6256
	12	5968
	12,5	6784
	1	7008
	1,5	6944
	2	7392
	2,5	6288
	3	8544
	3,5	7984
	4	7504
	4,5	8768
	5	7712
	5,5	7376
	6	8176
	6,5	8736
	7	8688
	7,5	10752
	8	7320
	8,5	8448

Nr. 2.

Głodzenie i równomier- nie ograniczony ruch. Tryb doby odwrócony.		
Data	Godz.	Liczba leukocyt. w 1 m.m. ³
26.IV. 1922	10 w.	8050
	10,5	5600
	11	5750
	11,5	7250
	12	6100
	12,5	9650
	1	5400
	1,5	7350
	2	5850
	2,5	6650
	3	5500
	3,5	7350
	4	6200
	4,5	5600
	5	6400
	5,5	6250
	6	6850
	6,5	7300
	7	8200
	7,5	7450
	8	6800
	8,5	5700
	9	6850
	9,5	6750
27.IV. 1922	10	6700
	10,5	6150
	11	6100
	11,5	6600
	12	7050
	12,5	8200
	1	7250
	1,5	6950
	2	8100
	3	8000
	3,5	6950
	4	6850
	4,5	7150
	5	6950
	5,5	6300
	6	7000
	6,5	6750
	7	7750
	7,5	6350
	8	5800
	8,5	6100
	9	6200
	9,5	6000
	10	4800

Nr. 4.

Odżywianie białk. co 1/2 g.		
Data	Godz.	Liczba leukocyt. w 1 m.m. ³
21.II. 1922	9,5	5450
	10	3650
	10,5	5400
	11	4150
	11,5	5275
	12	5000
	12,5	4775
	1	7025
	1,5	5575
	2	4400
	2,5	5225
	3	7325
	3,5	8700
	4	5950
	4,5	5700
	5	5275
	5,5	4975
	6	5050
	6,5	5050
	7	5125
	7,5	4475
	8	5125
	8,5	6025
	9	5850
	9,5	5050
	10	5525
	10,5	6250

Nr. 5.

Odżywianie węglowo- danami co 1/2 g.		
Data	Godz.	Liczba leukocyt. w 1 m.m. ³
19.II. 1922	9,5	7200
	10	5075
	10,5	5025
	11	4200
	11,5	615
	12	4675
	12,5	3875
	1	3725
	1,5	3925
	2	4525
	2,5	4125
	3	4150
	3,5	4925
	4	4125
	4,5	4300
	5	4250
	5,5	3950
	6	4425
	6,5	4150
	7	3950
	7,5	3850
	8	3300
	8,5	4425
	9	4000
	9,5	4825
	10	4475
	10,5	4650

Nr. 6.

Odżywianie rosołem co 1/2 g.		
Data	Godz.	Liczba leukocyt. w 1 m.m. ³
22.II. 1922	9,5	4825
	10	2225
	10,5	3775
	11	3925
	11,5	5175
	12	5350
	12,5	5000
	1	4475
	1,5	5600
	2	5400
	2,5	4925
	3	4075
	3,5	4650
	4	4175
	4,5	5200
	5	5025
	5,5	4350
	6	4625
	6,5	3525
	7	4475
	7,5	4200
	8	5425
	8,5	4925
	9	5450
	9,5	5625
	10	5075
	10,5	5050

Nr. 7.

Odżywianie obfite w ciągu dnia		
Data	Godz.	Liczba leukocyt. w 1 m.m. ³
24.II. 1922	9,5	5625
	10	5575
	10,5	4025
	11	4250
	11,5	3050
	12	4925
	12,5	7075
	1	6650
	1,5	5575
	2	4775
	2,5	3925
	3	5875
	3,5	6475
	4	5750
	4,5	3725
	5	4250
	5,5	5250
	6	7075
	6,5	5975
	7	4975
	7,5	4775
	8	5025
	8,5	4575
	9	4200
	9,5	6350
	10	6050
	10,5	6025

Nr. 8.

Pokarm mięsny		
Data	Godz.	Liczba leukocyt. w 1 m.m. ³
16.II. 1924	11	6176
	11,5	5792
	12	4016
	12,5	5680
	1	5664
	1,5	7328
	2	7264
	2,5	5472
	3	4512
	3,5	5392
	4	4656
	4,5	7072
	5	6528
	5,5	6144
	6	5504
	6,5	6272
	7	6496
	7,5	8576
	8	8224
	8,5	7444
	9	8816
	9,5	10416
	10	6784
	10,5	7744
	11	6912
	11,5	7458
	12	7188

Nr. 9.

Objaw Aschnera.				
Data	Godz.	Zmiany częstości tętna w % pierwotnej liczby tętna.		
		+ %	Linia zero-wa	- %
6. XII. 1923	12			7
	12,15	37		
	12,30	4		
	12,45		0	
	1	3		
	1,15	8		
	1,30		0	
	1,45	16		
	2		0	
	2,15	3		
	2,30	5		
	2,45		0	
	3			20
	3,15			10
	3,30			17
	3,45		0	
	4	3		
	4,15			12
	4,30		0	
	4,45	6		
	5	3		
	5,15			3
	5,30	3		
	5,45	5		
	6		0	
	6,15			8
	6,30	8		
	6,45		0	
	7	20		
	7,15			6
	7,30	9		
	7,45	3		
Pożywienie	8	12		
	8,15	2		
	8,30	7		
	8,45		0	
	9			8
	9,15			5
	9,30		0	
	9,45	6		
	10		0	

Doświadczenie Nr. 9 — wykonałem na sobie w ten sposób, że w ciągu 19 godzin, co 15' określałem objaw Aschnera, przyczem dopiero o godz. 8-ej wiecz., po raz pierwszy w tym dniu, jadłem. Wyniki doświadczenia najlepiej uwiarygodniają wykresne, przyczem na linii zerowej znajdują się wyniki obojętne badania objawu Aschnera, po stronie „+“ wyniki, które wykazały przyspieszenie tętna, t. zn. odwrócony objaw Aschnera, zaś po stronie „—“ wyniki, które wykazały zwolnienie tętna, t. zn. dodatni objaw Aschnera. Wynik każdego badania przedstawia w procentach różnicę tętna przed i po naciskaniu na gałki. Z tablicy widzimy, iż w napięciu objawu Aschnera wciąż zachodzą wahania w jedną lub drugą stronę linii zerowej, t. zn., że objaw Aschnera z dodatniego staje się odwróconym lub obojętnym i odwrotnie. Widzimy również, że w obrębie każdej strony linii zerowej wciąż zachodzą wahania w napięciu objawu Aschnera. Jeżeli przedstawimy wyniki poszczególnych badań wykresnie, w postaci krzywej, to stwierdzimy na niej prawie całą dużą falę (między godz. 3—10), składającą się z fal mniejszych (godz. 3—4,15'), (4,15—6,15), (6,15—7,15), (7,15—9), a przed tą dużą falą widzimy koniec poprzedniej, składający się z dwóch małych fal (godz. 12—1,5), (1,5—3). Stwierdzamy również, iż zmienność objawu Aschnera istnieje zarówno naczczo, jak i po spożyciu strawy (o godz. 8 w.).

Takież krzywe przebiegu objawu Aschnera otrzymałem i u innych osobników, przyczem okazało się, iż objaw

ten przebiega u różnych ludzi w postaci trzech typowych krzywych: przeważnie, względnie wyłącznie dodatniej (krzywa rozmieszczona po stronie „—“ linii zerowej), przeważnie, wzgl. wyłącznie odwróconej (krzywa rozmieszczona po stronie „+“ linii zerowej) i w jednakowym mniej więcej stopniu tak dodatniej, jak i odwróconej (krzywa rozmieszczona po obu stronach linii zerowej). Powtarzne doświadczenia, wykonane na jednym i tym samym osobniku, pokazały, iż typ przebiegu objawu Aschnera w różnych dniach może być odmienny, innemi słowy, iż przebieg ten z jednego typu może przejść w drugi.

Skoro objaw Aschnera, jak widzimy, okręgowo się zmienia, bądź to nasilając się, bądź słabnąc, jest on najwidoczniej zależny od zjawisk ustrojowych, przebiegających bez przerwy i okresowo nasilających się, względnie słabnących. Jest więc rzeczą nielogiczną i niemożliwą na zasadzie jednoznacznego określenia objawu Aschnera wnioskować wogóle o stanie tych nieznanych nam zjawisk ustrojowych, od których objaw ten zależy. Należy natomiast myśleć o fazach w przebiegu zjawisk ustrojowych, warunkujących objaw Aschnera, i liczyć się z dążnością objawu tego do okresowego nasilenia, względnie osłabiania.

Objaw Aschnera, jak widzieliśmy, wciąż się zmienia u tego samego osobnika i to w bardzo krótkim czasie. Wspomniani więc autorzy francuscy mogli z jednakowym sukcesem obserwować, po podaniu mleka, zarówno zwiększenie, jak również zmniejszenie liczby leukocytów, o ile rzeczywiście istnieje zależność pomiędzy objawem Aschnera i leukocytozą. I w rzeczy samej, jeżeli uważnie przejrzymy dane liczbowe tych autorów, to w 5-ciu z liczby 16-tu przypadków z objawem Aschnera dodatnim przed podaniem 200 gr. mleka możemy z równym prawem przyjąć, że otrzymano nie zmniejszenie, lecz zwiększenie liczby leukocytów; tak samo w dwóch podanych przypadkach z objawem Aschnera odwróconym możemy przyjąć, iż otrzymano nie zwiększenie, lecz zmniejszenie liczby leukocytów. Zależy tylko od tego, które z kilku wykonanych badań przyjąć za miarodajne w orzeczeniu wyniku badania. Wskazana przez autorów francuskich zależność między typem objawu Aschnera a zmianą liczby leukocytów po spożyciu mleka, jak również dostrzeżona przeze mnie analogia w przebiegu leukocytozy i objawu Aschnera skłoniły mnie do badania wzajemnego stosunku obu tych zjawisk ustrojowych. W tym celu wykonałem jednocześnie badania przebiegu leukocytozy i objawu Aschnera, które pokazały, iż w przebiegu obu tych zjawisk istnieje do pewnego stopnia równoległość, to znaczy, iż niezależnie od tego, po jakiej stronie linii zerowej mieści się w danym okresie czasu krzywa przebiegu objawu Aschnera, obserwujemy przy dążności tego objawu ku nasileniu (względnie osłabieniu) jednoimienną dążność przebiegu leukocytozy, jednocześnie lub nieco opóźnioną (wzgl. wyprzedzającą).

Jest rzeczą zupełnie zrozumią, iż nie może być mowy o matematycznie ścisłym nakładaniu się krzywych przebiegu leukocytozy i objawu Aschnera, ponieważ tak objaw Aschnera, jak również leukocytoza są to najprawdopodobniej wypadkowe sumy bardzo wielu czynników ustrojowych zmiennych. Lecz gdybyśmy nawet przypuszczali, iż jedne i te same czynniki ustrojowe stałe wywołują zmiany w leukocytozie i w napięciu objawu Aschnera, lub też, że te czynniki przez zmiany napięcia w układzie autonomicznym (czego wyrazem ma być objaw Aschnera) wywołują zmiany w leukocytozie, to i wtedy nie może być mowy o dokładnie równoległym przebiegu obu krzywych. Albowiem, jeżeli w wyniku zmian w napięciu układu autonomicznego mają zająć: rozszerzenie naczyń jamy brzusznej, zwolnienie w nich biegu krwi i, wskutek tego, nagromadzenie leukocytów, lub przeciwnie (Glaser, Müller), co przebiega nie błyskawicznie, jak odruch nerwowy, to już nie może być mowy o dokładnej co do czasu równoległości w przebiegu obu tych zjawisk.

Streszczając się, przychodzę do wniosków następujących:

1) Dla uzyskania zgodnego z prawdą pojęcia o normalnym, względnie patologicznym przebiegu zjawisk ustrojowych należy dążyć możliwie do wykrycia całokształtu przebiegu tych zjawisk, a w tym celu niezbędną jest rzeczą wykonywanie prób w możliwie jaknajkrótszych odstępach czasu, przy jaknajdłuższym trwaniu doświadczenia, albowiem wszystkie procesy w ustroju żyjącym zmieniają się bez przerwy.

2) U dorosłego człowieka we krwi obwodowych naczyń włosowatych przebieg leukocytozy przy głodzeniu przedstawia się w postaci fal dużych (I rzędu), składających się z mniejszych (II rzędu). W zakresie tych ostatnich wciąż zachodzą wahania liczby leukocytów, czasami bardzo znaczne.

3) Zasadniczy typ przebiegu leukocytozy przy głodzeniu nie zależy ani od pory dnia, ani od ruchów ciała, ani od pozycji, w której badany znajduje się przez cały czas doświadczenia, ani też od trawienia i wchłaniania wszelkich składników pokarmowych w najrozmaitszych kombinacjach.

4) Żadnego związku między trawieniem, względnie rezerwacją pokarmów a poszczególnymi fazami przebiegu leukocytozy stwierdzić się nie udaje, innemi słowy, niema hyperleukocytozy, względnie leukopenji trawiennej.

5) Falistość krzywej przebiegu leukocytozy, a przynajmniej fale II rzędu i wahania w ich zakresie przypuszczalnie zależą od bardzo złożonych pośrednich produktów białkowej przemiany materji.

6) Objaw Aschnera nie jest objawem stałym i niezmiennym u danego osobnika, albowiem w ciągu bardzo krótkiego czasu może z dodatniego stać się odwróconym, względnie obojętnym i odwrotnie.

7) Objaw Aschnera przebiega u ludzi w postaci krzywej analogicznej do krzywej przebiegu leukocytozy.

8) Krzywa przebiegu objawu Aschnera u różnych ludzi przedstawia się w postaci trzech typów: a) przeważnie (wzgl. wyłącznie) dodatniego (po stronie „—“ linii zerowej), b) przeważnie, wzgl. wyłącznie odwróconego (po stronie „+“ linii zerowej), c) i w jednakowym stopniu dodatniego, jak również odwróconego (po obydwu stronach linii zerowej).

9) U jednego i tego samego osobnika typ krzywej przebiegu objawu Aschnera w różnych dniach może być odmienny, t. zn. z jednego typu przejść w drugi.

10) W przebiegu leukocytozy i objawu Aschnera istnieje równoległość do pewnego tylko stopnia.

11) Czasu określenia liczby leukocytów we krwi nie powinno się uzależniać od trawienia; natomiast, aby uzyskać pojęcie o przeciętnej liczbie leukocytów we krwi, należy badać kilkakrotnie w odstępach kilkugodzinnych, i za liczbę miarodajną wziąć średnią arytmetyczną otrzymanych wyników.

12) Leukopenja w *crise hémoclasique* nie może służyć jako wskaźnik czynnościowej niedomogi wątroby, albowiem wahania liczby leukocytów są zjawiskiem fizjologicznym.

13) Objaw Aschnera w wykonaniu, obecnie przyjętym w klinice, może być miarodajny tylko dla orzeczenia chwilowego stanu warunkujących go zjawisk ustrojowych; bardziej miarodajne będzie określenie typu przebiegu objawu Aschnera i to do pewnego tylko stopnia, a to ze względu na zmiany, mogące w danym wypadku zajść w samym typie przebiegu tego objawu.

Piśmiennictwo.

1) Arneth u. Ostendorf: Ueber die Verdauungsleukocytose auf Grund qualitativer Blutuntersuchungen. *Folia Haematologica*, 1923, B. XXIX, Heft 4; 2) Bölderyew: Wydzielina zewnętrzna przewodu pokarmowego, 1913; 3) Babkin: Okresowa działalność przewodu pokarmowego. *Dyss.* 1910; 4) Brüning: Vagus u. Sympathicus, *Kl. W.* Nr. 50, 1923; 5) N. Cybulski: Fizjologia człowieka, 1916; 6) Zuntz u. Löwi: *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1920; 7) Danielewski W.: *Fizjologia człowieka*, 1915; 8) Drasel Kurt: *Die Neurosen des vegetativen Nervensystems Vagotonie u. Sympathicotonie. Ergebnisse der gesamten Medizin*, 2 Band.; 9) Ellermann u. Erlander: Ueber Leukocytenzählung u. Inhomogenität, *D. Arch. f. Klin. Med.* 100; 10) Engelmann: Die hämoklasische Krise als Leberfunktionsprüfung, *M. Kl. Nr.* 8, 1924, s. 308; 11) Friedmann u. Nubian: Ueber die Blutkrise bei Infektionskrankheiten, *Kl. W.* Nr. 40, 1922; 12) Glaser: Die Verdauungsleukocytose, *Kl. W.* Nr. 34, 1923; 13) Glaser u. Engelmann: Funktionsprüfungsmethode der Leber, *M. Kl. Nr.* 16, 1923; 14) Glaser: Der abdominale Vagusreflex bei Vagotonie *M. Kl. Nr.* 11, 1923; 15) Heyn u. Messtorff: Ueber die Widalsche Leberfunktionsprüfung an Schwangeren, *Kl. W.* Nr. 24, 1923; 16) Jörgensen: Ueber Abhängigkeit der Leukocytenzahl von der Körper-

stellung, *Zeitschrift f. klin. Med.* 1921, 90, 218; 17) Kœuthe: cytowano według Arnetha i Ostendorfa; 18) Landois-Rosemann: *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. 1921; 19) London G.: Wykłady o fizjologii i patologji przewodu pokarmowego, 1917; 20) Lorenzki: cytowano według Arnetha i Ostendorfa; 21) Mackenzie James: *Krankheitszeichen u. ihre Auslegung*, 1921; 22) Meyer-Estorf: Ueber den digestiven Leukocytensturz, *Kl. W.* Nr. 18, 1922; 23) Müller: Der Leukocytensturz nach Intrakutaninjektion und bei der Widalschen Hämoklasenkrise — eine Reflexwirkung des autonomen Systems, *M. Med. W.* Nr. 51, 1922; 24) Nägeli: *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik*, 4 Auflage, 1923; 25) Peritz P.: Einführung in die Klinik der inneren Sekretion, 1923; 26) Rösler A. Otto: Ueber die hämoclasische Krise bei inneren Erkrankungen, *M. Kl.* Nr. 10, 1923; 27) Rieder: cytowano według Arnetha i Ostendorfa; 28) Sirenski: cytowano według Arnetha i Ostendorfa; 29) Henri Claude, Danie Santenoise et Paul Schiff: *Les variations digestives du taux leucocytaire, leur rapports avec l'état neurovegetatif et l'insuffisance hépatique*, *Annales de Medecine*, Tome XIV, Nr. 1, Juillet, 1923; 30) Tuerck: cytowano według Arnetha i Ostendorfa; 31) Werner Worms: *Hämoklasische Verteilungsleukocytose nach Dermographie u. ihre Beziehung zum vegetativen Nervensystem*, *M. Kl. Nr.* 31, 1923.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

(Kierownik: Doc. Dr. med. L. PASZKIEWICZ).

i

Z Oddziału chorób wewn. Szp. Przemienienia Pańskiego. (Ordynator: Dr. med. E. ORŁOWSKI).

Tarczycza a gruźlica płuc *).

(Badania kliniczne i anatomopatologiczne).

podał

Dr. Klemens GERNER (Warszawa)

Doniesienie tymczasowe.

Obrazy kliniczne stanów tarczycy wyrażają się w dwóch zasadniczych postaciach: niedomogi i nadczynności. Pierwsza postać kliniczna została wyodrębniona znacznie wcześniej, niż druga. Nadczynnością tarczycy zajęto się od czasu ogłoszenia przez Basedowa postaci chorobowej jego imienia, niedomogą zaś od czasów Orda. W chwili obecnej nauka usiłuje uporządkować obfity materiał kliniczny, który powstał ze spostrzegania wszelkich objawów zarówno nadczynności, jak i niedomogi.

Zależnie od nasilenia tych lub innych objawów klinicznych powstał cały szereg obrazów chorobowych, które otrzymały rozmaite nazwy, jak *forme fruste*, *Basedowid*, *Kropfherz*, *Thyroidismus*, *la petite insuffisance thyroïdienne*, *Hypothyreoidismus*.

Najwyższym stopniem nasilenia objawów chorobowych w stanach nadczynności tarczycy jest, oczywiście, choroba Basedowa, w stanach zaś niedomogi — obrzęk śluzowaty (*myxoedema*). Jeśli chodzi o łączność rozmaitych stanów tarczycy z chorobami zakaźnymi, to należy mieć na uwadze nie najwyższe stopnie nadczynności lub niedomogi, lecz stany częściowej nadczynności i częściowej niedomogi.

Te objawy tarczyczne, które od czasów prac Białokura zaczęto spostrzegać u chorych na gruźlicę, były z rodzaju częściowej nadczynności, względnie niedomogi.

Objawom niedomogi tarczycy w gruźlicy poświęconą naogół mało uwagi.

W pracy mojej zajmowałem się tarczycą wyłącznie w gruźlicy płuc.

Badania kliniczne dotyczyły 53 przypadków gruźlicy płuc (w 52 postaci rozpadowa, w 1 włóknista). Z pośród nich ani w jednym nie spostrzegałem objawów nadczynności tarczycy, w jednym zaś stwierdziłem u chorego objawy niedomogi.

*) Praca w całości ukaże się w „Pracach Zakładów Anatomji Patologicznej Uniwersytetów Polskich“.

Przypadek ten dotyczył robotnika 53 lat. W płucach stwierdziłem objawy gruźlicy rozpadowej, w płwocinie lasecz-niki Kocha. Przebieg całej sprawy był o tyle nieprze-ciętny, że chory nie pocił się, nie miewał wysokiej gorączki, natomiast stale doznawał ziębienia i zaparcia stolca. Po półrocznym pobycie w szpitalu pacjent poprawił się zarów-no co do sprawy w płucach, jak i co do ogólnego stanu — utył.

Badania anatomopatologiczne dotyczyły 48 przypad-ków i miały na celu wypośrodkowanie ewentualnej zależno-ści zmian gruźliczych w płucach od stanu tarczycy i odwrot-nej zależności jednego narządu od drugiego — tarczycy od stanu płuc w gruźlicy.

Badania anatomopatologiczne doprowadziły mnie do następujących rezultatów:

W obrazie tarczyc w gruźlicy płuc przeważa stan zwłóknienia (sclerosis thyreoidae), mianowicie na 38 przy-padków w 1 tylko stan zwykły, w 26 zwłóknienie i w 11 wole galaretowate (struma colloides).

Zwłóknienie tarczycy w gruźlicy płuc częściej spo-tyka się u mężczyzn, niż u kobiet; u tych ostatnich prze-waża wole galaretowate.

30 przypadków tarczyc w gruźlicy płuc na 38 należy zaliczyć do grupy niewydolnych pod względem fizjologicz-nym.

Zwłóknienie tarczycy przeważa w każdym wieku.

W naczyniach tarczyc w gruźlicy płuc wyraźnie prze-ważają zmiany, odnoszące się do martwienia i miażdżycowe.

Z badań można wysnuć następujące wnioski ogólne:

Obrazy anatomopatologiczne tarczyc nie znajdują odpo-wiednika w przebiegu klinicznym chorób, w których tarczycą bywa często uszkodzona, albowiem przy obrazach drobnowid-owych, świadczących o niewydolności czynnościowej, tak rzadko jednak spotykamy klinicznie stan niedomogi tar-czycy.

Uderzający jest częsty brak objawów klinicznych za-burzenia czynności tarczycy u chorych z gruźlicą rozpadową.

Dla objaśnienia wspomnianych niezgodności wychodzę z założenia, że dziś musimy mówić nie o gruczołach wydzie-lania wewnętrznego, lecz o układach gruczołowych, istnieją-cych obok siebie.

Choroby układów gruczołowych będą rozmaite w za-leżności od pierwotnego porażenia tego lub innego gruczołu w danym układzie, gdyż choroba jednego powoduje zabu-rzenia w całym układzie.

W przypadkach, kiedy obrazy niedomogi tarczycy, względnie jej nadczynności, wystąpią, należy przypuścić, że tarczycą jest jednym z pierwszych gruczołów, porażonym w danym układzie wielogruczołowym.

Z praktyki prywatnej.

Z dziedziny rozpoznawania i leczenia raka krtani.

podał

Z. SREBRNY (Warszawa).

Chociaż poprzez mrok, okrywający zagadnienie nowo-tworów złośliwych, zaczynają się przedzierać promyki świa-tła, dalecy jednak jeszcze jesteśmy od zrozumienia istoty i przyczyn tego cierpienia. Ramy niniejszej pracy nie pozwalają na omówienie osiągniętych dotychczas w tej sprawie wyni-ków i oczekujących rozwiązania problemów, nie mogą jed-nak pominąć milczeniem pewnych pytań, narzucających się przy obserwacji nowotworów złośliwych niemal codziennie.

Dlaczego rak krtani jest tak rzadkiem zjawiskiem u kobiet? Jeżeli odliczę kilka przypadków raka zatoki grusz-kowatej, które zaliczam właściwie do raków gardzieli, to nie widziałem u kobiet ani jednego przypadku raka krtani (na 65 spostrzeganych u mężczyzn). Sędziak¹⁾ na 486 ra-ków krtani, zebranych z piśmiennictwa, tylko 68 razy zna-lazł go u kobiet, Chiari²⁾ z pomiędzy 330 raków krtani widział tylko 22, a Semon³⁾ na 212 przypadków tylko 35 u kobiet, przyczem przynajmniej 18 z tych 35 raków umiej-scowione były właściwie w gardzieli. Patrząc na te liczby, zastanawiam się, skąd to uprzywilejowanie płci męskiej?

A gdy z pośród rzadkich wogóle nowotworów złośli-wych gardzieli (do których, jak powiedziałem, zaliczam raki zatoki gruszkowatej) przypominam sobie tylko 3 u mę-zczyzn, a znacznie więcej u kobiet, to znowu zapytuje się, dlaczego rak gardzieli nawiedza częściej kobiety? Gdyby w częstszym występowaniu raka krtani u mężczyzn, jak chcą niektórzy, grało jakąś rolę nadużywanie przez nich al-koholu i tytoniu, to przecie czynniki te w równej, a mo-że i w większej mierze powinnyby odczuwać się ujemnie na gardzieli. Musi więc przyczyna tkwić gdzieś indziej, muszą więc na większą częstość raka krtani u mężczyzn i na więk-szą częstość raka gardzieli u kobiet wpływać jakieś czyn-niki ustrojowe każdej z tych płci właściwie. A ponieważ róż-nica pomiędzy ustrojem męskim a żeńskim, poza pewnymi odchyleniami w budowie szkieletu, uwłosienia i rozmieszcze-nia tkanki tłuszczowej, dotyczy tylko narządów płciowych, ściślej gruczołów płciowych, nasuwa się więc myśl o jakimś

szczególnym powinowactwie gruczołów płciowych męskich do krtani, a kobiecych — do gardzieli. O ile jednak znane są fakty, potwierdzające stosunek gruczołów płciowych męskich do krtani: silniejszy rozwój tego narządu i zmiana głosu u chłopców w okresie dojrzewania płciowego, głos falsetowy u eunuchów, a brak występowania wyraźniejszych rysów krtani i brak mutacji głosu u dziewcząt (o wpływie trzebie-nia na głos dojrzewających dziewcząt w braku eunuchów płci żeńskiej mowy być nie może), — o tyle nie mamy ża-dnych danych, przemawiających za powinowactwem jajników do gardzieli. Stąd wniosek, że, jeśli kiedyś, dzięki odpo-wiednim poszukiwaniom, okazało się, że pewne zboczenia w wydzielinie wewnętrznej gruczołów płciowych męskich mo-głyby być uznane za przyczynę częstszego powstawania raka krtani u mężczyzn, to trudniej będzie znaleźć wytłumaczenie większej częstości raka gardzieli u kobiet.

Przed niedawnym czasem znalazłem się w obliczu in-nej ciekawej zagadki z dziedziny nowotworów złośliwych: znalazłem stwierdzonego drobnowidzowo raka pierwotnego w obu zatokach gruszkowatych. Pomijam tu sprawę jedno-czesnego wystąpienia nowotworu złośliwego w dwóch miej-scach ustroju, fakt, należący do rzadkości, a zwracam uwagę na dziwną symetrię w umiejscowieniu raka. Jak to wytłumaczyć?

Z licznych problemów, związanych z zagadnieniem nowotworów złośliwych, są to tylko drobne szczegóły, cze-kające rozwiązania. Lepiej stoi dziś sprawa rozpoznawania tych nowotworów, ale i tu do doskonałości jeszcze daleko. Zarówno dawniejsze (Rieschelmanna⁴⁾), jak i nowsze (Nyström⁵⁾, Hoffmann⁶⁾) statystyki raka dowodzą, że około 20% tych guzów pozostaje nierozpoznanymi za życia, a już zdumienie wywołuje cytowana przez Fibigera⁷⁾ statystyka Roussy i Leroux⁸⁾, według której w jednym ze szpitali paryskich na 34 przypadki raka tylko 21 było rozpoznanych za życia. Jak trudne zaś jest rozpoznanie raka we wczesnych jego okresach, o tem przekonywają spostrze-żenia autorów angielskich, dotyczące 44.000 przypadków śmierci z powodu raka w Anglii i Walii w ciągu jednego roku: w tej liczbie 60% trafnych rozpoznania zrobiono zbyt późno⁹⁾.

Te omyłki rozpoznawcze i to późne rozpoznawanie ra-ka znajduje swoje uzasadnienie w braku metody biologicznej, której wynik dodatni zawsze i napewno przemawiałby

1) Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes 1897.

2) Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1916.

3) Forschungen und Erfahrungen. 1912.

4) B. Kl. Woch. 1902. Nr. 31. 5) cyt. u Fibigera.

6) Beitr. z. kl. Chir. 1921. 7) Ztschr. f. Krebsf. Bd. 20.

8) Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude de cancer. 1910 cyt. u Fibigera. 9) Otto Strauss. Über Krebs und Krebsbehand-

lung. Med. Klin. 1924 Nr. 3.

za rakiem. Klinika zaś dotychczas nie zna takich objawów, któreby stale rakowi danego narządu towarzyszyły, a były obce innym cierpieniom tegoż narządu.

I rak krtani nie stanowi pod tym względem wyjątku. Wprawdzie już w r. 1888 znany już wówczas laryngolog londyński Semon¹⁰⁾ zwrócił uwagę, że w przypadkach raka struny głosowej prawdziwej we wczesnym jego okresie uderza upośledzona ruchomość chorej struny, ale objaw ten z jednej strony jest niestały, z drugiej zaś może towarzyszyć i innym cierpieniom krtani. Ściśle mówiąc, objaw ten ma wartość tylko wtenczas, kiedy guziczki struny prawdziwej, wyglądającemu na niewinnego polipa, towarzyszy ograniczona ruchomość tejże struny.

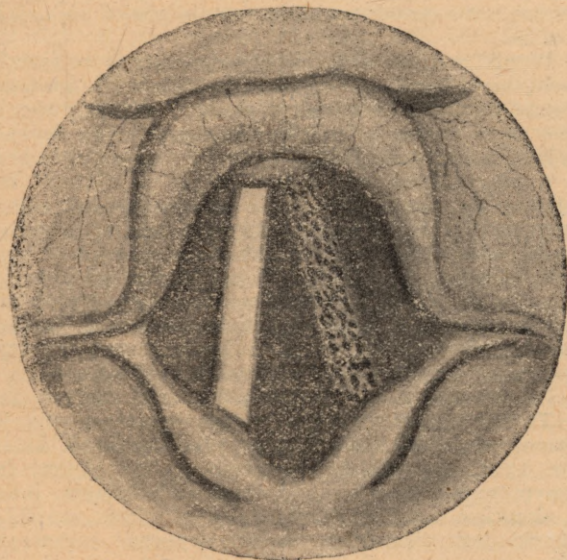
W następnym roku Bernard Fraenkel¹¹⁾ opisał przypadki raka krtani, w których dotknięte nowotworem tkanki pokryte były kredowo białymi łuskami. Jestto objaw bardzo cenny, ale bynajmniej nie stały.

Wreszcie według tegoż B. Fraenkla¹²⁾, M. Schmidta¹³⁾ i Semon¹⁴⁾ nigdy nie widzimy raka krtani w okolicy wyrostka głosowego, a według Chiariego¹⁵⁾ widzimy go tam w nader rzadkich przypadkach.

Objaw ten, jako negatywny, rzecz prosta, ważniejszego znaczenia nie posiada.

W każdym jednak przypadku, w którym może być mowa o raku, w umyśle naszym rysuje się kształt guza, większego lub mniejszego, ograniczonego lub rozlanego, albo przynajmniej przypominającego guz nacieczenia. Ten guz, to nacieczenie już kieruje uwagę naszą między innymi w stronę nowotworu. Dalecy jednak jesteśmy o myśli o nim, gdy, jak w trzech następujących przypadkach ani guza, ani wybitniejszego nacieczenia nie znajdujemy.

Przypadek pierwszy dotyczył mężczyzny mniej więcej 40-letniego, którego widziałem przed laty kilkunastu. Na lekko nacieczonej, koloru pomarańczowego, prawidłowo się poruszającej strunie prawdziwej widać było przy bardzo uważnym wpatrywaniu się niezmiernie delikatne, drobnutkie i cienkie twory, robiące wrażenie włosków. Widok był tak niezwykle, że nie mogłem powstrzymać się od zrobienia



uwagi wobec kolegi, z którym byłem na naradzie, że struna ta jakoś szczególnie dziwnie wygląda. Obraz krtaniowy jednak przypominał nacieczenie gruczłowe, a pewne, choć niezbyt wybitne zmiany w płucach zdawały się rozpoznawanie gruczłicy potwierdzać. O możliwości raka w danym przypadku żaden z nas nie pomyślał.

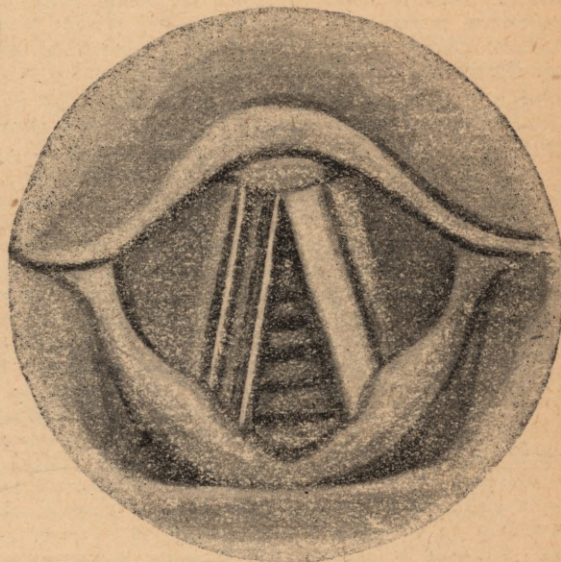
Po upływie dłuższego czasu dowiedziałem się, że chory znajduje się w Berlinie, gdzie prof. Baginsky na zasadzie badania drobnowidzowego rozpoznał raka.

¹⁰⁾ Sammelforschung. Ctbl. f. Laryngol. Jhrg. V i VI.

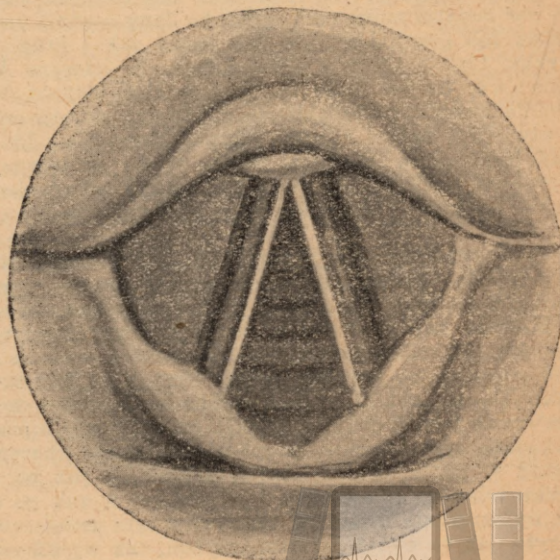
¹¹⁾ Der Kehlkopfkrebs. Deutsch. med. Woch. 1889. Nr.Nr. 1—6. ¹²⁾ l. c. ¹³⁾ Die Krankh. der oberen Luftwege. 1894. ¹⁴⁾ Forschungen u. Erfahrungen. 1912. ¹⁵⁾ l. c.

Przypadek drugi dotyczył mężczyzny 60-letniego, doskonale odżywianego, mówcy, który często zabierał głos publicznie. I tu obraz krtaniowy był niepowszedni: na prawidłowo ruchomej strunie prawdziwej widać było gruby, czerwony, mięsisty wał, który tak wyraźnie pokrywał strunę, że można było napewno powiedzieć, że nie jest to sama struna, lecz twór, na niej leżący. Istotnie udało mi się, po ujęciu go szczypekami w przedniej części, ściągnąć go w całości ze struny.

Obraz wzornikowy tego przypadku tak wrył mi się w pamięć, że, gdybym go drugi raz widział, z pewnością nie omyliłbym się w rozpoznaniu: charakterystyczną jego cechą dla mnie byłyby owe drobne, cienkie, podobne do włosków albo lepiej do rzęsek twory.



Badanie drobnowidzowe wykazało raka. Chory był operowany w Berlinie przez prof. Israela, który ograniczył się do wycięcia struny prawdziwej, co, rzecz prosta, nie było zabiegiem wystarczającym. Po upływie kilku miesięcy cała struna rzekoma tejże strony, a wkrótce potem i druga struna rzekoma uległy nacieczeniu, a chociaż badanie drobnowidzowe, wykonane przez obecnego wówczas w Warszawie prof. Woestenhefera, wykazało tylko nacieczenie zapalne, namówiłem chorego, wobec niewątpliwych objawów klinicznych, na wyluszczenie krtani, którego dokonał prof. Gluck w Berlinie. Niestety, chory w kilka dni po zabiegu zmarł w napadzie śpiączki cukrzyczej.



W przypadku trzecim u mężczyzny 46-letniego obie struny prawdziwe pokryte były również wałkami, nieco węż-

szemi i cieńszemi, niż w przypadku poprzednim, koloru więcej szarawego, przyczem lewy wałek był znacznie grubszy od prawego. Ruchomość obu strun zachowana. Chorego tego, po zaproponowaniu mu zdjęcia wałków dla zbadania drobnowidzowego straciłem z oczów i widziałem po raz drugi dopiero po upływie 2-eh lat. Przez ten czas był leczony pendzłowaniem i wlewaniem olejku mentolowego oraz kuracją w Ciechocinku z przemijającą poprawą. Tym razem znalazłem lewą strunę w kształcie szarego, grubego wału, lewa połowa krtani była nieruchoma. Prawa struna pokryta wąskim, szaro-czerwonym wałkiem. Chory przybył do mnie, aby się zapytać, czy obstarę jeszcze przy żądaniu zbadania drobnowidzowego chorej tkanki, a otrzymawszy odpowiedź twierdzącą, zwrócił się do jednego z kolegów, który wycięcia tego dokonał: badanie drobnowidzowe wykazało raka. Chory był operowany przez prof. Glucka, który wyciął lewą połowę krtani. Chory żył po tej operacji 4 albo 5 lat bez recydywy. Zmarł zaś niedawno w napadzie duszniczym bolesnej.

Jak z przytoczonych tu trzech przypadków, tak i z faktu, iż żaden objaw raka krtani *) nie jest tak charakterystyczny, aby sam przez się był wystarczający do rozpoznania, wynika, że tylko badanie drobnowidzowe daje rękojmię pewnego rozpoznania choroby. Badanie to niezbędne jest i z tego względu, że rękoczyn taki, jak ewentualne wycięcie krtani lub nawet rozszczepienie z usunięciem części chorych, że rękoczyn taki wymaga absolutnej pewności co do trafnego rozpoznania. Zwłaszcza zaś ważne i dla życia, a przynajmniej dla sprawności życiowej chorego jest badanie drobnowidzowe wyciętej części chorej tkanki w okresie wczesnym. Przy obecnym bowiem stanie naszej wiedzy o nowotworach złośliwych cały problemat ich skutecznego leczenia polega na wczesnem rozpoznaniu. Krtani, na szczęście, należy do tych narządów, w których możliwe jest wycięcie próbne części guza, a więc i wczesne rozpoznanie, dzięki temu zaś w olbrzymiej większości przypadków i skuteczne, nie połączone z ciężkiem kalectwem dla chorego leczenie. I dlatego uważam za karygodne niedbalstwo zaniedbanie owego próbnego wycięcia w każdym podejrzanym w kierunku raka przypadku cierpienia krtani. Zdawać się może, że, broniąc tak badania drobnowidzowego wyciętej części chorej tkanki, wyważam otwarte drzwi, bo cóż może być naturalniejszego, niż upewnić się w rozpoznaniu przy pomocy tak drobnego i niewinnego rękoczynu. A jednak muszę powiedzieć, że ta moja rada, dawana chorem, spotykała się z opozycją ze strony innych lekarzy, którzy w ten sposób niejednokrotnie obarczali swoje sumienie zarzutem przyczynienia się do śmierci chorego, a przynajmniej do ciężkiej operacji, połączonej z pozbawieniem go mowy. Ograniczano się do badania klinicznego, w najlepszym razie do wykonania próby Wassermann'a lub szukania laseczników gruźlicy w płwocinie. Tu muszę zaznaczyć, że do badań tych w rozpoznaniu różniczkowym przywiązuję małą wagę. Wynik ujemny, jak wiadomo, nie dowodzi niczego. Wynik zaś dodatni mówi nam tylko, że dany osobnik jest syfilitykiem lub gruźlikiem, ale, jak jeden, tak i drugi może mieć raka. Co się tyczy wyniku dodatniego odczynu Wassermann'a, to ten może nas upoważniać jedynie do zastosowania leczenia przeciwiłkowego, którego skuteczność dopiero utwierdza nas w naturze kiłowej cierpienia. Znaleźnien zaś laseczników Kocha, wobec braku skutecznej kuracji przeciwgruźliczej, nie może być usprawiedliwieniem zaniedbania badania drobnowidzowego wyciętej części chorej tkanki.

Jako przekonywający przykład tego rodzaju przytaczam przypadek owrzodziałego nacieczenia okolicy wyrostka głosowego u osobnika starszego z wyraźnymi zmianami w płucach, któremu zaproponowałem wycięcie rozpoznawcze części nacieku. Straciłem chorego natychmiast z oczu na przeciąg 18 miesięcy, po których dopiero leczący go lekarze zdecydowali się na zbadanie drobnowidzowe wyciętej części. W tym czasie jednak choroba zrobiła już tak wielkie postępy, że wykonane wyłuszczenie krtani nie uchroniło chorego od przerzutu w gruczołach chłonnych szyjowych już po upływie kilku miesięcy po operacji i od śmierci w rok po dokonaniem wyłuszczenia krtani. W przypadku tym umiejscowienie raka było, jak to wyżej już zaznaczyłem, tak wyjątkowe, że

bez badania drobnowidzowego musiałoby wprowadzić w błąd najdoświadczonego specjalistę. Prawdopodobnie powstał tu rak na gruncie owrzodzenia gruczołowego.

Inny przypadek, dowodzący niezbędności badania drobnowidzowego usuniętego z krtani guza, zupełnie niewinnie wyglądającego, przypominam sobie z pierwszych lat mojej praktyki. W jednym z oddziałów wewnętrznych szpitala żydowskiego wykryłem u chorego, skarżącego się na łechtanie w gardle, nowotwór w kształcie cienkiego, bardzo ruchomego pasemka, długości około 1½ ctm. Cały kształt i ruchomość tego dziwnego nowotworu, który zresztą poważnych dolegliwości choremu nie sprawiał, tak przemawiały za łagodnym jego charakterem, że ordynator oddziału (dr. G r o s t e r n) zganił mnie surowo za dokonanie niepotrzebnej, jak sądził, operacji. Badanie drobnowidzowe tego nowotworu wykazało jednak mięsaka.

W każdym przeto przypadku cierpienia krtani, podejrzanym w kierunku raka, a raczej w każdym przypadku o niepewnem rozpoznaniu rozstrzyga wynik badania drobnowidzowego, i tylko na zasadzie tego wyniku wolno ewentualnie przystąpić do tak poważnego zabiegu, jak pozbawienie człowieka krtani, a nawet tylko jej części. Jeżeli tedy lekarz tego nie czyni, to czem usprawiedliwić może takie, mojem zdaniem, karygodne niedbalstwo? Jednym argumentem mogłoby być przekonanie, że i wynik badania anatomo-patologicznego nie zawsze jest pewny. Istotnie, historia raka krtani zna przypadki laryngektomji, wykonanej na zasadzie rozpoznanej przez anatomo-patologa raka, które okazały się później gruczoł lub przymiotem. Ale te nieszczęśliwe, zresztą bardzo nieliczne rozpoznania sięgają epoki dosyć odległej, kiedy metody badania histologicznego były dalekie od doskonałości. Obecnie omyłka taka stanowiłaby wielką rzadkość.

Możliwe jest jednak nierozpoznanie raka tam, gdzie mamy z nim do czynienia. Zdarza się to przede wszystkim w tych razach, kiedy dany do badania wycinek pochodzi z warstw powierzchownych. Należy przeto wycinać tkankę możliwie głęboko.

Drugiem częstem źródłem mylnego rozpoznania histologicznego jest dostarczenie anatomo-patologowi tkanki, pochodzącej nie z samego nowotworu, lecz z tkanki, która uległa podrażnieniu na skutek znajdującego się gdzieś głębiej, ukrytego raka.

Wynik badania drobnowidzowego brzmi w tych przypadkach: brodawczak. Takie samo rozpoznanie anatomo-patologiczne wycinków z recydyw możemy otrzymywać kilkakrotnie, aż w końcu po upływie pewnego czasu drobnowidz wykryje niewątpliwego raka. To mylne rozpoznanie brodawczaka w przypadkach raka krtani zdarza się dlatego, że rak, rozwijający się gdzieś głęboko w ochrzestnie lub chrząstce, albo ukryty w zatoce Morgagniego, daje w powierzchowniejszych, dostępnych dla oka warstwach wyrosłe brodawczakowe, jako objaw podrażnienia. W przypadku takim trzymam się zasady, iż, jeżeli u człowieka starszego, wyżej lat 35, guzik lub guziki, raz usunięte, ciągle powracają, to chociażby badanie drobnowidzowe za każdym razem wykazywało brodawczaka, przystąpiłbym do rozszczepienia krtani, zbadania jej wnętrza i ewentualnego wycięcia chorych tkanek.

Tu kilka słów poświęcić muszę rozszczepieniu krtani rozpoznawczemu. W każdym przypadku cierpienia krtani, w którym wynik badania drobnowidzowego nie odpowiada podejrzanym w kierunku raka objawom klinicznym, lub tam, gdzie skutkiem umiejscowienia raka usunięcie części chorej tkanki jest niemożliwe, należy wykonać rozszczepienie krtani rozpoznawcze. Zabieg taki, wykonany w znieczuleniu miejscowem, nie jest chyba bardziej niebezpieczny, niż rozpoznawcze cięcie brzuszne, które przecież wykonywamy bez wahania.

Wracam jednak do przyczyn zaniedbywania badania drobnowidzowego wycinków z krtani. Jak widzieliśmy, pierwsze przypuszczenie, mianowicie, że i badanie anatomo-patologiczne może zawieść, nie jest uzasadnione.

Może więc gra tu jakąś rolę obawa, że rękoczyn taki zaszkodzi choremu? Wiemy, że operowanie w tkance nowotworowej złośliwej daje powód do szybkiego rozrastania się nowotworu. Nie można jednak powiedzieć tego o tak drobnym urazie, jakim jest wycięcie małego kawałka tkanki; ranka, po takim urazie powstała, zabliznia się bardzo szybko bez żadnej szkody dla chorego. Na wiele dziesiątków takich zabiegów nie widziałem ani razu jakiegokolwiek wpływu jego na rozrastanie się nowotworu, co tacy

*) Z wyjątkiem, być może, rzadko napotykanym wspomnianym wyżej białych łusek.

laryngologowie, jak Semon¹⁶⁾, Schrötter¹⁷⁾ i Chirri¹⁸⁾, którzy setki razy takie wycinanie robili, z całą stanowczością wyrażają się o jego nieszkodliwości. Jeżeliby zaś wyrażona sumiennie budziła w lekarzu niepokój o dobro chorego, to niechże postąpi w myśl rady Newmana¹⁹⁾, który powiada, że wycięcie do celów rozpoznawczych można wykonać tylko wtedy, jeżeli się przedtem uzyska od chorego lub jego otoczenia zapewnienie, że, gdyby choroba okazała się rakiem, to chory natychmiast podda się operacji.

A więc i obawa o zaszkodzenie choremu przez wycięcie cząstki chorej tkanki w celach rozpoznawczych nie jest słuszną.

Z tego wszystkiego wyprowadzam wniosek, że zaniedbywanie badania drobnowidzowego w przypadkach wątpliwych, narażające chorego na niebezpieczeństwo rozszerzenia się choroby skutkiem zbyt długiego czekania z rękoźnym radykalnym, jest godne potępienia. Albowiem traci się przez to najodpowiedniejszą chwilę do leczenia radykalnego kosztem względnie małego zabiegu. Jak wykazuje doświadczenie, najczęstszym punktem wyjścia raka krtani jest struna prawdziwa, której błona śluzowa, według badań Toichmanna²⁰⁾, jest bardzo uboga w naczynia chłonne, odznaczające się tutaj szczególną wąskością. Prócz tego w tej okolicy naczynia chłonne występują tylko jednowarstwowo, gdy w innych warstw takich jest dwie. Ważny jest także szczegół, że naczynia chłonne rozmieszczone są tylko w błonie śluzowej krtani, że ich niema w mięśniach, chrząstkach i więzłach. To powoduje, że zajęcie gruczołów chłonnych i przerzuty w raku krtani widzimy bardzo późno, nieraz dopiero po kilku latach. Jeżeli do tego dodamy, że rak krtani występuje przeważnie pod postacią raka płaskokomórkowego i rakowca, to zgodzić się będziemy musieli, iż w bardzo znacznej odsetce raka krtani, operowanego w okresie początkowym, wystarcza i zabezpiecza od nawrotów rozszczenie krtani z wycięciem chorych części miękkich, a najwyżej częściowe wycięcie krtani. I to jest ideał, do którego w obecnym stanie wiedzy o nowotworach złośliwych dążyć powinniśmy.

Ażeby zaś ten ideał mógł być osiągnięty, należy odpowiednio uświadamiać chorych, aby nie lekceważyli przeciągającej się dłuższy czas chrypki; lekarze domowi powinni w tym kierunku wywierać wpływ dobroczynny, a nie, jak o tem miałem możność przekonania się, lecząc taką chrypkę bez zasięgnięcia porady specjalisty, albo nawet nie zwracając na nią żadnej uwagi. W ten sposób wyluszczenie krtani, wywołujące okropne kalectwo i nie dające gwarancji przeciwko nawrotom, stałoby się operacją rzadką, wykonywaną tylko w przypadkach zaniedbanych lub w przypadkach raka zewnątrzkrtańniowego.

Wycięcie połowiczne krtani, niesłusznie przez chirurgów naszych nieuznawane, jako dające szansę zachowania głosu, powinno być stosowane w przypadkach spraw rozleglejszych, ściśle do jednej połowy krtani ograniczonych.

Parę słów jeszcze o stosowaniu radu w raku krtani. Jakkolwiek akta stosowania tego potężnego środka nie są jeszcze zamknięte, jednak już obecnie znajdujemy w piśmiennictwie liczne spostrzeżenia, świadczące o jego dobroczynnym wpływie leczniczym. Do wspomnianego przeto przeze mnie rozszczenia krtani z wycięciem chorych tkanek dodałbym naświetlanie radem. Nie mogę jednak tu przedstawić jakiejś liczniejszej statystyki takiego postępowania wobec braku u nas stacji radioleczniczej, stacji, którą posiadają wszystkie wielkie miasta Europy i Ameryki. Wygląda to niejako na bolesne drwiny, że właśnie Polska, która wydała Curie-Skłodowską, dotychczas niema państwowego instytutu leczenia radem. Wobec tego miałem możność tylko raz częściowo zrealizować mój ideał, częściowo, gdyż chory nie odpowiadał pierwszemu warunkowi takiego leczenia, t. j. był operowany przez laryngofissurę w okresie, już daleko posuniętym. Pomimo to zastosowanie radu u niego dało narazie wynik wspólny: po założeniu 60 mlg. radu na 20 godzin, w 6 tygodni później można było zauważyć już tylko jakiś podejrzaną ślad nowotworu. Niestety, z powodu tego śladu popełniony został błąd, jak o tem później się przekonałem: założono znowu, jak sądzę, za

wcześniej takąż dawkę radu na 6 godzin, poczem w ciągu całych miesięcy wydzielają się cząstki zmartwiałych chrząstek, a raz nawet duży fragment, w którym poznałem płytkę chrząstki obrączkowej. Skutkiem tego miękkie części krtani pozbawione zostały rusztowania, światło krtani znikło, i chory nie może pozbyć się rurki, — może jakieś wszczepienie chrząstki lub kości pozwoli kiedyś na utworzenie światła i dekaniulację. Mogę jednak w tej chwili, t. j. w rok po operacji i zastosowaniu radu, powiedzieć, że z nowotworu nawet drobny ślad nie pozostał.

O dobroczynnym wpływie naświetlań radowych na guz histologicznie łagodny, klinicznie jednak złośliwy pragnę tu jeszcze parę słów powiedzieć. Szło o wyjątkowo rzadki nowotwór, wychodzący z jamy bębnowej i drążący z jednej strony do przewodu słuchowego zewnętrznego, z drugiej — przez trąbkę Eustachiusza do gardzieli, nowotwór, który od czasu do czasu dawał krwotoki, grożące życiu chorej. Po ostatnim takim krwotoku, który miał miejsce przed 1½ rokiem, zaczęto naświetlać radem od strony przewodu słuchowego i jamy nosogardzieliowej (jedną rurkę wprowadzano do zewnętrznego przewodu słuchowego, drugą przez nos do jamy nosogardzieliowej). Od owego czasu krwotoki ustały, a tętnienie guza, dawniej widoczne i wyczuwalne, obecnie ledwie daje się stwierdzić.

Leczenie radem i promieniami X nowotworów złośliwych krtani zaczyna wyrugowywać w laryngologii wyluszczenie krtani. Na drogę tę wchodzi Francja i Anglja. I słusznie. Wyluszczenie krtani, pozbawiające człowieka mowy, dające w najlepszym razie jakiś surogat tego daru, dalekie jest bardzo od ideału leczniczego. A pogansza jeszcze w znacznym stopniu szansę powodzenia tej operacji okoliczność, że w ogromnej większości przypadków można spodziewać się nawrotu. Z dosyć licznych materiałów laryngektomij z powodu raka krtani, jakim rozporządzam, zmarli bez recydywy miejscowej: jeden po latach mniej więcej 10, drugi po 5, trzeci żyje obecnie 3 lata po operacji. Inne przypadki ginęły z powodu nawrotu w terminach od 1 do 3 lat. Kilka przypadków widziałem bez recydywy po roku — dalsze ich losy są mi nieznane.

Wycięcia połowiczne krtani znam tylko jeden przypadek (kol. Gantza), ten, o którym wyżej mówiłem. Chory żył po operacji 4 albo 5 lat, mówił dobrze, dosyć donośnym głosem, zmarł bez nawrotu w napadzie duszniczy bolesnej.

Najlepsze rezultaty, zarówno pod względem wyleczenia radykalnego, jak i wyniku czynnościowego, widziałem w 3 przypadkach częściowego wycięcia krtani: jeden żył lat 13, miał głos dobry, zmarł w podeszłym wieku z powodu udaru mózgowego. Drugiego widziałem po latach 10, miał się zupełnie dobrze. Dalsze losy jego nie są mi znane. Trzeci dotyczy 35 letniego mężczyzny, byłego śpiewaka naszej opery. Operowany był przed 6 laty i dotychczas ma się zupełnie dobrze pod każdym względem.

Takie wyniki, muszę to jeszcze raz powtórzyć, otrzymywać będziemy stale tylko w tym razie, jeżeli, dzięki badaniu drobnowidzowemu wycinków z krtani, rozpoznawać będziemy raka w jego najwcześniejszych okresach. Ale i to jeszcze nie jest szczytem marzeń w leczeniu tej plagi ludzkości: ideał terapeutyczny osiągniemy wtenczas, kiedy przenikniemy tajemnicę powstawania nowotworów złośliwych.

Zapatrzeni przez długie lata w morfologię komórki, nie zwracaliśmy uwagi na jej procesy życiowe, których odchylenia od normy muszą przecież w powstawaniu chorób grać pierwszorzędną rolę. Droga, na którą wkraczamy obecnie droga badań nad biofizyką i biochemją komórki otwiera pomysły nowe i na sprawę istoty nowotworów złośliwych. Ignoramus, mówimy dzisiaj o tem zagadnieniu, ale geniusz ludzki nie może pogodzić się z myślą, abyśmy zmuszeni byli wyrzec fatalne: ignorabimus.

¹⁶⁾ Forschungen u. Erfahrungen. ¹⁷⁾ Vorlesungen üb. d. Krankh. des Kehlkopfes etc. 1892. ¹⁸⁾ l. c. ¹⁹⁾ patrz Semon. Forschungen u. Erfahrungen.

²⁰⁾ Luschka. Der Kehlkopf des Menschen, 1871 str. 148 i 156.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Współczesne poglądy na patogenezę pryszczycy.

podał

Paweł BERLIS (Warszawa),

asyst. oddziału chorób skórnych i wenerycznych w szpitalu na Czystem.

W ostatnich czasach badacze zwracali przede wszystkim uwagę na czynniki szkodliwe, które mogą powodować pryszczycę bezpośrednio, względnie usposabiać do niej. Lecz znajomość tych czynników nie tłumaczy nam jeszcze własności pryszczycy, olbrzymią rolę odgrywa przecież w powstawaniu jej usposobienie, co znajduje swój wyraz w określeniu: „niema pryszczycy, są li tylko osobniki, pryszczycowo usposobieni”. Należy wyjaśnić, czy odczyn skóry, przejawiający się pod postacią pryszczycy, jest własnością całego ustroju, czy tylko wyłącznie skóry? Liczni badacze starali się wyświecić tę kwestję drogą doświadczenia. Jaeger, pragnąc porównać własności skóry osobnika zdrowego i osobnika o usposobieniu pryszczycowym, wykonał szereg doświadczeń, poddając skórę osobników, nieobciążonych pryszczycą, i osobników, dotkniętych nią, działaniu rozmaitych czynników chemicznych (formolu, terpentyny i nalewki pomorskiej) i badał, czy odczyn skóry tych ostatnich przedstawiał jakieś różnice, któreby tłumaczyły usposobienie chorobowe. Doświadczenia Jaegera dowodzą, że skóra osobników pryszczycowych w swoich zdrowych odcinkach inaczej reaguje na substancje chemiczne, niż skóra osobników zdrowych. W doświadczeniach tych skóra osobników pryszczycowych w niektórych przypadkach reagowała na jedną tylko substancję („eczémateux à réaction monovalente”), w innych na kilka („eczémateux à réaction polyvalente”), a więc zachodzą różnice jakościowe w reagowaniu na substancje chemiczne. Na tej zasadzie mamy prawo twierdzić, że w niektórych przypadkach pryszczycy istnieje nadwrażliwość skóry na pewne substancje chemiczne, i że nieraz nadwrażliwość ta jest swoista. Aby zbadać charakter tej swoistości, poddawano skórę, która dawała odczyn dodatni na pewne substancje chemiczne, działaniu związków pokrewnych tym substancjom i przekonano się, że skóra na działanie tych ostatnich nie reagowała. Zachodzi więc pewne powinowactwo, może chemiczne, między skórą niektórych osobników pryszczycowych i pewnymi substancjami chemicznymi, przejawiające się klinicznie jako wrażliwość szczególna. Rola, którą odgrywa substancja chemiczna, powodująca odczyn, można porównać z antygenem. Wysypka więc pryszczycowa, która powstaje jako odczyn na działanie niektórych substancji chemicznych, powinna być uważana, jako wynik zetknięcia się skóry szczególnie wrażliwej z antygenem.

Godnem jest uwagi, że nieraz skóra, która nie reagowała na pierwsze zetknięcie się z substancją chemiczną, po wielokrotnym i długotrwałym stosowaniu tej substancji reaguje jednak typowymi wykwitami pryszczycy. Do tej kategorii należą, na przykład, nieliczne wprawdzie przypadki pryszczycy po stosowaniu odolu. Jako typ, można podać znane spostrzeżenia J a d a s s o h n a, gdzie po dłuższym stosowaniu odolu wystąpiła pryszczycza na miejscach stykania się leku ze skórą. Odnośne badania kliniczne, wykonane przez J., potwierdziły ten fakt kliniczny: u niektórych osobników skóra wcale nie reagowała na działanie odolu, u innych skóra reagowała wykwitami pryszczycy dopiero po wielokrotnym stosowaniu. J. na zasadzie powyższego przychodzi do wniosku, że mamy tu do czynienia z pryszczycą, która powstała wskutek uczulenia skóry odolem. Lecz w jaki sposób należy zrozumieć mechanizm tego uczulenia? P i n k u s uważa, że uczulenie polega na tem, iż po poprzednim podrażnieniu zostaje stan podzapalny, który łatwo może przejść w stan zapalny; określenie to nie tłumaczy nam jednak często spostrzeganego uczulenia całej skóry po zadziałaniu na dany odcinek skóry. J a d a s s o h n uważa, że

uczulenie jest wzmożeniem wrażliwości skóry pod wpływem pewnych czynników; wrażliwość ta może być nastawiona nie tylko na czynniki, przez które została spowodowana, lecz również i na inne. J. przypuszcza więc, że pryszczycza może być spowodowana również drogą uczulenia nieswoistego. Przypadków podobnych uczulenia nieswoistego w literaturze znamy niewiele. A więc Besnier spostrzegał to uczulenie nieswoiste po stosowaniu rtęci, Hoffmann i Zieler przytaczają znany fakt, że rtęć uczula ustrój przeciw salwarsanowi, i, odwrotnie, salwarsan uczula ustrój przeciw rtęci, dotyczy to również, jak udowodnili J e a n s e l m e i L o r t a t, bizmutu; F r e i obserwował wysypkę posalwarsanową, zlokalizowaną w tych miejscach, gdzie przedtem działały zewnętrznne czynniki drażniące. J a d a s s o h n przytacza wielokrotnie spostrzegane przypadki osutki posalwarsanowej w miejscach, wystawionych na działanie promieni słonecznych, nadwrażliwość pacjentów z zapaleniem skóry opryszczkowatą na jod (substancją uczulającą jest w danym przypadku nieznan bliżej czynnik szkodliwy, powodujący tę chorobę), wreszcie uczulenie na promienie słoneczne przez wewnątrz wytworzone lub z zewnątrz działające czynniki (hematoporfiryna, gryka). W przypadku M a r k u s f e l d a promienie słoneczne spowodowały w miejscu, które było wystawione na ich działanie, wystąpienie wilka rumieniowatego. Stwierdzenie faktu możliwości uczulenia nieswoistego może służyć do wytłumaczenia roli odżywiania i zaburzeń w przemianie materji dla patogeny pryszczycy, przetwory przemiany materji bowiem mogą uczulić skórę na rozmaite czynniki. Powstaje pytanie, czy substancje, zawarte w pokarmach, względnie przetwory przemiany materji mogą powodować wystąpienie objawów uczulenia i nadwrażliwości skórnej? Aby odpowiedzieć na to pytanie, rozmaici badacze stosowali doskórnie wyciągi z tych substancji odżywczych, co do których mieli podejrzenie, że powodują one wystąpienie wyżej wymienionych objawów. A n d r é i R i c h e t syn podają historję choroby 2 pacjentów, z których jeden po spożyciu ryby zapadł na pokrzywkę, u drugiego po spożyciu białka zwierzęcego wystąpił obrzęk Quinckego (a więc objawy nadwrażliwości); u obu po zastosowaniu doskórnie wyżej wymienionych substancji szkodliwych obserwowano te same objawy, co i po ich spożyciu. P r a u s s n i t z i K ü s t n e r stwierdzili to samo u osobników nadwrażliwych na mięso rybne. Możemy więc na zasadzie tych doświadczeń na wyżej wymienione pytanie odpowiedzieć twierdząco. Celem stwierdzenia wpływu odżywiania na powstawanie pryszczycy G a r t j e wykonał szereg doświadczeń, stosując doskórnie masło, rozpuszczone w 3% roztworze eteru, i w większości przypadków otrzymał wyraźny odczyn skórny u dzieci, pryszczycowo usposobionych; stąd G a r t j e wysnuł wniosek, że część przypadków pryszczycy możemy traktować jako odczyn alergiczny skóry przeciw tłuszczom, zawartym w pokarmie. Podobne doświadczenie wykonał O'K e e f e, który w 60% przypadków otrzymał dodatni odczyn skórny na doskórne stosowanie rozmaitych substancji, zawartych w pokarmach.

Z powyższych rozważań widzimy, że w patogeniezie pryszczycy olbrzymią rolę odgrywają zjawiska nadwrażliwości, wrażliwości szczególnej oraz uczulenia. Należy zatem stwierdzić: 1) czy w powstawaniu tych zjawisk odgrywa rolę umiejscowienie; 2) czy te zjawiska są histologicznie umiejscowione w pewnej warstwie skóry; 3) w jaki sposób powstają te zjawiska na tle działania czynników wewnętrznych?

Ad. 1) Wiemy, że w powstawaniu tych zjawisk odgrywają rolę miejscowe własności skóry, a więc mniejsza lub większa zawartość barwika, cienkość warstwy rogowej naskórka (to co R i e h l e określił mianem — E k z e m b e r e i t s c h a f t”), różnice indywidualne, znaczenie mają również warunki fizyczno-chemiczne (ciepłota, wilgotność, maceracja etc.). Niemalą rolę odgrywa również stopień napięcia skóry (napr. skóra ponad ciężarną macicą reaguje silniej, niż skóra na klatce piersiowej). Umiejscowienie więc zjawisk nadwrażliwości i uczulenia zależy od całego szeregu najrozmaitszych czynników.

Ad 2) Jakże się przedstawia kwestja histologicznego umiejscowienia tych zjawisk w skórze? Nieco światła na tę kwestję rzuciły doświadczenia Bruno Blocha. Wykazał on, że u osobników szczególnie wrażliwych na jodoform tylko skóra jest usposobiona chorobowo. Bloch z jednej strony stwierdził chemicznie charakter tej wrażliwości szczególnej i dowiódł, że rozchodzi się tu o wrażliwość na grupę metylową (CH_3), względnie metynową (CH); jednocześnie drogą przeszczepienia metodą Tierscha stwierdził on, że siedliskiem tej wrażliwości szczególnej jest naskórek. Lewandowsky i Pinkus również uważają pryszczycę za schorzenie, polegające na wrodzonej, względnie nabytej nadwrażliwości komórek naskórkowych na pewne substancje. Nie raz jednak w pryszczycy obok nadwrażliwości komórek naskórkowych możemy obserwować nadwrażliwość, anatomicznie umiejscowioną w naczyniach krwionośnych, która jest charakterystyczna dla pokrzywki. Takie przypadki Neisser określił mianem pryszczycy pokrzywkowej. Na możliwość umiejscowienia nadwrażliwości i wrażliwości szczególnej w pryszczycy poza komórkami naskórka wskazują również badania Almkvist, który wykazał, że w przypadkach wrażliwości szczególnej na rtęć dotknięty jest przede wszystkim układ naczyniowy, nie zaś naskórkowy. Zatem siedliskiem procesów nadwrażliwości i uczuleń w pryszczycy jest głównie naskórek. W jaki więc sposób dostają się do niego substancje, powodujące wystąpienie pryszczycy? Co do czynników zewnętrznych sprawa jest zupełnie jasna.

Ad 3) Należy więc wyświetlić kwestję czynników wewnętrznych. Że czynniki wewnętrzne mają doniosłe znaczenie dla powstawania pryszczycy, na to zwrócił uwagę Jadassohn, który już w 1896 r. opisał przypadki pryszczycy po zażyciu jodku potasu lub arsenu oraz boraksu i kw. bornego. Bloch opisuje powstanie pryszczycy, spowodowanej przez zażycie urotropiny; pryszczycę tą niczem nie różniła się od pryszczycy, wywołanej zewnętrznym stosowaniem formaliny. Jaeger przypuszcza, że w krwi i sokach ustroju krążą substancje, w stosunku do których skóra może być uczulona, względnie nadwrażliwa i po wewnętrznym zetknięciu się z którymi reaguje wykwitami pryszczycy.

Na zasadzie wywodów powyższych możemy przyjąć za dostatecznie stwierdzone, że w powstawaniu pryszczycy olbrzymią rolę odgrywa usposobienie ustroju wogółem, a w szczególności skóry. Lecz to jeszcze nie wystarczy do spowodowania tej sprawy chorobowej. Arthur Lewin uważa za warunek niezbędny dla powstawania pryszczycy — uszkodzenie naskórka, względnie nabłonka. To zaś uszkodzenie może być spowodowane przez cały szereg czynników, podanych przez licznych autorów w ubiegłym jeszcze stuleciu. Dalej w ostatnich czasach coraz częściej podkreślają znaczenie czynnika pasorzytniczego. A więc Hilgermann wyjaśnia powstawanie pryszczycy w ten sposób, że do skóry wtórną, a nieraz i pierwotnie dostają się pasorzyty. W pozornej sprzeczności z tą teorią znajduje się udowodniony przez liczne badania fakt, że wykwity pierwotne pryszczycy nie zawierają bakterij. Aby wyjaśnić to zjawisko, należy zaznaczyć, że przecież w pryszczycy działają nie tylko same drobnoustroje, lecz i ich toksyny, które przenikają do otoczenia i powodują tworzenie przez ustrój antytoksyn. Możliwa jest rzeczą, że, jako produkt walki toksyny z antytoksyną, powstaje pecherzyk, który z natury rzeczy jest jałowy. Rajka,

wychodząc z założenia, że, o ile w powstawaniu pryszczycy mają odgrywać rolę drobnoustroje, — ustrój powinien reagować czynnością ochronną, t. zn. tworzeniem przeciwciał i antytoksyn, a więc powinna powstawać alergja ustroju, doświadczałnie tę alergję udowodnił: zastosował on szczepionkę i stwierdził, że odczyn miejscowy jest silniejszy u osobników pryszczycowych, niż u osobników zdrowych; jednocześnie spostrzegł on odczyn ogniskowy, t. zn. zaostrezenie się sprawy w miejscach, dotkniętych pryszczycą.

Ze wszystkiego, wyżej przytoczonego widzimy:

- 1) że w powstawaniu pryszczycy ważną rolę odgrywają zjawiska nadwrażliwości, wrażliwości szczególnej i uczulenia;
- 2) że w powstawaniu tych zjawisk odgrywają pewną rolę miejscowe własności skóry;
- 3) że zjawiska te w pryszczycy są umiejscowione głównie w naskórku i układzie naczyniowym;
- 4) że obok czynników zewnętrznych pryszczycę może być spowodowana przez czynniki wewnętrzne;
- 5) że, oprócz zjawisk nadwrażliwości, wrażliwości szczególnej i uczulenia, w powstawaniu pryszczycy odgrywają rolę również i inne czynniki, przede wszystkim zaś czynnik pasorzytniczy.

Ostatnio coraz więcej autorów, pragnąc rzucić nieco światła na dość trudną do wyjaśnienia kwestję pryszczycy, wkracza w dziedzinę ogólnych biologicznych własności ustroju; mamy nadzieję, że w miarę pogłębienia tej dziedziny coraz jaśniejsza stanie się patogeniza pryszczycy, bo przecież, jak powiedział Wolff-Eisner, przyszłość należy do tego klinicysty, który pogłębi naukę o odporności i potrafi w klinice zastosować jej zasady.

Piśmiennictwo.

- 1) Jaeger. „De la nature de l'eczema“ Ann. de dermat. et de syphil. 1923 Nr. 1, 2.
- 2) Doerr. „Die Idiosyncrasien“. Schweiz. med. Wochenschr. 1921 p. 937.
- 3) Br. Bloch. „Hautimmunität und Ueberempfindlichkeit“ XI Congr. der Deutsch. Derm. Gesellsch. Wien 1913.
- 4) Jaeger. „Hypersensibilität et idiosyncrasie epidermique“. V Congr. Société suisse dermat. Bâle 1921.
- 5) Jadassohn. „Bemerkungen zur Sensibilisierung bei den Ekzemen“. Kl. Woch. 1923 Nr. 36.
- 6) A. Jacquelin et Ch. Richet fils Cp. rend. des séances de la soc. de biol. 1921 Nr. 1.
- 7) Luithlen. „Ernährung und Haut“. Zentralbl. f. Haut. und Geschlkrank. 1922 Band VII Heft I.
- 8) Gartje. „Ueber Ueberempfindlichkeit bei konstitutionellem Ekzem der Kinder“. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923 Bd. 26 Heft I.
- 9) Br. Bloch. „Einiges ueber die Beziehungen der Haut zum Gesamtorganismus“. Kl. Woch. 1922. Nr. 4.
- 10) Jadassohn. „Toxikodermien“ Berlin 1896.
- 11) Hilgermann. „Die Therapie und Aetiologie der chronischen Hauterkrankungen“. M. m. W. 1921. Nr. 23.
- 12) Rajka. „Untersuchungen ueber die Aetiologie des Ekzems“. Arch. f. Derm. und Syphilis. 1922. Band 141 Heft I.
- 13) Almkvist. „Ueber merkurielle Dermatosen“. Arch. f. Derm. und Syphilis. 1922. Band 141 Heft III.
- 14) Wolff-Eisner. Klinische Immunitätslehre und Serodiagnostik. Jena 1910.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Zagadnienia ogólne.

BLEULER. Myślenie autystyczne niedyscyplinowane w medycynie. (Berlin 1922).

Książkę można podzielić na dwie części: na część krytyczną i dydaktyczną. W pierwszej autor surowo ocenia świat lekarski: w wielu wypadkach współczesny lekarz niewiele się różni od średniowiecznego znachora. Przyczyna tego leży nie tylko w niedostatecznym rozwoju medycyny i posługiwaniu się empirją, zamiast ścisłej nauki, lecz w niedbalstwie myślowym lekarzy, którzy nazbyt często posługują się przesłankami nielogicznymi, kierując się raczej uczuciem: „tak będzie,

gdyż ja tego pragnę“. Na tem właśnie polega autystyczne myślenie lekarzy, odgródzenie swego postępowania od krytyki, opartej na logice i naukowem doświadczeniu. Autor poddaje szczegółowemu rozbirowi rozmaite metody leczenia, rozpowszechnione, a niczem nie usprawiedliwione, jak np. leczenie tężca hydropatją, duru brzuszego kwasem solnym i t. p.

Mnóstwo twierdzeń, raz wypowiedzianych, nigdy przez nikogo nie sprawdzonych, przechodzi z jednego podręcznika do następnych w ciągu długich lat, tak np. twierdzenie, iż homoseksualiści mają odbytnicę w kształcie lejka, lub, że urojenia prześladowcze mogą przejść drogą rozumowania

w urojenia wielkościowe („muszę być kimś osobliwym, jeśli wrogowie zadają sobie tak wiele trudu, by mnie zniszczyć”). Tak zwana „djeta gorączkowa” zdobyła sobie prawo obywatelstwa, choć nikt nigdy nie wyjaśnił sobie, co chce-
my nią osiągnąć i czego uniknąć.

Bezkrytyczna myśl lekarza nagina wyniki leczenia do potrzeb chwili. Mackenzie podaje, iż przed 20 laty twierdzono, że kąpiele kwasogłowe podnoszą ciśnienie krwi, panowało bowiem wtedy mniemanie, że wysokie ciśnienie krwi jest warunkiem zdrowego serca; obecnie, gdy opinia ta zmieniła się biegunowo, kąpiele w Nauheim mają rzekomo obniżać ciśnienie krwi.

Podobnych przykładów Bleuler przytacza bardzo wiele.

Chwilami jednak krytycyzm autora staje się zbyt kraciastym, tak np. odmawia on wszelkiego znaczenia czynnikowi zimna w powstawaniu nieżytów nosa, gardła i odrzucą pojęcie „zaziębienia”. Tu należałoby, zdaje się, przypomnieć autorowi jego własną sentencję: „zbyt ni sceptycyzm jest równie niepożądany, jak nadmierna łatwowierność”.

Zbyt ni sceptycyzm, jaki spotkał teorię Freuda, autor kładzie na karb lenistwa myślowego ogółu lekarzy.

Część druga książki, dydaktyczna, zawodzi, niestety. Autor zaleca myślenie ścisłe, matematyczne, wydyscyplinowane. Jest to rada trudna do przyjęcia, jeśli uznać, że nie każdy umysł podobne właściwości posiada.

Książka ciekawa, warta przeczytania, gdyż daje impuls do zrewidowania swego postępowania.

Zylberlast-Zandowa.

Historja medycyny.

A. MACIESZA (Płock). Dr. med. Paweł Czenpiński, członek Towarzystwa do Książ Elementarnych. (Z Tow. Nauk. Płockiego). Osobne odbicie z księgi zbiorowej: „Epoka Wielkiej Reformy”, Książnica Polska, Lwów—Warszawa, 1923.

Okręg lwowski Towarzystwa nauczycieli szkół średnich i wyższych wydał w hołdzie Komisji Edukacji Narodowej i Stanisławowi Konarskiemu w 150 rocznicę księgę pamiątkową. Z pośród ośmiu rozpraw, w niej zawartych, szczególniejsze zainteresowanie wzbudza praca dra med. Macieszy, prezesa Towarzystwa Naukowego w Płocku.

Autor omawia w rozdziale pierwszym pochodzenie rodziny Czenpińskich z Wielkopolski. Opowiada o dziadku Ambroży Tomasz, ojcu Janie Baptyscie, lekarzu, i matce Magdalenie Millerównie. Skrzętnie wyszukiwał autor wiadomości o atmosferze środowiska rodzinnego, towarzyskiego i naukowego zarówno w kraju, jak i we Wiedniu, gdzie odbywał studia medyczne Paweł Czenpiński (ur. 1754 † 1793). Zastanawiając się nad treścią rozprawy doktorskiej, wykazuje porównawczo i analitycznie poziom naukowy też, dowodzący dużej erudycji i zainteresowań w biologii.

W rozdziale drugim przedstawia nam autor dra Czenpińskiego po powrocie do Warszawy, gdzie przyjechał go w 1780 r. Komisja Edukacyjna na członka Towarzystwa do Książ Elementarnych z początku „bez pensji”, którą otrzymał po Lhuillierze w 1783 r.; król powołał go na swego konsyljarza, gdy ojciec był lekarzem w korpusie kadetów. Jako członek Tow. do Książ elem., brał udział w pracy nad podręcznikami do historii naturalnej: botaniki i zoologii, ułożonemi przez ks. Kluka, a wydanemi przez Komisję Edukacyjną w 1785 i 1789 r. i poprawionemi przez Czenpińskiego. Znajdujemy też tutaj ciekawe szczegóły opisu pierwszej polskiej wyprawy naukowej krajoznawczej, odbytej w lecie 1782 r. w okolicy województwa krakowskiego i sandomierskiego z prof. Jaśkiewiczem i malarzem, oraz drugiej podróży w następnym roku na Litwę również z polecenia Komisji Edukacyjnej. Wtedy powołano w Wilnie dra Czenpińskiego na „towarzysza” profesora kolegum fizycznego, mającego za zadanie udzielać informacji naukowych Akademii Wileńskiej, dla której korespondował z Forsterem.

W trzecim rozdziale dowiadujemy się o powołaniu Pawła Czenpińskiego na egzaminatora w komisji lekarskiej w Warszawie przy władzy marszałkowskiej oraz na członka korespondenta Towarzystwa Królewskiego Doktor-skiego w Paryżu. Podjął się Cz. napisać książkę: „o sposobach zachowania zdrowia wszelkiego stanu ludzi”, którą czytał na posiedzeniach Tow. do Ks. elem., lecz niedokończono czytania jeszcze w 1787 r., i dlatego autor prostuje mylną

wiadomość Estrejchera o wydrukowaniu w 1786 r., gdyż książki owej żadna z bibliotek nie posiada, a w rachunkach Komisji niema dowodu wydatku na jej druk. W roku 1789 brał Czenpiński udział w utworzeniu pierwszej w Warszawie Szkoły Anatomji i Chirurgji, w następnym roku zawarł związek małżeński z Franc. Guskowską.

Rozprawa monograficzna dra Macieszy opiera się na gorliwie zebranych wiadomościach źródłowych z archiwów: Wiedeńskiego, aktów Starej Warszawy, z kancelaryj parafjalnych, z rękopisów Biblioteki Tow. Nauk. Płockiego i 46 dzieł, jakie wyczytał na końcu swej pracy, określa znaczenie Czenpińskiego w dziejach rozwoju szkolnictwa i nauk przyrodniczych w Polsce. Język jędrny, zaciekawiający sposób przedstawienia obfitego materiału, trafnie ujmując cały szereg zagadnień, podnosi wartość tego studjum, a w zbiorze: „Epoka Wielkiej Reformy” zajmuje najpoważniejsze miejsce.

Józef Lewicki.

Bakterjologia.

J. VALTIS. O przesączaniu laseczników gruźliczych przez sączki Chamberlanda. (Cmpt. rend. Soc. de Biol. 1924. Tom XC. Nr. 4. str. 19).

W ostatnich czasach stwierdzano parokrotnie, że t. zw. ziarenka Mucha przechodzą przez sączki Berkefelda, i że przesącz ropy gruźliczej, zaszczepiony świnkom morskim, powoduje powstawanie zmian, w których stwierdzano bac. tbc. Badania V., w trzech serjach doświadczeń podjęte, w których punktem wyjścia była płwocina chorych na gruźlicę, stwierdziły u zwierząt, szczepionych przesączami, typowe zmiany gruźlicze w płucach, dochodzące aż do rozpadu jamistego, atoli bez zwykłych odczynów ze strony gruczołów chłonnych, stwierdzanych zawsze u zwierząt kontrolnych. Okoliczność ta zasługuje na uwagę ze względu na patogenezę form przewlekłych zakażenia gruźliczego.

Kaz. R z ę t.

A. D. ROUCHESE. Szybka metoda badania płwociny na obecność laseczników Kocha przy pomocy ujednastajniania płwociny (homogenizacji). (Cpt. rend. Soc. de Biol. Nr. 4. str. 9. Tom XC. 1924).

Metoda polega na ujednastajnianiu płwociny przy pomocy słabego wysoku sodowego i wytwarzaniu w takiej płwocinie przy pomocy acetonu strątu, w którym zbiera się duża liczba laseczników (50—150 razy większa, niż w preparacie zwykłym). Odczynnik wysokowy składa się z wody przekropl. 75, alkoholu 95°—25, liq. NaHO—5. Na 1 objętość płwociny — zależnie od jej gęstości daje się 2—8 objętości odczynnika w próbówce, którą się wstrząsa aż do otrzymania jednostajnej, zlekka ciągnącej się cieczy. Na powierzchnię cieczy w próbówce wlać pipetą nieco acetonu. Tą samą pipetą wlać nieco acetonu na dno próbówki (t. j. pod ciecz). Ten ostatni aceton, unosząc się ku górze, pociągnie za sobą zawieszone laseczki, które zbiorą się w błonę ponad wysokiem pod warstwą acetonu. Tę błonę ostrożnie umieszczamy na szkiełku i barwimy roztworem fuksyny Ziehla, odbarwiając następnie kw. saletrzanym (1:3 H₂O) przez 30 sek., wysokiem i wodą; podbarwiamy następnie stężonym roztworem kw. pikrynowego, nie błękitem.

W ten sam sposób można badać płwocinę przy pomocy wirówki, biorąc na 1 objętość płwociny 5—15 objęto. wysoku sodowego i dodając po ujednastajnieniu acetonem 1/10 całkowitej objętości. Po odwirowaniu (5—10 min.) otrzymany strąt barwimy w sposób, wyżej podany.

Kaz. R z ę t.

E. WOLLMAN. Badania nad zjawiskiem d'Herelle'a. Działanie trypsiny na bakterjofaga Schiga. (Cmpt. rend. Soc. Biol. T. XC Nr. 2, str. 59).

W. stwierdził, że dodatek 1 kropli roztworu trypsiny 1:200 (w którym to roztworze rozwijają się obficie najrozmaitsze bakterje) do próbówki z bakterjofagiem Schiga zupełnie hamuje działanie bakterjofaga.

Nie poruszając sprawy natury owego bakterjofaga, W. wnioskuje, że czynność rozpuszczająca tego czynnika związana jest z jakąś substancją białkową i znika ona z chwilą, gdy owa substancja ulegnie strawieniu trypsynowemu.

Kaz. R z ę t.

Patologia doświadczalna.

L. KAUFMAN. Badania nad zmianami, zachodzącymi w ustroju ptaków, karmionych ziarnem, pozbawionem witamin. (Pamiętnik Państw. Inst. Naukow. Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach Tom. 2. Część A. Zeszyt II. 1922).

Autorka zajmuje się sprawą zbadania zmian anatomicznych w ustroju ptaków chorujących i leczonych. 56 gołębi rozdzielono na 3 grupy: 35 dostawało pszenicę bez witamin, 14 kontrolnych otrzymywało pszenicę normalną lub ziarno bezwitaminowe z dodatkiem wyciągu z otręb, 7 gołębi głodzonych. Objawy „polyneuritis“ występowały w okresie 19—45 dni. Przy ostrych objawach choroby występował, przy ubytku wagi ciała, kurcz mięśni nóg, skrzydeł i szyi, połączony z przekrzywianiem głowy na boki lub w tył, niezdolnością lotu i chodu. Temperatura z 40° C. spadała do 35°—34°. W przebiegu przewlekłym brak charakterystycznych skurczów. Występowanie jednego lub drugiego typu uwarunkowane jest właściwościami fizjologicznymi poszczególnych osobników. Utrata wagi gołębi wynosiła 13—49% pierwotnej wagi. Po podaniu per os gołębiom chorym wyciągu z otręb pszenicznych następuje bardzo szybki powrót do stanu pierwotnego; zaburzenia w przemianie materii, wyrażające się dalszą utratą na wadze, trwają jeszcze przez kilka dni po podaniu lekarstwa witaminowego. Pierwszym widocznym objawem powrotu do zdrowia jest podniesienie się temperatury w ciągu kilku godzin, co świadczy, zdaniem autorki, o wpływie witamin na układ nerwowy; jest rzeczą możliwą, że podniesienie temperatury pod wpływem lekarstwa witaminowego odnieść można do wzmożonego wytwarzania się adrenaliny. U ptaków głodzonych objawy „polyneuritis“ występują tylko wyjątkowo. Ciężar ciała zwierząt, pozbawionych pożywienia, z wyjątkiem niewielkich dawek wyciągu witamin (1 gr. wyciągu otręb pszenicznych), spada mniej gwałtownie, niż u zwierząt głodzonych, które lekarstwa nie otrzymują.

Badania co do zmian ilościowych narządów ptaków chorych (w tej liczbie były również koguty) przeprowadzała autorka drogą porównania z narządami okazów zdrowych. Przeprowadzając badania w sposób powyższy, stwierdzono w pierwszym rzędzie, że brak witamin w pożywieniu przyspiesza fizjologiczną inwolucję grasicy. W kilku przypadkach w worku osierdziowym znaleziono płyn; w wolu znajdowano niestrawione ziarna, które w 24 godziny po podaniu pożywienia jeszcze się nie przesunęły do dolnych części przewodu pokarmowego; dzieje się to wskutek zmniejszenia się perystaltyki, towarzyszącej awitaminozie. Zmiany histologiczne w mięśniach gołębi chorych polegają na rozpadzie mięśni na podłużne włókna, powodowane rozpadaniem sarkoplazmy, oraz zaniku prążkowania. Różnic w zachowaniu się wątroby wagowo nie stwierdzono. U kogutów (gołębie worka żółciowego nie mają) zauważono bardzo znaczne powiększenie worka żółciowego (u normalnych kogutów waga worka stanowi 0,02% wagi ptaków, u chorych 0,09% a nawet 0,18%). W okresie występowania pierwszych objawów choroby plazma staje się mętną, wodniczki zanikają, natomiast zjawiają się w komórkach drobne żółte ziarna; podczas ataków w mętnej jednolitej plazmie wodniczki giną zupełnie, jądra gdzieś niegdyś ulegają zwyrodnieniu, a barwik żółty gromadzi się w postaci ziarn oraz złogów. Na podstawie swoistej reakcji stwierdzono, że jest to hemosyderyna, powstająca wskutek rozpadu czerwonych ciałek krwi. Tworzenie się barwika jest związane z wyczerpaniem się zapasów witaminowych, a nie ze stanem inanicy. Trzustka ulega podczas awitaminozy znacznemu zanikowi ilościowemu, zachodziły również pewne zmiany degeneracyjne w jej budowie. W nerce zmian nie stwierdzono. Śledziona ulega zanikowi (norma 0,09%, u gołębi chorych 0,01%), żółty barwik, który znajdowano w wątrobie, spotykano tu również w mniejszych lub większych ilościach, zależnie od okresu choroby. Jądra ulegają znacznej atrofji. Nadmiar witamin w pożywieniu prowadzi do przerostu jąder. Mózg nie ulega zmianie. Ażki nerwowe w „polyneuritis“ są wynikiem podrażnienia nerwów. W tarczycy chorych gołębi pęcherzyków wielkich wcale nie ma, pęcherzyki czasami (podczas ataku) wcale nawet światła nie posiadają; kolloidu brak lub występuje tylko w bardzo małej ilości. Po podaniu lekarstwa witaminowego tarczyca zawiera zawsze pęcherzyki duże wypełnione kolloidem. Nadnercze powiększone (norma 0,01%, u gołębi chorych 0,02%—0,03%). U gołębi, karmionych ziarnem bez witamin, obec-

ności adrenaliny (metoda Comessatiego) nie stwierdzono. Tworzenie się adrenaliny w nadnerczu było zahamowane skutkiem braku pobudki w kierunku czynności wydzielniczej nadnercza. Przerost gruczołu powstaje wskutek bujania części korowej; masa części rdzeniowej zmniejszona. Zmiany histologiczne w nerwach obwodowych znajduje autorka tylko u tych gołębi, które zginęły podczas awitaminozy, brak zaś tych zmian — u ptaków chorych, zabitych podczas ataku.

E. Czarnecki (Wilno).

Biologia.

A. CARREL. Energia rozrostu tkanek. (Cpt. rend. de la Soc. Biol. T. XC Nr. 2, str. 66, 1924):

Energja rozrostu tkanki wyznacza się przez rozmiar powiększania się jej masy. Energja wzrastania organizmu zwolna słabnie z wiekiem. Jak dowiódł Noüy, szybkość zabliźniania się rany aseptycznej jest funkcją wieku ranego. Wszakże i inne przyczyny wpływać mogą na energję wewnętrzną tkanek.

Jest bardzo możliwe, że wahania w tej energii zależą od pewnych substancji, wzmagających i hamujących rozrost tkanek w sokach ustrojowych.

Badania z przed lat 10 wykazały, że energja rozrostu czystych hodowli fibroblastów może być szybko powiększona lub zmniejszona przez obecność lub nieobecność t. zw. trofenów (odżywek Ref.) zarodkowych w środowisku hodowli. Aktywność komórek zależy od składu pożywki. Zdolność hamowania rozrostu komórek przez surowicę zależy od wieku dawcy tej surowicy. Sok zarodkowy wzmagają energję rozrostu tkanek i ich utajoną energję. Kawałki tkanki zarodkowej, które wybornie rosną w hodowli, wszczone kurze dorosłej, nie rosną, choć pozostają przez czas dłuższy.

Przeszczepione na podłoże, nie rosną, albowiem uległy wpływowi hamującemu ustroju, w który były wszczone. W ten sposób można używać hodowli fibroblastów, jako odczynnika fizjologicznego, do wykrywania w cieczy obecności związków, aktywujących lub hamujących mnożenie się komórek.

Kaz. R z ę t.

A. CARREL i A. H. EBELING. Wskaźnik rozrostu w surowicy krwi. Mechanizm działania surowicy zwierząt starych na fibroblasty. (Cpt. rend. de la Soc. de Biol. T. XC. 1924 Nr. 3. str. 170 i 172).

Surowica nie dostarcza komórkom nabłonkowym i łączno-tkankowym, hodowanym in vitro, czynników niezbędnych dla ich rozmnażania się, i energja, zużywana przez te komórki w przebiegu ich życia, pochodzi z substancji, zawartych w samym kawałku zaszczonej tkanki.

Jeżeli za miarę rozrostu hodowli fibroblastów w osoczu kury 6-o tygodn. przyjmiemy 150, to w osoczu kury 3-mies., 3-letn., 9-o letn. rozrost ten wynosi 1000, 50 i 20. To samo stwierdzono z surowicami innych zwierząt i człowieka. Badania dalsze wykazały, że to zjawisko zależy od wzrastania w surowicy z wiekiem zwierzęcia substancji, hamujących rozwój. W ten sposób przy pomocy hodowli fibroblastów kury (psie i ludzkie są b. trudne do otrzymania) mamy możliwość wyznaczania „wskaźnika rozrostu“ danej surowicy. Różne czynniki wpływały na wysokość tego wskaźnika, jak np. rasa psów, zakażenie, zastrzyknięcie terpentyny. Najwybitniejszy był wpływ wieku zwierząt. Kilkogodzinne wstrząsanie surowicy, ogrzewanie jej do 65° przez pół godz. wzmagало jej wpływ hamujący, zaś dodanie soku zarodkowego, wyciągu z leukocytów etc. wzmagало rozrost. Prąd CO₂, przepuszczany przez surowicę, wytwarzał osad, który pobudzał rozrost fibroblastów. A przeto owe substancje pobudzające ciepłoczułe i osadzające się wraz z globulinami mają ten sam charakter, co trefony i, być może, pochodzą z leukocytów i z gruczołów dokrewnych. Substancje hamujące są odporne na wstrząsanie i ogrzewanie do 65° i pozostają w surowicy wraz z albuminami. W surowicy z wiekiem zwierzęcia wzrasta ilość substancji hamujących, chociaż jest prawdopodobne, że i zawartość substancji pobudzających zmniejsza się, co zależy może od zmniejszania się sprawności układu gruczołowego u zwierząt starszych. Z doświadczeń H a t a i wiadomo, że wskaźnik refraktometryczny surowicy zwierząt starszych wzrasta. Badania odnośne wykazały, że zawartość w surowicy protein z wiekiem wzrasta. Działanie zatem hamujące surowicę zwierząt starszych zależy i od ilości i od jakości protein surowicy tych zwierząt.

A. CARREL. O wpływie ropnia odległego na zabliznianie się rany aseptycznej. (Cpt. rend. de la Soc. de Biol. 1924 T. XC Nr. 5, str. 333):

Jest bardzo prawdopodobne, że te same warunki regulują natężenie rozrostu hodowli tkanek *in vivo* i *in vitro*. Czynność komórek tk. łącznej *in vivo* zależy prawdopodobnie od składu soków ustrojowych. Skład ten może modyfikować rozrost tych komórek (fibroblastów) *in vitro* i napięcie zablizniania się ran *in vivo*. W ten sposób zatrzymywanie się zjawiska zablizniania się niektórych ran atonicznych u ludzi może być spowodowane przez obecność w surowicy pewnych związków, hamujących gojenie się, związków, które powstrzymują też rozwój hodowli tkanek *in vitro*. Jak wiadomo, pewna liczba ran atonicznych nie goi się, albowiem są one zakażone lub drażnione przez niewielkie opatrunki. Wystarczy je wykąwać lub przemyć płynem Ringera, aby pobudzić niezwłocznie gojenie się. C. podaje przypadek, gdzie u rannego zabliznianie się rany aseptycznej zatrzymało się z chwilą powstania w innej okolicy ustroju ropnia i niezwłocznie wznowiło się po otwarciu tego ropnia. C. robił psom płaskie rany i mierzył szybkość ich zablizniania się; następnie przez zastrzykiwanie zwierzętom terpentyny (1 c. sz.) wytwarzał u nich ropnie. Z chwilą powstania ropni, gdy na 5—6. dzień zebrała się większa ilość ropy, rany natychmiast zmieniły swój wygląd, i krzywa zablizniania się opadała, a nawet zabliznianie się ulegało zatrzymaniu. Wystarczało na 6 dzień wyaspirować z ropnia 100—150 c. sz. ropy, aby przebieg zablizniania się uległ dawnemu pobudzeniu. C. tłumaczy to zjawisko albo przez zużywanie się na miejscu ropnia substancji, pobudzających zabliznianie się, albo też przez przenikanie do ustroju z ropy związków toksycznych. Badania wykazały, że zachodzi ta druga okoliczność: zastrzyknięcie ropy psa z ropniem innemu psu z raną wpływało wybitnie powstrzymując na szybkość jej zablizniania się. Usunięcie zastrzykniętej ropy znowu przywracało ranie dawniejszą jej sprawność gojenia się. A więc ropień na odległość powstrzymuje proces zablizniania się rany aseptycznej, upośledza (tak jak starość) zjawiska gojenia się. Zarówno szybkość gojenia się ran *in vivo*, jak i szybkość wzrastania hodowli tkanek *in vitro* zależy prawdopodobnie od współdziałania znajdujących się w limfie śródmiąższowej dwóch substancji antagonistycznych, z których jedna przyspiesza (pobudza), druga hamuje rozmnażanie się komórek tk. łącznej. Jesteśmy już na drodze do poznania charakteru i pochodzenia tych substancji.

Kaz. R z ę t.

E. BUNDSCHUH. O odradzaniu się mięśni poprzecznie prążkowanych. (Zieglers Beitrage T. 71. Zesz. 3. 7.VII 1923):

Bier w 1917 r. ogłosił spostrzeżenia swoje nad leczeniem ran mięśni poprzecznie prążkowanych, na zasadzie których sądzi, że otrzymał w przypadkach poszczególnych odradzanie się daleko idące nie tylko samej tkanki mięsnej, ale i mięśni wraz z otoczką, naczyniami i nerwami, a nawet całych grup takich mięśni. Zostało to potwierdzone przez badania drobnowidzowe, przeprowadzone przez Martina.

Ponieważ spostrzeżenia te stanowiłyby przewrót w zasadzie ustalonej, że mięśnie takie mogą wypełniać swoje ubytki li tylko drogą powstawania blizny łączno-tkankowej, a że nadomiar dowody Biera i Martina wydawały się autorowi nie dość przekonującymi, podjął on szereg prób doświadczalnych na człowieku w celu sprowadzenia tych spostrzeżeń.

Chorym, dotkniętym przeważnie nowotworami i z tego powodu podlegającym operacjom, po sobie następującym w pewnych odstępach czasu, przecinał on mięsień krawiecki i leczył ściśle według przepisów Biera. Przy następnej operacji (po upływie 13 do 93 dni) wycinał kawałek blizny i poddawał badaniom drobnowidzowym, co mu dało szereg spostrzeżeń w różnych odstępach czasu od chwili przecięcia mięśnia.

Wnioski jego są następujące:

Zgodnie z Bierem główną przeszkodę widzi on w tworzeniu się warstwy włókien łączno-tkankowych poprzecznych bezpośrednio przed kikutami mięsnymi. Warstwa ta stanowi bowiem zaporę mechaniczną dla włókien mięsnych pączkujących.

Nie przyznaje autor, ażeby przepisy Biera skutecznie zapobiegały powstawaniu tej warstwy, otrzymywał bowiem w swoich doświadczeniach wyłącznie tylko bliznę łączno-

tkankową, o włóknach, ułożonych w kierunku włókien mięsnych, do której te ostatnie wrastały tylko nieznacznie.

Do chwili znalezienia sposobu, skutecznie zapobiegającego temu przekształceniu się włóknistemu ziarniny komórkowej młodej, nie widzi autor, ażeby sprawa była na drodze do rozwiązania pomyślnego, a więc i leczenie ran takich mięśni przez powstawanie blizny łączno-tkankowej musi być uznane za niemal jedynie osiągalne.

A. Czarnocki.

CARREL i EBELING. O szczepie fibroblastów rozmnażających się *in vitro* od 12 lat.

Jeden z autorów umieścił 12 odcinków serca zarodka kury w osoczu celem badania warunków długotrwałego utrzymywania przy życiu tkanki *in vitro*. Gdy odcinki, które były początkowo do 150 razy na minutę, zaczęły bić rzadziej, przemywano je płynem Ringera i przenoszono je do świeżego środowiska, wówczas zaczynały one bić nanowo. Postępując w ten sposób, udało się je utrzymać przy życiu w ciągu 3 mies. Wówczas, pomimo spostrzeżonego na obwodzie odcinków bujania łącznotkankowego, zaczęły się one zmniejszać w rozmiarach, i po 100 dniach utrzymał się przy życiu tylko jeden. Wtedy jeden z autorów wpadł na pomysł dodania do hodowli soku zarodkowego. Pulsacje, które trwały jeszcze w ciągu 104-go dnia, ustały prawdopodobnie wskutek ucisku przez fibroblasty, które po dodaniu soku zarodkowego rozpoczęły się niesłychanie szybko rozmnażać i stały się źródłem czystej hodowli komórek łącznotkankowych, utrzymujących się przy życiu do dnia dzisiejszego. Odcinki tej tkanki fibroblastycznej, umieszczone w środowisku, składającym się z osocza i soku zarodkowego, powiększały się w dwójnasób w przeciągu 48miu godzin. Dotychczas w ciągu 12-tu lat dokonano 2254-ch przeszczepień hodowli, i przez cały ten czas ani wygląd fibroblastów, ani też siła ich wzrostu nie uległa zmianie. Okazuje się, że najważniejszym czynnikiem nie tylko utrzymania tkanki *in vitro* przy życiu, ale i uzyskania jej hodowli jest sok zarodkowy.

Józef Typograf.

Choroby serca i naczyń.

NANTA i RISER. Amiotrofja serca i niemiarowość tętna. (An. de méd. T. XIV. Nr. 6, 1923, str. 445),

Autorowie podają przypadek, który klinicznie przedstawiał się jako szal serca u chorej 64 l. z wiałem rdzenia, daleko posuniętym.

Na sekcji znaleziono nadzwyczajnie daleko posunięty zanik mięśni, wyłącznie przedsionka prawego, w sercu, zupełnie nie rozszerzonym.

Bardzo liczne skrawki z rozmaitych odcinków przedsionka wykazały:

1) zwykły zanik włókien mięsnych; 2) pęknięcie włókien podłużne i rozszczepianie się ich na cieniusieńkie włókienka; miejscami zanik prążkowania poprzecznego; 3) rozpadanie się włókien i zmiany wodniczkowe w zarodki; 4) znaczne zwiększenie wielkości i liczby jąder.

Okolica pęczka Hisa i ujście żyły próżnej górnej nie przedstawiały zmian wybitniejszych. W ścianie komór znaleziono tylko nieznaczny rozrost tkanki łącznej, w przedsionku zaś lewym zmian żadnych nie było. Układ nerwowy serca nie był badany wszechstronnie. Komórki nerwowe odosobnione wykazywały wodniczkowe zmiany w zarodki.

Zaniku porażnego mięśni prawego przedsionka autorowie nie uzależniają od zmian w zwoju współczulnym, ani od zmian w rdzeniu, gdyż takie zmiany spotykają się często, a zanik mięśni przedsionka jest nadzwyczajną rzadkością. Przypuszczają oni, że wpływ na tę sprawę mogą wywierać odosobnione komórki nerwowe wewnątrzmięśniowe, które w danym przypadku były bardzo zmienione.

Krzywe elektrokardiograficzne wykazywały niemiarowe przyspieszenie, wzmagające się okresowo, oraz skurcze dodatkowe przedsionkowe, przedsionkowo-komorowe i komorowe. Zespół tych skurczów dodatkowych, pochodzących z rozmaitych części serca, dawał obraz płaszczyki serca.

A. Siedlecka.

A. CHRIST. Znaczenie zapalenia osierdzia w wieku starszym. (Ztschr. f. Pathol Bd. 29. H. 1—2. 1923).

W piśmiennictwie francuskim utarł się pogląd, że zapalenie worka osierdziowego u starców jest rzadkością.

Wśród niemieckich autorów również przeważa przekonanie, że zapalenie osierdzia najczęściej się spotyka w wieku średnim, rzadko u starców, może w związku z tem, że choroby zasadnicze, które je najczęściej wywołują, przeważnie w tym wieku się spotykają (gruźlica, ostry gościec stawowy) [Geist, Bamberger, Friedreich, Grisolle, Eppinger].

W sprzeczności z temi badaniami stoją spostrzeżenia Willigka, który przychodzi do wniosku, że zapalenie worka osierdziowego zjawia się przeważnie jako choroba starszego wieku.

Nowsze badania nie wykazują wcale stosunku między wiekiem i częstością zapalen osierdzia (Schuster, Kolbs, Collet). Mouisset, Bouchut, Rousseneau i Leduc idą dalej i wskazują na stosunkowo częste zapalenie osierdzia w wieku starszym.

Autor na podstawie 3000 badań zwłok starców od lat 60 wykazał, że zapalenie worka osierdziowego spotyka się stosunkowo często w wieku starszym, niezależnie od płci (1205 m. — 77 przypadków i na 1795 k. — 109 przypadków z w. o.).

Na pierwszym planie, jako czynnik etiologiczny, niezależnie od wieku stoi ostry gościec stawowy. Obok rzadko spotykanego gościa w wieku starszym na pierwszy plan występuje gruźlica (w 196 prz. — 69 razy) przeważnie łącznie z gruźlicą gruźliową śródpłucną, opłucny lub płuc. Czasami pierwotne ognisko znajduje się w innych narządach, stosunkowo rzadziej pierwotnym ogniskiem bywa worek osierdziowy. Często gruźlicze zapalenie worka osierdziowego bywa ostateczną przyczyną śmierci.

Z innych przyczyn, wywołujących zapalenie osierdzia, znalazł autor: ostre choroby zakaźne, zapalenie płuc z zapaleniem opłucny, świeże zapalenie wsierdzia, ropień podprzeponowy, rak przełyku, zapalenie oskrzeli i rozstrzenie oskrzelowe, dusznica bolesna. W tej ostatniej sprawie zapalenie włóknikowe osierdzia wystąpiło na tle ognisk martwiczych, dochodzących do osierdzia, wywołanych przez zakrzepy lub zatętnic. Schorzenie nerek wywołuje zapalenie worka osierdziowego pochodzenia toksycznego. W 3-ch przypadkach sekcja przyczyny sprawy zapalnej nie wykryła. Przyczyny, objaśniające powstanie zrostów częściowych lub całkowitych, były następujące: zapalenie płuc wraz z zapaleniem opłucny, gruźlica, zapalenie mięśnia sercowego, miażdżycy oraz ekscentryczny przerost serca. W siedmiu przypadkach przyczyny zrostów nie udało się wykazać.

S. Połtorzycka.

S. RUSZNYAK. Stosowanie siarki w hipertonii tętniczej. (Klin. Woch. Nr. 7 1924).

Stosując preparaty siarkowe w sprawach stawowych, R. zwrócił uwagę na występujący po zastrzykach domięśniowych siarki spadek ciśnienia krwi. Wobec tego siarkę zaczęto stosować w klinice Koraniego, aby wywołać spadek ciśnienia krwi w przypadkach hipertonii, jak nerkowego pochodzenia, tak i samoistnego. Spadek ciśnienia występuje najczęściej dopiero po trzecim zastrzyknięciu 1 cm. sz. 1% zawiesiny siarki w oliwie (domięśniowo) i utrzymuje się niekiedy przez kilka tygodni. Zastrzyki te wywołują niekiedy silną gorączkę oraz są bardzo bolesne. Jednocześnie ze spadkiem ciśnienia znikają objawy przedmiotowe hipertonii, jak bóle głowy, duszność, białkomocz.

L.

J. G. CARR i W. H. SPOENEMAN. Badania kliniczne nad chinidyną. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1923. Nr. 4).

W 61 przypadkach migotania przedsionków stosowano chinidynę po uprzednim podawaniu naparstnicy. Dawkowanie: 0,3—0,4 dwa razy dziennie. W 17 przypadkach migotanie przedsionków ustało, w 43 przypadkach stosowanie chinidyny pozostało bez efektu, jeden pacjent zmarł. W kilku przypadkach wystąpiły powikłania, jak osłabienie wzroku lub słuchu, silne zawroty głowy, wymioty, oraz częstokurecz napadowy, tak, że musiano przerwać stosowanie ch.

Według C. i S. chinidynę należy podawać w tych przypadkach migotania przedsionków, kiedy jest ono nieprzyjemnie odczuwane przez pacjenta.

Na chinidynę reaguje lepiej serce w stanie wydolności, w stanach wybitniejszej niedomogi serca pozostaje chinidyna często bez skutku.

L.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

I. A. FERRATA (Napoli). Le Emopatie. Vol. I. Societa Editrice Libreria Milano, 1922 str. 482 i 21 tablic wielobarwnych.

II. J. JOLLY. Traité technique d'Hématologie. Maloine et Fils, Paris 1923, str. 1131 z 699 rysunkami i 1 tablicą wielobarwną.

III. Otto NAEGELI. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. IV vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin. Springer. 1923, str. 587, 37 rysunków i 25 tablic wielobarwnych.

(Dokończenie).

III. Podręcznik Naegeli'ego jest tak znany i rozpowszechniony i posiada tyle poważnych zalet, że zalecanie go na tem miejscu staje się właściwie zupełnie zbytecznem.

Jeżeli jednak mimo to poświęcamy mu cokolwiek więcej uwagi, to czynimy to poczęści dlatego, ażeby uwidatnić bardzo liczne i ważne zmiany i uzupełnienia, wprowadzone do nowego wydania, poczęści zaś dla stwierdzenia, jak bogate nawet doświadczenie oraz najlepsze intencje mogą przez zbyt wybujałą indywidualność, brak umiaru i zrozumiałość bez granic obniżyć znacznie wartość naukową i pedagogiczną samej książki. Uwagi te są tembardziej wskazane, że zwykły szablon recenzji prasy zagranicznej, z rozmaitych względów, nie z nauką nie mających wspólnego, przechodzi nad tą stroną książki do porządku dziennego, utwierdzając autora w słuszności obranej metody wykładu.

Co się tyczy części morfologicznej, to N. tu poraz pierwszy sprzecyzował dokładnie naukę o erytoblastach, która w dotychczasowych wydaniach jego książki przedstawia się dość chaotycznie. W tym względzie N. idzie śladami Ferraty, ale chociaż posługuje się jego nomenklaturą (p. rozbiór dzieła Ferraty), ojcostwo jej przypisuje sobie. W grupie leukocytów N. wprowadza pojęcie monoblastu, postać, również opisaną po raz pierwszy przez Ferratę, którego wcale cytować nie raczy. W rozdziale o limfocytach N. wspomina o limfocytach patologicznych białaczki, ale na żadnej z 25 tablic nie podaje, jak takie limfocyty wyglądają (Figura 7, tabl. IX za typ takiej komórki nie może być uważana). Wogóle w opisie budowy jądra rozmaitych komórek, tak ważnej dla rozpoznania różniczkowego, N. ogranicza się do bardzo pobieżnych opisów, motywując tę pobieżność trudnością dokładnego opisu i odsyłając do rysunków, które często dużo pozostawiają do życzenia. T. zw. ziarnistość Altmanna-Schriddego, mająca odróżnić limfocyty od myeloblastów, pokutuje i w tem wydaniu, chociaż dotychczas nikt wartości jej nie potwierdził, mnóstwo zaś bardzo poważnych badaczy uważa ją za zwykłą, nie swoiste mitochondria. W rozdziale o myeloblastach opisuje N. patologiczne myeloblasty, różniące się od normalnych grubą siatką chromatyny. Do tej grupy zalicza on również moją myelogonię. Z obrazów jednak tych komórek, jakie N. za wzór podaje, wnoszę, iż dotychczas typowej myelogonii nie widział, gdyż albo podaje komórki, nie wspólne z myelogonią nie mające, albo co najmniej grubo zmienione myelogonie, a nie myeloblasty. Przy tej sposobności zaznaczyć muszę, iż nie odpowiada prawdziwie cytata, podana przez N. z mojej pracy, według której we krwi normalnej jakoby miał znajdować normalne myelogonie; według mnie tylko we krwi patologicznej można napotykać pyknotyczne jądra myelogonii, a właściwie trudno dające się od nich odróżnić ułamki jąder megakarjocytów.

Wogóle N. nie uznaje żadnej komórki, wyżej stojącej ponad myeloblastem, megakarjocytem i erytoblastem, a więc nie uznaje ani mojej myelogonii, ani hemocytoblastu Ferraty. Dlaczego — trudno się z książki dowiedzieć, w tym względzie N. albo odsyła czytelnika z jednej strony na drugą, a z tej na poprzednią, z czego jednak czytelnik nie nowego się nie dowiaduje, w końcu powołuje się na swoją krytykę mojej monografii w Folia Haematologica, okoliczność, jak na podręcznik, cokolwiek nie na miejscu. Jeżeli jednak czytelnik zwróci się do tej krytyki, to znajdzie następujące bardzo znamienne zdanie: „poza tem jednak znalazł Klein w myelozach swoistą komórkę, której badanie zasługuje na poważne uwzględnienie“. Uwzględnienia Naegeli'ego w podręczniku, niestety, nie mogą nazwać poważnem.

W sprawie megakarjocytów N. przyjmuje w zupełności naukę i nomenklaturę Ferraty. Natomiast w sprawie zjawienia się megakarjocytów we krwi patologicznej

autor całą zasługę przypisuje sobie i swemu uczniowi Oelhafenowi, chociaż wiadomo mu jest dobrze, iż sprawę poraż pierwszy szczegółowo opisał ja, co każdy łatwo stwierdzić może po przejrzeniu pracy Oelhafena. Ciekawa jest tu jednak metoda cytowania cudzych prac, uprawiana przez N. i jego szkołę. Tak np. wspomniany Oelhafen w pracy swej o megakarjocytach, umieszczonej w dostępnych szczipłemu gronu specjalistów *Folia Haematologica* z r. 1914, udział mój w sprawie powyższej zaznacza mimochodem w sposób następujący: „Przypisek podczas korekty: w dopiero co ogłoszonej pracy Kleina „Die Myelogenie“ obecnie megakarjocytów we krwi białaczkowej jest wielokrotnie wspominana i szczegółowo omawiana“. I to wszystko. Przed czytelnikami jednak nowego wydania podręcznika Naegelięgo, którzy się liczą na tysiące, i ten nawet fakt został zupełnie utajony, natomiast szczegółowo się opisuje, jak to N. i O. byli w stanie wykazać obecność we krwi myelozy jąder megakarjocytów, z jaką łatwością oni teraz nawet małe ułamki tych jąder potrafią rozpoznawać, fakty, przezemnie przed niemi ustalone i poparte rysunkami, niczem się absolutnie nie różniącymi od rysunków Naegelięgo.

W części klinicznej N. znacznie rozszerzył rozdział o blednicy, którą uważa jako zależną od ustrojowego niedorozwoju czynnościowego jajników na tle mutacji, powodującego dysharmonię w korrelacji narządów dokrewnych, głównie szpiku kostnego. N. zaleca tu duże dawki żelaza, która działają przez podrażnienie szpiku kostnego, na dówód czego podaje fakt, że już w pierwszych dniach po zastosowaniu żelaza widać we krwi morfologiczne oznaki jej odradzania się. Znacznie rozszerzony został również rozdział o niedokrwistości złośliwej, którą N. uważa nie za jednostkę chorobową, lecz za typową zmianę pewnych narządów, a więc za jednostkę kliniczną i patogenetyczną, ale zależną od wielu przyczyn, przeważnie natury toksycznej. Jako bardzo ważny należy zaznaczyć fakt, wykryty przez Naegelięgo, że zmiany w szpiku i we krwi mogą występować bardzo wcześnie, gdy jeszcze brak zupełnie objawów anemii. Natomiast w sprawie ustrojowego podkładu choroby (Martius), znajdującego się w sprzeczności z teorią N., wyraża się on dość sceptycznie, ale wobec niezbitych faktów (przypadki an. pern. w jednej rodzinie), radzi na ten punkt baczną zwracać uwagę.

W rozdziale o wrodzonej żółtaczce hemolitycznej zasługuje na zaznaczenie wykryta przez N. zmiana morfologiczna krążków czerwonych, mianowicie krwinki są nietylko mniejsze od normy, lecz i bardziej kuliste. Nabyta żółtaczka hemolityczną uważa N. nie za chorobę, lecz za objaw, który z niedokrwistością złośliwą wbrew Eppingerowi nie ma związku.

Dział o skazie krwotocznej jest znacznie rozszerzony, opracowany jednak przeważnie referatowo. Przy tej sposobności muszę sprostować fałszywą cytację N., wziętą z jednej z moich prac, według której „w przypadku pierwotnej na pozór choroby Werlhofa, w 2 miesiące po zupełnym prawie wyzdrowieniu, miały wystąpić objawy białaczki“. Tu sprawa odrazu była rozpoznana jako białaczka ostra, odrębność przypadku polegała na bardzo małej leukocytozie.

Najobszerniej i najdokładniej opracowany został rozdział o białaczce, którą N. usiłuje przedstawić, jako cierpienie zależne od zaburzeń w korrelacji rozmaitych narządów wydzielania wewnętrznego. Choroby Bantiego nie uznaje N. za samoistną jednostkę chorobową, lecz często jako wynik zmian zapalnych w żyłę wrotnej. Bardzo krótko i słabo pod względem anatomopatologicznym opracowana została limfosarkomatoza Kunderata i myelomat. Wreszcie znacznie uzupełniony został rozdział o zmianach krwi w rozmaitych chorobach, a szczególnie w chorobach narządów wydzielania wewnętrznego.

Przykro uderza brak w podręczniku hematologii klinicznej danych o barwikach żółciowych, cholesterynie, moczniku, cukrze i t. p. składnikach krwi.

Ważne dopełnienie książki stanowią tablice barwne w liczbie 25 sztuk, których dobór i wykonanie stoi znacznie wyżej od tablic wydań poprzednich, ale dalekie jest jeszcze od doskonałości. Najudatniejsze i najbardziej pouczające są tablice z erytroblastami. Natomiast myeloblasty, przedstawione w tabl. XI, nie mogą służyć za wzór typowych myeloblastów (przykro to uczynić ten zarzut odkrywcy tych

komórek)—są one bardziej podobne do mojej myelogonii, albo do atypowych myeloblastów z tabl. XIII i XIV. Tabl. VIII, przedstawiająca leukocyty, zabarwione błękitem metylowym i hematoksyliną, są zupełnie przy obecnym stanie hematologii zbyt czyste. Poza tem cały szereg obrazów hematologicznych, zajmujących całe strony, składa się z tak małej liczby komórek, że łatwo mógł się zmieścić na 1—2 tablicach. Na wielu wreszcie tablicach znajdują się często komórki, nie wspólnego z sobą nie mające, co ze względów pedagogicznych jest niedopuszczalne. Wogóle tablice, zarówno pod względem doboru wzorów, jak i wykonania, stoją znacznie niżej od tablic Ferraty, nie mówiąc już o tem, że są dalekie od ideału, do jakiego nas przyzwyczaił Pappenheim.

Styl książki jest często bardzo ciężki, aż do znużenia, gdy idzie o samego autora, a krótki i apodyktyczny, gdy idzie o innych. Niesmaczne sprawia wrażenie na każdym prawie kroku powoływanie się na swoje zasługi i odkrycia w hematologii, a przytem lekceważące, a często mało taktowne obchodzenie się z przedstawicielami odmiennych poglądów oraz zaznaczone już przezemnie pomijanie zasług innych autorów.

Niektóre rozdziały książki nadają się wskutek tego raczej jako artykuły do czasopisma lekarskiego, aniżeli do podręcznika, tembardziej, że często nie dają definitywnego rozstrzygnięcia kwestji, albo zupełnie jednostronne. Ta subiektywna i arbitralna metoda wykładu, w podręcznikach niezmiernie rzadko napotykana (co za kolosalna różnica w porównaniu z książką Ferraty, a szczególnie Jollyego), zasługuje tembardziej na potępienie, że dotyczy autora, bardzo zasłużonego, i podręcznika, bardzo rozpowszechnionego, z którego, niestety, wyłącznie prawie czerpią swą wiedzę hematologiczną studenci i lekarze, nietylko w krajach o mowie niemieckiej, a którzy tą drogą nabierają błędnego pojęcia o dorobku naukowym autorów, którzy nie zasłużyli sobie na przychylną Naegelięgo.

Na to wyzyskiwanie sytuacji w podręczniku niema prawie rady, gdyż polemika z autorem takiego podręcznika, jak Naegeli, jest prawie nie do przeprowadzenia (NB. N. jest obecnie głównym redaktorem *Folia Haematologica*, gdzie polemika podobna powinna znaleźć miejsce, a gdzie z góry można twierdzić, że wobec tego, co było powiedziane, nie będzie umieszczona). Wskutek tego stanu rzeczy N. staje się niejako opancerzonym przed wszelkimi zarzutami (inaczej było, gdy redaktorem F. H. był Pappenheim, który Naegelięgo niejednokrotnie w piśmie tem zjadliwie i nielitościwie, ale zawsze rzeczowo, krytykował), a poglądy jego są wskutek tego cytowane, jako ostatnia instancja. Ze próby takiej polemiki czynione były, lecz z wynikiem wątpliwym, dowodzi dopisek w książce N. na str. 392, w którym N., zmuszony widocznie do uznania kwestjonowanych w dawniejszych wydaniach książki zasług W. H. Schultzego w sprawie białaczki myeloblastycznej, po zacytowaniu całego szeregu sofistycznych wywodów historycznych, podaje wyjaśnienie, z którego wynika, że on już przed Schultzem widział białaczkę myeloblastyczną, ale jej nie opisał, bo czekał na zebranie większego materiału(!). Spodziewać się należy, że następne wydanie podręcznika N., jeżeli tenże będzie się starał być bardziej obiektywnym, będzie się od takich dopisków roiło.

W końcu jeszcze jeden zarzut, którego źródło leży również w wybujałej indywidualności autora. N. bardzo często powołuje się w rozmaitych sprawach na poprzednie (2 i 3) wydania swego podręcznika. Albo — albo, jeśli sprawa jest ważna, należałoby ją wcielić do nowego wydania, jeśli zaś tak nie jest, poco o niej mówić. Trudno wszak w czasach obecnych nabywającemu 4-e wydanie jakiegś znakomitej nawet książki, szczególnie „powiększone i poprawione“, jak pisze autor, nabyć jednocześnie i poprzednie 2 wydania. Takiej ofiarności od swoich czytelników nawet N. jeszcze nie ma prawa wymagać.

Rozumie się, iż powyższe zarzuty natury formalnej w niczem nie pomniejszają wysokiej wartości podręcznika, który od szeregu lat jest najlepszym i jedynym w swoim rodzaju. Obecnie duża mu konkurencję sprawia Ferrata i Jolly. Należy jednak mieć nadzieję, że w nowym, 5-em wydaniu książki autor zmniejszy do minimum zabarwienie subiektywno-polemiczne wykładu, dopełni część chemiczną oraz ulepszy tablice w sensie, wyżej i wymienionym. Dużo

w tym względzie pouczającego znajdzie niewątpliwie w dziełach Ferraty i Jolly'ego.

St. Klejn.

Ch. AUBERTIN. Niedokrwistość złośliwa ciężarnych. (La Pres. med. Nr. 2. 1924).

Postać ta ma swoje obrazy odrębne i kliniczne i hematologiczne i różni się przedewszystkiem od niedokrwistości postępującej złośliwej tem, że po usunięciu płodu następuje zupełne wyleczenie.

W etjologii autor podkreśla: częste i liczne ciążę, częste i długotrwałe karmienie piersią, obostrzenie niedokrwistości podczas każdej nowej ciąży, pewne usposobienie do niedokrwistości, błednicę w wywiadach. Kiła odgrywa pewną rolę, niedokrwistość ustępowała po zastosowaniu leczenia swoistego.

Z objawów klinicznych zaznaczyć należy: osłabienie, dusznicę, obrzęki — rzadziej białkemoc.

Objawy te rozwijają się podstępnie i nadzwyczaj szybko w 4—5 miesiącu ciąży, a czasami i na początku ciąży.

Obrzęk i dusznica nie ustępują po zastosowaniu leczenia objawowego.

W końcowych obrazach występują rozwolnienia i wymioty, które czasami przybierają postać nieustannych.

Ze zmian w innych narządach występuje niedomoga wątroby i powiększenie śledziony (w niedokrwistości postępowej — zmniejszenie).

Ciepłota zwykle podwyższona, 38°—39°.

Krwawienia nie występują (w nied. zł. post. bardzo częste wybroczyny i krwawienia).

Obraz krwi ten sam naogół, co w niedokrwistości postępującej złośliwej: zmniejszona liczba czerwonych ciałek krwi.

Zmniejszona ilość hemoglobiny.

Wskaźnik > od 1 do 2.

Różnokształtność, wielobarwność i równowielkość, ta ostatnia silnie zaznaczona: na 25 czerwonych ciałek zwykłych 16 olbrzymich i 17 małych.

Megaloblasty rzadziej, niż w nied. zł. post. Liczba ciałek białych, jak zwykle, zwiększona, odrębność stanowi przewaga wielopłatowych 85—90% i zwiększona lub normalna liczba ciałek eozynochłonnych.

Liczba płytek bardzo znacznie zmniejszona. Krzepliwość i lepkość krwi w granicach normy (w nied. post. zł. obniżone).

Surowica krwi chorych na niedokrwistość postępującą ciężarnych rozpuszcza czerwone ciała osobników zdrowych, jednakże hemolizyn nie wykryto.

Posiewy krwi jałowe.

Zejsście niedokrwistości, pozostawionej samej sobie lub też po zabiegu chirurgicznym (usunięcie płodu), bywa czworakie.

1) Śmierć podczas porodu — płód mały, zmacerowany, łożysko duże.

2) Śmierć w kilka dni po porodzie (zejsście najczęstsze), pewną odrębność porodu stanowi brak krwotoku.

3) Śmierć późna w kilka tygodni, a nawet miesięcy po porodzie z okresami polepszenia.

4) Wyzdrowienie (najrzadziej). Wtedy liczba czerwonych ciałek krwi wzrasta bardzo szybko i, gdy osiągnie 2 milionów, jadrzaste czerwone ciała krwi znikają. W tych przypadkach, gdzie śmierć następuje po usunięciu płodu, najprawdopodobniej zabieg operacyjny wykonano zapóźno.

Rokowanie dla matki bardzo niepomyślne — 80—90% śmiertelności. Płód często obumiera w 6—8 miesiącu; na 37 żywych płodów 13 zmarło w ciągu pierwszych 2 tygodni.

Obraz krwi dziecka zawsze w granicach normy.

Tę postać niedokrwistości biorą często w okresach początkowych za schorzenie nerek lub serca, i dopiero badanie krwi wykazuje, z czem mamy do czynienia.

Patogeneza nie ma oparcia ani anatomicznego, ani bakteriologicznego.

Najprawdopodobniejszym czynnikiem jest samozatrucie ciężarnych, ponieważ usunięcie płodu spowodowało często wyzdrowienie, gdy wszystkie środki przeciwko niedokrwistości nie działają, o ile pierwszy zabieg (usunięcie płodu) nie zostanie skuteczny.

J. Dąbrowska.

WINTERFELD. Leczenie niedokrwistości złośliwej autoszczepionką z *bact. coli*. (Münch. Med. Woch. 1924, 7).

Autor utrzymuje, że w niedokrwistości złośliwej mamy do czynienia z zatruciem ustroju jadami, wytwarzanymi w jelitach przez *bact. coli*, i zaleca stosowanie autoszczepionki z *bact. coli*, jako metody leczniczej, zwalczającej przyczynę choroby. Stosuje zwykłe autoszczepionkę, zawierającą 500 milionów bakterij w 1 cm.³, śródskórną. Zaczyna od 100 milionów bakterij, co trzeci dzień zwiększa dawkę o 100 milionów. Ogólnego odczynu po zastosowaniu autoszczepionki nie spostrzegano, należy więc zwracać baczną uwagę na miejscowy odczyn skórny. Rokowanie co do stanu chorego jest tem lepsze, im mocniej ten odczyn występuje. Wzmaga się on zwykle w miarę polepszania się stanu chorego. Przy bardzo mocnym odczynie należy wrócić do 100 i 50 milionów bakterij. Autor zaleca przyrządzanie autoszczepionki z *bact. coli*, wyhodowanych z zawartości dwunastnicy, gdyż taką uważa za bardziej wartościową pod względem terapeutycznym, niż autoszczepionkę, otrzymywaną z *bact. coli* kału. Poprawa pod wpływem autoszczepionki występuje powoli, ale jest bardziej trwała, niż po arseniku; takie leczenie autoszczepionką musi być bardziej kosekwentnie przeprowadzone przez dłuższy czas, gdyż tylko w ten sposób można, według autora, zwalczyć przewlekłe zatrucie ustroju. Winterfeld uważa, iż w praktyce można będzie kombinować to leczenie z podawaniem arseniku. Powyższą metodę leczenia autor stosował przez dłuższy czas w 5 przypadkach, przyczem w 4 przypadkach otrzymał wybitną poprawę. Najpierw występowało polepszenie w stanie ogólnym chorego: wracało łaknienie, ustępowały dolegliwości żołądkowe i bóle języka; urobilinogen zniknął z moczu.

Polepszenie w obrazie krwi przejawia się początkowo w znikaniu anizo- i poikilocytozy, i dopiero w późniejszym okresie następuje poprawa w stosunkach ilościowych krwi. Po przeprowadzonej kuracji ilość Hgl i liczba czerwonych ciałek krwi zwiększała się nawet kilkakrotnie, pacjenci nie doznawali więcej żadnych dolegliwości i czuli się zupełnie dobrze.

D. Redel.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

E. ABDEHALDEN. Kilka słów o t. zw. awitaminozach i aninkretinozach. (Klin. Woch. 1924. Nr. 7).

Abderhalden zwraca uwagę, że stany, klinicznie przebiegające, jako awitaminozy albo aninkretinozy (zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym), spowodowane być mogą: 1) przez brak w ustroju witamin, wzgl. wydzielin wewnętrznych (inkretów) albo 2) przez zaburzenia stanu fizykochemicznego komórek, w których witaminy, wzgl. wydzieliny wewnętrzne mają punkt uchwytu. W tym drugim przypadku ustrój rozporządzać może dostateczną ilością witamin lub inkretów; dlatego nie otrzymuje się dodatniego wyniku leczenia tych przypadków przetworami z narządów, wzgl. witaminami, które nie do zastąpienia są w przypadku pierwszym. Dotychczasowymi metodami nie dadzą się odgraniczyć zaburzenia pierwszego typu od zaburzeń typu drugiego. Przeto A. proponuje podjęcie doświadczeń z podawaniem przetworów z narządów, wzgl. witamin, których skuteczność została wypróbowana na zwierzętach. Niecofanie się objawów chorobowych świadczyć będzie o zmianach w komórce odbiorczej.

H. Hufnaglowna.

SYRING. O tężyczce pooperacyjnej. (Zbl. f. Chir. 1924 str. 474).

W ciągu ostatnich 4 lat autor wykonał 600 operacji dwustronnego wycięcia wola według Mikulicza ze śmiertelnością 0,17%. W 17 przypadkach obserwował napady tężyczki (2,6%), prawie wyłącznie u kobiet. Od chwili zaznajomienia się z komunikatem Melchiora na zjeździe chirurgów (1923) o objawach niedomogi gruczołów przytarczycznych, dających się wykryć przed operacją, badał w tym kierunku swoich chorych i uderzony był częstotnością tej niedomogi. U tych chorych podwiązywał tylko 3 tętnice, a po operacji podawał im paratyreoidynę w dużych dawkach. Z przytoczonej tablicy wynika, że % tężyczki w ostatnim roku jest mniejszy, niż poprzednio.

Kohan.

MELCHIOR. O tężyczce pooperacyjnej nie po operacjach wola. (Zbl. f. Ch. 1923 str. 1423).

Fakt występowania tężyczki po operacjach odległych od terenu gruczołów przytarczycznych dowodzi, że nie tylko bezpośrednie uszkodzenie tych ciał jest powodem wspomnianego powikłania. Dokładne badanie chorych po operacjach daje możliwość wykrycia pokaźnego % tego powikłania, atoli nie zawsze rozwija się całokształt obrazu; częściej mamy do czynienia z pojedynczymi objawami, jak Erba, Chwosteka i Troussseau w formie przejściowej. Autor 5 razy obserwował tężyczkę po operacjach: 1) przepukliny, 2) kryptorchizmu, 3) raka krtani, 4) usunięcia wyrostka robaczkowego i 5) palucha koślawego.

K o h a n.

M. JEGOROW. O zmianach w tarczycy, towarzyszących zgorzeli samoistnej kończyn. (Ztbl. f. Chir. 1923 str. 1439).

Autor wyraża przypuszczenie, że w zgorzeli samoistnej kończyn chodzi o zaburzenie czynności gruczołu tarczowego. W 4 przypadkach wykrył J. w wycinkach z tarczycy zatrzymywanie się w pęcherzykach kolloidu i zanik uciskowy.

K o h a n.

J. LÉPINE i G. PARTURIER. Działanie insuliny w przypadku choroby Basedowa. (Cmp. rend. Soc. de Biol. 1924. T. XC. Nr. 4).

Chodzi tu o mężczyznę l. 48: od r. 1919 lekkie napady lękowe ze skłonnością do idei prześladowczych. Cukromocz 10,5 grm. na dobę. Duża wątroba, wole, wytrzeszcz, objawy Graefe, Moebiusa, Stellwaga. Zniesiony odruch kolan. I. T. 80—84. Glicemia 1,06 p. 1000. Metabol. bas. 8,1% wzmoż. W przeciagu dni 10 zastrzykiwano 1 amp. such. ekstr. insuliny Byla. Już odrazu wystąpiło znaczne uspokojenie: sen prawidłowy. W 8 dni po leczeniu gruczoł tarczowy wydał się zdrowy, wytrzeszcz wyraźnie zmniejszył się, powieki zamykają się normalnie, objawy oczne znikły, odruch brakujący pojawił się, tętno spadło do 64. Glicemia 0,99 Metabolism bas. 24% niżej normy. Cukromocz znikł. (W 1 przypadku Mb. Basedowi, leczonym w ten sposób w II klin. wewn., nie uzyskano żadnej poprawy—przyp. ref.).

Kaz. R z ę t.

NOYONS, BONEKAERT i SIERENS. Wpływ insuliny na utratę ciepła u królika. (Cmpt. rend. Soc. Biol. T. XC Zesz. 5, str. 365, 1924).

W celu oznaczenia utraty ciepłej u królika pod wpływem insuliny badacze posługiwali się kalorymetrem różniczkowym Noyonsa (opis w oryginale). Wyniki, do jakich dochodzą autorowie, są następujące: 1) Rozmaite króliki, umieszczone możliwie w tych samych warunkach, bardzo rozmaicie reagują na te same dawki insuliny (okoliczność ta stwierdza chwiejność standardyzowania insuliny w jednostkach „króliczych”. Ref.) 2) Jednym z najpierwszych objawów stałych, poprzedzających występowanie osłabienia hypoglicemicznego, jest spadek ciepłoty. 3) Utrata ciepła nie zmniejsza się w pierwszych godzinach po zastrzyknięciu. Wyzwalanie ciepła pozostaje normalne, równe spoczynkowemu, lub przedstawia wahania w zależności od poruszeń zwierzęcia. Ku końcowi tego okresu ujawniają się pierwsze napady drgawek. 4) Gdy ciepłota zwierzęcia spadnie do 34°C., krzywa utraty ciepłej zaczyna opadać. Poczynając od tej chwili, obie krzywe opadają równolegle, i śmierć zwierzęcia następuje przy ciepłocie 24°. 5) Gdy stan zwierzęcia poprawi się na skutek podania mu glukozy lub samoistnie, ciepłota i utrata ciepła podnoszą się w postaci krzywych, nie zawsze synchronicznych. 6) Po zastrzyknięciu glukozy zwierzęciu w kryzysie hypoglicemicznej, wzmaganie się utraty ciepłej ilościowo nie odpowiada ciepłu spalania wprowadzonej ilości cukru. 7) Zwierzę po zastrzyknięciu insuliny nie posiada swej sprawności termoregulacyjnej w stanie nienaruszonym, albowiem ciepłota ciała zmniejsza się, gdy wytwarzanie ciepła jest jeszcze normalne lub nawet wzmożone. MacLeod, opierając się na poszukiwaniach Olmsteada i Loggana, uważa za przyczynę drgawek podczas kryzysu insulinowego hypoglicemicznej anoktemię ośrodków mięśniowych. Te drgawki mięśniowe u zwierząt insulinizowanych w okresach hypoglicemicznych byłyby środ-

kiem obrony ustroju przed spadkiem ciepłoty, zagrażającym funkcjom życiowym zwierzęcia.

Kaz. R z ę t.

M. MATTON. O wpływie insuliny na wymianę gazową i ciepłotę u królika. (Cpt. rend. de Soc. de Biol., 1924, T. XC, str. 361).

Przy pomocy specjalnie skonstruowanego urządzenia (patrz rysunek w tekście) M. badał u królika wymianę gazową i mierzył ciepłotę ciała (w odbytnicy). Wyniki badań były następujące: 1) w okresie przeddrgawkowym hypoglicemicznym w następstwie zastrzyknięcia insuliny (iloglandol Roche 8 jednost. dożylnie) nie następowało wzmaganie się wydalania CO₂, nie stwierdzono hypermetabolizmu; 2) w dozach, nie wystarczających do wywołania hypoglicemii, insulina nie wywiera żadnego wydatniejszego wpływu na ciepłotę i wydalanie CO₂; 3) w okresie ustalenia się hypoglicemii wydalanie CO₂ i ciepłota ciała zmniejszają się, ale w razie wystąpienia drgawek w związku z niemi może ujawniać się przejściowe wzmaganie się wydalania CO₂; 4) zastrzyknięcie glukozy w okresie hypoglicemii może podnieść przemianę gazową i następnie — ciepłotę.

Kaz. R z ę t.

Choroby narządów trawienia.

F. RAMOND i A. HIRSCHBERG. Heterotopia i metaplazja jelitowa śluzówki żołądka. (Archives des maladies de l'App. dig. T. XIV, Nr. 1, 1924).

Autorzy poruszają sprawę znajdowania w śluzówce żołądka wysepek nabłonka jelitowego, które można wykazać za pomocą barwienia mucyn-karminem metodą Massona.

O ile wysepkki nabłonka jelitowego dają się wykazać w śluzówce niezmienionej, bez zmian zapalnych — mówią oni o heterotopii, t. j. o pozostałości rozwojowej.

O ile zaś nabłonek jelitowy spotyka się w przewlekłych niezbytach w śluzówce żołądka, jako sprawa nabyta, jest to wyrazem metaplazji, przeistoczenia się.

Metaplazja jest sprawą bardzo częstą i daje się wykazać prawie w każdym żołądku z niezłym śluzówką, heterotopia natomiast należy do rzadkości, ponieważ na 14 żołądków płodów na serjowych skrawkach tylko w jednym przypadku udało się autorom wykazać komórki nabłonka jelitowego w śluzówce żołądka.

Obecność komórek o cechach nabłonka jelitowego w śluzówce żołądka ma znaczenie kliniczne i anatomiczne. Komórki te są mniej odporne na trawienie działające soku żołądkowego, co może doprowadzić do powstawania wrzodów; z drugiej zaś strony, cofając się albo zatrzymując się w swoim rozwoju, przy pewnym aktywowaniu mogą one nabierać siły wzrostowej, posiadając mniejsze zdolności różniczkowania się, co prowadzi do bujania nowotworowego.

Janina Dąbrowska.

M. LOEPER, R. TURPIN, J. TONNER. Obecność chloroformu w treści żołądkowej. (Cpt. rend. de Soc. de Biol. 1924, T. XC, Nr. 5, str. 331):

Badania chemiczne treści żołądkowej w przypadkach zżewienia odźwiernika ujawniły obecność w niej najrozmaitszych związków lotnych, jak aceton, aldehydy, wyskok, a nawet jodoform. Ostatnio autorowie wykryli w tych warunkach chloroform (w 6 na 7 badanych przypadków zżewienia odźwiernika). Powstawanie tego związku nie zależy od większej lub mniejszej ilości HCl lub NaCl w treści żołądkowej. Odczyn na chloroform wzmagają się w treści po 24-godzinnym przebywaniu jej w cieplarni. Posianie 1 kropli takiej treści na podłoża sztuczne daje po 24 godz. cieplarki wyraźny odczyn na chloroform. Chodzi tu przeto o wytwór pochodzenia zaczynowo-bakteryjnego, produkt życiowej działalności jakiegoś grzybka. Warunkiem najpomyślniejszym jego czynności jest obecność w podłożu węglowodanów, zwłaszcza mleka i laktozy. Chloroform powstaje w tych warunkach w treści żołądkowej w przypadkach zżewienia odźwiernika bez względu na rodzaj sprawy chorobowej, która to zżewienie wytwarza.

Kaz. R z ę t.

R. GIRGENSOHN. Przyczynę do kazuistyki ostrej rozstrzeni żołądka. (Arch. f. Klin. Chir., t. 125, zesz. 3, 1923):

Obecnie różni się dawie postacie ostrej rozstrzeni żołądka: „ostre porażenie żołądka” — atonia gastrica i „ostra

niedrożność dwunastnicy". W początkach choroby dadzą się te dwie postacie rozróżnić, jakkolwiek dość często zdarzają się tu wogóle mylne rozpoznania. W przypadku autora, naprzykład, chorego operowano jako dotkniętego „wysoką niedrożnością jelit”.

Po zabiegu nastąpiła krótkotrwała poprawa, poczem przyszło nagle pogorszenie, zakończone zejściem śmiertelnym. Badanie pośmiertne wykazało przedziurawienie dna żołądka w dwóch miejscach wskutek zgorzeli ściany.

Autor zalicza swój przypadek do grupy ostrych porażen żołądka, a co się tyczy etiologii, to skłania się do uznania poglądu, wypowiedzianego przez Brauna i Seidela, Niedena i in., którzy uważają, że jest to choroba czynnościowa żołądka. Do powstania jej konieczne jest usposobienie nerwowe, na tle którego jakkolwiek przyczyna wywołać może porażenie. U jednych przyczyną tą jest zabieg operacyjny, zresztą nie konieczne w jamie brzusznej, lecz nawet na kończynach (Payr), u innych cewnikowanie moczowodów lub nagie przeładowanie żołądka i t. p. Ta „nerwowa dyspozycja” zaś polega na zaburzeniu równowagi między sympatycznym a parasympatycznym układem żołądka, w sensie porażenia n. błędnego a podrażnienia współczulnego. To porażenie n. błędnego sprawia bezwład dna żołądka i sokotok, nie powoduje jednak tak charakterystycznego dla rozstrzeni porażenia odźwiernika, które jest wynikiem jednocześnie występującego bezwładu układu nerwowego śródściennego. Jasne jest, że w ten sposób dotknięty żołądek, do którego jednocześnie wydzielą się ogromna nieraz ilość płynu (aż do 30 litrów na dobę!), może spowodować wtórne zaciśnięcie dwunastnicy. Będzie to więc pierwotne „ostre porażenie żołądka”.

Zjawiska te jednak mogą przebiegać też odwrotnie, gdy przyczyną mechaniczne, np. zrosty pooperacyjne, zwłaszcza po zespoleniu żołądkowo—jelitowym tylnym, zacisną pierwotnie dwunastnicę, a jej niedrożność wywoła wtórnie rozstrzeń żołądka.

Początek choroby da się klinicznie różniczkować, gdyż w pierwotnej niedrożności dwunastnicy zdrowy jeszcze żołądek gwałtownymi skurczami stara się przemóc przeszkodę, zanim nastąpi wtórne porażenie. W atonia gastrica żołądek odrazu zachowuje się, jak biernie rozdymany pęcherz.

Rokowanie w tych przypadkach jest złe. Wielka utrata płynu, zatrucie produktami zastoju, ucisk na serce i szereg jeszcze innych nieuchwytnych przyczyn prowadzi do zejścia śmiertelnego. Zejście z tej przyczyny, jak w przypadku autora, należy do rzadszych.

Zapobieganie w przypadkach pooperacyjnych polega na niedopuszczeniu do uporczywych wymiotów po uspieniu głębokim, gdyż często jest to już początek rozstrzeni. Nie należy wtedy podawać żadnych pokarmów, ułożyć w pozycji kolanowo—łokciowej lub na prawym boku, ewentualnie zastosować płukanie żołądka. Morfina nie należy dawać, raczej adrenalinę. Czasami w ten sposób udaje się nie dopuścić do rozstrzeni. Gdy zaś rozstrzeń wystąpi, nie pozostaje nic innego, jak czynić to samo, pamiętać tylko należy o tem, że przy bardzo rozszerzonym żołądku zwykły zgłębnik żołądkowy może nie dosięgnąć powierzchni płynu. Wkraczanie operacyjne kończy się po większej części złe. Stosują tu gastroenterostomię, jejunostomię lub nakłucie żołądka na drodze laparotomji.

Feliks Grauberg.

SCHMINCKE. Zmiany anatomiczne w żołądku, dotkniętym wrzodem. (Münchn. Med. Woch. 52. 1923).

We wszystkich przypadkach wrzodu żołądka, stwierdzono w częściach żołądka, oddalonych od wrzodu, zmiany, cechujące, według Stoercka, przewlekły nieżyt żołądka. Przytem zmiany anatomiczne były typu przerostowego; objawów zaniku śluzówki nie stwierdzono. W żołądku rakowatym stwierdzono również obecność cech nieżyty przewlekłego. We wrzodzie znajdowano, jako zmianę stałą i typową, znaczne przekrwienie śluzówki, częściowo także podśluzówki i pozostałych warstw. Przekrwienie to występowało wysepkami, otaczało gruczoły, szczeg. wydawały się napełnionymi krwią naczyń włosowatych, oplatające szybkę gruczołów. Naczynia włosowate wykazywały kształty różnorodne: rozszerzenia workowate, butelkowate, w postaci retort. Tuż obok tych wysepki znajdowano inne o normalnem ukrwieniu. W porównaniu z żołądkami rakowatymi występowała wysepkowatość przekrwienia w żołądku, dotkniętym wrzodem.

Opisane wyżej wyniki zostały potwierdzone drobnowidowo na wyciętych operacyjnie żołądkach, które również wykazywały wysepkowatość przekrwienia.

M. Orzech.

BARSONY i SZEMZO. Zniekształcenie opuszki po leczeniu wrzodu. (Arch. f. Verdauungskrrh, grudzień 1923 r.).

Dotychczas uważano za pewnik, iż po zniknięciu wskutek leczenia objawów podmiotowych wrzodu dwunastnicy zmienia się w sensie dodatnim obraz rentgenologiczny. Autorzy przytaczają 3 historie choroby chorych, rzekomo wyleczonych, u których obraz rentgenologiczny, a zwłaszcza zniekształcenie opuszki dwunastnicy pozostawało nadal, a w jednym przypadku nawet zwiększyło się. Autorzy sądzą, że, jeżeli klinicznie wrzód zagoił się, to przy powtórnej prześwietleniu nie należy się liczyć wcale z istniejącem zniekształceniem opuszki, jako objawem wrzodu.

Frank.

PERUTZ. Leczenie wrzodu żołądka nowoprotyną. (Münchn. Med. Woch. Nr. 52, 1923):

Przypadki, leczone białkiem (nowoprotyną), autor kontrolował przy pomocy gastroskopu. W jednym przypadku, rzekomo wyleczonym, stwierdzono powiększenie się wrzodu. W kilku innych przypadkach, wyleczonych klinicznie, gastroskopowo znaleziono zniknięcie czerwonego obrzęku zapalnego wokół wrzodu, przyczem sam wrzód pozostał bez zmiany. Gastroskopia jedynie może zdecydować o zupełnem wyleczeniu wrzodu, gdyż innymi sposobami można stwierdzić jedynie stan nieczynny wrzodu. T. zw. okresowość objawów we wrzodzie autor tłumaczy powstawaniem i znikaniem stanu zapalnego wokół wrzodu. Nie wdając się w bliższe uzasadnienie działania ciał białkowych, autor poleca stosowanie tego leczenia przed przystąpieniem do operacji.

M. Orzech.

PAWLOWICZ. O wpływie niektórych owoców na wydzielinę żołądkową. (Arch. f. Verdauungskrrh, grudzień 1923).

Autor badał treść żołądkową u 56 szpitalnych osobników żołądkowo zdrowych; otrzymane dane porównywał z danymi, otrzymanymi po podaniu chorym soku z tartych i wyciśniętych jabłek; następnie podawał im sok z wyciśniętej cytryny w wodzie, nareszcie pomarańcze. — Po soku jabłkowym kwasota znacznie zwiększała się, np. po próbnym śniadaniu Boas-Ewolda HCl wolny—0, ogólna kwasota — 12; zaś po soku jabłkowym u tego samego osobnika w 45 minut w wydobytej treści — HCl wolny — 24, ogólna kwasota—46. Sok cytrynowy ma wpływ o wiele słabszy, wpływa on zwłaszcza na stopień ogólnej kwasoty. Sok pomarańczowy nie wpływa wcale na stopień kwasoty treści żołądkowej.

Frank.

Choroby dróg moczowych.

E. F. CHOCHOLKA. Kiła pęcherza moczowego. (Journ. d'Urologie XVI, Nr. 2)

Kiła pierwszorzędowa, zarówno jak gruźlica pierwotna pęcherza, nader rzadko jest spotykana. Co się tyczy częstotliwości występowania kiły pęcherza, to autor widział na 600 schorzeń pęcherza 14 razy kiłę; również z pośród 105 kobiet chorych na kiłę 18 miało kiłę pęcherza. Autor rozpoznawał kiłę pęcherza wówczas, gdy mógł wyłuszczyć gruźlicę, odczyn Wassermanna był dodatni, gdy nie było poprawy po dłuższem leczeniu zwykłym, a wybitna poprawa po specyficznym (Neosalvarsan, KJ, Hg, i td.). Najczęściej obserwował kiłę drugorzędową: plamistą, guzkowatą i owrzodzoną; rzadziej trzeciorzędową: kilaki, postaci naczyniowe (peri—endarteriitis luetica). Kilkakrotnie rozróżniał wyniosłości, jak skóra szagreniowa. Autor jest zdania, że rozpoznawanie kiły pęcherza jest tak rzadkie dzięki znacznej jej wielopostaciowości. Leczenie specyficzne prawie zawsze dawało wyniki dodatnie, co autor stwierdzał, powtarzając cystoskopię. Co się tyczy zmian w pęcherzu w okresie parasyfilitycznym, to autor najczęściej obserwował pęcherz bełeczkaty, prostatisme sans prostate i sztywność (rigidité) zwieracza.

S. Markusfeld.

ALAMARTINE et CHARLEUX: Zwyródniały brodawczak pęcherza moczowego, wyleczony radem. (Journ. d'Urologie, T. XVI, Nr. 4).

Autorzy obserwowali pacjenta lat 52-eh w stanie charłaczym. Od 10-ciu lat oddaje krwawą mocz, przyczem ca-

6-ciu miesięcy stale. Cystoskopowo stwierdzono brodawczak. Otworzono pęcherz i przekonano się, że prawie całą lewą stronę dna zajmuje guz wielkości mandarynki, o szerokiej podstawie. Ze względu na naciekający charakter guza i wyniszczenie chorego zdecydowano się zaniechać operacji wycięcia — natomiast wprowadzić głęboko do guza dwie rurki z radem (po 50 mlgr. w każdej) i pozostawić je na 48 godzin. Po dwóch miesiącach mocz czysty, chory się poprawia. Cystoskopia, powtarzana kilkakrotnie, stwierdzała stałe zmniejszanie się guza, a po 1 i pół roku całkowite jego zniknięcie z pozostawieniem blizny.

S. Markusfeld.

R. LANZILLOTLA. Gruźlica nerkowa pod postacią kamicy. (Journal d'Urologie, T. XVI, Nr. 3).

Autor obserwował i operował 7 chorych na gruźlicę nerek, u których przed operacją występowały typowe napady kolki nerkowej. Bóle te występowały stosunkowo często; niekiedy bywały izolowane, innym razem towarzyszyły im objawy ze strony pęcherza. Nawet rentgenografia zdawała się czasami potwierdzać kamice; cystoskopia również nie wyświetlała sprawy. Jedynie badanie histo-bakterjologiczne i chemiczne moczu (laseczniki Kocha, zachowanie się mocznika, próba ftaleinowa) z każdej nerki osobno wyświetliło sprawę. Powstawanie bólów autor tłumaczy przeciskaniem się częstecek zserowaciłych do moczowodu lub chwilowym zatrzymaniem moczu w nerce.

S. Markusfeld.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

J. SENEQUE. Uwagi o leczeniu gruźlicy jądra i najądrza u dorosłych. (La Pres. med. 15.XII 1923. Nr. 100).

W olbrzymiej większości przypadków sprawa występuje pierwotnie w najądrzu, a przeważa tam nawet wtedy, gdy się już rozszerzy na inne narządy układu. Usunięcie najądrza zwykle sprowadza zmniejszenie, jeżeli nie ustąpienie zmian sterczowo-pęcherzykowych. Tłumaczy się to własnościami anatomicznymi układu krwionośnego najądrza.

Obecnie stosowane są dwa rodzaje operacji w gruźlicy narządów płciowych: 1) usunięcie najądrza, 2) usunięcie jądra wraz z najądrzem.

Szkoła francuska z dawien dawna z dwu zabiegów stosuje ten, który odpowiadał zmianom, znalezionym podczas samego zabiegu (obecność lub brak zmian w jądrze).

Szkoła niemiecka skłoniła się do zasady usuwania jądra zawsze, bez względu na znalezione zmiany. W ostatnich jednak czasach i tam nastąpił zwrot w opinii w tej sprawie.

Lejars zaleca tu cięcie wywiadowcze jądra, a Delbet przedłuża to cięcie aż do śródjądra (Corpus Highmori), z powodu ognisk gruźliczych odosobnionych często tam spotykanych.

W 80% przypadków sprawa się ogranicza do najądrza (Marion), nawet przy zmianach posuniętych bardzo daleko. Usuwanie jądra systematycznie naraża na zaburzenia bardzo poważne (neurasthenia genitalis) przez zniesienie wydzielania wewnętrznego. Statystyka nie stwierdza, ażeby usunięcie jądra po stronie chorej zabezpieczało od gruźlicy jądro drugostronne.

Tylko częstość znacznie większa przetoki mosznowej po operacyjnej przy usuwaniu samego tylko najądrza (50% zamiast 20% liczby ogólnej operowanych), zdawało by się, przemawia za usuwaniem jądra systematycznym.

Operację tę należy uważać tylko jako operację z konieczności i stosować do przypadków ze zmianami w samym jądrze daleko posuniętymi (Lapeyre, Congrès de Rome, 1902).

Wartość zabiegu może być oceniona tylko z punktu widzenia następstw odległych, te ostatnie zaś są trudne do zbadania w danym przypadku z powodu niezmiernie przewlekłości sprawy. Chory nie może poważnie być uważany za uleczonego przed upływem 3-ch lat, w tym bowiem czasie najczęściej występują nawroty lub uogólnienia sprawy. Inni okres ten rozciągają na 6, a nawet 10 lat. Trudno jest mieć chorego na oku przez czas tak długi, co jest powodem niesłuchanej rozbieżności w danych statystycznych. Tak Bruns określa śmiertelność na 28%, a Dolinger i Barney na 2,6%.

Autor dochodzi do wniosku, że, poza przetoką mosznową pooperacyjną, oba rodzaje zabiegów dają wyniki równie dobre, o ile nie było wskazań szczególnych do zastosowania radykalniejszego z nich (zmiany wyraźne w samym jądrze).

Dzieli on chorych, dotkniętych gruźlicą narządów płciowych, na 3 grupy zasadnicze:

I. Dotknięci gruźlicą czynną w innych narządach. Operacja jest tu nietylko bezcelowa, ale szkodliwa.

II. Chorzy przechodzili gruźlicę innych narządów w przeszłości.

1) Chorzy z nerką usuniętą z powodu gruźlicy. Sönderlund na 11-tu operowanych miał 4 przypadki śmierci w okresie od 1-go do 3-ich lat po operacji, a jeden nawet po 6-iu miesiącach z powodu gruźlicy opon mózgowych. Simmonds i Marion zwracają również uwagę na częstość powikłań oponowych u operowanych z powodu gruźlicy narządów płciowych; pierwszy z nich określa tę częstość na 30%.

2) Chorzy, którzy przechodzili gruźlicę kostną, stawową, opłucnową. Wyniki tu są lepsze (na 5 przypadków — 1 śmiertelny).

Stąd wniosek, że chorych takich należy pielęgnować przez szereg lat po operacji narówni z dotkniętymi gruźlicą czynną, szczególnie, jeżeli gruźlica pierwotnie była umiejscowiona w nerce.

III. Gruźlica ściśle ograniczona do układu płciowego.

1) Zmiany w licznych narządach układu (badanie przez odbytnicę wykazuje zmiany w sterczu i pęcherzykach nasennych). Należy tu mieć zawsze na uwadze możliwość zmian obustronnych (50% przypadków).

2) Zmiany tylko w najądrzu, najwyżej przy nasieniowodzie dotkniętym zlekką (badanie przez odbytnicę daje wynik ujemny). Rokowanie pooperacyjne najlepsze. Szybkość powrotu do zdrowia zależy tu od zmian rozpadowych lub zmian w nasieniowodzie.

Przetoka mosznowa pooperacyjna zależy od przeoczonych zmian drobnych w nasieniowodzie lub jądrze.

Co do nasieniowodu, zaleca autor, za Marionem, przecinanie go przy samym najądrzu, twierdząc, że lepiej jest mieć do czynienia z przetoką mosznową, aniżeli z przetoką, umieszczoną wysoko w miednicy małej, trudno dostępną.

Nawet w gruźlicy, ograniczonej ściśle do najądrza, nie należy zapominać, że zabieg operacyjny sam przez się nie zabezpiecza od przebudzenia sprawy uśpionej, a dlatego radzi autor traktować chorych po operacji, jako zagrożonych gruźlicą.

A. Czarnocki.

BLECHMANN. Trzydzieści osiem wywiadów o kile dziedzicznej. (Le Nour. Nr. 2. 1923).

Jest to zbiór odpowiedzi pediatrów na ankietę, rozсланą przez czasopismo Hôpital w sprawie kily dziedzicznej.

Od czasu wojny kila dziedziczna stwierdza się znacznie częściej, zarówno w praktyce prywatnej, jak i szpitalnej; szczególnie częściej spostrzega się chorobę Parrota.

Autorzy zwracają uwagę na cały szereg objawów, opisywanych dotychczas bardzo pobieżnie lub pomijanych milczeniem, na których podstawie można z pewnością lub dużym prawdopodobieństwem ustalić rozpoznanie kily dziedzicznej, jako to np. pryszczycza kiłowa jamy ustnej, powiększenie gruczołów, drgawki, przykurczenia, mongolizm i t. p. W leczeniu stosuje się rtęć, arsenik, bizmut i jod. Rtęć w postaci wcierek szaruchy 0,1 na gr. wagi albo w czopkach po 0,03—0,06. Stosuje się mleczan rtęci, płyn Van Swieten'a, dożylnie zastrzyki sinku rtęci. Arsenik w postaci novarsenobenzolu lub sulfarsenolu: podskórne zastrzyki od 1/4 centygr. na kg. wagi, następnie 1/2 centygr., 3/4 cent., 1 cent. Serja składa się z 15 zastrzyków po 2 na tydzień. W przypadkach ciężkich stosuje się dożylnie zastrzyki arseniku po 0,013 na kg. co tydzień, aż do wyleczenia objawów, a następnie serjami, aż do ujemnego odczynu Wassermanna. O ile niema innych objawów kily, tylko dodatni odczyn Wassermanna, daje się wciarki szaruchy, a następnie preparaty jodowo-rtęciowe. Zastrzyki dożylnie stosuje się do żył czaszkowych i jarzmowych. Bizmut. Wobec małej liczby leczonych przypadków większość pediatrów nie wyraża swego poglądu na leczenie bizmutem.

Jod stosuje się wraz z rtęcią w 3-im i 4-ym roku choroby. Leczenie winno być przeprowadzone systematycznie; autorzy określają czas trwania kuracji od 12 miesięcy do 5 lat, a nawet „przez całe życie z przerwami“.

Odczyn Wassermann na dodatni lub wątpliwy ma wielkie znaczenie rozpoznawcze, o ile mu towarzyszą prawdopodobne objawy kliniczne. Odczyn ujemny — nie ma żadnego znaczenia rozpoznawczego.

Przez leczenie matki w okresie ciąży zapobiega się występowaniu ciężkich postaci kiły; systematyczne badanie krwi ciężarnych jest bardzo pożądane. Zawiadania rodziców o chorobie dziecka należy bardzo ostrożnie, aby uniknąć dramatów rodzinnych; lepiej składać winę na przodków odleglejszych.

Zofja Rosenblum.

H. LEMAIRE i Roger DAVID. Kiła dziedziczna w poradni dla niemowląt. (Le Nourrisson Nr. 5. 1923).

Jest to statystyka z poradni Szkoły Higieny niemowląt (Ecole de Puericulture) w Paryżu. Niemowlęta są pod nadzorem szkoły od 3 tygodni do 3 lat życia. Rozpoznanie kiły dziedzicznej ustalano na podstawie objawów pewnych, ewentualnie prawdopodobnych i odczyn Wassermann. Na 1000 niemowląt, spostrzeganych od początku 1920 r. — 190 było dotkniętych kiłą dziedziczną, t. j. 19%. W 124 przypadkach rozpoznanie było postawione na zasadzie jednego lub kilku objawów pewnych, najczęściej na zasadzie powiększenia śledziny (52%). Swoisty nieżyt nosa stwierdzono w 41 przypadkach, objawy na skórze i śluzówkach — w 6. Ani razu nie było choroby Parrota. Odczyn Wassermann 10 razy na 23 był dodatni. W 66 przypadkach, t. j. w 34%, rozpoznanie było ustalone na zasadzie zespołu objawów prawdopodobnych; potwierdzone było dodatnimi wynikami leczenia rtęcią lub arsenikiem. Najczęstsze były zespoły następujących objawów: craniotabes, uporczywe i przewlekłe wymioty, powiększenie gruczołów, rzadziej wrodzony niedorozwój fizyczny, brak skostnienia czaszki i żółtaczka.

Porównyując spostrzeżenia z przychodni Szkoły Higieny dla niemowląt z danymi przychodni szpitala dla dzieci Trousseau — autorzy stwierdzają, że w szkole nie widzi się ciężkich objawów kiły dziedzicznej, i to zmniejszenie zjadliwości zarazka — przypisują opiece, którą się rozciąga nad matkami w okresie ciąży w przychodni szkoły położniczej.

Zofja Rosenblum.

ROGER, AYMÈS i POURTAL. Kiła kręgosłupa w części grzbietowej dolnej. (Encéphale, 1923, Nr. 5).

49 letni mężczyzna zaczął odczuwać bóle w lewym boku na poziomie ostatnich żeber. Po 3 tygodniach wystąpiły objawy niedowładu kończyn dolnych, a wkrótce potem całkowitego ich porażenia ze zniesieniem czucia i czynności zwieraczy. Pod wpływem leczenia swoistego całkowite wyleczenie na przeciąg 5 lat. W tym czasie wystąpiło niedomaganie ze strony wzroku, przyczem stwierdzono zanik tarcz wzrokowych. Jednocześnie nawrót objawów ze strony kończyn dolnych, jakkolwiek w stopniu słabym. Przekłucie lędźwiowe dało płyn, obfitujący w białko. Zdjęcie kręgosłupa wykazało spłaszczenie 10-go i 11-go kręgów grzbietowych, zwłaszcza po stronie lewej. Było to zatem cierpienie kręgów obok cierpienia układu nerwowego, o ostatniem świadczył zanik tarcz wzrokowych.

Autorzy sądzą, że objawy ze strony kończyn dolnych należy położyć na karb cierpienia kręgów, nie zaś bezpośrednio uzależniać od kiły rdzenia lub opon. Był to przypadek mali Potti luetici, niezmiernie rzadki, a osobliwość jego potęguje umiejscowienie w części dolnej grzbietowej zamiast zwykłego — w części szyjnej.

N. Z. Z.

HEINRICHS DORF. Wątroba. Kiła. Salwarsan. (Virchows Archiv. B. 240 H. 3).

Autor broni swego stanowiska, że wielka częstość zółtego ostrego zaniku wątroby w czasach ostatnich zależy od stosowania salwarsanu. Za poglądami autora przemawiają dane następujące:

1) Do 1911 roku, według danych piśmiennictwa, zanotowano 43 przypadki zaniku ostrego wątroby. W ciągu 12 lat ery salwarsanowej czterech autorów spostrzegano prawie taką samą liczbę przypadków tego schorzenia (Meyer — 18; Lubarsch — 7; Herxheimer — 6; Heinrichsdorff — 13).

2) Przed erą salwarsanową ostry żółty zanik wątroby pochodzenia kiłowego stanowił 20% wszystkich przypadków, gdy w erze salwarsanowej stanowił 30%.

3) W erze przedsalwarsanowej na trzy lata przypadał jeden przypadek zaniku ostrego, w erze salwarsanowej — 3,5 przypadków.

4) Spostrzegane dawniej niezmiernie częste przypadki zaniku ostrego wątroby u kobiet ciężarnych, zdaniem Heinrichsdorffa, zależały nie od ciąży, lecz od zatrucia fosforem, używanym jako środek poronny. Przez analogię częstość zaniku ostrego w czasach dzisiejszych zależy nie tyle od kiły, ile od stosowania salwarsanu.

5) Helly spostrzegł dwa przypadki zaniku ostrego wątroby w zimnicy po zastosowaniu salwarsanu. Ponieważ w zimnicy nie spostrzegano nigdy tego cierpienia, przeto należy je położyć na karb salwarsanu.

6) W przypadku Täge-Archoffa — zanik ostry wątroby rozwinął się w czasie leczenia przeciwkiłowego zapobiegawczego, mimo, że brak było wszelkich objawów klinicznych kiły i odczyn Wassermann był ujemny.

7) Zanik ostry wątroby, zdaniem Heinrichsdorffa, powstać może w związku z leczeniem salwarsanem we wszystkich trzech okresach kiły, — gdy zanik ostry niezależnie od salwarsanu rozwija się zwykle w okresie drugim kiły.

8) Zanik ostry wątroby spostrzegamy przeważnie u kobiet. Zanik ostry posalwarsanowy zjawia się równie często u mężczyzn, jak i u kobiet (Statystyka autora: 6 mężczyzn i 5 kobiet, leczonych salwarsanem).

W. Czarnocki.

F. FLEISCHER i O. HIRSCH. Wzmacnianie działania johimbiny. (Münch. Medizinische Wochen. 1923, Nr. 51).

Autorzy, łącząc johimbiny z drugim naczyniorozszerzającym środkiem — zwłaszcza rozszerzającym naczynia brzuszne — papaweryną, stworzyli podwójną sól, zawierającą tylko 43% johimbiny, a działającą energiczniej od niej, t. j. winian papaweryno-johimbiny, mniej toksyczny, w wodzie rozpuszczalny i dający się sterylizować. Środek ten, dynatyną nazwany, według badań farmakologicznych prof. Heinza, wywołuje przekrwienie narządów płciowych szczura i erotyzuje mocno zwierzęta domowe. Jako aphrodisiacum okazał się on w dwuletnich doświadczeniach autorów bardzo celowym, zwłaszcza w impotencji czynnościowej, przez czas dłuższy, i w toksycznej postaci niemocy. Stosuje się w tabletkach po 0,01 i ampulkach po 0,015 i 0,02. Tabletki bierze się przez 3 tygodnie po 3 do 5 dziennie. Ampulki słabsze stosuje się codziennie przez 10 dni, następnie co drugi dzień słabszą lub mocniejszą dawkę również 10 wstrzykiwań. Po 3-tygodniach odpoczynku należy cykl kuracji powtórzyć.

H. Higier.

K. KOBES. Doświadczenia z juveniną. (Therapie der Gegenwart. XI. 1923).

Juvenina stanowi połączenie johimbiny metylarsenowej z taką solą strychniny. Kronfeld i Gird poleca ten preparat Bayera, jako poważny środek tonizujący w stanach wyczerpania fizycznego i psychicznego, zwłaszcza w dziedzinie seksualnej. Kobes przytacza materiał kliniczny, mający dowodzić pomyślnego wpływu tego preparatu w impotencji organicznej, toksycznej i psychicznej. Zaburzenia miesiączkowania również znacząco ulegają poprawie po juveninie. Sposób dawkowania jest następujący: 50 tabletek od 1 do 4 dniennie wewnętrznym, stopniowo postępując. Przyjmowanie tabletek poprzedza i kończy podskórne wstrzykiwanie 10 ampulek co drugi dzień jednej. Zarówno tabletki, jak ampulki zawierają po ½ mgr. strychninowej i po 10 mgr. johimbiny soli. Działanie farmakologiczne jest przedewszystkiem naczyniorozszerzające.

H. Higier.

Willy HOFMANN. Czyraki twarzy i ich leczenie. (Archiv. f. Klin. Chirurgie B. 123).

Ustalono obecnie, że nadzwyczaj złośliwy charakter czyraków na twarzy zależy od panujących tu stosunków anatomicznych. Jako sprawcę daje się najczęściej wyhodować gronkowca złocistego w czystej postaci. Uprzejmiejmy sobie topografię żył twarzy: najważniejsza jest dla nas żyła twarzowa przednia, która biegnie wraz z tętnicą szczękową u-

wnętrzną i idzie od siodełka nosa do kąta szczęki dolnej. Składają się na nią żyły: kąтова, носовоцзоłowa i надочзоłowa, zbiera ona krew żylną ze wszystkich okolic twarzy. Żyła nasowoczołowa łączy się bezpośrednio z żyłą oczną górną (*v. ophthalmica superior*), która biegnie aż do zatoki jamistej. Wyżej wspomniane rozgałęzienia żyłne biegną bezpośrednio pod skórą lub muskulaturą mimiczną twarzy, nie oddzielone luźną tkanką łączną, jak w innych okolicach ciała. Stąd przy ruchach mięśni twarzy, przy mówieniu, przy żuciu drobno-ustroje łatwo zostają wtłaczane do przestrzeni tkanki podskórnej i do głębiej leżących żył, powstaje *thrombophlebitis*, a stany zapalne żył mogą łatwo być przeniesione do zatoki jamistej i powodować zapalenie tej zatoki oraz opon mózgowych.

Większość chirurgów leczy czyraki twarzy za pomocą szerokich nacięć, dając swobodny odpływ ropy i nie licząc się ze względami kosmetycznymi. W klinice Biera leczą tę sprawę zachowawczo, za pomocą przekrwienia biernego. Nie wolno stosować bańki Biera, natomiast sprowadza się tu przekrwienie, jak na kończynach, przez nałożenie opaski gumowej na szyję. Opaskę utrzymujemy przez 20 do 22 godzin na dobę, po 3 dniach następuje zwykle znaczna poprawa; ciepłota opada, wydzielina robi się obfitą, nacieki miękną. W czasie leczenia choremu nie wolno mówić i żuć, dostaje tylko płyny przez rurkę, ażeby unieruchomić mięśnie twarzy. Autor przytacza statystykę kliniki, gdzie na 182 przypadki, w ten sposób leczone, miano zaledwie około 8% śmiertelności.

E. Mierczyński.

Choroby nerwowe i psychiczne.

H. KÜMMEL j-r. Doświadczenia i spostrzeżenia z powodu 52 sympatektomij (Ztbl. f. Chir. 1923, str. 1434):

Operacja ta obecnie jest szeroko stosowana, dzięki pracom Jonescu, Leriche'a i Brünninga, ustalonych jednak wskazań dotychczas brak. Autor podaje wyniki 44 sympatektomji okołotętnicznych i 8 rezekcyj spłotu szyjnego.

Bezpośrednio po obnażeniu tętnica zwykle się kurczy, tętno obwodowe i ciśnienie spadają, aby w kilka godzin później lub po dobie ustąpić miejsca odwrotnym zjawiskom. Widoczna poprawa nieraz występowała dopiero po kilku dniach, i w pierwszym rzędzie należy podkreślić ustąpienie bólów. Czas obserwacji przypadków trwa od paru miesięcy do roku. Dobry wynik otrzymano w chorobie Raynaud (3), w troficznych kikutów (3), w syringomyelji (2), w odmrożeniach (2). Szczególnie wdzięcznym terenem dla sympatektomji są niektóre choroby skóry, jak *dermatitis symmetr.*, *hyperkeratosis* i *psoriasis*, w miażdżycy naczyń wyniki są mniej zachęcające. Wycięcie spłotu szyjnego daje niezły wynik w duszniczej bolesnej. Technika operacji trudna. Bardzo ważne jest usunięcie dolnego zwoju.

Kohan.

J. VOLKMANN. Próby bezpośredniego wziernikowania komór mózgowych (*Encephaloscopy*). (Münch. med. Woch. Nr. 46. 1923 r.).

Jeżeli Bingeli i Dandy dali możność radiologicznego uwidocznienia komór mózgowych przez bezpośrednie wprowadzenie do nich powietrza, to Volkmann w klinice chirurgicznej w Halle zrobił jeszcze krok naprzód, rozstrzygnąwszy sprawę bezpośredniego wziernikowania komór mózgowych. Próby szły w dwojakim kierunku. Wziernikowano komory drogą nakłucia ciała modelowatego podług Antona i v. Bramana, albo drogą nakłucia komór. Pierwszy sposób polega na tem, że trepanuje się czaszkę na szerokości dużego palca wprawo lub wlewo od linii środkowej i na takiejże szerokości ku tyłowi od szwu wieńcowego; następnie przecina się oponę twardą, sonduje się ciało modelowate i przekłuwają się endoskopem. Otwór w kości powinien być dość duży, by dać możność łatwiejszego manipulowania endoskopem. Przy drugim sposobie — drogą nakłucia komór — robi się cięcie długości 4—5 cm. wzdłuż lub wpoprzek czoła w odległości 3 cm. od linii środkowej i 3—4 cm. powyżej brwi. Trepanuje się kość, przecina się oponę twardą i wybiera się miejsce, nie obfite w naczynia krwionośne, w które wkłuwają się trójkątne lub bezpośrednio endoskop. Manipulując rękociągami tegoż, można wziernikować komory, dziurę Monro'e i spłot naczyniowy. Z początku używano do encefaloskopji cystoskopu dla dzieci systemu

Heynemann'a lub Wolffa. Obecnie Heynemann w Lipsku skonstruował według wskazówek kliniki specjalny encefaloskop. Volkmann zastosował encefaloskopję na licznych materiałach po uprzednim wypróbowaniu jej na mózgach świeżych i utrwalonych. Twierdzi on, że przy wziernikowaniu komór widzi się szczegóły wyraźniej, niż przy zwykłych oględzinach pośmiertnych. Widzi się ściany komór o zabarwieniu żółtawym z odcieniem czerwonym, wyniosłości i zagłębienia komór, spłot naczyniowy i rozgałęzienia naczyń. Encefaloskopja powinna być dokonana przez chirurga, który musi być dokładnie obeznany ze stosunkami topograficznymi. Przed wziernikowaniem dla wyrobienia sobie pojęcia o rozmiarze komór można dokonać encefalografijspec-tem Bingla lub Dandy'ego, by w ten sposób uniknąć nieprzyjemnych powikłań, jak krwotoków i uszkodzenia ścian komorowych.

Nudelman.

P. SNESSAREFF i J. FINKELSTEIN. W sprawie kiły doświadczalnej układu nerwowego królika. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 84, p. 174—191, 1923).

Przeszczepianie kiły na króliki umożliwiło zbadanie systematyczne kiły doświadczalnej rozmaitych narządów, między innymi układu nerwowego. Już pierwsze doświadczenia pouczają, że układ nerwowy zachowuje się nader opornie względem zarazki kiłowej. Celem przełamania tego oporu ze strony istoty mózgowej stosował Noguchi u królika uczulanie za pomocą śródżylnego wprowadzania przez czas dłuższy żywych i zabitych krętków, poczem zastrzykiwał podoponowo cząstkę kilaka jądrowego.

W kile ogólnej (eksperymentalnej) następuje jednak reakcja ze strony układu nerwowego w postaci nacieczeń okołonaczyniowych, składających się z komórek plazmatycznych z nieznaczną domieszką limfocytów. Wbrew Lubarschowi, który kategorycznie zaznacza, że nie udaje się eksperymentalnie wywołać kilaka, autorowie przytaczają dokładny opis kliniczny i histologiczny królika, któremu zaszczepiono śródjądrowo kiłę. Po uogólnieniu się procesu stwierdzono za życia objawy ze strony mózdku (przechylenie głowy, ruchy manewrowe, zaburzenia chodu), na sekcji zaś typowy kilak w mózdku, ściśle odgraniczony, ze zmartwiałymi komórkami w środku oraz z odczynem łącznotkankowym na obwodzie.

E. Herman.

URECHIA i ELEKES. Kiła małych naczyń mózgowych. (Encep. 1923. Nr. 4).

W r. 1903 Nissl opisał zmiany kiłowe, dotyczące tylko małych tętniczek mózgu. Polegają one na bujaniu śródbłonka, znikaniu mięśni w warstwie środkowej, bujaniu i jednocześnie przerywaniu się włókien elastycznych oraz na zgrubieniu warstwy zewnętrznej. W tej ostatniej odnajdują się komórki tuczne. Podobno zmiany opisał również Alzheimer (r. 1914), dodając do nich spostrzeżenia, dotyczące zachowania się opony miękkiej, jest ona zazwyczaj zgrubiała. rzadko kiedy nacieczona i to przeważnie komórkami plazmatycznymi.

Przypadek autorów dotyczył 45 l. mężczyzny, zarażonego kiłą przed 15 laty. Podczas wojny w r. 1916 zaczął zdradzać objawy chorobowe (bezsensowność, przyspieszenie tętna), które przez długie miesiące były rozpoznawane, jako zmiany czynnościowe jedynie. Powoli wystąpił zespół psychiczny kiły mózgowej. Odczyn Wassermann'a we krwi i w płynie przez cały czas choroby pozostał ujemny. Odczyn Pandeygo i Nonne-Apelta oraz pleocytoza wystąpiły tylko na krótki przeciąg czasu. Próba z będkwinem, z mastyką i ze złotem kolloidalnem były ujemne. Te osobliwości w zachowaniu się płynu mózgowordzeniowego nasunęły podejrzenie, iż jest to postać Nissl-Alzheimera zachorzenia kiłowego małych naczyń mózgowych. Po 6 latach nastąpiła śmierć. Znalezione zmiany kiłowe w aorcji, w nerkach (nacieczenie komórkami plazmatycznymi). Opony mózgowe były zgrubiałe ze wzmogoną liczbą komórek tucznych. Naczynia oponowe były gdzieś nacieczone komórkami plazmatycznymi lub tylko dotknięte zwyrodnieniem ścian typu Nissl-Alzheimera. Podobne zmiany istniały w naczyniach mózgowych. Natomiast naczynia ciała soczewkowatego obustronnie wykazywały zwyrodnienie kolloidalno-wapniowe. Nacieczeń opon i naczyń było niezmiernie mało, jak to zazwyczaj stwierdzić można w tej postaci cierpienia.

N. Z. Z.

H. JOSEPHY. Przyczynek do histopatologii otępienia wczesnego. (Zeitschr. f. d. g. Neurologie und Psychiatrie, Tom 86, Z. 4—5, str. 391—485).

Autor poddał dokładnemu badaniu histologicznemu przeszło 40 mózgów chorych na otępienie wczesne. Wyłączał przypadki, w których inne cierpienie mogło wywołać ciężkie zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym, szczególną zaś wagę przypisując wynikom badań nad mózgiem tych chorych na wczesne otępienie, którzy zmarli nagle na skutek przyczyn zewnętrznych.

We wszystkich przypadkach znajdował histologiczne zmiany w mózgu. Zmiany te dotyczą przeważnie komórek zwójowych i polegają na zwyrodnieniu tłuszczowem, stwardnieniu i dosyć częstem wypadaniu (Ausfall) komórek.

Największe zmiany znajdował autor w przednich odciinkach mózgu, w zawojach skroniowych i czołowych.

Nie wszystkie warstwy kory mózgowej dotknięte były w równym stopniu; najbardziej dotkniętą okazała się warstwa trzecia i piąta.

Niewielkie znaczenie przypisuje autor bujaniu tkanki glejowej.

W niektórych przypadkach znajdował autor także zmiany w jądrach podstawowych i w rdzeniu przedłużonym. Zasadniczych zmian w spłotach naczyńowych w przeciwieństwie do Monakowa nie stwierdzał. Co do nerwów obwodowych i zwójów sympatycznych, brak autorowi własnego doświadczenia. Zmiany w gruczołach wewnątrzwydzielniczych były nieznaczne, co zgadza się z wynikami niektórych autorów.

Zmiany, znalezione w mózgu, uważa autor za podłożę anatomiczne otępienia wczesnego w przeciwieństwie do tych, którzy schizofrenji nie uważają za cierpienie organiczne, lecz za nasilenie pewnej psychicznej konstytucji.

Na zakończenie dodaje autor, iż dalecy jeszcze jesteśmy od tego, ażeby na zasadzie zmian drobnowidowych zawsze można było rozpoznać otępienie wczesne.

L. Prussak.

MOTT. Stan organów płciowych w otępieniu wczesnem. (Encep. 1923. Nr. 2).

Autor badał gruczoły płciowe w otępieniu wczesnem i porównywał ze stanem ich w innych cierpieniach umysłowych. Doszedł do wniosku, iż w otępieniu wczesnem gruczoły płciowe wykazują niedorozwój: pierwszy jego stopień wyraża się w nadmiernem bujaniu tkanki łącznej, następny — w zwężeniu kanalików nasiennych, trzeci wreszcie — w zupełnym zaniku plemników. U kobiet z otępieniem wczesnem okres pokwitania nastaje prędzej, niż w innych cierpieniach umysłowych. I u nich zatem gruczoł płciowy wykazuje niedostateczny stopień żywotności.

N. Z. Z.

I. GRAF. Przypadek ucisku rdzenia przez tętniak aorty piersiowej. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie r. 1923, T. 86, zes. IV—V).

Kobieta 45 letnia. Od 2 lat bóle opasujące w obrębie klatki piersiowej z lewej strony, od 8 tygodni osłabienie kończyn dolnych; przed 8 dniami przestała chodzić. Uczucie bólowe i ciepłikowe od 6 żebra do pępka, mniejsze od pępka w dół. Czucie ciepłikowe i percepcja kinest. bez zmian. Chorób wener. nie przechodziła, nie zachodziła w ciążę.

Badanie przedmiotowe. Narządy wewnętrzne, nerwy czaszkowe, kończyny górne bez zmian. W kończynach dolnych ślady ruchów, pr. > 1. Porażenie spastyczne. Odruch brzuszny pr. + 1.0, odr. kolanowe i ze ścięgien Achillesa wzmożone, stopotrząs z pr. strony, obustronny objaw Babinskiego i Oppenheima. Znaczne osłabienie uczucia bólowego i ciepłikowego od 6 żebra do pępka, mniejsze od pępka w dół. Czucie ciepłikowe i percepcja kinest. bez zmian.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: Nonne-Apelt—Phaza I silnie dodatni, białka 0,06, 14 limfocytów. Odczyn Wassermanna z krwi +++X+, z płynu mózgowo-rdzeniowego wątpliwy.

Rentgenogram. Uszkodzenie kręgów grzbiet. od 5 — 8. Największy ubytek w kręgu 7. Po kilku dniach: zupełny niedowład kończyn dolnych o typie wiotkim, zaburzenia ze strony zwieraczy, odleżyna. Rozpoznanie: guz, wychodzący z opony twardej, ewentualnie tętniak tętnicy głównej. Operacja potwierdziła to ostatnie rozpoznanie. Po operacji ból

ustął, inne objawy uciskowe nie uległy zmianie. Pogorszenie się stanu ogólnego. W 3 miesiące po operacji exitus letalis. Sekcja: Aortitis fibrosa, jeden tętniak w łuku, drugi w części zstępującej tętnicy głównej. Częściowe zniszczenie trzonów kręgów 5—8 oraz wyrostków ościowych 6 i 7 kręgu grzbietowego. Ucisk rdzenia.

Bau-Prussakowa.

W. SPIELMEYER. Przyczynek do patogenyzy władu rdzenia. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B, 84, p, 257 — 266, 1923):

Richter uważa zmiany nerwów korzeni tylnych za pierwotne uszkodzenie w władzie rdzenia. Autor przytacza się do tego zapatrywania. Jako dowód, przytacza zbadany histologicznie, najbardziej do tych celów nadający się przypadek świeżego, bo 3/4 roku trwającego władu rdzenia. Na preparatach, barwionych metodą Herxheimera (barwienie tłuszczu i osłonek myelinowych) widać, jak proces zwyrodnieniowy w korzeniu zaczyna się dopiero w miejscu, gdzie ten ostatni przyjmuje charakter ośrodkowy, właściwy zaś obwodowy korzeń pozostaje wolny i przedstawia się przy różnych metodach barwienia nietknięty. Jakkolwiek wład rdzenia jest schorzeniem o różnych objawach klinicznych i anatomicznych, to jednak jego właściwa oznaka, zmiany w tylnych korzeniach, dotyczy samoistnego zwyrodnienia. Stąd znowu nasuwają się nowe problemy dla rozstrzygnięcia sprawy działania wyborczego zarasków, podobnie jak w zwyrodnieniach układowych.

E. Herman.

A. MAAS. O rokowaniu w władzie rdzenia. (Zeitschrift f. d. gesammte Neurol. u. Psych., tom 86, zes. 1 i 2, 1923).

Przypadek władu rdzenia dotyczy 44 letniego mężczyzny. W 5 lat po zakażeniu kiłowym — mal. perforant palucha pr. stopy, w 8 lat później osłabienie pr. górnej kończyny, a w 2 lata potem bóle strzelające w kończynach górnych i dolnych, zaburzenia ze strony zwieracza pęcherza, osłabienie płciowe, parestezje w dłoniach i stopach, uczucie opasywania, dwojenie, osłabienie pamięci.

Pierwsze badanie przedmiotowe (październik 1909 r.) wykazało: obustronny objaw Argyll-Robertsona, drżenie warg, bezład, brak odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa, osłabienie uczucia bólowego i dotykowego na tułowiu i stopach, upośledzenie percepcji kinestetycznych, osłabienie dystalnych odcinków pr. kończyny górnej, dyzartria, chód ataktyczny. W ciągu 12 następnych lat wszystkie te objawy ustąpiły zupełnie lub też uległy znacznej poprawie. Objaw Argyll-Robertsona pozostał bez zmiany. Niektóre objawy wystąpiły powtórnie, jednak w znacznie słabszym stopniu (opóźnienie percepcji bólu, zaburzenia percepcji kinestetycznych w kończynach dolnych). Autor uważa tę poprawę za samoistną, gdyż leczenie swoiste nie było stosowane, i zwraca uwagę na trudność, jaką nastroić ocenianie skuteczności zabiegów leczniczych w przypadkach władu rdzenia.

Autor nie wspomina jednak o badaniu krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, wobec czego niewiadomo, czy w danym przypadku poprawie pod względem klinicznym odpowiadała poprawa pod względem serologicznym.

Bau-Prussakowa.

Radjologia.

S. A. SICARD i A. FORESTIER. Badanie radjologiczne za pomocą oliwy jodowej. (La Presse medicale XXXI, Nr. 44, 1923).

Korzystając z własności kontrastowych rozczynu jodu w oliwie, autorzy zastosowali środek ten do celów rozpoznawczych. Używany przez nich preparat, znany pod nazwą: „lipiodol“, zawiera 54% jodu w roztworze oleju goździkowego. Dzięki swej konsystencji, opadając ciężarem swoim ku dołowi, przechodzi on przez wolną przestrzeń, znacząc swą drogę wyraźnym ciemnym śladem na czas dłuższy.

Zastrzyknięty podpajęczynowo lipiodol, zatrzymuje się lub przechodzi zwężonym pasmem w przypadkach ucisku, czy to ze strony nowotworów, czy to w sprawach zapalnych, jak np. surowicze zapalenie opon, wskazując dokładnie miejsce ucisku. W 6-ciu przypadkach, opisanych przez autorów, zdjęcie rentgenowskie po zastrzyku lipiodolu pozwoliło dokładnie zlokalizować miejsce zabiegu chirurgicznego. wum.edu.pl

sobie, stosując masaż, t. j. uderzenia na klatkę piersiową w okolicy mostka.

Badanie zgłębnikiem wykazuje opór nad wpustem, opór ten z łatwością daje się przemóc, i zgłębnik przechodzi do żołądka. Badanie zawartości żołądka nie wykazuje nic nieprawidłowego. Rentgenogram (Kryński) wykazuje duże rozszerzenie dolnego odcinka przełyku. Z racji tego przypadku i 2-go, demonstrowanego przez Cytronberga, Tuchendler porusza patogenezę samoistnego rozszerzenia przełyku, która nie jest dokładnie wyjaśniona. Nie zatrzymując się dłużej nad dawnymi poglądami w tej sprawie i sprawie kurczu przewlekłego przełyku, T. zwraca uwagę na stosunek nerwu błędnego i uszkodzenia jego, prowadzące do odpadania działania hamującego we wpuscie. Na zasadzie własnych spostrzeżeń T. zwraca uwagę na momenty nerwowe, które zawsze odgrywają wielką rolę w omawianej sprawie, i przytacza przypadek chorej z przewlekłym kurczem przełyku (oesophagismus), spostrzeganej przezeń od lat wielu, córka tej chorej cierpi na pochwicę (vaginismus). Dalej T. przytacza przypadek ostrego kurczu przełyku, gdzie objawy wystąpiły z przestrachu podczas pożaru.

3. Cytronberg (z amulatorium Tuchendlera) pokazuje 2-gi przypadek ogólnego wrzecionowatego rozszerzenia przełyku.

Badanie rentgenologiczne (Kryński) wykazało w tym przypadku podobne zmiany, jak w poprzednim. Przebieg schorzenia i objawy przedmiotowe wyraźnie przemawiają za rozpoznaniem pierwotnego kurczu wpustu z wtórnym przerostem, niedomogą i rozszerzeniem. Rokowanie co do zupełnego wyleczenia — wątpliwe. Postępowanie: celowe odżywianie, leczenie miejscowe niechybnego wtórnego nieżyty przełyku za pomocą przemywań lekko ściągającymi roztworami, systematyczne zgłębnikowanie ewent. gastrostomja ze zgłębnikowaniem bez końca (Hacker) lub rozszerzanie (Gottstein).

Przypadki demonstrowane obok wielu cech wspólnych mają dwie zasadnicze cechy wręcz przeciwne. W przypadku pierwszym przeważa bezwzględnie pierwotna atonia mięśniówki przełyku z następczym rozszerzeniem tegoż, spowodowana czy to przez pierwotne schorzenie organiczne wzgl. czynnościowe nerwu błędnego (Kraus, Cohn, Ewald i inni), czy to przez nieprawidłowy przebieg aktu łykania (Nultzer), czy też przez pierwotne zapalenie przełyku (Zenker, Ziemssen). Drugi przypadek bardziej odpowiada poglądom Struempella, Mikulicza i innych o pierwotnym kurczu wpustu.

Następnie Cytronberg przytacza w krótkości obecnie panujące poglądy na stopień udziału układu nerwowego sympatycznego i parasympatycznego w powstawaniu schorzeń czynnościowych omawianego rodzaju.

W dyskusji Wertheim zaznacza, że pierwszy przypadek można co do powstania schorzenia podciągnąć pod rubrykę wagotonji, choć nie konieczne na tle ucisku mechanicznego, ale może tylko na tle zmian funkcjonalnych. Co do 2 przypadku, podejrzewa, że zachodzi obawa zwężenia organicznego.

Kryński zaznacza, że w pierwszym przypadku, gdzie na zdjęciu uchwyciony jest moment przejścia pokarmu przez wpust (na ekranie obserwowano dłuższe okresy zupełnego zamknięcia wpustu), mamy wszelkie dane, przemawiające za porażeniem częściowym nerwu błędnego, biorąc pod uwagę, że nerw błędny w górnym odcinku przełyku wywiera wpływ zwężający, w dolnym zaś rozszerzający. Drugi przypadek, wykazując znaczną falistość brzegów przełyku na całej przestrzeni oraz zupełne zamknięcie przejścia przez wpust przy jednak dobrym stanie ogólnym chorego — przemawia za pierwotną atonią przełyku i wtórnym kurczem wpustu (teoria Rosenheima). Organiczne zwężenie wpustu daje nam prawie zawsze stałe przejście pokarmów przez wpust, oczywiście, pasmem węższym od normalnego, jednak bez rozszerzenia wyżej położonego odcinka przełyku.

Co się tyczy zastrzyku atropiny w celu usunięcia kurczu, to w przypadkach porażenia nerwu błędnego da on wręcz przeciwny skutek. Niekiedy pomaga papaweryna, najczęściej jednak adrenalina.

W dalszej dyskusji zabierali głos: Grünkraut, Szengier, Jelenkiewicz.

4. Wertheim mówi o przypadku demonstrowanym w styczniu (sigmoiditis, perisigmoiditis). Dokonano zabiegu,

podczas którego stwierdzono znaczne skrócenie i zbliźnowanie krezki esicy (mesosigma), zrosty z jelitem cienkim, na ścianie esicy — blizny po przebytem zapaleniu. Brak zmian gruczolanych i nowotworowych.

Zabieg polegał na usunięciu zrostów i uruchomieniu esicy.

Wynik niezbyt pomyślny, bo wprawdzie drożność jelita przywrócono, ale bóle trwają nadal. Losy dalsze chorego niepewne. Jeżeli pomimo dalszego leczenia stan chorego się nie poprawi, zajdzie prawdopodobnie potrzeba wykonania sztucznego odbytu w celu wyłączenia esicy.

Odczyt:

J. Grundzach: o witaminach. We wstępie do streszczenia nauki o witaminach prelegent zaznacza, że całą naszą wiedzę i sztuką lekarską współczesną kieruje biochemia, która po anatomii patologicznej, a następnie bakterjologii zajęła stanowisko dominujące.

G. mówi o nowszych pojęciach w nauce o odżywianiu ustrojów, o niezbędności ciał, zwanych przez K. Funka, witaminami, podaje charakterystykę, własności fizyczne, chemiczne i biologiczne tych ciał, przyczem wylicza te środki pokarmowe, które zawierają witaminy A, B, C, D i E w obfitości, i te, które są ich pozbawione, wreszcie zaznacza, jak należy odżywiać ustrój wogóle, karmić niemowlęta i żywić kobiety ciężarne.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dnia 18.III. 1924 r.

1) Budzińska-Tylińska wygłosiła referat p. t. Zarządzenia Magistratu m. Warszawy w dziedzinie sanitarnej i opieki społecznej. Magistrat postanowił robić jaknajwiększe oszczędności na zdrowiu mieszkańców stolicy oraz na opiece społecznej nad nimi i w tym celu: a) zmniejszył liczbę dozorów sanitarnych z 18 na 10. W ten sposób nasze zaniedbane przedmieścia zostają pozbawione bezpośredniej opieki i kontroli lekarskiej; b) usiłuje oderwać od Wydziału Zdrowia Publicznego kilka kąpielisk miejskich i włączyć je do II rzędu przedsiębiorstw miejskich; c) w porozumieniu z władzami centralnymi przygotowuje zamach na istnienie Miejskiego Instytutu Higienicznego, składającego się z niezbędnych dla stanu zdrowotnego stolicy — miejskiego laboratorium chemicznego, takiegoż laboratorium bakterjologicznego i działu propagandowego dla uświadamiania szerokich warstw ludności pod względem zdrowotnym; d) w wydziale opieki społecznej zmniejszył liczbę stacyj opieki z 7 na 4; e) zmniejszył o 200 liczbę miejsc w zakładach miejskich dla sierot i nędzy dziecięcej.

W dyskusji przemawiali: Dłuski, Grabowski, Koral, Knappe, Srebrny, Szwarz i prelegentka.

2) Bujalski mówił o służbie przygotowawczej i egzaminie sanitarnym dla kandydatów lekarzy do służby w administracji (rzecz ta była drukowana w Nr. 2 „Warsz. Czas. Lek.“). W dyskusji zabierali głos Hilarowicz i prelegent.

3) Uchwalono przystąpić do międzynarodowej konfederacji pracowników umysłowych, której siedziba mieści się w Paryżu.

Posiedzenie z dnia 1.III 1924 r.

Knappe. Pokaz przypadku włośnicy, leczonej tymolom.

Według Ellingera oraz Munka stosowanie estru tymolowo-palmitynowego zwalcza skutecznie włośnicę. K. stosował tymol doustnie 3 razy dziennie po 0,3, a w jednym przypadku podawał 2 razy dziennie domięśniowo po 10 cm. sz. 20% roztworu tymolu w ol. rycynowym. Stosowanie tymolu nie wywiera niepożądanych skutków, natomiast w niektórych przypadkach powoduje szybki spadek ciepłoty i wyzdrowienie.

Knaster na zasadzie 2 przypadków również zaleca stosowanie tymolu w przypadkach włośnicy.

Popowicki. Przypadek hemofilji. Dokładne opracowanie pod względem hematologicznym i chemicznym przypadku hemofilji u 17-letniego chłopca. (Autoreferat nie dostarczony).

Jochweds. Przypadek schorzenia układu nerwowego w przebiegu szczepień ochronnych przeciw wściekliczynie.

Po 19-ym zastrzyku ochronnym wystąpiły objawy porażenia ze strony mózdzku oraz nerwów obwodowych. Po kilku dniach objawy te ustąpiły, pozostawiając tylko pewną apatię. J. wskazuje na to, że zwykle mamy do czynienia w tych sprawach z zapaleniem rdzenia, którego w danym przypadku nie było.

W dyskusji zabiera głos Flatau.

St. Kramsztyk. Przypadek dusznicy bolesnej u dziecka. (Autoreferat nie dostarczony).

W dyskusji zabierają głos Trenkner, Luxemburg, Flatau, Goldflam i Biro.

Rosenberg pokazuje przypadek Epidermolysis bullosa hereditaria.

Sekretarz M. Landsberg.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie z dnia 24.I. 1924 r.

Przewodniczący Guranowski.

Pokazy:

Karbowski. Przypadek przewlekłej sprawy ropnej zatoki Highmora, operowany metodą wewnątrznosową.

Operacja polegała na szerokim otwarciu zatoki przez dolny przewód nosowy po uprzednim usunięciu przedniej połowy dolnej muszli. Dla otrzymania stałego otworu K. utworzył płat śluzowo-okostnowy, którym pokrył dolną powierzchnię otworu. Chora jest sześć tygodni po operacji. Otwór widoczny jest przy wzienikowaniu. Chora obecnie niema dolegliwości, czuje się dobrze.

Dyskusja:

Pieniążek. Wewnątrznosowy sposób operowania daje według P. pomyślne i trwałe wyniki. P. miał możność stwierdzić istnienie szerokiego otworu do zatoki Highmora w przypadku, operowanym przed 12 laty. Wyleczenie w tym przypadku jest zupełne.

Chorażycki sądzi, że metodą wewnątrznosową nie osiąga się więcej, niż przepłukiwaniami. Przez tak mały otwór w dolnym przewodzie niemożliwe jest wyskrobanie zatoki i jej uchyłków, zwłaszcza uchyłku przedniego. Konieczność dokonywania przepłukiwań i brak przedniej połowy dolnej muszli należy zaliczyć do ujemnych stron metody wewnątrznosowej.

Hellin zwraca uwagę na to, że po doszczętnych operacjach przez dołek psi przepłukiwanie, wbrew mniemaniu Chorażyckiego, niezbędne jest w przeciągu kilku tygodni.

Oppenheim. Metoda operacji wewnątrznosowej jest metodą pośrednią między leczeniem zachowawczem i operacją doszczętną. Zaletą tej metody jest możliwość ambulatoryjnego wykonania operacji. Utworzenie płatu i wtampowanie go do zatoki uważa za zbyt czyste, gdyż błona śluzowa do błony śluzowej nie okrwawionej nie przyrasta.

Kmita. Operowanie przewlekłych spraw zatoki Highmora nie daje zupełnego wyleczenia, o ile nie jest doszczętnie usunięta błona śluzowa. Nawet nieznacznie zmieniona błona śluzowa, będąc pozostawioną, daje kataralną wydzielinę. Najradykałniejszą metodą pozostanie operacja przez dołek psi. Wobec tego, że oprócz schorzenia zatoki szczękowej mamy często zajęcie komórek sitowych i inne cierpienia, cełownem jest połączyć operację zatoki szczękowej z szeregiem innych operacji. Dlatego K. operuje zatokę szczekową od strony nosa, lecz b. radykalnie. Usuwa część dolnej muszli, następnie ścianę zatoki od strony nosa; pozostała część muszli K. odsuwa ku przegrodzie i w ten sposób otrzymuje się dostęp dla oka przynajmniej dla 3/4 zatoki; następnie łyżeczką usuwa widoczną błonę śluzową zatoki; pozostała zaś błona śluzowa wyskrobuje odpowiednio zagiętymi łyżeczkami; prócz tego uchyłki przednie zatoki przypala kwasem chromowym, aby mieć prawdopodobieństwo zniszczenia błony śluzowej w tych miejscach. Uprzednio wycięty płat błony śluzowej zawija do zatoki, mając na celu niedopuszczenie do zwężenia się otworu od dołu, co zrobił i Karbowski.

Karbowski. Metoda wewnątrznosowa nadaje się do przypadków, w których nie przypuszczamy poważniejszych zmian w błonie śluzowej. Utworzenie w najniższym punkcie

zatoki otworu stałego przyczynić się może do wyleczenia. Wykrobanie błony śluzowej, nie bardzo zmienionej, nie jest konieczne; przy operacjach zatoki przez dołek psi nie wyskrobujemy błony śluzowej, o ile zmiany są nieznaczne.

Sekretarz: Karbowski.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Posiedzenie z dn. 26 marca r. b.

Przewodniczący A. JANUSZKIEWICZ.

1) K. Michejda demonstruje chorego po laparotomji z racji przedziurawienia na tle owrzodzenia dwunastnicy. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na to, że rana po operacji nie była sączkowana. Gojenie się bez powikłań. A. Januszkiewicz podnosi zalety tego sposobu. K. Opoczyński stwierdza, że zawartość dwunastnicy zazwyczaj bywa jałowa, czem się, być może, tłumaczy brak powikłań w demonstrowanym przypadku. K. Kosiński dzieli z punktu widzenia anatomicznego jamę brzuszną na dwie części: część górną i dolną. O ile zabiegi operacyjne na części górnej jamy brzusznej przebiegają bez powikłań, o tyle przy operacjach na dolnej części spotykamy częste komplikacje.

Michniewicz przemawia na korzyść sposobu, użytego w przypadku demonstrowanym.

2) Szymański demonstruje 4 chorych z obniżonym ciśnieniem w gałce ocznej, których leczono sposobem Lagrangea z wynikami zachęcającymi.

3) Mikulski wygłasza: „Homoseksualizm ze stańniowską medycyny i prawa“. Omówiwszy sprawę homoseksualną, jako zbroczenia płciowego, przychodzi prelegent do wniosku, że prawo, żądające kar za czyny, popełnione przez chorych ludzi, jest niczem nieuzasadnione. W szczególności prawodawstwo polskie odziedziczyło po zaborcach odmienną, zależnie od zaboru, interpretację homoseksualizmu. W ożywionej dyskusji przemawiali: Trzebiński, Billewicz, Szmurło, Obieziński, Wirszubski. E. C.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Nagminne zapalenie mózgu nie przestaje być przedmiotem rozpraw w zagranicznych towarzystwach lekarskich. Gilbert i Trank demonstrowali na posiedzeniu Tow. Lekarzy Szpitalnych w Paryżu dnia 11 kwietnia r. b. chorą, u której otrzymano wyleczenie przez zastrzyknięcie do kanału rdzeniowego szczepionki Levadittiego. Levaditti w r. 1920 wyosobnił drobnoustroj, który po 4-letnim przeszczepianiu stał się nieszkodliwym dla małp wyższych i rzadko tylko wywoływał zapalenie mózgu u małp niższych. Szczepionkę otrzymuje się przez zmieszanie z tkanką nerwową i przez trzymanie w lodowni przez czas dłuższy.

Poprzednio (28 marca i 4 kwietnia) w tem samem towarzystwie była mowa o leczeniu nagminnego zapalenia mózgu dożylnem wlewaniem salicylanu sodu. Rathery i Gournay otrzymali w jednym przypadku zupełne wyleczenie po szeregu zastrzyków dożylnych; Conreón i Meignant otrzymali tą samą drogą znaczną poprawę, po czem, zmuszeni z innych powodów do przerwania stosowania dożylnego, uciekli się do wprowadzania salicylanu sodu drogą domięśniową z powodną, lecz postępującą poprawą. Przypadek nawrotu zapalenia mózgu nagminnego pod wpływem ciąży przytoczyli Dauhirg i Becuwe w Północnem towarzystwie lekarzy w lutym r. b. Chora 28-letnia w czasie drugiej ciąży w r. 1920 przeżyła napad zapalenia mózgu, który ustąpił po dwóch miesiącach wraz z nastąpieniem porodu. Pacjentka w stanie zupełnego zdrowia zaszła w ciążę w maju 1922 r., i w końcu I miesiąca ciąży wystąpiły znowu poprzednie objawy mózgowe. Tym razem jednak nie ustąpiły, lecz uległy pogorszeniu, prowadząc do parkinsonizmu, trwającego już 18 miesięcy. Przypadek dowodzi słuszności przypuszczenia, że zarazek nagminnego zapalenia mózgu istnieje przez czas dłuższy w stanie utajonym.

Rzadki przypadek gruźlicy guzowatej rozsianej na skutek zakażenia skóry obserwowali u 26-letniego, zupełnie zdrowego, mężczyzny — Lemierre i Léon-Kindberg. Po lekkim zranieniu stopy wystąpiło zapalenie naczyń chłonnych na dolnej kończynie z gorączką, a wkrótce potem pod skórą, pod okostną i w mięśniach zjawily się guzy, które uległy zropieniu. W jednym z nich, usuniętym do badania, stwierdzono obecność łaseczników Kocha. Po 3 1/2 miesiącach, w ciągu których powstawały wciąż nowe guzy,

a chory gwałtownie chudł, nastąpiła śmierć przy objawach gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Mała ranka pierwotna na stopie nie zagoiła się i ciągle miała wygląd małego ubytku bez owrzodzenia i bez zajęcia okolicznych gruczołów. Badanie pośmiertne stwierdziło prosówkę opon, śledziony i nerek, bliznowate zmiany w lewym szczycie z rozmiękłym guzikiem w środku. Zdaniem autorów, przypadek powstał na skutek zakażenia skóry, mimo, że w płucu istniało stare ognisko.

O wysypce szkarlatynowej, która wystąpiła po zastrzykiwaniach podskórnych tuberkuliny u dotkniętej gruźlicą gruczołów szyjnych kobiety, referowali w Paryskim Towarzystwie Lekarzy Szpitalnych Rist i Jacob. Po 7 zastrzyki-

waniach, w czasie których dawka tuberkuliny wzrosła z 1/20 miligr. do 1 miligr., gruczoły znacznie zmalały. Trzem ostatnim zastrzykiwaniom towarzyszyła wysypka szkarlatynowa, która za pierwszym razem trwała 3 dni, a następnie występowała tylko przemijająco. Co najciekawsze, że następnie dało się zauważyć łuszczenie.

Cytrynian sodu jako haemostaticum zalecają Renaud i Juge (Soc. de Biol.), potwierdzając obserwacje amerykańskie. Należy wlewać do żyły 10 do 20 cm. sz. roztworu 30%: prawie natychmiast ustawać miały krwotoki obfite, długotrwały i nie ustępujący pod wpływem rozmaitych środków lekarskich.

M. G.

Skrzynka zapytań.

Urzejmie proszę o wyczerpującą odpowiedź na poniższe pytania. Dr. M. T. w P.

1) Czy istnieje w naszym prawodawstwie przymus przesyłania chorych zakaźnych do szpitali?

Odpowiedź: Ustawa w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych oraz innych chorób, występujących nagminnie z dn. 25 lipca 1919 r. (Dz. Ust. Nr. 67, poz. 402) w art. 11 p. 2 i 3 nadaje władzom administracyjnym, na każdorazowe żądanie władz sanitarnych, prawo zarządzenia odsobnienia chorych zakaźnych oraz osób, o chorobę zakaźną podejrzanych — odsobnienie to może nastąpić w mieszkaniu chorego, o ile na to pozwalają warunki miejscowe, albo w szpitalu; przymusowe leczenie w szpitalu może być zastosowane „w razie niezbędnej potrzeby“.

2) Jeżeli istnieje przymus, to dla jakich chorób?

Odpowiedź: ewent. przymus leczenia istnieje dla tych chorób zakaźnych oraz innych chorób, występujących nagminnie, które są wymienione w spisie, zamieszczonym w art. 3 ustawy w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych z dn. 25 lipca 1919 r., oraz dla tych chorób zakaźnych, których zgłaszanie nie obowiązkowe zarządzi Minister Zdrowia Publicznego, albo lekarz powiatowy zgodnie z art. 4 ustawy z dn. 25 lipca 1919 r. (obecnie np. dla encephalitis lethargica).

3) Czy można jednak chorego zakaźnego izolować w domu i kto decyduje o pozostawieniu w domu: lekarz powiatowy, miejski, czy ordynator?

Odpowiedź: na mocy wyżej przytoczonych postanowień art. 11 ustawy z dn. 25 lipca 1919 r. chorego zakaźnego można w pewnych warunkach izolować w domu: decyduje o tem lekarz urzędowy, a więc w pierwszej instancji lekarz komunalny (miejski); decyzja ostateczna należy do lekarza powiatowego (w Warszawie — Okręgowego Urzędu Zdrowia przy Komisarjacie Rządu), jako wykonywającego ogólną kontrolę nad dochodzeniem w przypadkach chorób zakaźnych (art. 9 ustawy z dn. 25 lipca 1919 r.).

4) Czy jest właściwe, aby lekarz urzędowy zabierał chorego zakaźnego do szpitala bez wiedzy ordynatora i bez porozumienia się z nim?

Odpowiedź: art. 8 ustawy z dn. 25 lipca 1919 r. przewiduje, że „lekarz ordynujący może być obecny przy badaniu (urzędowym) osoby, którą leczył, jak również i przy sekcji zwłok“; z treści tego artykułu wynika, że lekarz urzędowy winien uprzedzić lekarza ordynującego o dniu i godzinie badania urzędowego. Lekarz urzędowy może wprowadzić „w razie niezbędnej potrzeby“ (art. 11 p. 3) przenieść chorego zakaźnego do szpitala i bez zgody lekarza ordynującego i bez porozumienia się z nim, należy jednak, ze względu na interes chorego, unikać, o ile jest to tylko możliwe, tego rodzaju postępowania. W razie różnicy zdań co do przeniesienia chorego zakaźnego do szpitala, decyduje lekarz urzędowy, jako przedstawiciel interesów publicznych.

5) Jeżeli ordynator bierze na siebie opiekę sanitarną, czy powinien lekarz urzędowy lekceważyć takie zobowiązanie kolegi-ordynatora i odsyłać wbrew jego woli chorego do szpitala?

Odpowiedź: podejmowanie się opieki sanitarnej nad chorym zakaźnym przez lekarza ordynującego jest zjawiskiem względnie rzadkiem, choć bardzo pożądanym; jeżeli więc fakt taki się zdarzy, lekarz urzędowy winien z niego skwapliwie skorzystać, o ile lekarz ordynujący zastosuje się ściśle do wskazań władz sanitarnych i weźmie na siebie całkowitą odpowiedzialność za wynik swoich czynności sanitarnych.

6) Czy ma prawo lekarz urzędowy wkroczyć do prywatnej sypialni chorego zakaźnego, o ile ordynator zawiadomił go o wypadku choroby z zaznaczeniem o izolacji?

Odpowiedź: Ustawa z dn. 25 lipca 1919 r. w art. 8 i 9 nadaje lekarzowi urzędowemu, tak komunalnemu, jak i powiatowemu, prawo wstępu do mieszkania chorego zakaźnego oraz ewent. oględzin zwłok zakaźnych i nakłada na nich obowiązek przedsięwzięcia „wszelkich badań, potrzebnych do ustalenia rozpoznania choroby i źródeł jej pochodzenia“; w zasadzie lekarz urzędowy jest obowiązany osobiście sprawdzić każdy zgłoszony mu przypadek choroby zakaźnej i w tym celu dokonać osobiście oględzin chorego zakaźnego.

Chodźko.

MEDYCyna Społeczna

Szpitala miejskie a Magistrat st. m. Warszawy.

Nr. 81—83 Dziennika Zarządu M. St. Warszawy stał się dokumentem historycznym, na który powoływać się będzie zmuszony w przyszłości badacz organizacji polskiego szpitalnictwa samorządowego. W numerze tym bowiem ogłoszony został Statut organizacyjny Wydziału opieki społecznej i szpitalnictwa oraz Regulamin zarządu wewnętrznego szpitali i zakładów opiekuńczych.

Już samo połączenie zakładów leczniczych z opiekuńczymi jest wysoce charakterystyczne. Stwierdzenie przez Magistrat stolicy, że pod względem już choćby tylko administracji szpital ma tak wiele wspólnego z domem noclegowym, miejskim domem zarobkowym i biurem pośrednictwa pracy (§ 2 Statutu), że połączyć je można w jednym wydziale, dowodzi, że twórcy tego połączenia patrzą na zakłady lecznicze pod kątem widzenia pierwszych lat 19 stulecia, że obca im jest znajomość historii rozwoju szpitalnictwa oraz cele, zadania i metody pracy nowoczesnego zakładu leczniczego. Zakres działania wydziału jest tak ciekawy, że warto go choć w

skróceniu przytoczyć (§ 1 Statutu). A więc do wydziału tego należy: 1) opieka nad kwalifikującymi się do pomocy ze strony gminy w zakresie opieki domowej i zakładowej oraz lekarskiej pomocy domowej i szpitalnej; 2) zaspakajanie potrzeb ludności w zakresie szpitalnictwa; 3) administrowanie zakładami leczniczymi i opiekuńczymi oraz prowadzenie szkół dla personelu pomocniczego(!); 4) walka z żebractwem; 5) pośrednictwo pracy; 6) współdziałanie z organami miejskiej służby sanitarnej w walce z chorobami zakaźnymi. Na czele wydziału stanie człowiek, który jednocześnie będzie kierował walką z żebractwem i współdziałał w tłumieniu epidemii, będzie pośredniczył w wyszukiwaniu pracy i administrował szpitalami, będzie wreszcie myślał o domach noclegowych i zaspakajaniu potrzeb ludności w zakresie szpitalnictwa. Nie ulega wątpliwości, że dom noclegowy ma pewne cechy wspólne ze szpitalem, bo i tu i tam ludzie śpią. Ale to nie wystarczy jeszcze do łączenia tych instytucji we wspólnej administracji. Gdy chodziło Magistratowi o ulepszenie administracji i względy oszczędnościowe, to przecież zdawałoby się, że prosta połączenie wy-

działu szpitalnictwa z wydziałem zdrowia i oddanie szpitali w ręce fachowe. Zespolecie w jednej organizacji całej służby zdrowia nie tylko odpowiadałoby pojęć ulepszonej administracji nowoczesnej, nie tylko obniżyłoby koszty administracji sanitarnej, ale—co najważniejsze—stworzyłoby dobre warunki dla rozwoju szpitalnictwa miejskiego.

Nie mniej ciekawym dokumentem i uzupełnieniem statutu nowego wydziału magistrackiego jest „Tymczasowy regulamin Zarządu Wewnętrznego Szpitali i zakładów opiekuńczych”. Myślam, przewodnikami jego są: zbiorowy system zarządu szpitalnego, odsunięcie lekarza naczelnego od władzy i zarządu, uniezależnienie zupełne intendenta od lekarza naczelnego, oddanie władzy w ręce kuratora. Zarząd szpitala, pod nazwą „Rada Opiekuńcza”, składa się z kuratora, jednego obywatela, naczelnego lekarza, intendenta, siostry miłosierdzia, jednego przedstawiciela ordynatorów. Jedynie powołany do zarządu szpitalem czynnik lekarski będzie reprezentowany przez dwa głosy, na cztery nielekarskie, przyczem lekarz naczelną, jak to poniżej wykaże, został pozbawiony zupełnej władzy. A Rada Opiekuńcza ma kompetencje bardzo rozległe, bo nawet ma obowiązek „obmyślenia najkorzystniejszego sposobu żywienia chorych”. „W razach nagłych kurator ma prawo decydowania we wszystkich sprawach, należących do kompetencji Rady” (§ 12). Więc nie lekarz naczelną, nie ten, który odczuwa potrzeby szpitala i chorych, nie fachowiec, specjalnie szkolony i poświęcający się szpitalowi zawodowo, ale przygodny „opiekun prezydujący”, którego „zaprasza Prezydent miasta z grona obywateli”, nie zawsze zdający sobie sprawę z instytucji szpitalnej, niezawsze obecny w szpitalu, i — powiedzmy otwarcie — nie zawsze odpowiedni, ma decydować w sprawach nagłych, często istotnych dla szpitala. „Lekarz naczelną jest zwierzchnikiem całego personelu lekarskiego, pomocniczo lekarskiego i farmaceutycznego” (§ 15). Ale ten zwierzchnik pozbawiony został podstawowych atrybutów władzy. Albowiem „prawo przedstawiania kandydatów do mianowania i zwalniania oraz do nagród i kar” (§ 11) przysługuje wyłącznie Radzie Opiekuńczej, a korespondencję do Magistratu w sprawach zasadniczych i personalnych podpisuje kurator zakładu, a dopiero potem naczelną lekarz (§ 18). Z tego wynika, że osobą główną, sprawującą władzę nad personelem szpitalnym, będzie kurator i Rada Opiekuńcza. Ciekawy jest stosunek lekarza naczelnego do intendenta. Ten ostatni, równorzędny z lekarzem naczelnym członek Rady Opiekuńczej, jest zupełnie od lekarza niezależny. W sprawach gospodarczych szpitala podpisuje korespondencję razem z kuratorem, bez wiedzy lekarza naczelnego. Jedynym terenem, na którym lekarz naczelną styka się z intendencją i na którym może wysunąć swe żądania natury gospodarczej w związku z lecznictwem, jest Rada Opiekuńcza, która kolegialnie ma zdecydować słusność żądań lekarskich.

Do Rady Opiekuńczej wprowadzono, jako równorzędnego członka z lekarzem naczelnym, i siostrę miłosierdzia, odsuwając przytem cały personel szpitalny zakonną z pod władzy już nie tylko lekarza naczelnego, ale i kuratora i Rady Opiekuńczej. Bo § 6 mówi: „przeznaczenie, tranzlokowanie i uwalnianie braci i sióstr miłosierdzia od obowiązków w szpitalach i zakładach opiekuńczych należy do właściwej władzy przełożonej (zakonnej)”. Gdyby wszakże na wniosek Rady lub też przy rewizji pomienionych zakładów okazała się potrzeba zmiany brata lub siostry, w takim razie władza przełożona winna zadośćuczynić żądaniu Magistratu.

Postaramy się skonstruować organizację szpitala miejskiego w dniu dzisiejszym na zasadzie tego regulaminu. Na czele szpitala stoi kurator nielekarski. Przewodniczy on Radzie Opiekuńczej, jednoczącej w sobie trzy niezależne zupełnie od siebie działy administracji szpitalnej: dział lekarsko-leczniczy w osobie referenta-lekarza naczelnego, dział administracyjno-gospodarczy w osobie referenta-intendenta, dział pielęgniarstwo-gospodarczy w osobie siostry miłosierdzia. Na terenie Rady Opiekuńczej referenci mają uzgadniać ze sobą potrzeby tych trzech działów, w stosunku do siebie równorzędnych.

Większość postanowień w ten sposób skonstruowanego Zarządu Szpitala musi uzyskać, by mieć moc obowiązującą, zatwierdzenie wydziału magistrackiego, co zwięża pojęcie autonomii szpitala, sprowadzając ten ostatni do roli adneksu wydziału.

I taka organizacja ma obowiązywać w zakładzie leczniczym, gdzie wszystko powinno być podporządkowane głównemu zadaniu zakładu — leczeniu chorych, za które jest przecież odpowiedzialny lekarz naczelną, siłą rzeczy jedyny i wyłączny regulator życia szpitalnego. Odsuwa się zupełnie, zamiast w jego własne ręce skoncentrować całą władzę, lekarza naczelnego, przedstawiciela i kierownika tego działu szpitalnego, który stanowi o istocie zakładu leczniczego, o jego treści i wartości, uniezależnia się zupełnie od niego intendenta i siostrę miłosierdzia, kierowników działów pomocniczych w stosunku do służby lekarskiej. Dzieli się władzę, wytwarza się kolegialność rządów tam, gdzie potrzebna jest jedna, silna, fachowa ręka i głowa. I to dzieje się w chwili, gdy w całym cywilizowanym świecie przeprowadza się zasadę zjednoczenia władzy w szpitalu w ręce lekarza.

Słusznie napisał Pręgowski, że regulamin ten „...jest krokiem wstecznym w organizacji naszych szpitali, wynikiem z niepojmowania ducha instytucji szpitalnych oraz nieznaności linii wytycznej ich rozwoju. „Regulamin” ten jest oczywiście następstwem połączenia szpitalnictwa warszawskiego z dobroczynnością i postawienia na czele także i szpitalnictwa — nielekarskiej, nie mających z natury rzeczy należytego zrozumienia dla spraw szpitalnych”.

Czy te zarządzenia Magistratu, tak szkodliwe dla szpitalnictwa, za który ogół lekarski jest przecież moralnie odpowiedzialny, nie powinny zbudzić opinii lekarskiej, nie powinny wywołać głośniego protestu ze strony tych, dla których szpital jest nie tylko warszatem ich własnej pracy, ale i zakładem o wielkiej doniosłości społecznej?

Z Prawno - Administracyjnej działalności b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

O działalności b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego na polu fachowo-sanitarnem pisano już wiele i działalność ta uzyskała należyte uznanie w Polsce i zagranicą. Kilka słów wspomnienia historycznego należałoby się jednak także specjalnej działalności b. Ministerstwa na polu prawno-administracyjnym, a to tembardziej, że kierunki, w jakich się ona rozwijała, mogą być uważane za linie wytyczne pracy około ulepszenia administracji wogóle. Za zaś nimi:

- 1) sprawy techniki legislacyjnej,
- 2) organizacja inspekcji administracyjnej,
- 3) sprawy wyszkolenia administracyjnego.

Sprawy techniki legislacyjnej, sztuki konstruowania ustaw i rozporządzeń administracyjnych są szczególnie aktualne właśnie na polu prawa administracyjnego, gdzie niema Komisji Kodyfikacyjnej, takiej, jaka istnieje dla prawa sądowego. Dlatego ważną jest rzeczą specjalizowanie w poszczególnych działach administracji centralnej pewnego grona urzędników w technice konstrukcyjnej prawodawstwa administracyjnego. Temu celowi służyła utworzona w b. Ministerstwie Zdrowia Publicznego Komisja Konsultantów Prawnych, mająca za zadanie opinować projekty ustaw i rozporządzeń sanitarnych. Przewodniczącym Komisji był p. A. Lewicki, zastępcą przewodniczącego konsultant prawny Dr. T. Hilarowicz. Protokoły Komisji zawierają bogaty materiał nie tylko co do techniki ustawodawstwa sanitarnego, ale i zasadniczych kwestyj ustawodawstwa administracyjnego wogóle.

Znaczenie inspekcji administracyjnej nie było u nas dotychczas należycie doceniane. Uważano ją raczej za instytucję o charakterze wyjątkowym i karnym dla zbadania i usunięcia nadużyć. Nie doceniano natomiast znaczenia inspekcji, mającej za zadanie stałe badanie na miejscu praktyki administracyjnej, zbieranie jej materiałów i usuwanie nieprawidłowości w charakterze stałej działalności instrukcyjnej. Temu celowi służyła stworzona w b. Ministerstwie Zdrowia Publicznego instytucja dwóch głównych inspektorów administracyjnych (jednego lekarza, jednego prawnika), ustanowionych na cały obszar Państwa dla systematycznej inspekcji województw i starostw w dziale sanitarnym. Ułożona przez pisałego to instrukcja dla głównych inspektorów szła właśnie po linii powyżej przedstawionych właściwych zadań centralnej inspekcji administracyjnej.

Akcja około zawodowego wyszkolenia administracyjnego, a w szczególności i systematycznego dokształcania personelu, przedstawia się na polu administracji cywilnej niewystarczająco, jeżeli ją porównamy choćby z wojskiem, gdzie istnieją różne specjalne centra wyszkolenia, szkoły i t. p. Dla

tego też na uwagę między innymi zasługuje utworzenie w swoim czasie z ramienia b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego, z inicjatywy piszącego to, Wojewódzkich Komisji dla spraw wykształcenia administracyjno-sanitarnego, które ustaliły tematy z dziedziny administracji sanitarnej, rozdane lekarzom powiatowym celem następnego zreferowania ich na zjeździe, jako środek dla kontroli postępu ich zawodowego wykształcenia administracyjnego i doświadczeń praktycznych. Jedną z tych Komisji zajęła się również (wogóle po raz pierwszy) sprawą zakresu wymogów z dziedziny prawa sanitarnego przy egzaminach praktycznych dla urzędników administracyjnych. Funkcje tych Komisji (uruchomione w 2 województwach) ustały z chwilą likwidacji b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Nowy i wspólny etap na polu wykształcenia zawodowego rozpoczyna się z chwilą uruchomienia Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie, mającej za zadanie kształcenie personelu publicznej służby zdrowia wszelkiego rodzaju.

Powyższe naznaczone kierunki zasługują, powtarzamy to, na przypomnienie z tego względu, że stanowią one linie wytyczne wszelkiej akcji około funkcjonalnego ulepszenia administracji państwowej wogóle. Odnośnie do pierwszej z po-

ruszonych wyżej spraw, zaznaczyć należy, że kwestja techniki ustawodawstwa administracyjnego wymaga odpowiedniego załatwienia. Oddawna podnoszą się u nas projekty utworzenia „Rady Stanu“, któraby (poza projektowaniem oddaniem jej sądownictwa administracyjnego) miała za zadanie opinować projekty ustaw i rozporządzeń (np. Projekt ogłoszony w świeżo wydanej ankiecie o Konstytucji przez Prof. W. L. Jaworskiego). Biorąc w swoim czasie z ramienia b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego udział w odbywających się wówczas w Prezydium Rady Ministrów międzyministerjalnych Konsultacjach Prawnych, doszedłem do przekonania, że Instytucja o takich zadaniach, bardzo potrzebna (nie chodzi zasadniczo o jej nazwę), mogłaby być łatwo i w sposób celowy utworzona, gdyby międzyministerjalnym Konsultacjom Prawnym nadano charakter trwały, pod względem organizacyjnym stały (udział stałych delegatów Ministerstw, wyspecjalizowanych w technice legislacyjnej) i ewent. rozszerzono ją przez uczestnictwo stałych znawców z poza personelu Ministerstw; w tej formie sprawa ta jest aktualna i nietrudna do urzeczywistnienia.

Dr. Tadeusz Hilarowicz (Warszawa).

Sprawy zawodowe.

O egzaminie sanitarnym dla kandydatów na stanowiska administracyjnych urzędników lekarskich i farmaceutycznych I kategorii w państwowej służbie zdrowia.

podał

A. LEWICKI (Warszawa).

Artykuł dr. Bujalskiego p. t.: „Służba przygotowawcza i egzamin sanitarny dla kandydatów do służby w administracji“, zamieszczony w Nr. 2 Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego, porusza kwestję tak doniosłą dla przyszłości państwowej służby zdrowia, że powinien wywołać poważną wymianę zdań w prasie zawodowej, dotychczas na ogół zbyt mało poświęcającej uwagi zagadnieniom publicznej służby zdrowia.

Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18.I. 1924, normujące służbę przygotowawczą kandydatów na stanowiska administracyjnych urzędników w państwowej służbie zdrowia, wydane zostało na podstawie ustawy o państwowej służbie cywilnej z dnia 17 lutego 1922 r., która w art. 12 ustanawia dla wszystkich kandydatów na stanowiska urzędników administracyjnych jednoroczną służbę przygotowawczą, a w art. 11 upoważnia Radę Ministrów do określenia wymogów wykształcenia w celu osiągnięcia poszczególnych stanowisk oraz wprowadzenia egzaminów praktycznych.

Na podstawie tych postanowień ustawy Rada Ministrów wydała szereg rozporządzeń, normujących powyższe kwestje dla różnych kategorii urzędników, z których jedno, a mianowicie z dnia 18.I. 1924 (Dz. Ustaw Nr. 21 poz. 226), zajmuje się sprawą służby przygotowawczej i egzaminu praktycznego dla wyższego personelu sanitarnego.

Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18.I. 1924 musi więc być rozważane na tle szerszym: wykonania przez Rząd postanowień obowiązującej ustawy o służbie cywilnej i trojski Rządu o podniesienie naszego personelu urzędniczego na poziom wyższy, odpowiadający wymogom, stawianym mu przez życie, potrzeby Państwa i społeczeństwa.

Zagadnienie to doniosłe dla reformy naszego aparatu administracyjnego, tworzonego, po odzyskaniu niepodległości, dorywczo — wprost z niczego, w chaosie wojny i stosunków powojennych, ma specjalne znaczenie dla sprawy podniesienia sprawności władz sanitarnych.

W Polsce sprawa przygotowania personelu sanitarnego do pełnienia funkcji urzędników administracyjnych służby zdrowia była dotychczas prawie zupełnie zaniedbana. Organizacja zaborcza służby zdrowia, z chwilą ustąpienia zaborców czy okupantów, poza Galicją, przestała istnieć. Trzeba ją było stworzyć od nowa w warunkach nader nieprzychylnych, bo w czasie wojny; nie było więc mowy o jakiejś segregacji, o należytem przygotowaniu do publicznej służ-

by zdrowia; wobec braku sił i ogromu pracy każdy zgłaszający się lekarz, czy farmaceuta był dobry — bo był wogóle.

Na tę tak dorywczo zorganizowaną służbę zdrowia spadło wkrótce zagadnienie opanowania epidemii, o rozmiarach niebывałych, które w zupełności zaabsorbowało jej siły, nie pozwalając centralnej władzy sanitarnej rozwinać działalności w kierunku kształcenia personelu wykonawczego praktycznie w czasie służby.

A życie państwowe płynęło swoją koleją, stawiając coraz to nowe problemy w zakresie ustroju Państwa i organizacji władz administracyjnych, problemy niesłychanej doniosłości dla rozwoju publicznej służby zdrowia: wyodrębnienie wydziału zdrowia publicznego z całokształtu administracji państwowej i samodzielność organów sanitarnych. Ze problemy te rozstrzygnięte zostały negatywnie, to, obok innych przyczyn, zaważyło tu na szali w bardzo znacznej mierze nieprzygotowanie personelu sanitarnego do służby w administracji państwowej, popełnianie przez ten personel w urzędowaniu szeregu nieuniknionych wprost błędów, które bezwzględnie przemawiały przeciw wyodrębnieniu i usamodzielnieniu organów państwowej służby zdrowia.

Powyższe okoliczności kwestję szkolenia funkcjonariuszów państwowej służby zdrowia w Polsce czynią wprost palącą, a to tembardziej, gdy w innych działach administracji państwowej odbywa się w szybkim tempie segregacja personelu, gdy tam podwyższono cenzus wykształcenia, wprowadzono służbę przygotowawczą i specjalne egzaminy praktyczne.

Uznając doniosłość tej sprawy, Rząd nasz, przy wydatnej pomocy fundacji Rockefellera, utworzył w Państwowym Zakładzie Higjeny, jako jego część składową, Państwową Szkołę Higjeny, której zadaniem jest systematyczne, odpowiadające praktycznym potrzebom publicznej służby zdrowia kształcenie personelu sanitarnego.

Dr. Bujalski w artykule swoim nie kwestjonuje udziału Państwowej Szkoły Higjeny w przygotowywaniu kandydatów do państwowej służby zdrowia, podaje natomiast w wątpliwość postanowienia rozporządzenia Rady Ministrów, przyznające Szkole wpływ na decyzję o przygotowaniu do tej służby. Dr. Bujalski radby widzieć w Szkole — a to samo zresztą odnosi się do roli Państwowego Instytutu Farmaceutycznego, o ile chodzi o przygotowanie farmaceutów — instytucję, mającą na celu wyłącznie przygotowanie kandydata do czekającego go egzaminu sanitarnego, utożsamiając zresztą program kursów wykształcenia z programem egzaminu.

Ten pogląd nie da się uzasadnić, o ile odnośną kwestję będzie się rozpatrywało na tle całej koncepcji egzaminu sanitarnego, przyjętej w rozporządzeniu Rady Ministrów, w zapatrywaniu tem przejawia się zresztą pewne nieporozumienie co do charakteru Państwowej Szkoły Higjeny i zapomnienie o jej ścisłym związku z administracją sanitarną wogóle.

Egzamin sanitarny, jak go pojmuje rozporządzenie

Rady Ministrów, nie jest czemś samoistnem, co by decydowało o przyjęciu kandydata na służbę państwową w wydziale zdrowia publicznego.

Złożenie egzaminu sanitarnego jest tylko jednym z wymogów, jakie stawia się kandydatowi, a nie trzeba zapominać, że z istoty stosunku służbowego urzędnika do Państwa i wyraźnych zresztą postanowień ustawy o państwowej służbie cywilnej wynika, że nawet dopełnienie przez obywatela wszystkich wymogów, przepisanych dla osiągnięcia stanowiska w służbie państwowej, nie daje jeszcze jednostce prawa żądania, aby mu dane stanowisko zostało nadane.

Podług rozporządzenia z dnia 18.I. 1924 służba przygotowawcza i egzamin sanitarny stanowią w zasadzie jedną całość i rozdzielanie tej całości na dwie odrębne części, a tembardziej przeciwstawianie ich sobie jest niedopuszczalne. Służba przygotowawcza, której pomyślny wynik jest warunkiem dopuszczenia do egzaminu, trwa rok, z czego 6 miesięcy na służbie (praktyce) w jednej z władz administracyjnych, a 6 miesięcy na kursie wyszkolenia w Państwowej Szkole Higieny i na specjalnym kursie praktycznym medycyny sądowej. Sześciomiesięczny okres udziału kandydata w kursach szkolenia jest taką samą służbą przygotowawczą, jak służba w jednej z władz administracyjnych.

Wobec takiego, wyraźnego zupełnie postawienia sprawy w par. 5 rozporządzenia Rady Ministrów wyrażenie „kurs wyszkolenia“ nie powinno prowadzić do pomyłek; udział kandydata w kursach jest pełnieniem służby, w okresie której obowiązują go postanowienia, normujące tok służby praktykantów, a na czas trwania tej służby istnieje między kandydatem a kierownictwem kursu, względnie Szkoły nie tylko stosunek słuchacza do wykładowego, czy kierownictwa Szkoły, ale także stosunek służbowy podległości urzędnika (praktykanta) do władzy służbowej.

Skoro zaś rozporządzenie wogóle uzależnia dopuszczenie kandydata do egzaminu sanitarnego od dodatniego wyniku służby przygotowawczej, pomyślanej jako całość, to konsekwencją tego jest uzależnienie dopuszczenia kandydata do egzaminu również od dodatniego wyniku tej części służby, którą kandydat odbył na kursach wyszkolenia.

Tak też jedynie rozumieć należy postanowienie par. 7 rozporządzenia, stawiające za warunek dopuszczenia do egzaminu sanitarnego przedstawienie przez kandydata świadectwa Państwowego Zakładu Higieny o ukończeniu z pomyślnym wynikiem kursu wyszkolenia. Rzecz jasna bowiem, że opinię o służbie przygotowawczej kandydata w okresie szkolenia w Państwowej Szkole Higieny może wydać tylko kierownictwo tej szkoły, nie zaś władza, powołana do mianowania, t. j. Wojewoda, który pełnienia przez kandydata służby w tym okresie nie kontroluje, i któremu Państwowa Szkoła Higieny nie podlega.

Kwestja, jakie znaczenie ma mieć opinja Państwowej Szkoły Higieny o okresie służby kandydata na kursie wyszkolenia, decydujące — jak jej to przyznało rozporządzenie Rady Ministrów, czy też tylko informacyjne — jak tego chce dr. Bujalski, może być rozpatrywana wyłącznie tylko z punktu widzenia celowości, nie zaś, jak to czyni dr. Bujalski z punktu widzenia „kompetencji“ Państwowej Szkoły Higieny. Rada Ministrów, w myśl ustawy władna do określenia sposobu odbywania służby przygotowawczej, oceny jej wyników, odbywania egzaminu praktycznego i warunków dopuszczenia do niego, władna była przyznać Państwowej Szkole Higieny te właśnie kompetencje, jakie jej przyznała.

Jeżeli chodzi o celowość odnośnego postanowienia Rady Ministrów, to rozstrzygające dla sprawy będzie rozważenie charakteru Szkoły Higieny. Jest ona Szkołą o tyle, że ma za zadanie kształcenie pewnych kategorii osób, i z tego tytułu, jak każdej szkole, musi być jej przyznane prawo wydania ważnej na zewnątrz oceny, czy dana osoba uczyniła zadość wymogom Szkoły.

Państwowa Szkoła Higieny jest jednakże Szkołą specjalną, mającą na celu kształcenie praktyczne kandydatów i funkcjonariuszów publicznej służby zdrowia, a przez to staje się częścią składową organizacji publicznej służby zdrowia, organem fachowym państwowej administracji sanitarnej. Objawia się to między innymi w tem, że udział kandydatów, czy też funkcjonariuszów państwowej służby zdrowia w Szkole jest obowiązkowy, niezależny od woli danej

osoby, a od ukończenia z pomyślnym lub niepomyślnym wynikiem tego, czy innego kursu w Szkole zależą pewne zdaznienia — korzystne lub niekorzystne — w przebiegu służby urzędnika.

Wobec takiego charakteru Państwowej Szkoły Higieny i odpowiedniego celowi doboru jej personelu, co zależy od decyzji centralnego zarządu państwowej służby zdrowia, musi się jej konsekwentnie przyznać prawo decyzji fachowej w powierzonych jej sprawach wyszkolenia, z mocą wiążącą dla władz administracyjnych, jak to prawo mają wszelkie inne fachowe organy władz administracyjnych. Inne postawienie sprawy kwestjonowałoby samą potrzebę istnienia tych fachowych organów.

Rozporządzenie Rady Ministrów nie daje żadnej podstawy do twierdzenia, że Państwowa Szkoła Higieny ocenę swoją o wynikach udziału kandydata w kursie wyszkolenia wydawać będzie na podstawie egzaminu, co w konsekwencji prowadzi do zarzutu poddawania kandydata egzaminowi dwukrotnie: raz w Szkole, drugi raz przez komisję egzaminacyjną przy Ministrze Spraw Wewnętrznych.

Sprawę tę zadecyduje program kursów wyszkolenia, który ustala ostatecznie centralna władza sanitarna — Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, stosownie do potrzeb praktycznych państwowej służby zdrowia. Nie można również twierdzić stanowczo, że program kursów wyszkolenia będzie identyczny z programem egzaminu praktycznego, jest bowiem zupełnie możliwe, że program ten obejmie poza pewnemi przedmiotami egzaminu, jeszcze inne sprawy, ważne dla przygotowania kandydata do państwowej służby zdrowia, nie będące przedmiotami egzaminu.

Rozporządzenie Rady Ministrów nie daje w tym względzie żadnej wskazówki, a wszelkie wnioski na ten temat są tylko mniej lub więcej trafne domysły.

Przedstawienie we właściwym świetle charakteru udziału kandydata w kursach wyszkolenia daje odpowiedź na pytanie, co ma stać się, gdy ocena pracy kandydata na kursach wypadnie ujemnie. Jest to równoznaczne z ujemnym wynikiem służby przygotowawczej wogóle, co w myśl par. 6 rozporządzenia może mieć za skutek bądź zwolnienie kandydata ze służby, bądź też przedłużenie czasu służby przygotowawczej wogóle, a więc także zlecenie mu odbycia jej ponownie na kursie wyszkolenia. Jest to zresztą kwestja niebardzo życiowa; jeżeli nie będziemy się bawili w kazuistykę, a postaramy się rozważyć normalne przypadki, to trudno przypuścić, aby człowiek dojrzały, posiadający dyplom lekarski, który odbył ponadto jednoroczną praktykę szpitalną, wstępujący do służby państwowej dobrowolnie, z zamiarem oddania się jej na stałe, — miał w okresie służby przygotowawczej nie przykładać się do pracy tak dalece, aby miał być zdyskwalifikowany.

Zapewne, że mogą się zdarzać i takie wyjątki, ale czy można normę prawną, ujmującą przypadki normalne, rozpatrywać z punktu widzenia wyjątków?

Gdy się porówna rozporządzenie Rady Ministrów o egzaminie praktycznym personelu sanitarnego z rozporządzeniami o takich egzaminach, wprowadzonych dla innych wydziałów służby państwowej, to istotną różnicę między nimi widzimy w tem, że jedynie rozporządzenie, obowiązujące personel sanitarny, przewiduje kształcenie kandydatów w okresie służby przygotowawczej w specjalnych instytucjach.

Zarządzenia tego nie można jednak uznać żadną miarą za jakieś utrudnienie, stawiane kandydatom do służby w wydziale zdrowia publicznego. Nie przesadzając w niczem sprawy, jak program kursów wyszkolenia będzie ułożony w szczegółach, można jednak przypuścić, że w znacznej części będzie on poświęcony przedmiotom egzaminu praktycznego, a w ten sposób kurs ten stanowić będzie dla kandydatów walną pomoc w przygotowaniu się do egzaminu.

Niewątpliwie, że takie postawienie sprawy jest nowością w stosunku do dotyczących tego przedmiotu przepisów b. państw zaborezych, które we wszystkich 3-ach zaborach znaly egzamin dla kandydatów do państwowej służby zdrowia, pozostawiały jednakże troskę o zdobycie potrzebnych wiadomości samym kandydatom.

Twórcy rozporządzenia Rady Ministrów liczyli się widocznie z względami, które podnosi dr. Bujalski, i starali się ułatwić kandydatom zdobycie potrzebnego im przygotowania do służby państwowej.

Wobec tego ułatwienia można byłoby program egzaminu

sanitarnego zakreślić nieco szerzej. Dla znających zakres działania urzędników państwowej służby zdrowia i warunki pełnienia tej służby program ten wcale nie jest za obszerny i obejmuje prawie że minimum, potrzebne do należytego pełnienia samodzielných funkcji np. lekarza powiatowego.

Rzecz inna, czy wprowadzenie służby przygotowawczej i egzaminu praktycznego w państwowej służbie zdrowia na tych obszarach Państwa, na których dotychczas do uzyskania samodzielnego stanowiska wystarczało przedstawienie dyplomu uniwersyteckiego, chociażby uzyskanego wczoraj, nie zahamuje chwilowo dopływu kandydatów do służby państwowej. Jak z treści rozporządzenia wynika, twórcy jego liczyli się z tą możliwością bardzo poważnie. Zwraca uwagę, że podług par. 18 rozporządzenia, przeważająca większość personelu sanitarnego, pełniącego obowiązki w chwili wejścia w życie rozporządzenia, jest zwolniona od składania egzaminu, co więcej, ten sam paragraf przewiduje możliwość zwolnienia od egzaminu poszczególnych osób nawet z pośród tego nielicznego koła urzędników, pełniących obecnie służbę, obowiązanych wogóle do składania egzaminu.

Jeżeli chodzi o przyszłość, to par. 8 daje Ministrowi Spraw Wewnętrznych szerokie prawo zwalniania kandydatów w konkretnych przypadkach od poszczególných wymogów, aż do zupełnego zwolnienia od obowiązku odbycia służby przygotowawczej i egzaminu sanitarnego w całości.

W ten sposób rozporządzenie liczy się z życiem i chwilowo panującymi stosunkami. Ta daleko posunięta ostrożność w przeprowadzaniu zasadniczych postanowień rozporządzenia rozwiewa wszelkie obawy, aby przepisy tego rozporządzenia mogły odstraszać kandydatów od wstępowania do państwowej służby zdrowia lub wogóle zahamować do niej dopływ młodych sił lekarskich.

Zdaje się zresztą, że obawy te życie już rozwiało. Jak wiadomo, wprowadzenie w poszczególných wydziałach służby państwowej egzaminów praktycznych spotkało się u urzędników naogół z niechęcią, wywołując ze strony zrzeszeń urzędniczych przedstawienia, czy też protesty, co zresztą znalazło wyraz w licznych artykułach, zamieszczanych w prasie codziennej.

Wśród personelu sanitarnego rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18.I. 1924 nie wywołało żadnego odruchu. Ogół urzędników sanitarných zdaje się więc uznawać potrzebę specjalnego przygotowania do służby — i stawiających mu warunków widocznie nie uważa za uciążliwe.

Świadczy to tylko dodatnio o naszym personelu sanitarnym, który, chociaż naogół nieprzysposobiony do należytego pełnienia obowiązków urzędowych i przedstawiający w tym względzie materiał surowy, owiany jest jaknajlepszymi chęciami i służby swojej dla Państwa nie traktuje wyłącznie z punktu widzenia osobistých interesów materialnych, lecz uważa ją za służbę ideową, czego zresztą dał dowód, złożwszy w walce z epidemjami ofiary, sięgające setek.

Jeszcze w sprawie egzaminu sanitarnego.

(odpowiedź na artykuł P. A. Lewickiego).

napiisał

Dr. J. BUJALSKI (Warszawa).

Uważam za swój obowiązek, zanim przystąpię do odpowiedzi p. Lewickiemu, urzędnikowi Min. Spr. Wewn., na wyjaśnienia jego w sprawie egzaminu sanitarnego, odprzeć zarzut, postawiony przez niego całej państwowej służbie zdrowia, jakoby ona była przyczyną zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego. P. Lewicki bowiem pisze: „Że problemy te (utrzymanie M. Zdr. P.—przypisek mój) rozstrzygnięte zostały negatywnie, to obok innych przyczyn zaważyło tu na szali w bardzo znacznej mierze (podkreślenie moje), nieprzygotowanie personelu sanitarnego do służby w administracji państwowej, popełnianie przez ten personel w urzędowaniu szeregu nieuniknionych wprost błędów, które bezwzględnie przemawiały przeciw wiodrębieniu i usamodzielnieniu organów państwowej służby zdrowia“ (podkreślenie moje).

Stwierdzić należy kategorycznie, że tego rodzaju zarzut służbie zdrowia stawia pierwszy p. Lewicki. I na terenie Rządu i na terenie ciał ustawodawczych ani jeden głos nie pod-

niósł się nigdy przeciwko działalności służby zdrowia, owszem twierdzono, że administracja sanitarna jest jednym z najbardziej sprawnych działów administracji państwowej. Nawet tak zawzięty przeciwnik odrębnego M. Zdr., poseł Kozłowski, jak również Prof. Dr. Godlewski, nie postawili ani jednego zarzutu administracji sanitarnej.

Przeciwnie, stwierdzono, że administracja sanitarna, w stosunku do rozporządzalnych środków i warunków, wśród których pracowała, spełniała należycie swój obowiązek. I stwierdzono to nie tylko u nas, ale i zagranicą. Wiadomo również, że przyczyny zniesienia M. Zdr. P. były natury politycznej i oszczędnościowej. A przygotowanie personelu sanitarnego do służby w administracji nie było gorsze od przygotowania w innych działach administracji państwowej, błędy, popełniane przez urzędników sanitarných, nie były ani częstsze, ani bardziej jaskrawe od błędów, popełnianych w innych działach, i nawet w małym stopniu nie wpłynęły na decyzję zniesienia M. Zdr. P.

Oskarżanie całej administracji sanitarniej, której działalnością w końcu swego artykułu P. Lewicki tak się zachwyca, że nieudolnością swoich urzędników spowodowała zniesienie M. Zdr. Publ., oskarżenie, niczem nie umotywowane i niezgodne z prawdą, jest lekkomyślnością, której usprawiedliwić nie może chęć uzyskania jeszcze jednego argumentu do obrony nieudalnego rozporządzenia.

Zastrzeżeń, jakie wysunąłem w stosunku do rozporządzenia Rady Ministrów o egzaminach sanitarnych w Nr. 2 „Warsz. Czas. Lek.“, p. Lewicki nie tylko nie zbił, ale owszem potwierdził, albowiem większość z nich pominął milczeniem, a zatrzymał się tylko na jednym — na nadaniu Państw. Szkół Higieny praw czynnika decydującego w dopuszczaniu lekarzy do służby w administracji. Ze rozporządzenie Rady Ministrów nadaje ten przywilej P. Szkole H., p. Lewicki potwierdził i tłumaczy, że Rada Ministrów „władna była przyznać Państw. Szkole Hig. te właśnie kompetencje, jakie jej przyznała“. Że Rada Ministrów miała prawo przyznać te kompetencje Państw. Szk. H., nie ulega wątpliwości, i ja nie kwestjonowałem tego prawa. Ja twierdziłem, że właśnie przyznanie tych kompetencji było i szkodliwe i niepotrzebne.

P. Lewicki tłumaczy, że wyszkolenie w P. Szkole H. kandydatów do służby w administracji jest niezbędne. Zupełnie się z tem zgadzam i tego nie kwestjonowałem. I zgodziłbym się z p. Lewickim, że kurs wyszkolenia winien się zakończyć egzaminem w tej czy innej formie, gdyby w rozporządzeniu nie był przewidziany jeszcze egzamin przed komisją egzaminacyjną przy Ministrze Spr. W.

Nie topiąc istoty rzeczy w powodzi słów, trzeba stwierdzić, że momentem, decydującym o uzyskaniu przez lekarza prawa wstąpienia do służby w administracji, jest złożenie przez niego egzaminu przed komisją przy Ministrze Spr. Wew. Rok służby przygotowawczej ma na celu: 1) poznanie kandydata i skwalifikowanie jego wartości nie tylko „w służbie, ale i poza służbą“ (więc i w życiu jego prywatnym!) — to odbywa się podczas służby półrocznej w urzędzie administracyjnym, 2) przygotowanie go do egzaminu sanitarnego — to odbywa się i w służbie na terenie i w Państw. Szkole Hig. Wynika z tego jasno, że zmuszenie lekarza do półrocznego kursu wyszkolenia ma na celu uzupełnienie jego wiadomości, bez których nie byłby w stanie złożyć egzaminu sanitarnego. Takie ujęcie sprawy wyszkolenia byłoby i jasne i logiczne. Ale wpłątano w rozporządzenie dodatek zupełnie niepotrzebny, a nawet szkodliwy. Bo powiedziano, że Państwowa Szkoła Higieny ma nie tylko uczyć, ale i decydować w formie ostatecznej i zupełnie niezależnie od komisji kwalifikacyjnej, czy lekarz może być urzędnikiem sanitarnym, czy nie. I właśnie twierdzenie p. Lewickiego, że roczna służba przygotowawcza pomyślana jest, jako całość, jest sprzeczne z rozporządzeniem. Tej całości służby przygotowawczej ja bronie. Bo gdyby służba przygotowawcza była pomyślana jako całość, to komisja kwalifikująca powinna decydować o dopuszczeniu lekarza do egzaminu na podstawie sprawozdania szefa urzędu, przy którym kandydat służył na terenie, oraz na podstawie uwag Państw. Szkoły Higieny o zachowaniu się kandydata w szkole. I tylko komisja kwalifikacyjna ma prawo zdyskwalifikować kandydata, a nie kto inny. A czy lekarz posiada dostateczne wiadomości teoretyczne i praktyczne do służby administracyjnej, orzekać ma znowu komisja egzaminacyjna, a nie kto inny. Rozporządzenie zaś wyraźnie mówi o dwóch ocenach — Państw. Szkoły Higieny i komisji egzaminacyjnej, co p. Lewicki potwierdza, i stara się celowość

tej podwójnej oceny umotywiać, a co ja uważam za zbytne.

Oświadczenia p. Lewickiego, że „Rozp. Rady Min. nie daje żadnej podstawy do twierdzenia, że Pań. Szkoła H. ocenę swoją o wynikach udziału kandydata w kursie wyszkolenia wydawać będzie na podstawie egzaminów“, jest i dziwne i niezrozumiałe. Rozporządzenie mówi przecież wyraźnie o ukończeniu kursów wyszkolenia „z pomyślnym wynikiem“, to znaczy, że wykładowcy będą się musieli przekonać w ten, czy inny sposób, czy kandydat przyswoił sobie dostateczny zasób wiadomości. Forma zewnętrzna stwierdzenia przez wykładowców jest dla mnie obojętna. Faktem jest jednak, że przez wzajemne spoglądanie wykładowczego i słuchacza na siebie stwierdzić się to nie da. A czy to będą colloquia co tydzień, czy piętnastominutowy egzamin przed stołem z zielonem sukniem na zakończenie kursu, to sprawa drugorzędna wobec decydującego dla przyszłości lekarza znaczenia podpisu Państw. Szk. Hig. o pomyślnym wyniku, co oddaje niesłusznie w ręce Państwowej Szkoły Higieny, do tego nie powołanej, naszych przyszłych urzędników sanitarnych i wprowadza system podwójnej oceny.

Dwie drogi prowadzą do utworzenia fachowo uzdolnionego korpusu sanitarnego: pierwsza—to postawienie już dziś wysokiego cenzusu dla kandydatów do administracji i nieprzyjmowanie do służby poniżej tego cenzusu, druga — niestawianie zbyt wielkich wymagań w dniu dzisiejszym, a stopnio-

we okresowe szkolenie urzędników, już służbę pełniących. Zdaje się, że ta druga droga prędzej i pewniej doprowadziłaby do celu w naszych warunkach i nie utrudniałaby niepotrzebnie życia.

Jak twierdzi p. Lewicki, pewne obawy o zahamowanie dopływu nowych sił lekarskich do administracji na skutek tego rozporządzenia nie są obce twórcom jego, i dla uspokojenia wskazuje na § 8, który daje prawo Ministrowi Spr. W. zwalniania lekarzy i od egzaminów i od służby przygotowawczej. Ale tu rodzi się odrazu pytanie: jeżeli już teraz powstają obawy o realność życiową tego rozporządzenia, to po co było wydawać rozporządzenia w tej formie?

P. Lewicki stwierdza, że lekarze sanitarni są zadowoleni z tego rozporządzenia, gdyż do tej pory nie protestowali, a urzędnicy innych działów już sprzeciwy wnieśli. Ale przecież p. Lewickiemu wiadomo, że państwowych urzędników sanitarnych jest wszystkich poniżej 500, rozrzuconych po całej Rzeczypospolitej po jednym, a najwyżej po 2—3 w województwie, że dla nich zebranie się jest rzeczą w obecnych warunkach wprost niewykonalną, gdy tymczasem urzędników innych działów mamy paręset tysięcy i to przeważnie w większych skupieniach, a Dziennik Ustaw z tem rozporządzeniem dopiero 8 marca opuścił prasę.

Oby to stwierdzenie powszechnego zadowolenia nie wywołało przysłowiowego wilka z lasu.

Prof. Dr. Med. Alfred Sokołowski (1849—1924).

Działalność Jego naukowa i społeczna.

Dla należytej oceny zasług naukowych i społecznych ś.p. Alfreda Sokołowskiego nieodzowne jest naszkicowanie, choć pobieżne, rozwoju badań nad gruźlicą i jej leczeniem, co było umiłowanym przedmiotem Zmarłego oraz nicią przewodnią jego prac naukowych i działalności społecznej.



Zagrożony sam poważnie chorobą płucną, objawiającą się krwotokami, wyjechał w r. 1874, a więc w rok po skończeniu uniwersytetu, do Goerbersdorfu z porady prof. Baranowskiego, polecony przez niego gorąco doktorowi Brehmerowi kierownikowi słynnego już wówczas sanatorium górskiego na Śląsku.

Nowość metody leczenia Brehmera polegała na podniesieniu sprawności całego organizmu przez stworzenie choremu najlepszych warunków życia, a więc czystego, zwłaszcza górskiego powietrza, dobrego odżywiania, umiarkowanego ruchu, pobudzającego działalność serca i krwioobiegu.

Punktem wyjścia takiego kierunku leczenia było przeświadczenie Brehmera, oparte na badaniach Rokitan-

skiego i Bizota, że głównym źródłem powstawania gruźlicy, a zwłaszcza dziedzicznej, jest niedorozwój serca i naczyń, a wskutek tego niedostateczne ukrwienie płuc i upośledzona ich działalność;—celem więc terapii suchot powinno być dążenie do wzmocnienia działalności serca i zwiększenia dopływu krwi do płuc za pomocą powyżej wymienionych czynników, jak również i lekkich zabiegów hydropatycznych.

Ten sposób leczenia miał wówczas i u nas wielu zwolenników, np. w Chałubińskim i Baranowskim, którzy wysyłali chorych do Goerbersdorfu, a także do Zakopanego. Poprzednio kierowano chorych na gruźlicę na południe [Włochy, południowa Francja, Hiszpanja, Algier, wyspy Kanaryjskie (Madera)], przypuszczając, że pewne właściwości klimatyczne, a zwłaszcza ciepło, słońce są najważniejszymi czynnikami w jej leczeniu. — Lżej chorych trzymano w pokoju, zwłaszcza jesienią i zimową porą, chroniąc ich od wpływu chłodnego powietrza.

Już w roku 1856 angielski lekarz Czermak w pracy swej o suchotach płucnych zwalczał obawę przeziębienia u chorych wogóle, a zwłaszcza płucnych i występował przeciw trzymaniu ich całymi miesiącami w pokoju, podnosząc ważność wpływu dobrego powietrza. Wprowadzenie jednak zasad tych w życie jest zasługą Brehmera, który pierwszy zastosował je w swoim sanatorium w Goerbersdorfie. W sanatorium tem Sokołowski zyskał znaczną poprawę zdrowia, a uznany przez Brehmera za zdolnego, pracowitego lekarza, zostaje jego asystentem, bardzo pomocnym w stosunkach z klientelą polską, która licznie do Goerbersdorfu z różnych stron dawnej Rzeczypospolitej napływała.

Jednocześnie ogłasza Sokołowski kilkanaście ważnych przyczynków z praktyki sanatoryjnej w języku niemieckim i w polskim (Medycyna), zdaje państwowy egzamin na prawo praktykowania w Niemczech, a przypuszczając, że ze względu na swe słabe zdrowie będzie zmuszony przebywać na południu, składa następnie w Paryżu egzamin, broni rozprawy doktorskiej o powikłaniach krztaniowych gruźlicy (Quelques remarques sur les complications laryngées de la phthisie pulmonaire), i otrzymuje prawo praktyki lekarskiej we Francji.

W r. 1880 powrócił ś. p. Sokołowski do Warszawy, rozpoczął praktykę lekarską, stosując metody, poznane w Goerbersdorfie, i korzystając z doświadczenia, nabytego pod kierunkiem Brehmera. Szerzej i systematyczniej wprowadza je w życie, zostając w r. 1882 ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu Św. Ducha, jak również kierownikiem licznie uczęszczanego ambulatorjum chorób gardłanych i płucnych. — Na ten czas, bo w r. 1882, przypada epokowe odkrycie swoistego pasorzyta — łasecznika gruźlicy — przez Kocha, które zmieniło zupełnie

dawne pojęcie o istocie gruźlicy, wykazało bowiem, że lasecznik jest głównym czynnikiem etiologicznym suchot.—Odkrycie to potwierdziło mniemanie, wypowiedziane już w r. 1865 przez niepospolitego lekarza francuskiego Villemaina, że gruźlica jest chorobą zakaźną. Do wniosku tego doszedł on na zasadzie badań nad przeschczepianiem z dodatnim wynikiem produktów gruźliczych z człowieka na zwierzęta.

Podobne wyniki przeschczepialności gruźlicy otrzymał u nas kol. Teodor Henryng i ogłosił je w r. 1872 w Pamiętniku Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego pod tytułem: „Badania nad istotą i zaszczerpalnością gruźlicy“.

Odkrycie Kocha skierowało na razie leczenie ku bezpośredniemu niszczeniu lasecznika i ku uodparnianiu organizmu przez zaszczerpianie jego produktów — tuberkuliny. Odsunięto zaś w pewnej mierze na drugi plan leczenie klimatyczne i wzmacniające.

Klinicyści trzeźwego umysłu, do których należał Sokołowski, przyszli po pewnym okresie ogólnego entuzjazmu do przekonania, że odkrycie Kocha nie zmniejsza doniosłości poprzedniej metody leczenia, owszem, podnosi jej znaczenie, gdyż wzmocniony organizm łatwiej zwalcza zarazki bakteryjne.

Uznanie zaś gruźlicy za chorobę zakaźną wywołało stosowanie szerokiej profilaktyki nie tylko w sanatorjach i otoczeniu chorego, ale i w higienie społecznej.

Pod hasłem tępienia lasecznika Kocha i stwarzania szerszym warstwowym zdrowotnych warunków życia ruszył cały świat do walki z gruźlicą. Przedstawicielem i gorliwym zwolennikiem tej walki u nas był ś. p. Sokołowski. — W tym celu założył Towarzystwo Przeciwgruźlicze, wciągając do współdziałania młodych lekarzy, jak ś. p. Dębińskiego i Kaz. Dąbrowskiego, oraz wybitniejszych działaczy społecznych (Franciszek Karpiński, Emil Gerlach i inni). Brał również Sokołowski czynny udział w zakładaniu sanatorium w Zakopanem oraz Rudki, której twórcą był ś. p. Teodor Dunin.—Ustaliło się bowiem przekonanie, że pomyślne wyniki leczenia suchot płucnych można otrzymać nie tylko w klimacie górskim lub południowym, lecz i w każdej miejscowości, posiadającej odpowiednie dla chorych warunki, jak np. w Otwocku.

Pragnąc chorem, zmuszonym ograniczyć się do leczenia w szpitalu, dać możliwość przebywania na powietrzu, zaprojektował Sokołowski i przyczynił się do postawienia w ogrodzie przy szpitalu Św. Ducha leżalni, z których korzystali w czasie lata chorzy na gruźlicę z jego oddziału.

S. prowadził oddział swój blisko lat 40, rzec można, wzorowo: każdy przypadek był drobiazgowo rozpatrzony, indywidualizowany i odpowiednio racjonalnie leczony, jak przystało na klinicystę szerszej miary.

Za zasługi, położone dla szpitala, Magistrat m. st. Warszawy, na wniosek Wydziału Szpitalnictwa, przyznał ś. p. Sokołowskiemu, po jego usunięciu się ze szpitala Św. Ducha, tytuł konsultanta honorowego i polecił nadać sali, w której wiele lat pracował, nazwę sali imienia Sokołowskiego. Na sali tej umieszczono na cześć jego pamiątkową tablicę marmurową.

Pierwszy to u nas przypadek podobnego uczczenia lekarza.

Sokołowski, idąc z postępem nauki lekarskiej, oceniał należycie doniosłość badań laboratoryjnych w rozpoznaniu chorób, na pierwszym planie stawiał jednak dawne sposoby badania fizykalnego i ścisłą obserwację.

Powyżej wspomniane zalety racjonalnego klinicysty oraz umiejętne i humanitarne obchodzenie się z chorymi nadały mu zaufanie i uznanie licznych pacjentów, przybywających także z dalszych stron Litwy, Wołynia, Ukrainy i Podola. Podtrzymywał Sokołowski tym sposobem opinię lekarzy Warszawskich, zapoczątkowaną i wyrobioną przez Chałubińskiego, Baranowskiego, Kosińskiego.

Wśród licznych asystentów Sokołowskiego mamy cały szereg wybitnych lekarzy, z których niektórzy zajęli katedry uniwersyteckie, jak np. ś. p. Dmochowski, Erbrich, Szmurło, lub zostali docentami, jak nieżyjący Jaworski i Dębiński. Świecił on im również przykładem w stosunkach koleżeńskich, pełnych etyki, nie lekceważył zdania innych, nie narzucając nikomu swojego.

W ambulatorjum dla chorób krtani, gardła i nosa, istniejącem przy oddziale szpitalnym, prowadził Sokołowski prywatne wykłady z demonstracją chorych dla studen-

tów wyższych kursów medycyny, dopełniając im braki uniwersytetu rosyjskiego.

Spostrzeżenia na chorych ambulatoryjnych i wykłady posłużyły mu za materiał do rozprawy, umieszczonej w Diagnostyce chorób wewnętrznych Biegańskiego pod tytułem „Choroby górnego odcinka dróg oddechowych“.

Wiele obserwacji i cennych przyczynków ogłaszał Sokołowski w odczytach klinicznych, wydawanych przez Redakcję Gazety Lekarskiej, że przytoczymy tu kilka z nich, jak: „Skrute postacie suchot płucnych“, „Leczenie klimatyczne suchot“ (klimat górski, południowy, nadmorski i swojski), „Alkohol w etiologii i terapii chorób dróg oddechowych“ oraz „Serce a płuca, ich wzajemny stosunek w sprawach patologicznych“.

Są to rozprawy jasno i zwięźle napisane i mają dotychczas pierwszorzędną wartość dla lekarzy praktyków.

Rezultatem wieloletniej naukowej pracy Sokołowskiego, jej, rzec można, synteza, jest wydane w r. 1906 trzypięciotomowe dzieło: „Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych“. Zostało ono nagrodzone przez Akademię Krakowską i przełożone na języki niemiecki i rosyjski.

Jest to cenny podręcznik o cechach wydawnictw francuskich. Do najciekawszych należy rozdział o przekrwieniu i obrzęku płuc, w którym specjalnie podkreślony jest rzadko zaznaczony podwójny układ krwionośny płuc. Nie mniej ważne dla lekarza praktyka są rozdziały: „Krwioplucie i krwotok płucny“, „Przewlekłe włókniste zapalenie płuc — marskość płuc“ i „Leczenie gruźlicy“.

Prócz tego, wyjeżdżając corocznie na wywczasy do różnych, odległych nieraz miejscowości, jak na Korsykę, wyspy Kanaryjskie (Madera), do Algieru, do południowych brzegów Francji i Anglii, ogłaszał drukiem swe wrażenia z cennymi uwagami o warunkach klimatycznych i leczniczych zwiedzanych miejscowości.

Rozumiejąc zaś znaczenie znajomości zasad higieny społecznej nie tylko dla lekarzy, lecz i dla szerszych warstw inteligencji, objął S. w r. 1917 w Towarzystwie Wyższych Kursów Naukowych wykłady o przyczynach chorób zakaźnych i skutkach ich dla ludzkości oraz o środkach zapobiegawczych. Wykłady te, cieszące się powodzeniem wśród słuchaczy, zostały wydane pod tytułem: „Wielkie klęski społeczne“.

Po przekształceniu Kursów Naukowych na Wolną Wszechnicę, pełnił Sokołowski przez 2 lata obowiązki rektora tejże. Brał również w r. 1918 czynny udział w pracach organizacyjnych wznowionego Uniwersytetu Warszawskiego.

Uwieńczeniem zaś jego działalności pedagogicznej było objęcie katedry, z tytułu profesora honorowego tegoż uniwersytetu. Przedmiotem wykładów była: „Propedeutyka lekarska“. Obok przeglądu rozwoju różnych gałęzi nauki lekarskiej zaznaczył Sokołowski szerszej dobytek, wniesiony do tej nauki przez lekarzy polskich, uwypatniając także ich zasługi społeczne i obywatelskie (Struś, Oczerko, Śniadecki, Dietl, Majer, Marcinkowski, Szpakalski, Chałubiński, Nencki i inni).

Wykłady te również zostały ogłoszone w r. 1920 drukiem p. t.: „Propedeutyka lekarska z uwzględnieniem historii medycyny polskiej“. Wiadomości, zebrane w nich o uczonych polskich, mogą być bardzo pouczające dla lekarzy, którzy, kształceni w uniwersytetach obcych, byli ich zupełnie pozbawieni. Dla młodszych zaś pokoleń przykład tych mężów nauki i cnót obywatelskich, zwłaszcza tych, którzy pracowali w bardzo ciężkich warunkach bytu politycznego Polski, powinny być wzorem do naśladowania.

Poza wykładami obowiązkowymi prowadził S. dla studentów w niedziele w szpitalu Św. Ducha wykłady kliniczne z dziedziny gruźlicy z demonstracją chorych. Dawały one słuchaczom w treściwej formie główne zasady patogenety i terapii chorób płucnych.

Chlubną kartą działalności Sokołowskiego była jego wieloletnia usilna i owocna praca w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim, tak pod względem czysto naukowym, jak i administracyjno-finansowym.

Pracę tę rozpoczął w r. 1884 od czynności sekretarza do rocznego, w dziesięć lat później został wybrany na wiceprezesa, który to urząd pełnił przez 3 lata. Wreszcie w r. 1908 otrzymał najwyższą godność, jaką Towarzystwo rozporządza, dożywotniego Sekretarza Stałego.

Był on czwartym z rzędu Sekretarzem Stałym Towarzystwa. Pierwszym był Wiktor Szewalski, wychowaniec by-

łego Uniwersytetu Warszawskiego, profesor okulistyki w Szkole Głównej, drugim Włodzimierz Brodowski, profesor anatomji patologicznej w Szkole Głównej i późniejszym Uniwersytecie, trzecim zaś — Henryk Hoyer, profesor histologii, wykładający również w obydwóch tych uczelniach.

Sokołowski był godnym ich następcą pod względem stanowiska naukowego, przewyższał ich jednak w kierunku administracyjno-gospodarczym. Posiadał ku temu rzadko spotykany u ludzi nauki, a zwłaszcza u lekarzy, praktyczny zmysł, i nie szczędził pracy i czasu na załatwianie spraw Towarzystwa. Hojną ręką wspierał Towarzystwo, poświęcając zaoszczędzony grosz na podniesienie jego poziomu naukowego.

W tym celu wyznaczył fundusz na udzielanie nagród za najlepszą pracę z dziedziny chorób dróg oddechowych, jak również za wygłoszenie corocznie w Towarzystwie Lekarskim odczytu przez uczonego polskiego. Pojmując ciężkie, wprost tragiczne położenie rodzin, pozostałych po lekarzach, ofiarował dość znaczne sumy na wsparcia dla wdów, obciążonych dziećmi w wieku szkolnym. Przykładem swym pragnął zachęcić innych do czynienia darów na potrzeby bieżące naukowe i społeczne, nie czekając na ich zaspokojenie w zapisów testamentowych.

Oceniając powyższe zasługi Sokołowskiego dla Towarzystwa, wybrano go w r. 1913 z powodu czterdziestolecia jego zawodowej pracy na członka honorowego Towarzystwa.

Jednocześnie wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego nadał mu tytuł doktora honorowego. Z powodu tego jubileuszu napisał Pruszyński w Gazecie Lekarskiej (r. 1913) obszerny zarys działalności Sokołowskiego z uwzględnieniem prac jego asystentów.

Za sekretarstwa S. powzięto myśl wydania historii Towarzystwa w związku ze zbliżającą się stuletnią rocznicą jego założenia. Historia ta została, przy jego staraniu, umiejętnie opracowana przez ś.p. Józefa Peszkego, a następnie przez członka honorowego naszego Towarzystwa dr. Józefa Bielińskiego. Wskutek powojennych trudności wydawniczych nie mogła być jednak na jubileusz drukiem wydana i pozostaje dotąd w rękopisie. Wykaże ona niezawodnie doniosłe znaczenie Towarzystwa, nie tylko naukowe, lecz i narodowe. Opierało się ono skutecznie w ciągu całego stulecia zamachom rusyfikacyjnym, jak również zdołało nie dopuścić wpływów niemieckich w czasie okupacji. Poza językiem polskim żaden inny w murach Towarzystwa nie rozbrzmiewał.

Z powodu choroby, która zaczynała już wtedy podkopywać jego silny organizm, nie mógł S. uczestniczyć w obchodzie jubileuszowym Towarzystwa i wypowiedzieć przygotowanego odczytu. W odczycie tym, który w zastępstwie wy-

głosił kol. Szumlański, uwydatnił S. zasługi dla Towarzystwa zmarłych jego członków w ciągu całego stulecia.

Pomimo rozległej praktyki, pracy szpitalnej i naukowej, zajęć w Towarzystwie Lekarskim i Przeciwgruźliczem, Sokołowski znajdował czas na branie udziału w pracach innych instytucji, jak Towarzystwa Naukowego, Macierzy Szkolnej, Instytutu Higjeny dziecięcej Lanvala itp. Należał również do grona założycieli i stałych współpracowników Gazety Lekarskiej. Prace tego grona młodych lekarzy, jak również współpracowników Medycyny i Kroniki Lekarskiej były odbiciem ruchu naukowego za granicą i postępu medycyny u nas. Dostarczały one materiału do odczytów i dyskusyj na posiedzenia Towarzystwa Lekarskiego.

Sokołowski powrócił do Warszawy, kiedy rozbrzmiewały hasła pracy organicznej, uznanej za jedyną dźwignię życia narodowego, po nieudanem i ciężko okupionem powstaniu styczniowym.

Uniemożliwienie ostateczne jawnego życia politycznego zewnętrznego i wewnętrznego zmusiło naród polski do szukania innych dróg wykazania jego żywotności i zaznaczenia naszego istnienia.

Drogami temi była nauka, sztuka, przemysł i praca kulturalno-oświatowa zupełnie zaniedbana, a nawet w zarodku tłumiona przez rząd rosyjski. Lekarze, stykający się z natury zawodu swego najbliższymi z codziennymi potrzebami życia i jego niedolą, żywy brali udział w dobroczynnej i społecznej pracy.

Na tem tle rozwinęła się również działalność ś. p. Sokołowskiego, który, dzięki równowadze umysłowej i wrodzonej odporności nerwowej, posiadał dużą umiejętność i wydajność pracy.

Odpowiedni nastrój do pracy znajdował Sokołowski w spokoju ogniska domowego — tak przy boku pierwszej żony, ś. p. Zenobji, jak i w pożyciu z drugą, Marią z Matuszewskich.

Pomimo ciężkiej niemocy zachował do zgonu sprawność umysłową.

Prawie do końca życia interesował się sprawami Towarzystwa Lekarskiego, czuwał nad powtórne wydaniem swego dzieła „O chorobach dróg oddechowych“ i pisywał do Rzeczypospolitej artykuły z dziedziny higjeny społecznej. Przykre chwile niezdrowia urozmaicał sobie czytaniem poważnych dzieł z historii polskiej i powszechnej, a zbliżające się końca oczekiwał z filozoficznym spokojem.

Miał niezawodne zadowolenie ze spełnionych obowiązków, a uzupełnił je jeszcze ostatnim hojnym darem. Zapisanie własnej siedziby Uniwersytetowi Warszawskiemu z warunkiem utworzenia w niej Muzeum Przeciwgruźliczego jest czynem konsekwentnym, zgodnym z całą działalnością naukową i społeczną Zmarłego.

Cześć Jego pamięci.

J. Pawiński (Warszawa).

Prace oryginalne zawarte w pismach lekarskich polskich z r. 1924.

POLSKA GAZETA LEKARSKA.

Nr. 7. R. LESZCZYŃSKI: † Włodzimierz Łukasiewicz.

I. PAWLAS: Leczenie rzeżączki śródmiaższowemi i dożylnymi wstrzykiwaniami olejku santalowego.

R. BERNHARDT: O pryszczycy prawdziwej pochodzenia anafilaktycznego.

H. MIERZECKI: Eozynofilja, limfocytoza a przyspieszone opadanie krwinek.

K. KAUCZYŃSKI: Aiol jako środek przeciwkółowy.

L. FÜLLENBAUMOWNA: Nasze doświadczenia w leczeniu rzeżączki kobiecej.

A. PUŁAWSKI. Współczesne poglądy na Ch. Basedowa i jej leczenie.

Nr. 8—9. WACHHOLZ: † Prof. Dr. Józef Łazarski.

W. KOSKOWSKI: Wstrząs hemoklastyczny i peptonowy a główne odczynny ustrojowe.

K. ZAHORSKI: Wpływ dodatni wysokich dawek skopolaminy na zespół objawów Parkinsona po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu.

M. SEIDLER: O znieczuleniu przy operacjach ginekologicznych.

R. BERNHARDT: O pryszczycy prawdziwej pochodzenia anafilaktycznego (Dok.).

T. TEMPKA: Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego.

A. S. TENENBAUM: Technika odmy sztucznej.

Nr. 10—11. LUBOWSKI: W sprawie ekspulsyjnego krwotoku po operacji łaźmy i o zapobieganiu temuż.

J. MISIEWICZ i P. BAUMRITTER: Przyczynek do kazuistyki posocznicy czworakowych.

F. SKUBISZEWSKI: Kiła przysadki mózgowej.

J. ZIEMACKI: Przypadek ciała obcego w oskrzeli.

Z. OXNER: Spostrzeżenia nad moczopędnem działaniem novasurolu.

T. TEMPKA: Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego (Dok.).

GINEKOLOGJA POLSKA.

Zesz. I—III. W. RYCHLIŃSKI: Przyczynek do przeszczepiania, względnie przemieszczania jajników u króliczek.

H. SAWICKA: Przypadek skrętu macicy przegrodzonej, ciężarnej w jednym rogu.

S. MACZEWSKI: Przeszkody porodowe ze strony pochwy.

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY.

Zesz. I. Sprawozdanie z XX Zjazdu Chirurgów Polskich.

KLINIKA OCZNA.

Zeszyt I. K. NOISZEWSKI: Nieprawidłowe ujęcie wzrokowe przedmiotów.

K. KARELUS: O własnym sposobie postępowania chirurgicznego w przypadkach wrzodu pełzającego rogówki.

J. ZURKOWSKI: Zależność pomiędzy numerami szkieł okularowych a siłą ich wyrażoną u djoptrjach.

K. NOISZEWSKI: Ślepotą rodzinną z niedoślewem.

PRZEGLĄD LARYNGOOTJATRYCZNY.

Nr. 1. E. ERBRICH: Patogeneza i terapia ograniczonej zgorzeli płuc.

H. LEWENFISZ: O dokładnem badaniu ostrości słuchu.

J. ROGOZIŃSKI: O rozpoznawaniu i terapii ciał obcych w oskrzelach.

H. LEWENFISZ: Badanie krwi w twardzieli.

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY.

Zesz. 1. A. LASKIEWICZ: O patogenie i terapii niezytu zanikowego nosa z cuchnieniem (Ozaena genuina).

J. SZMURŁO: Stan obecny nauki o cuchnącem niezycie nosa (ozaena genuina) i udział w pracach nad tem cierpieniem polskich rinologów.

SKROWACZEWSKI: Przyczynę do leczenia zakrzepowych zapaleń zatok żylnych mózgowych z następczą posocznica, występujących w przebiegu ropnych zapaleń ucha środkowego.

M. KOENIGSTEIN: O powikłaniach po operacji doszczętniej zatoki szczękowej.

GURANOWSKI: O leczeniu przewlekłych ropnych zapaleń ucha środkowego metodą Schönemanna.

A. KARBOWSKI: O dżagnostycznym i prognostycznym znaczeniu przekłucia łędźwiowego w powikłaniach wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego i nosowego.

D. HELLIN: Rola błędnika w życiu codziennem.

NEUROLOGJA POLSKA.

Zesz. 1. S. GOLDFLAM: Przyczynę do etiologii i symptomatologii samoistnych krwotoków podpajęczynówkowych.

W. TYCZKA i A. ELEKTROWICZ. Doświadczenia z zakresu odmy sztucznej.

K. PIENKOWSKI: Ruchy brachisynkinetyczne i megalosynkinetyczne.

N. ZYLBERLAST-ZANDOWA: Odczyn globulinowy w płynach mózgowo-rdzeniowych ksantochromicznych.

W. STERLING: Objaw synkinezji ruchowo-dźwiękowej w porażeniu obwodowym n. twarzowego.

J. KOELICHEN: Przypadek okresowo występującego zespołu objawów schorzenia szlaków długich korzeni tylnych w słupach tylnych rdzenia.

POLSKA DENTYSTYKA.

Nr. 1. L. KATZNER: Oszczędność złota przy wykonaniu mostków lanych.

A. CIESZYŃSKI: Nowy model przytrzymywacza do filmów przy zdjęciach intraoralnych dolnych zębów.

L. GOLDBERG-GORSKI: O guzach zapalnych szczęk.

E. SZALIT: Zagadnienie amputacji mięszi w świetle nowoczesnej krytyki i faktów.

R. LITWIN: Cel i zadanie higieny zębów i jamy ustnej w walce z chorobami zębów wogóle i chorobami zakaźnymi w szczególności.

IGNATOWICZOWA: Organizacja pomocy dentystycznej w szkołach państwowych Rzp. Polsk. w czasach obecnych i poprzednich.

H. ALLERHAND: Studja stomatologiczne Goethego.

Nr. 2. H. ALLERHAND: O wrodzonym braku uzębienia.

M. ABRAMOWICZ: Opis przenośnej szlifierki „Liliput” pomysłu M. Abramowicza.

E. SIEKIERZYŃSKI: Nowe sposoby wprawiania w jamie ustnej licówek nieruchomych dostawek i zębów ćwieczkowych.

A. CIESZYŃSKI: Kilka słów w sprawie naprawy licówek zębów ćwiekowych sposobami Siekierzyńskiego oraz podanie sposobów lepszych.

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY.

Nr. 1. W. BAKIEROWSKI: Neuralgia trigemini.

L. BRENNEISEN: Przypadek trzykrotnie zaobserwowanego bólu kończyn dolnych, powstałego na drodze odruchowej przez podrażnienie n. trójdzielnego usuwaniem korzeni zębowych.

S. SERKOWSKI: Przyrząd do badania bakteryjnej zawiesiny powietrza.

A. GRUSZCZYŃSKI: Ideał a rzeczywistość.

A. GRUSZCZYŃSKI: W sprawie wcielenia Państwowego Instytutu Dentystycznego do Uniwersytetu.

MEDYCINA DOŚWIADCZALNA I SPOŁECZNA.

Zesz. 1—2. E. LOTH: Teoria konstytucjonalizmu a współczesne poglądy na normalną budowę człowieka.

J. OLBRYCHT i M. RAMULT: O zmianach w nadnerczach we wstrząsie anafilaktycznym i po parenteralnem wprowadzeniu różnych ciał białkowych.

H. MEISEL: O barwieniu prątków Kocha za pomocą metody Konricha.

A. SIEDLECKI: Kilka słów o histopatologii nagminnego zapalenia mózgu na podstawie spostrzeganych przypadków.

J. MODRAKOWSKI: Fizjologia i patofizjologia nerek.

F. GOEBEL: Badania nad zachowaniem się cholesteryny w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi w chorobach umysłowych.

S. ADAMOWICZOWA: Ze statystyki chorób zakaźnych w Związku S. S. R.

Wiadomości bieżące.

— Na Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego po ś. p. Alfredzie Sokołowskim wybrany został prof. Antoni Gluźniński.

— W Monitorze Polskim ogłoszony został Regulamin Naczelnej Izby Lekarskiej.

— Na mocy rozporządzenia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do rzędu chorób zakaźnych oraz innych chorób, występujących nagminnie, podlegających zgłaszaniu, zaliczono także śpiączkowe zapalenie mózgu. Rozporządzenie to obowiązuje w ciągu sześciu miesięcy od dnia ogłoszenia.

— Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie, chcąc ułatwić lekarzom oficerom rezerwy m. st. Warszawy śledzenie rozwoju i postępu służby zdrowia w armji polskiej, tworzy przy Stowarzyszeniu Lekarzy sekcję lekarzy oficerów rezerwy. Do wspomnianej sekcji poza członkami Stowarzyszenia będą mogli należeć w charakterze stałych gości również koledzy z poza Stowarzyszenia.

Sekcja ma na celu:

1) Przygotowanie swych członków do ich roli lekarzy wojskowych w czasie wojny.

2) Wzajemne zapoznanie i zbliżenie się towarzyskie lekarzy-oficerów rezerwy i oficerów zawodowych.

3) Informowanie swych członków o prawach i obowiązkach lekarzy oficerów rezerwy w czasie pokoju i wojny.

Do wymienionej sekcji można się zapisywać w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Widok 23, do dnia 30-go kwietnia r. b. pomiędzy 8.30 i 9.30 wieczorem codziennie z wyjątkiem świąt.

— W dn. 8, 9 i 10 czerwca r. b. odbędzie się III (jubileuszowy) Zjazd Higienistów Polskich z następującym programem:

Dnia 7 czerwca godz. 8 wieczorem. Zebranie towarzyskie uczestników Zjazdu w oddzielnej sali restauracji „Polonia” (Al. Jerozolimskie, wprost dw. Głównego).

Dnia 8 czerwca. Dzień jubileuszowy Warsz. Tow. Higienicznego. godz. 9 rano. Msza w kościele katedralnym. godz. 10 zbiórka w gmachu T-wa, Karowa 31.

1. Poświęcenie sztandaru T-wa Higienicznego.

2. Uroczyste posiedzenie:

a) Zagajenie zebrania przez Prezesa Towarzystwa.

- b) Wybór Prezydium.
 c) Przemówienia przedstawicieli władz i instytucji społecznych.
 d) Prof. dr. Paweł Gantkowski z Poznania. Rzut oka na dzieje i znaczenie Towarzystwa Higienicznego.
 e) Dr. Witosław Dąbrowski, Sekretarz Czł. Zarządu Głównego. Działalność T-wa Higienicznego w ciągu 25-letniego okresu istnienia.

Godz. 9 wieczorem. Uczta składkowa.

Dnia 9 czerwca, godz. 9 rano. I Zebranie Ogólne. Rozprawy o programie działalności T-wa Higienicznego w związku z zadaniami Państwa i Samorządów.

Referaty:

a) Dr. Józef Polak. O zadaniach Warsz. Tow. Higienicznego w koordynacji z zadaniami Państwa Polskiego i Samorządów w dziedzinie zdrowia publicznego.

b) Dr. Józef Zawadzki Higjena w samorządzie. Koreferent Dr. Adolf Kuhn, Insp. Sek. Wojew. ze Lwowa.

W dyskusji zgłosili udział: podsekretarz stanu dr. Czesław Wroczyński, Dyrektor Generalny Służby Zdrowia, oraz delegacja zrzeszenia Sejmików Powiatowych Rzplitej Polskiej.

c) Dr. Czesław Wroczyński i dr. Nowakowski. O Państwowej szkole zdrowia.

d) Dr. Ludwik Rajchman (Genewa). O działalności Ligi Narodów w zakresie zdrowia publicznego. Od godz. 4 do 7-ej. Posiedzenia sekcyjne. Od godz. 8 wiecz. Przedstawienie teatralne.

Dnia 10 czerwca. Od godz. 9 do 1-ej. Posiedzenia sekcyjne. Godz. 6 wieczorem. II Zebranie Ogólne. Uchwały i zamknięcie Zjazdu.

W czasie wolnym od prac zjazdowych projektowany jest szereg wycieczek.

W dniu 11-ym projektowana jest wycieczka do stacji radio-telegraficznej pod Pruszkowem.

Ministerstwo Kolei Żelaznych zawiadomiło, że uczestnicy Zjazdu będą mogli za okazaniem karty członkowskiej uzyskać ulgę 33% od ceny przejazdu zarówno w stronę Warszawy, jak i z powrotem. Ustępstwo to zostanie dokonane przy nabywaniu biletu powrotnego.

Pragnący wziąć udział w Zjeździe proszeni są o natychmiastowe zgłoszenie uczestnictwa. Przyczem przysyłając składkę członkowską (złp. 6), raczą nadmienić, czy życzą sobie ułatwień w sprawie mieszkania, resp. czy reflektują na korzystanie z mieszkań prywatnych, czy na zarezerwowanie pokoju w jednym z hoteli.

Na dworcu Głównym w dn. 7 i 8 czerwca na wszystkich przychodzących pociągach oczekiwać będą goście dyżurni studenci.

Szczegółowy program zjazdu i spis zgłoszonych referatów podamy w numerze następnym.

— Komitet organizacyjny II Zjazdu Okulistów Polskich zaprasza do uczestnictwa w Zjeździe, który się odbędzie we Lwowie w dniach 19 i 20 września 1924 r.

Główne referaty wygłoszą:

Prof. Kapuściński — Poznań. Teoria i patogeniza jaskry prostej.

Prof. Majewski — Kraków. Leczenie jaskry prostej.

Prof. Noiszewski — Warszawa. Ujednostajnienie oznaczania ostrości wzroku z uwzględnieniem specjalnych metod używanych w wojsku.

Koreferent: dr. Kępiński — Warszawa.

Komitet uprasza o wczesne zgłaszanie uczestnictwa oraz podanie tytułów wykładów i demonstracji.

Tytuły wykładów winny być przesłane najpóźniej do 15 czerwca na ręce sekretarjatu.

Czas trwania referatu dowolnego ogranicza się do 15 minut.

Komitet zastrzega sobie nieprzyjęcie referatu, ogłoszonego już przedtem w czasopiśmie.

Epidiaskop będzie do użytku wykładających.

Wysokość wpisowego ustali się później.

Pożądane byłoby także wczesne zgłaszanie liczby osób towarzyszących dla zamówienia odpowiedniego pomieszczenia (hotel lub pomieszczenie bezpłatne w klinice).

Komitet organizacyjny: Bednarski, przewodniczący, Rejs, sekretarz.

Adres: Klinika okulist. Uniwersytetu J. K., Lwów, ul. Pijarów 4.

— Związek właścicieli domów w Cieplicach Trenczyńskich uchwalił oddać bezpłatnie 150 pokoi w pierwszorzędnym willach lekarzom potrzebującym kuracji tamtejszej w czasie od 1 maja do 20 czerwca i od 20 sierpnia do końca września.

Oprócz bezpłatnego, kompletnie urządzonego pokoju użytkuje każdy lekarz:

1) Zwolnienie od opłaty zdrojowej.

2) Bezpłatne użycie wszelkich zabiegów leczniczych, jakimi zakład rozporządza.

3) Całodzienne utrzymanie w jadłodajniach i pensjonatach po cenie kosztów.

Reflektanci zechcą się pisemnie porozumieć z p. d-r'em B. Papem, lekarzem dentystą w Cieplicach Trenczyńskich.

Podanie terminu przyjazdu konieczne, wszelkie inne formalności zbędne.

— Zmarli: Włodzimierz Łukasiewicz, prof. dermatologii i syfilidologii uniwersytetu Lwowskiego.

Maksymiljan Kon w Łodzi.

Jakób Loeb, znakomity biolog, w New-Yorku.

Ryszard Paltauf, znany patolog i bakterjolog wiedeński.

— Ukazał się prawie jednocześnie numer pierwszy dwóch pism, poświęconych laryngo-ryno-otologii: „Przeglądu Laryngo-otarynologicznego“ i „Polskiego Przeglądu Oto-laryngologicznego“. Obydwa „Przeglądy“ przedstawiają się dobrze, choć niejednakowo pod względem objętości, i stanowią wzbogacenie naszego czasopiśmiennictwa naukowego. Czy jednak i dla nauki i dla czytelników nie byłoby korzystniej, gdyby nasi laryngologowie i otjatrzy skupili się dokoła jednego pisma?

NADEŚLANE DO REDAKCJI.

W. CHODŹKO. Aktualne sprawy sanitarne na terenie międzynarodowym i w Polsce. Odbitka z „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej“, Tom I. Zesz. 3—4. 1923.

Jan E. CHMIELEWSKI. Samobójstwo z punktu widzenia socjologicznego i społeczno-lekarskiego Odbitka z Nr. 2 „Lekarza Wojskowego“ z dnia 15.II.1924.

M. EIGER. Les ganglions et les cellules nerveuses sousendocardiques; leur rôle dans l'automatisme du coeur. Odbitka z Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie. Vol. XIII.

O D A D M I N I S T R A C J I.

Na kwartał drugi r. b., t. j. na czas od 30 kwietnia do 31 Lipca, ogłaszamy następujące warunki prenumeraty (z zastrzeżeniem odpowiednich zmian w razie wzrostu lub spadku drożyzny):

w Warszawie złp. 9

na prowincji. „ 10

za granicą „ 12

W celu ustalenia nakładu prosimy o wczesne zamawianie pisma i wpłacanie należności na nasze konto czekowe w P. K. O. № 8696.

W sprawach, dotyczących prenumeraty, wysyłki pisma, zmiany adresu, odbitek, ogłoszeń i t. p. prosimy o zwracanie się do Administracji, Szpitalna 10 m. 10. Telef. 193-95.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-ej do 8-ej p

Drukarnia „WSPOŁCZESNA“ w Warszawie, Szpitalna 10, tel. 193-95.