

GAZETA LEKARSKA

I. Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ PRZY KLINICE UNIWERSYTECKIEJ W SZPI-
TALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

Teorie odporności w świetle badań klinicznych.

Napisał

Leon Karwacki.

[Rzecz, wygłoszona w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim dnia 29-go stycznia 1907].

Nauka o odporności przedstawia jeden z najcenniejszych nabytków wiedzy lekarskiej ubiegłego stulecia. W mroku nieprzejrzanym, ciężącym nad niepoznawalną *vis medicatrix naturae* był to jasny promień światła, który nie rozjaśnił wprawdzie całości mrocznych obszarów, ale oświetlił dokładnie pierwsze etapy drogi, którą iść należało. W walce o wydarcie naturze jej tajników, była to śmiała i owocna próba sięgnięcia aż do kresów tego, co dane nam jest poznać, i sformułowania praw elementarnych, regulujących walkę ustrojów z czynnikami zakaźnymi.

Poza wpływem potężnym na rozwój biologii prace z zakresu odporności wzbogaciły klinikę w seroterapię i serodyagnostykę.

Zdawać się mogło jeszcze przed paru laty, że teoretyczna strona zjawisk odpornościowych jest już zupełnie wyjaśniona i że dotarliśmy w tej sprawie niejako do słupów Herkulesowych.

Streszczając poglądy zawarte w pracach pomnikowych z tej dziedziny, dochodzimy do wniosku, że dwa czynniki regulują zjawiska odpornościowe: pierwszy z nich to własność zobojętniania toksyn, drugi — własność niszczenia zarazków — bakterioliza humoralna i fagocytoza.

W ciągu ostatnich paru lat nagromadził się spory materiał faktyczny, zebrany przez bakterjologów - klinicystów, który zaczyna rozsadać ramy teorii dotychczasowych, wysuwając na stanowisko naczelne czynniki nowe i podkopując mocno wartość zjawisk bakterjologicznych. Analiza tych nowych spostrzeżeń jest właściwym tematem mego dzisiejszego odczytu.

Jeżeli postawimy sobie pytanie konkretne, czem się warunkuje powrót do zdrowia po chorobie zakaźnej, to w myśl poglądu utartego nasuwa się odpowiedź, że ustroj wraca do zdrowia, gdy uorganizowany czynnik zakaźny przestaje wywierać wpływ chorobotwórczy, co dla spraw zakaźnych ogólnych jest równoznacznem z eliminacją lub ze zniszczeniem zarazków. Tak się dzieje w pewnych zakażeniach doświadczalnych u zwierząt. Poszukiwania bakteryologiczne, robione w klinikach, zdawały się pogląd ten potwierdzać, gdyż zarówno posiewy krwi, jak badania bakteryoskopijne wydzielin u ozdowieńców dawały wyniki ujemne co do obecności pasorzytów swoistych.

Niedość tego — badanie swoistych własności surowic u ozdowieńców wykazało w wielu razach wybitne ich własności bakteryolityczne: zarówno fagocyty, jak i surowica były w stanie zabijać zarazki kompletnie *in vitro*, a surowica nieraz przy nadzwyczaj wysokich rozcieńczeniach. Na tej podstawie procesy bakteryolityczne przyjęte zostały za fundament akcji obronnej ustroju, sprawność zaś ich i dostateczność zdawały się nie ulegać żadnej wątpliwości.

Dla duru bardzo sumienne pomiary siły bakteryolitycznej u ozdowieńców, dokonane przez STERN'a i KORTE'go, wykazały, że surowica hamuje wzrost laseczników durowych przy rozcieńczeniu, dochodzącem nieraz do 4000000.

W niezmiernie interesującej pracy EISENBERG'a objaw PFEIFFER'a w próbówce występował przy użyciu surowicy ozdowieńców durowych w rozcieńczeniu 1:10. Z tych pomiarów możnaby wynioskować, że siła bakteryolityczna płynów u ozdowieńców po durze przewyższa znakomicie to *minimum*, które niezbędne jest do zniszczenia wszystkich laseczników durowych, znajdujących się w ustroju.

Pomiary siły bakteryolitycznej, dokonane przeze mnie u 3-ch ozdowieńców po cholery, wykazały, że siła ta w ciągu pierwszych dwóch tygodni waha się między 1000 a 5000 jednostek bakteryolitycznych.

Jeżeli uprzytomnimy sobie, co podobne określenie oznacza konkretnie, mianowicie, że 1 ctm. sz. surowicy jest w stanie zniszczyć od 100 do 500 hodowli agarowych przecinków cholerycznych, to przyjdziemy do przekonania, że sprawność bakteryolityczna ustroju przewyższa nieskończenie jego potrzeby rzeczywiste w danym przypadku.

A jednak, wielu z Sz. Panów słyszało zapewne o tak zwanych roznosiicielach duru i cholery (*Typhusträger* i *Cholerasträger*). Fakt ten na pierwszy rzut oka wygląda wprost nieprawdopodobnie: osobnik z kolosalną nadprodukcją ciał bakteryolitycznych może zawierać w swym ustroju żywe i niezmiernie zjadliwe zarazki. Pozostając w dalszym ciągu na gruncie obserwacji klinicznych, zacytuję jeszcze Sz. Panom przypadki powstawania ropni swoistych, zapalenia szpiku kostnego w kilka miesięcy, a nieraz w rok po przebytych durze, oraz szereg spraw metapneumonicznych, występujących w okresie zupełnego zdrowia po przebytem zapaleniu płuc włóknikowem. Jak pogodzić podobne zjawiska z istnieniem ciał bakteryolitycznych, które możemy nie tylko

stwierdzić jakościowo, ale i wymierzyć nader dokładnie? Zastrzegam się z góry, że nie może tu być mowy o zakażeniu powtórnem.

Sz. Panowie, przyczyna podobnych paradoksów zależy od wielu czynników, któreby można podzielić na dwie grupy: wadliwość i niedokładność dotychczasowej techniki bakteryologicznej, oraz błędne wnioski i uogólniania.

Zaczynam od tej drugiej grupy. Z całego dorobku faktycznego nauki o odporności więcej niż połowa danych, otrzymana została drogą doświadczeń na zwierzętach. Eksperyment na zwierzęciu postawiony został przez Koch'a, jako kardynalny postulat dla orzeczenia o swoistości zarazka. Otóż praktyka wykazała, że w większości przypadków eksperyment na zwierzęciu nie zbliża się nawet w części do zakażenia samoistnego u człowieka, ani co do dróg wtargnięcia zarazka i ilościowego stosunku pasorzytów, ani co do przebiegu klinicznego choroby i zejścia.

Nie jesteśmy w stanie otrzymać u zwierząt ani posocznicy durowej ze zmianami w kiszki, ani zapalenia płuc włóknikowego, ani typowych zaburzeń cholerycznych, ani symptomatologii syfilisu, zbliżonej do kliniki ludzkiej, ani nawet gruźlicy z lokalizacją, zbliżoną do typów patologii ludzkiej.

Z tego wynika, że eksperyment na zwierzętach, różniących się od ustroju ludzkiego nie tylko natężeniem zjawisk odpornościowych, lecz i odczynem poszczególnych tkanek i narządów, oraz jakością mechanizmów obronnych, nie może być brany za podstawę patogenezy pokrewnych spraw u człowieka; nawiązywanie analogii lub przenoszenie żywcem donych z patologii zakażeń doświadczalnych na zakażenia samoistne prowadzi do wniosków najzupełniej sprzecznych z obserwacją kliniczną.

Z tą sprawą wiąże się poczęści i wady samej techniki bakteryologicznej.

Sz. Panowie, otrzymywanie czystych hodowli drobnoustrojów chorobotwórczych, ten tryumf intuicji i spostrzegawczości badaczy, który unieśmiertelniał ich imiona, wiążąc je na zawsze z historią poszczególnych gatunków drobnoustrojów, prowadzi za sobą nieuchronnie wypaczenie gatunków pasorzytnicznych i tworzenie ras sztucznych. Sprawa hodowania drobnoustrojów chorobotwórczych bez zmiany ich własności pierwotnych należy do problemu, którego bakteryologia współczesna dotąd nie rozwiązała i który może być urzeczywistniony tylko w części. Sprawa ta przedstawi się Sz. Panom zupełnie jasno przy rozważaniu patogenezy spraw zakaźnych.

Wystawmy sobie, że określony zarazek przedostaje się do ustroju i wywołuje początek sprawy chorobnej. Ustrój nie zachowuje się biernie, lecz korzysta ze wszystkich środków obronnych, ażeby inwazyę pasorzytniczną zniweczyć. Ciała swoiste i fagocytoza mogą być stwierdzone już w pierwszych etapach choroby. Skutkiem tego pewna część zarazków ginie, wytrzymałsze zaś pozostają przy życiu i doskonalą swoje mechanizmy obronne, ażeby oprzeć się skutecznie wysiłkom zakażonego ustroju. Bezustanny rozwój w tym kierunku trwa aż do końca choroby, gdyż jest on jedynym warunkiem utrzymania się przy życiu bakterii wobec ciągłego wzrostu sił obronnych ustroju.

Sądę, że teraz Sz. Panowie zdają sobie sprawę, dlaczego nazwałem dany szczep chorobotwórczy, przeniesiony na pożywkę laboratoryjną, produktem sztucznym, rasą ciepłarnianą, pozbawioną zupełnie warunków do rozwoju swych czynności naturalnych z powodu braku walki o byt. Skąd też zjadliwość i toksyczność podobnych z szczepów na pożywkach laboratoryjnych zmniejszają się mniej lub więcej szybko, gdyż są one czynnościami w warunkach sztucznej wegetacji zbyt zbytecznymi.

Po tem wyjaśnieniu staje się zrozumiałe, dlaczego ozdrowienie o sile bakteryolitycznej surowicy bardzo wysokiej posiada w swym ustroju żywe zarazki. Za sprawdzian bakteryolizy zwykle bywa wybrany ów wytwór sztuczny, który do szczepu normalnego ma się tak, jak pigmej do olbrzyma.

Zgoła inaczej wyglądają ilościowe dane, jeżeli za sprawdzian ciał swoistych obierzemy zarazki homologiczne, świeżo wyhodowane z ustroju. Oczywiście i tych ostatnich nie możemy utożsamiać z typem chorobotwórczym normalnym. Bądź co bądź szczep taki bliższy jest typu właściwego, niż szczep laboratoryjny.

Jak wynika z moich poszukiwań nad aglutynacją, szczepy podobne często są niewrażliwe na działanie surowic, które aglutynują doskonale i wysoko szczepy laboratoryjne. EISENBERG zaś stwierdził, że to samo istnieje i dla zjawisk bakteryolitycznych, czyli że surowica danego chorego zabija szczep laboratoryjny, a nie wyrządza krzywdy *in vitro* zarazkowi własnemu.

Zapatrując się z tego stanowiska na stosunek bakteryolizy do zdrowienia, możemy powiedzieć tylko, że istnienie ciał bakteryolitycznych dowodzi uruchomienia czynności obronnych ustroju, nie mówi zaś nic ani o dostatecznej sprawności mechanizmu, ani o jego wyłączności.

Mówiąc o niedokładnościach techniki bakteryologicznej, nie można pominąć milezieniem faktu, że skład pożywek, używanych do posiewu krwi, nie odpowiada bynajmniej ideałowi. Mamy w tym względzie doskonały i pouczający przykład na durze brzuszny. Z pożywką, w której skład wchodzi żółć, otrzymują się dodatnie wyniki prawie w 100% wszystkich przypadków duru już w ciągu pierwszego tygodnia i niezmiernie często w okresie zdrowienia, gdy tymczasem woda peptonowa lub bulion zwykły w podobnych razach najczęściej zawodzą. Otóż pozorną jałowość krwi w pewnych cierpieniach zakaźnych i w pewnych okresach tych cierpień również może spotkać ten sam los przy udoskonaleniu techniki posiewów.

Jedną z pierwszych obserwacji, że wyzdrowienie kliniczne nie wymaga jałowości cieczy ustrojowych, dostarczyli wytwórcy surowic leczniczych. Przy otrzymywaniu surowicy przeciwpaciorkowcowej stwierdzono niejednokrotnie obecność we krwi żywych i zjadliwych paciorkowców, pomimo, że koń nie zdradzał najłżejszych objawów chorobnych.

Niezmiernie interesujące wyniki otrzymano przy badaniach nad odpornością przeciwko lasecznikom wąglikowym. Surowica przeciwwąglikowa, która jest w stanie ochronić zwierzę przed parokrotną dawką śmiertelną laseczników, nie posiada wcale znamion bakteryolitycznych i to zarówno przy próbie *in vitro*, jak i w otrzewnej zwierzęcia. Niedosć tego, jeżeli do ustroju zwie-

rzęcia, silnie uodpornionego zapomocą szczepionki, zastrzyknęliśmy śmiertelną dawkę zarazka, to zwierzę nie zdradza żadnych oznak chorobnych, ale w miejscu szczepienia oraz w obiegu krwi w ciągu szeregu dni, a nawet tygodni możemy wykryć żywe laseczniki wąglikowe.

PANICHI stwierdził, że zupełnie podobnie zachowują się surowice przeciw pneumokokowe: jeżeli zastrzyknąć królikowi hodowlę dwoinek wraz z surowicą, to królik nie zdradza najmniejszych oznak chorobnych nawet przy bardzo długotrwałej obserwacji. Pomimo to w ciągu miesiąca i dłużej dwoinki mogą być stwierdzone w krwiobiegu u zwierzęcia drogą posiewu. Nadto silne drażnienie miejscowe i urazy wywołują powstawanie ropni miejscowych z florą pasorzytniczą dwoinkową.

Jeżeli zwrócimy się do patologii spraw gruźliczych u zwierząt, to i tu spotykamy oddziaływanie podobne. VALLÉE uodpornił cielęta metodą BERNING'a, i gdy zwierzęta przestały już oddziaływać na tuberkulinę, zastrzyknął im do żył dużą dawkę szczepu gruźliczego bydłęcego. Cielęta nieuodpornione zwykle padają w krótkim czasie po takim zastrzyknięciu. Otóż cielęta te pozostały przy życiu i nie zdradzały najmniejszych zaburzeń chorobnych w ciągu paru miesięcy. Część z nich została zabita, i przy oględzinach nie znaleziono żadnych oznak anatomicznych gruźlicy w narządach. Gruczoły śródpiersiowe były badane histologicznie również z wynikiem ujemnym. A jednak gruczoły te, zaszczone śwince, dały szybką i typową gruźlicę doświadczalną.

Doświadczenia te rzucają ciekawe światło na zawite zjawiska odpornościowe. Wniosek z nich wypływa następujący: przy pewnym stopniu odporności bądź czynnej, bądź biernej u zwierzęcia zarazki chorobotwórcze mogą znajdować się czyto w krwiobiegu, czy też w narządach, nie wywołując najłżejszych zaburzeń chorobnych. Zarazki przytem nie posiadają cech saprofitycznych, lecz są wysoce zjadliwe, co uwydatnia się po przeszczepieniu ich do innego ustroju zwierzęcego, lub też w tym samym ustroju, w którym goszczą, po osłabieniu w jakikolwiek sposób jego sprawności.

Przechodzę z kolei do spostrzeżeń z patologii zakażeń ludzkich.

Najwięcej badań w tym kierunku poświęcono zakażeniu durowemu. Zre-asumować je można w sposób następujący: u ozdowieńców po durze zarówno krwiobieg, jak przewód kiszkowy, drogi moczowe oraz pęcherzyk żółciowy mogą być zakażone przez laseczniki EBERTH'a, przyczem ustrój nie reaguje ani podwyższoną ciepłotą, ani żadnymi innymi zgoła zaburzeniami.

Dwa przypadki posocznicy durowej u ozdowieńców spostrzegalem osobście na oddziale dra DUNINA. W jednym z nich krew była badana dwukrotnie: w 3 dni po spadku ciepłoty do normy i w 10 dni. Za drugim razem posiew był jałowy.

W zakażeniach gronkowcowych kazuistyka jest mniej bogata, a to z powodu braku odnośnych poszukiwań. Zacytuje Sz. Panom dwa przypadki PANICHI'ego, gdzie u chorych po ropówce w dwa miesiące krew zawierała jeszcze gronkowce, pomimo że ogólny dobry stan chorych nie nasuwał wcale podobnego przypuszczenia.

Mój przypadek dotyczył chorej, która przed dwoma miesiącami przecho-
dziła operację z powodu ropnia głębokiego na karku. Pomimo zagojenia się
sprawy miejscowej stan podgorączkowy trwał stale. Ze względu na współ-
towarzyszące objawy kiszkowe podejrzewano dur. Posiew krwi, dokonany
w pierwszym dniu bezgorączkowym, wykazał obecność gronkowca złośliwego.

[D. n.]

II. Współczynnik szybkości tętna

(coefficient celeritatis pulsus)

w stanach normalnych i patologicznych.

Podał

Władysław Janowski,

Docent Akademii i ordynator szpitala Dzieciątka Jezus.

— † —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 8].

Potrzeba jednak w tym celu wytworzyć sobie pojęcie normy dla
współczynnika szybkości tętna. Dla tego też:

1) wyliczyłem ten współczynnik dla 16-u młodych, zdrowych osobników,
których tętno wyczuwane palcem wydawało mi się zupełnie normalnem, krzywa
tętna sfigmograficzna miała charakter normalnej, oraz ciśnienie tętna [PD]
i częstość tętna wahały się w granicach normy. Następnie wyliczyłem ten sam
współczynnik dla 38-u osobników, które leżały w szpitalu z różnych powodów
i miały również tętno przy wyczuwaniu palcem i przy zdjęciu go tętnopisem
normalne. Materiał ten podaję w poniższych 2-ch tablicach, ułożonych podług
wielkości ciśnienia tętna [PD], dla której uważam za granicę normalnych wa-
hań 20" - 40" podług RIVA-Rocci'ego.

Okazało się przytem [p. tabl. I], że współczynnik szybkości tętna wyczu-
wanego i wyglądającego na krzywej tętnopisowej u osobników zdrowych, jako
normalne, waha się w granicach od 1,2 do 13,0. Jeden rzut oka na tablicę I-ą
wykazuje, że sama wielkość PD nie ma jeszcze ostatecznie decydującego wpły-
wu na wielkość współczynnika szybkości tętna. Należało się tego spodziewać
z formuły, w której skład wchodzić przecież nadto wielkości TAP i TDP. Z ostat-
nich dwóch liczb wielkość TDP zależy prawie wyłącznie od częstości tętna.
Można więc powiedzieć, że pod tym względem wpływ TDP daje się do pewne-
go stopnia przewidzieć; że, mianowicie, szybkość opadania tętna jest tem

T A B L I C A I.

Nr	Dzień	Nazwisko	Wiek	Rodzaj tętna	Tętno	Ciepłota	Rozpoznanie	Max.	Min.	PD.	TAP. 1)	TDP.	CCP.
1	12.9	D.	18	n.	62	n.	zdrów	98	76	22	9	88	1,3
2	19.1	D.	18	n.	56	n.	z.	106	83	23	8,5	107,5	1,2
3	28.1	G.	29	n.	70	n.	z.	118	95	23	6,5	83,5	2,7
4	17.1	D.	27	n.	70	n.	z.	129	104	25	6	79,5	3,9
5	26.1	E.	32	n.	66	n.	z.	128	103	25	6	88,5	3,4
6	31.12	K.	30	n.	72	n.	z.	135	110	25	6,5	75	3,4
7	19.1	B.	20	n.	66	n.	z.	105	76	29	9	65	4,1
8	26.1	C.	25	n.	66	n.	z.	130	100	30	8	97	3,0
9	26.1	J.	40	n.	80	n.	z.	133	102	31	7,5	68	5,4
10	19.1	R.	18	n.	72	n.	z.	112	79	33	6,5	76,5	7,1
11	23.12	Z.	20	n.	66	n.	z.	111	76	35	7	84	6,7
12	19.1	O.	18	n.	74	n.	z.	114	78	36	6	69,5	9,7
13	19.1	S.	18	n.	72	n.	z.	116	80	36	5,5	78,5	10,4
14	3.12	M.	33	n.	72	n.	z.	140	103	37	5	79	10,6
15	19.1	W.	18	n.	78	n.	z.	96	56	40	8	69	9,3
16	19.1	P.	19	n.	66	n.	z.	123	83	40	5	87	13,0

1) Wielkości TAP i TDP podaje nie w milimetrach, lecz odrazu w setnych częściach sekundy z pominięciem znaków dziesiętnych.

większą, im tętno jest częstsze. Przeciwnie, wpływ wielkości TAP nie dał się przewidzieć, gdyż nie zwracano w klinice dotąd należytej uwagi na to, w ciągu jakiego czasu tętno dosięga normalnie swojej największej wysokości. Wpływ zaś wielkości TAP na wielkość CCP jest bardzo poważny. Np. z zestawienia liczb w przypadku 15-ym i 16-ym tablicy I-ej widać, że CCP jest w przypadku 16-ym znacznie większe [13,0] od CCP w przypadku 15-ym [9,3], pomimo nie tylko jednakowego PD, ale nawet znacznie większego TDP w przypadku 16-ym. Różnica zależy tylko od tego, że wielkość TAP wynosi w przypadku 16-ym tylko 0,05'', a w 15-ym jest ona =0,08''.

Wahania w wielkości TAP wynosiły dla moich normalnych 16-u osobników od 0,05'' do 0,09''.

Przeciętna wielkość TAP dla normalnego tętna zdrowych osobników wynosiła 0,068'', przyczem

7 razy	wynosiła	0, 06''—0, 07''
3	"	0, 05''—0,055''
4	"	0,075''—0,085''
2	"	0, 09''.

2) Zupełnie analogiczne dane otrzymałem dla współczynnika częstości tętna w 38-u przypadkach chorobowych, w których tętno wydawało się pod palcem i na krzywej sfigmograficznej normalnem. [Patrz tablicę II].

W 37-u przypadkach współczynnik szybkości tętna wahał się od 1 do 11,8, a tylko w jednym przypadku [po pneumonii krupowej] wyniósł 15,0 przy wielkości PD=40''' i częstości tętna 64 razy na minutę.

Nie chcąc więc wytwarzać zbyt ciasnych granic normy, uważałbym, na zasadzie zestawienia ogółem 54-ch przypadków tętna, które zarówno pod palcem, jak i na krzywej sfigmograficznej przedstawiało się normalnie, i którego ciśnienie [PD] nie przekraczało 40''' Hg przyrządu RIVA-Rocci'ego, że normalnie współczynnik szybkości tętna może się wahać w granicach od 1 do 13-u a nawet do 15-u.

I tu, przy przeglądaniu tablicy II-ej, widać, że na wielkość CCP, obok PD, ma wpływ bardzo ważny wielkość TAP. Dowodzi tego, naprz., zestawienie CCP w przypadkach: 10-ym, 11-ym i 14-ym tablicy II-ej, mających jednako- kowe PD [=25''']; dalej analogiczne zestawienie przypadków 15-go z 16-ym, oraz 30-go i 31-go z 33-im, pomijając inne przypadki, w których można dojść do tego samego wniosku, ale dopiero po uważniejszej analizie.

Co do wielkości TAP, to przeciętna z 38-iu przypadków tej grupy wynosi 0,075'', przyczem wynosiła ona:

18 razy	. . .	0,06'' — 0,07''
4	"	0,045''— 0,055''
6	"	0,075''— 0,085''
3	"	0, 09''
1 raz	. . .	0,095''

T A B L I C A II.

Nr	Dzień	Nazwisko	Wiek	Rodzaj tętna	Tętno	Ciepota	Rozpoznanie	Max.	Min.	P.D.	T.A.P.	T.D.P.	O.C.P.
1	15.12	L. C.	—	n. mały	90	37	Tbc. pul.	105	90	15	6,5	59,5	1,2
2	10.9	J. S.	38	n.	80	36,3	Cat. et dil. v. (care).	105	85	20	4,5	73,5	4,0
3	3.9	J. W.	16	mały	78	36,2	?	90	70	20	5	44,5	5,6
4	26.9	J.	26	n. mały	92	36,5	Tbc. p. Ent. tbc.	102	82	20	5,5	56	3,8
5	5.9	P.	36	n.	80	36,6	Pleur. hae. Tum. hep.	98	78	20	8,5	46	2,6
6	16.9	C. M.	28	n.	72	36,2	Gastr. chr.	97	77	20	9	85,5	1,0
7	18.10	B. L.	42	mały	108	36,8	Tbc. pul. (wym.)	128	106	22	7	50	3,0
8	14.10	C.	39	mały	120	37,6	" "	116	94	22	10	45	2,7
9	27.9	G. J.	—	n. arytm.	84	37,1	" "	90	67	23	6,5	63,5	3,7
10	16.9	D. J.	28	n.	84	36,4	Ule. v. Dil. v. St. pyl.	130	105	25	6,5	67	4,3
11	19.9	O. W.	48	n.	72	38,3	Tbc. pulm. exac.	123	98	25	9	71	2,6
12	11.10	R. J.	32	mały	80	—	Gastr. atroph. Aton. ventr.	130	105	25	6	77	4,0
13	12.11	S. A.	52	n. nap.	72	36,5	Tbc. Maras.	125	100	25	8	79	2,6
14	2.11	T. K.	45	n.	72	n.	Polyarthr. chron.	110	85	25	11	69	2,0
15	—	P. J.	46	n.	72	36,8	Ule. ventr.	154	125	29	7	71	5,2
16	—	W. W.	—	n. nap. chwil. ar.	72	n.	p. infl. Em. pulm.	96	67	29	10,5	72,5	3,4
17	—	G. J.	25	n.	90	36,8	Observatio	110	80	30	7	76,5	5,2
18	19.9	W. J.	39	trochę m.	100	37	Tbc. p.	106	75	31	9	50	6,4

№	Dzień	Nazwisko	Wiek	Rodzaj tętna	Tętno	Ciepłota	Rozpoznanie	Max.	Min.	P.D.	T.A.P.	T.D.P.	G.C.P.
19	9.11	J.	37	duży	50	n.	Icter. cat.	115	83	32	7	115,5	3,8
20	—	M. M.	19	n. mały	90	37,4	Tbc. p.	102	70	32	8	69	5,8
21	28.9	S. M.	17	n. miękki	72	36,4	Typh. abul. (rekonw.) p. reum.	100	68	32	10	68	4,4
22	20.11	Ch.	17	n.	72	n.		93	60	33	7	91	5,5
23	17.9	M. J.	17	n. aryt.	75	n.	Neur. inter.	118	85	33	6,5	82	6,7
24	26.9	O. M.	42	trochę wolny. napęty	72	36,2	Bronch.	148	115	33	6	79,5	7,5
25	28.12	K. J.	26		100	38,2	Tbc. p.	99	65	34	6,5	57,5	10,2
26	19.9	G. F.	43	n.	88	36,4	Ischias	145	110	35	7,5	57	9,3
27	1.12	J. K.	—	n.	82	37	Intox. sat.	124	89	35	7	73	7,8
28	21.12	P. S.	20	n	80	n.	Obs.	135	100	35	7	74	7,7
29	22.12	W. J.	37	n.	78	38,6	Meniu. tbc.	137	102	35	9,5	56,5	7,0
30	30.9	K.	18	n.	88	36,3	Reum. art.	105	70	36	8	66	7,2
31	30.9	R. S.	28	n.	76	36,6	Otitis med.	141	105	36	11	71	4,0
32	—	M.	42	n.	68	36,4	Dyspepsia	120	83	37	11	85	4,0
33	4.9	U. J.	40	n. prawie bez drgn.	72	37	Neopl. jar.	115	78	37	6	85	9,2
34	8.12	K. K.	23	n.	—	38,6	Tbc. p. ple.	115	77	38	6	74,5	11,1
35	14.10	L. T.	41	niewolny	60	n.	Neur. traum.	129	90	39	6	88	9,9
36	8.10	D.	—	n.	76	n.	Pleur. d.	145	105	40	7,5	75,5	9,3
37	8.11	K. W.	26	n.	84	n.	p. pneum. cr.	112	72	40	5,5	66	15,0
38	9.1	S.	37	—	64	n.	Polyarth.	113	73	40	6	90	11,8

2 razy	0, 10"
1 raz	0,105"
3 razy	0, 11"

Widocznie więc, że i u tej grupy osobników z tętnem normalnym TAP wynosi najczęściej (18 razy na 38) 0,06" do 0,07", t. j. tyle, co u 7-u osobników grupy I-ej. Ogółem zaś na 54 osobników z tętnem normalnym wielkość TAP wahała się 25 razy w granicach 0,06" — 0,07". Ponieważ zaś ponadto wynosiła ona u 20-u innych osobników tych dwóch grup 0,05" — 0,055" i 0,075" — 0,09", sędzę więc, że można uważać za normalną granicę dla TAP w tętnach normalnych 0,05" — 0,09", rozumie się przy normalnych również wahaniach w wielkości PD, które wynoszą 20" — 40" Hg.

Wytworzywszy sobie w ten sposób na tętnach normalnych pojęcie normy dla CCP i dla TAP, wyliczyłem następnie CCP dla 185 innych tęten, rozdzieliwszy uprzednio posiadany materiał na takie właśnie grupy, o jakich zwykle w klinice rozmawiamy, t. j. na tętna rozluźnione [zwane miękkimi], poddwubitne, dwubitne, napięte [zwane też „twardymi”] przy zapaleniach nerek i stwardnieniu naczyń, szybkie przy niedostateczności zastawek aorty zwykłej, szybkie i napięte przy cierpieniu Hodgson’a, t. j. niedostateczności zastawek aorty wskutek stwardnienia jej ścian i zastawek, wolne [*p. tardus*] oraz na różne, ale zawsze małe i często niemiarowe tętna przy zaburzeniu sprawności serca. Wszystkie odnośne tablice, których przytaczać tu nie będę, ułożyłem [analogicznie do powyższych dwóch], dla łatwiejszego zorientowania się, również podług wielkości PD.

Okazało się przytem co następuje:

3) Przy zestawieniu 72 pulsów, które klinicznie i na krzywej sfigmograficznej były rozluźnione, „miękkie” lub poddwubitne, a w których PD wahało się od 29" do 77", przekraczając 40" w równej połowie [36] przypadków, okazało się, że CCP wahał się w granicach normy, t. j. do 14,7, w 43 przypadkach. W pozostałych 29-u przypadkach przekraczał on tę normę, wahał się od 16,8 do 30-u i wyżej, tak, że trzy razy wyniósł nawet z górą 40 [40,6, 48,3, i 52,1]. Z wyjątkiem jednego przypadku [*typhus abdominalis*], w którym CCP = 27,2 przy PD = 40", ale zato przy TAP = tylko 0,04", w pozostałych 28-u przypadkach stwierdziliśmy zwiększenie szybkości tętna jednocześnie z zwiększeniem jego ciśnienia [PD], mianowicie od 41 do 77-u¹⁾. Jest to rzecz zupełnie zrozumiała. Na to bowiem, by, pomimo zwiększonego PD, szybkość tętna nie była szybszą od normy, trzebaby, żeby czas jego dojścia do szczytu wysokości, TAP, był znacznie większym od normy. Tymczasem na 72 tętna tej grupy TAP wahało się w granicach normy [0,05" do 0,08", wyjątkowo do 0,09"] aż 67 razy i tylko 5 razy ją przekroczyło, wynosząc dwa razy po 0,095", raz 0,10", raz 0,12" i raz 0,13".

1) Do omówienia tego faktu powrócę na innym miejscu.

Pierwszą więc teoretyczną korzyścią z wprowadzenia do nauki współczynnika szybkości tętna jest to, iż można zapomocą niego dowieść niezbitnie liczbami, że poważna część [29 na 72 w moim materiale] tęten, zwanych dawniej miękkimi, a dziś rozluźnionymi, jest znacznie szybszą od normy.

4) Na 17 przypadków tętna dwubitnego, w którym PD wahało się od 30" do 60", a TAP było tylko dwa razy poniżej normy [0,04" przy PD = 33" i 0,045" przy PD = 60"] i raz ją przekraczało [0,105" przy PD = 41"], współczynnik szybkości tętna wahał się w granicach normy dziewięć razy, a mianowicie od 8-u do 15-u. W pozostałych 8-u przypadkach wynosił on 17,5 [przy PD = 35"] do 50-u, a raz nawet do 90,9 [przy PD = 60"].

Na tak znaczną szybkość tętna wpływała znaczna jego częstość w tych przypadkach, [112 — 136 na minutę], zmniejszająca bardzo wybitnie wielkość TDP. Widzimy w ten sposób, że tętna dwubitne są już bardzo często [w moim materiale w połowie przypadków] jednocześnie i bardzo szybkie, jeżeli wielkość PD jest w nich powyżej normy. Od czasu, jak wiemy [SAHLI, FELLNER], że tętna dwubitne mogą towarzyszyć powiększonemu ciśnieniu tętna, rzecz ta nie ulegała *a priori* wątpliwości. Wymagała jednak dla swego poparcia dłuższego rozumowania lub zestawienia całego szeregu absolutnych sfgmogram SAHLI'ego. Wyliczanie współczynnika szybkości tętna CCP usuwa w każdym przypadku wszelką wątpliwość pod tym względem. Jest to zaś teoretycznie bardzo ważne, dowodzi bowiem, iż nie można się nadal trzymać dawnego określenia, iż w tętnie szybkim musi brakować drgnięcia fali zwrotnej. Z powyższego bowiem widać, że tętno szybkie może być nawet dwubitnem, na co wreszcie z zupełnie innego powodu niedawno zwracałem uwagę [9].

5) Z zestawienia 21 przypadków klinicznie „napiętego“ tętna w przebiegu zapalenia nerek [w pozostałych dwóch tętno wyczuwało się jako normalne przy PD = 22", resp. 27"] widać, że współczynnik szybkości tętna wahać się może przy tej sprawie w granicach od 1,5 aż do 144,3. W granicach normy, a mianowicie 1,5 — 14,4, wahał się on tylko 5 razy; w pozostałych zaś 16-u przypadkach wynosił 18,1; 19,5; 23,8; 25,3; 25,4; 25,4; 28,0 28,0; 33,2; 35,9; 37,0; 59,3; 65,5; 96,3; 133,7; 144,3.

[D. n.]

III. Z ODDZIAŁU CHORÓB NERWOWYCH I PRACOWNI PATOLOGICZNEJ
SZPITALA NA CZYSTEM.

Nowotwory przysadki i okolicy przysadkowej.

Napisali:

L. Bregman,

ordynator szpitala.

J. Steinhaus,

b. zarządzający pracownią.

[Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. dnia 27-go listopada 1906 r.]

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 8].

Streszczając historię choroby, widzimy 7-letnią dziewczynkę, która po tyfusie przed rokiem zaczęła narzekać na bóle głowy napadowe, z wymiotami. Przed $\frac{1}{2}$ rokiem nagła utrata wzroku.

Badanie wykazało:

- 1) Zupełna amauroza prawego oka, b. znaczna *amblyopia* lewego. Obustronny zanik nerwów wzrokowych (*atropia simplex*), na prawem oku bardziej posunięty.
- 2) Lekki niedowład lewych kończyn i mięśni twarzy.
- 3) Wzmoczenie odruchów ścięgowych kończyn dolnych; z lewej strony większe. *Clonus pedis* obustronny, lewy większy. BABIŃSKI lewostronny.
- 4) Obustronne drżenie kończyn przy wyciąganiu ich, większe w kończynach prawych. Drżenie to wzmagało się przy dłuższem wyciąganiu ręki.
- 5) Niezręczność przy bieganiu.

Już w tym okresie było najprawdopodobnijszem, że dziecko miało nowotwór mózgu. Umiejscowienie nowotworu nie mogło być pewnem. Silne objawy ogólne uciskowe, bóle głowy, szum głowy, wymioty, widoczna amauroza przemawiały za mózdzkiem, jako najczęstszem siedliskiem nowotworów, zwłaszcza gruczolich. Ojciec dziecka i bracia ojca cierpieli na kaszel. Nagłą utratę wzroku spostrzega się w nowotworach tych dość często. Tłómaczymy to wzmoczeniem ciśnienia w 3-ej komorze i uciskiem na *chiasma n. optico-rum*. Skutkiem wzmoczonego ucisku na *chiasma* spostrzegano niekiedy *amblyopiam*, a nawet amaurozę bez zmian wzornikowych [GERHARDT, CURSCHMAN i in.]. W innych znów przypadkach widziano, jak w naszym, z wyjątkiem zanik nerwów wzrokowych, zamiast zwykłej tarczy zastoinowej.

Inne objawy—hemipareza, wzmoczenie odruchów, drżenie kończyn spotykamy również często w obrazie nowotworów mózdzku. Statyczna ataksja była nieznaczna—jedynie niezręczność przy bieganiu ¹⁾).

Po paru tygodniach chora powróciła do nas ze znacznym pogorszeniem: 1) Nie mogła już ani chodzie, ani stać, ani nawet siedzieć. Nie mogła głowy utrzymać. 2) Zaburzenia ruchowe gałek ocznych: na lewym oku zez rozbieżny i ku dołowi; ku górze obie gałki poruszają się gorzej, lewa gorzej niż prawa, drgania (*nystagmus*) w kierunkach bocznych. Potem prawie zupełne zniesienie ruchu skojarzonego gałek ocznych ku górze. 3) Pareza lewostronna z udziałem twarzy. 4) Lekka ataksja kończyn górnych, zwł. lewej; być może też i nieznaczna ataksja lewej kończyny dolnej. 5) Bóle głowy i wymioty. Mimowolne oddawanie moczu. Tętno arytmiczne. 6) Napady skurczów tonicznych całego ciała—*opistotonus*, *emprostotonus*, *arc de cercle* z utratą przytomności. 7) Terminalne podniesienie ciepłoty.

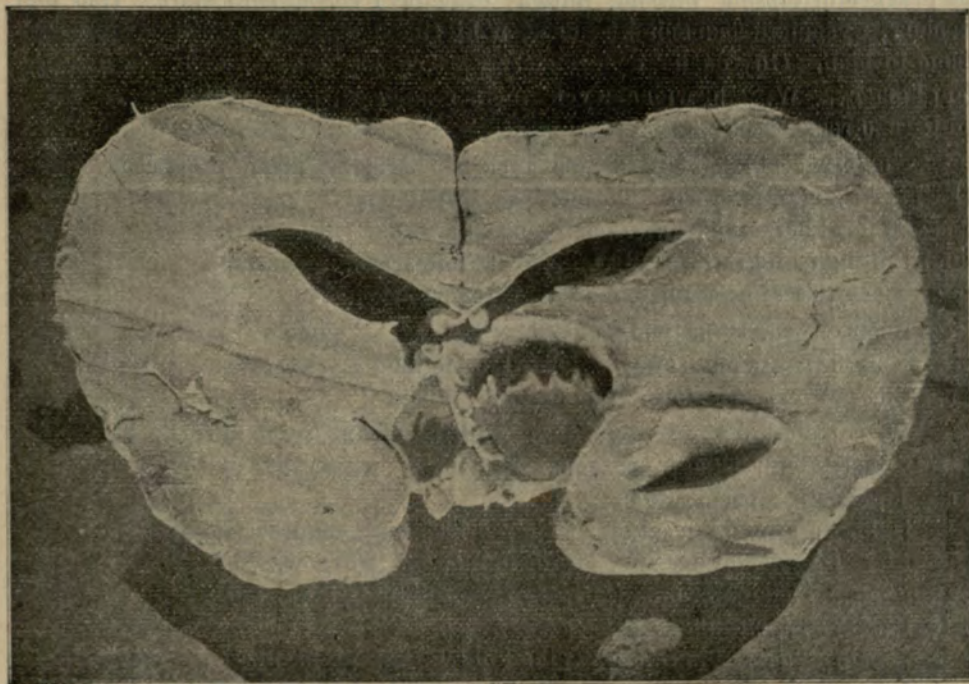
Objawy te wskazują na powiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, które stwierdziliśmy też przez punkcję lumbalną, uczyniły umiejscowienie nowotworu jeszcze trudniejszym. Toniczne skurcze całego ciała, szczególnie mięśni kadruba, uważane są za charakterystyczne dla mózdzku, ale spotykają się przy wszystkich nowotworach, przebiegających z b. wyraźnym uciskiem i *hydrocephalus int.* Zaburzenia ruchowe gałek ocznych były powikłane. Prócz drgań nystagmusowych mieliśmy jeszcze zez rozbieżny i ku dołowi lewego oka, co wskazywało na porażenie oddzielnych gałązek lewego n. okoruchowego (*n. rectus int.*, *rectus sup.*) i naprzód ograniczenie, a potem prawie zupełne zniesienie ruchów gałek ocznych ku górze. Znaczenie topograficzne tego objawu nie jest jeszcze ustalone. Przeważa zdanie, że powstaje skutkiem naruszenia ośrodków skojarzeniowych, położone w ciele czworaczem lub w jego bliskości ²⁾. Inni, jak OPPENHEIM i BRUNS sądzą, że niema potrzeby tworzyć oddzielnych ośrodków asocjacyjnych, gdyż jądra mięśni ocznych, uczestniczących w tych ruchach, leżą symetrycznie tuż przy linii środkowej i dlatego łatwo równocześnie naruszone być mogą. W naszym przypadku prócz porażenia skojarzeniowego mieliśmy jeszcze na lewym oku porażenie gałązek nerwu okoruchowego, a oprócz tego, przynajmniej z początku,

¹⁾ Ataksja nie jest bynajmniej stałym objawem nowotworów mózdzku. Według Böhm'a [por. BRUNS. *Geschwülste des Nervensystem* p. 130], spostrzega się ją w 79% nowotworów półkul mózdkowych, a w 89% nowotworów *Vermis*.

²⁾ Zdanie to, głoszone przez wielu autorów [PARINAUD i in.], opiera się na 10-u przypadkach sekwencyjnych. W tej liczbie jest 8 nowotworów, które z powodów zrozumiałych nie nadają się do ścisłych określeń lokalizacyjnych. W 2-ch przypadkach nie było nowotworu. W przypadku EISENLOHR'a kula ugrzęzła w ciele czworaczem. W przyp. WERNICKE'go znaleziono bliźnię w ciele czworaczem i pagórku wzrokowym po wylwie krwi. Doświadczalnie PRUS wykazał ośrodek skojarzeniowy w ciele czworaczem, natomiast badania BERNHEIMER'a dały wynik ujemny. Szczegółowy rozbiór tej kwestyi w pracy KORNILOWA. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.* 1903. T. 23 str. 430

ruch ku górze był na lewem oku gorszy. Okoliczności te przemawiałyby raczej na korzyść opinii głoszonej przez OPPENHEIM'a i BRUNS'a, chociaż przez analogię z ruchami bocznymi, dla których oddzielny ośrodek asocjacyjny jest bardzo prawdopodobny, należałoby się i dla ruchów pionowych tego samego spodziewać.

Zresztą u naszej chorej objawy te wystąpiły tak późno, że trudno jest orzec, czy powstały bezpośrednio przez zniszczenie tkanek przez nowotwór, czy też pośrednio przez ucisk na dalsze okolice. Nadmienić jeszcze muszę, że ta hemipareza i porażenie oczne były na tej samej stronie. Tu nie mieliśmy więc, jak w 1-ym przypadku, typu porażenia WEBER'a, wskazującego na lokalizację w odnodze mózgowej (*crus cerebri*).



Rys. 2.

Oględziny pośmiertne [które ograniczyć się musiały do jamy czaszkowej] dały wynik następujący:

Zwoje na powierzchni mózgu mocno spłaszczone, brózdy płytkie.

Na podstawie mózgu tuż za *chiasma* wypukła się duży guz, który zajmuje całą przestrzeń, między *chiasma* z przodu, *crura cerebri* i *pons VAROLI* z tyłu i zrazami skroniowymi (*gyrus uncinatus*) z obu stron. Z tyłu guz ten wciska się między odnogi mózgowe, rozsuwa je znacznie [m. w. na $1\frac{1}{2}$ —2 cm. i zachodzi tym sposobem pod proksymalną granicę mostu VAROLA. Od przodu nowotwór wciska się w *chiasma* i między *tractus optici*, które zostają skutkiem tego rozsunięte, wydłużone i mocno spłaszczone, przytem cała *chiasma* wraz z *tractus optici* wypinają się mocno ku dołowi, t. j. w kierunku wentral-

nym. Dzięki temu tylna część zrazu czołowego wraz z *substantia perforata anterior* i *bulbus olfactorius* okazują się silnie wgłębionymi, z wgłębienia tego wychodzi przedni koniec *bulbi olfactorii*, stykając się niemal z *chiasma*.

Z obu stron nowotwór zachodzi pod zrazy skroniowe. Po odsunięciu tych ostatnich widzimy, jak nowotwór przechodzi w istotę mózgową. Dolna [wentralna] powierzchnia nowotworu gładka, pokryta oponą miękką. W przedniej części odchodzi od niej dobrze zachowana szypuła przysadkowa. Przysadka normalna, nie powiększona.

Na przekroju przez przednią część nowotworu widać torbiel, zajmującą miejsce 3-ej komory i wciskającą się między obie półkule. Z prawej strony torbiel sięga dalej na zewnątrz niż z lewej. Na zewnątrz od nowotworu widać na przekroju: *capsula interna*, *nucleus caudatus* i *corpus lenticulare*. Dno 3-ej komory, wysunięte znacznie ku górze, w kierunku dorsalnym, jest zarazem dachem torbieli. Gdy dach ten naciśniemy nieco na dół, widzimy pozostałość 3-ej komory. W głębi widać wyciągniętą *commisura ant.* Obie komory boczne bardzo rozszerzone.

Nowotwór składa się z dwóch torbieli. Między niemi przegroda, idąca skośnie ku górze na lewo. Torbiele są wypełnione w części zielono-brunatną masą, której dorsalna powierzchnia naszpikowana jest wieloma szpicami, podobnymi do stalaktytów. W niektórych miejscach, zwłaszcza w sąsiedztwie ścian masa ta jest jasnożółta, ma konsystencję wapna.

Ściana torbieli na podstawie i w jej dachu cienka. Z boków ściana przechodzi w istotę mózgową, zarysowuje się jako wązka, szarawa linia. Wewnętrzna powierzchnia torbieli niegładka, falista.

W środkowej części widzimy jedną tylko dużą torbiel wielkości dużego tureckiego orzecha. Również widać było zieloną awą masę [wypadła z preparatu].

Dalej ku tyłowi torbiel się zmniejsza i zajmuje miejsce *aquaeductus Sylvii*. Dno jej i część ściany bocznej stanowią odnogi mózgowie, bardzo ścięte. Nad nią widać ciało czworacze, również uciśnięte. Jama kończy się w postaci zatoki pod *velum medullare anterius*.

Komory boczne, przednia, tylna i dolne rogi ich bardzo rozszerzone.

Do badania mikroskopowego wzięte zostały kawałki ze ścian torbieli zarówno z wentralnej, jak i z dorsalnej i z bocznych części, tak, iż mieliśmy zarówno tę część ściany torbieli, która stanowiła jednocześnie dno trzeciej komory, jak i części przylegające do tkanki mózgowej, *resp.* [wentralna część] wypuklały się na podstawie czaszki i pokryte były oponą miękką.

[C. d. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

16. J. Hirschberg. O zapaleniu siatkówki i nerwu wzrokowego, występującem na tle syfilisu dziedzicznego.

Do pierwszych objawów tego cierpienia we wczesnych przypadkach dziedzicznego syfilisu należą drżenie oczu i nieznaczny zez. Cierpienie zawsze bywa obustronne i występuje b. wczesnie, pomiędzy 5-ym a 18-ym miesiącem po porodzie.

Przy badaniu oka znajdujemy następujące zmiany: 1) bardzo delikatne zmętnienie ciała szklistego, 2) na tarczy nerwu wzrokowego sino-białawą wypocinę, po której wystąpieniu pozostaje biała tarcza, mniej ostro odgraniczona, 3) w środku siatkówki brunatnawe zabarwienie, które w pomyślnych przypadkach znacznie się zmniejsza, 4) na dnie oka liczne jasne plamki z barwikiem pośrodku w postaci ziarenek i na obwodzie w postaci smug; obraz ten przypomina bardzo typowe zwyrodnienie barwikowe siatkówki, które nie ma nic wspólnego z syfilisem wrodzonym.

Leczenie cierpienia polega na stosowaniu rtęci w postaci wcierań: ssawcom dajemy po 0,5, małym dzieciom po 0,75, a starszym po 1,0 *Ung. ciner.* dziennie; tylko w wyjątkowych przypadkach stosowano wcieranie 2 razy dziennie.

Wyniki leczenia są zadowalające, a nieraz wprost zdumiewające: dzieci, już prawie ślepe, po kilku tygodniach leczenia odzyskują niemal normalną siłę wzroku, stają się zdrowsze i weselsze; najłatwiej poddają się leczeniu świeże przypadki cierpienia.

(*Deutsche mediz. Woch. r. 1906. Nr. 19.*)

J. Rosenberg.

17. Buschke i Fischer. Przypadek *myocarditidis syphiliticae* przy syfilisie dziedzicznym: wykrycie krętków białych w produktach syfilit.

W literaturze mało znajdujemy wzmianek o specyficznych zmianach, występujących w narządach krążenia przy syfilisie dziedzicznym, szczególnie rzadkie są cierpienia serca.

Przypadek autora dotyczy 3-tygodniowego dziecka, u którego w 1-ym tygodniu po urodzeniu wystąpiła na ciele wysypka, która stopniowo się rozszerzała. 8-go marca przyjęto dziecko na oddział, stwierdzono wtedy na tułowiu i kończynach [także na podeszwach i dłoniach] *syphils papulosa*, i umiarkowane obrzmienie gruczołów.

Pomimo zastosowanego leczenia specyficznego dziecko po upływie 3-ich dni zmarło.

Jeszcze za życia w wydzielinie grudki i w surowiczej zawartości sztucznie wywołanego pęcherza znaleziono względnie liczne spirochety.

Sekcja dokonana przez prof. BENDA'ę wykazała prócz zmian w wątrobie, trzustce, śledzionie i płucach powiększenie serca; serce o nierównej powierzchni, z której w okolicy obu komórek występują białawe i szarawe półkuliste guzy. Histologicznie stwierdzono *myocarditis interstit. diffusa*, a prócz tego ograniczone nacieczenia z nekrozą środkową i zupełnem zniszczeniem tkanki mięsnej.

Krętki blade otaczały gęsto naczynia i naczynia włoskowate; w mniejszej liczbie znajdowano je w ścianach naczyń i w ich świetle, skąd przenikały do tkanki łącznej i pomiędzy oddzielne włókna mięsne.

(*Deutsche mediz. Woch. r. 1906. Nr. 19.*)

J. Rosenberg.

18. L. Detre. O wykazywaniu niweczników substancji syfilitycznych i samych substancji specyficznych u syfilityków.

Za materiał, zawierający substancje syfilityczne, służyły autorowi: 1) wątroba i trzustka, pochodzące od dziecka dziedzicznie syfilitycznego, 2) tkanka lepieży płaskich, 3) wydzielina migdałów przy *angina luetica*. Surowicę, zawierającą niweczники substancji syfilitycznych, otrzymał autor od 6-iu syfilityków, u których choroba trwała 2, 4, 12, 15 miesięcy i 5 i 21 lat.

Wyniki badań autora są następujące:

1. Zawiesina, przygotowana z tkanek syfilitycznych, łączy się z komplemtem [świeżą surowicą krwi królika] bez względu na to, czy wzięto świeży, czy wysuszony materiał syfilityczny.
2. Siła, z jaką zawiesina, otrzymana z tkanek syfilitycznych, łączy się z komplemtem, wzmacnia się, jeśli zawiesinę tę zmieszamy z ogrznaną surowicą krwi syfilityków i zależy to od obecności w surowicy niweczników substancji syfilitycznych.
3. Surowica, w której wykazano obecność niweczników substancji syfilitycznych, dawała z rozmaitymi tkankami syfilitycznymi odczyn serodyagnostyczny BORDET'a-GENGOU'a, polegający na zmniejszeniu lub wstrzymaniu hemolizy i dowodzący obecności w nich substancji syfilitycznych.
4. Wykazać substancje syfilityczne udaje się także w syfilitycznej tkance wysuszonej i przechowywanej w postaci proszku.

(Wiener klin. Woch. r. 1906. Nr. 21).

J. Rosenberg.

19. C. Bruhns. Nowe badania i spostrzeżenia w sprawie cierpień swoich narządów krążenia w syfilisie nabytym.

Syfilityczne cierpienia serca pod względem anatomicznym polegają na tworzeniu się we wszystkich trzech warstwach ograniczonych ognisk, t. zw. gumatów lub też więcej rozlanych nacieczek, przeważnie w mięśniu sercowym. Kliniczne zmiany sercowe występować mogą już we wczesnym okresie syfilisu, ujawniając się jako przyspieszenie i zwolnienie tętna, niedomoga serca, rozszerzenie, szmery. W. RENVERS odróżnia dwie postaci cierpień serca we wczesnym okresie: 1) albo zmiany toksyczne mięszu sercowego [jak w durze, róży], co klinicznie wywołuje wielką pobudliwość i szybkie znużenie mięszu sercowego, 2) albo zmiany organiczne w postaci śródmiąszowych ognisk w mięśniu, co klinicznie bywa połączone ze stałą arytmją, przyspieszeniem tętna i niedostatecznością serca.

O wiele większe znaczenie dla lekarza mają cierpienia serca w późnym okresie syfilisu. Objawy kliniczne tego okresu zależne są od liczby i umiejscowienia ognisk chorobnych. Ocena tych objawów przedstawia wiele trudności dyagnostycznych. STOCKMANN jako główny objaw podaje małe, nieprawidłowe, częste, a niekiedy zadziwiająco zwolnione tętno oraz wzmocnienie II-go płucnego tonu. Niekiedy występują objawy wady, powiększenia serca, subiektywnie uczucie strachu, bicie serca, zawroty głowy. Objawów tych czasami może zupełnie nie być. Tak KREHL wspomina, że niekiedy następuje śmierć raptowna bez poprzednich objawów u usobników z dość licznymi gumatami serca.

Zmiany naczyń krwionośnych w syfilisie występują już w pierwszym okresie, podczas wrzodu pierwotnego, w postaci bujania komórek około naczyń i stopniowego rozprzestrzeniania się tych wybujałości komórkowych w różne strony i wypełniania tkanki otaczającej. Wspomniane bujanie komórek ma swój początek w śródbłonku naczyń i szczelin chłonnych.

Co do punktu wyjścia zmian syfilitycznych w drobnych i średnich tętnicach zdania są podzielone w ten sposób, że jedni [HEUBNER, MARCHAND] upatrują pierwotne siedlisko w błonie wewnętrznej naczyń pomiędzy *membrana fenestrata* a śródbłonkiem, inni [BAUMGARTEN, FRIEDLAENDER, KÖSTER] — w błonie środkowej i zewnętrznej. Lecz niezawsze można mówić o właściwym *periarteriitis*, *mesoarteriitis* lub *endarteriitis syphilitica* i umiejscowieniu syfilisu w tej lub innej warstwie naczyń, gdyż istnieją liczne kombinacje i przejścia z jednej warstwy na drugą [HAUSEMANN, DARIER].

Od stwardnienia tętnic *arteriitis syph.* różni się tem, że w cierpieniu syfilitycznym zmiany są więcej rozlane, gdy przy *arteriosclerosis* znajdują się poszczególne stwardnienia i zwapnienia, wyraźnie odgraniczone od tkanki otaczającej. *Arteriitis syph.* występuje najczęściej w młodszym wieku, wtedy kiedy stwardnienie tętnic zwykle się nie zdarza. Zjawia się zazwyczaj w pierwszych latach po zarażeniu ogólnym, niekiedy już po 6—9 miesiącach, najczęściej w naczyńiach mózgowia i kończyn.

Badania większych tętnic, dokonane prawie wyłącznie na aorcie, wykazały, że cierpienie syfilityczne najczęściej występuje, i to u osobników młodych, w aorcie zstępującej w postaci małych, promienisto wciągniętych, dołkowatych wgłębień na wewnętrznej powierzchni ściany bez zmian miażdżycowych i zwapnienia. Zmiany swoiste, jak wykazały liczne badania [DÖHLE, CHIARI i in.], znajdują się w dwóch wewnętrznych warstwach naczyń i przedstawiają albo rozlane nacieczenia, albo mniejsze lub większe guziki gumatyczne. Taka *mesoarteriitis syphilitica*, powodując zanik właściwych pierwiastków błony śluzowej, wytwarza odpowiednie warunki dla powstawania tętniaków. I rzeczywiście syfilis w etiologii tętniaków odgrywa wielką rolę [HELLER, BUCHWALD, BACKHAUS i in.]. Ciekawe przypadki ogłosił HART, gdzie w ścianie tętniaka oprócz blizn łączno-tkankowych znalazł świeże guziki gumatyczne w błonach środkowej i zewnętrznej.

W ostatnich czasach również stwierdzony został współdziałanie żył w sprawach syfilitycznych jak w późniejszym, tak i we wczesnym okresie syfilisu. Cierpienie żył późniejszego okresu polega na wytwarzaniu się w ścianach żył swoistych guzików lub rozlanych nacieczeń, z punktem wyjścia sprawy z błony zewnętrznej [PROKSCH].

Cierpienie żył wczesnego okresu według HOFFMANN'a można podzielić na 3 grupy: 1) powrózkowate zapalenie żył podskórnych i głębszych, 2) węzłkowate okołożylnie zapalenie (*nodöses Syphülid*) i 3) *erythema nodosum et multiforme syphiliticum*.

Najczęstszą jest pierwsza postać. Powrózkowate zapalenie zdarza się przeważnie na kończynach, jako twardy bolesny szuurek różnej długości. W przypadkach zapalenia głębokich żył, przeważnie podkolanowej, cierpienie przebiega pod postacią *phlegmasia alba dolens* z silnymi bólami w dołku podkolanowym i znacznym obrzękiem kończyn. Druga postać (*nodöse Syphülide*) występuje szczególnie u kobiet w postaci kulistych lub wrzecionowatych węzłków około rozszerzonych żył, z przebiegiem zazwyczaj podostrym. Trzecia postać — zbliżona klinicznie do *erythema nodosum* z przebiegiem ostrym — dotyczy najczęściej kobiet z ciężkim syfilisem, często w połączeniu z *periostitis* i *arthrititis syphilitica*. Podstawą tego cierpienia jest zapalenie melańskich podskórnych żyłek. Również i *erythema multiforme syphiliticum* ma prawdopodobnie swój punkt wyjścia w zapaleniu żył powierzchniowych.

(*Berlin klin. Wochenschrift* r. 1906. Nr. 17).

B. Zaleski.

ODCINEK.

Lekarze Polacy na obczyźnie.

Gdy w 7-ym dziesiątku lat ubiegłego stulecia prasa pozytywistyczna podjęła u nas propagandę na rzecz t. zw. pracy organicznej, — idei materialnego odrodzenia narodu, w epoce tej, rozpoczyna się wogóle wychodźstwo dla chleba inteligencji naszej na Wschód, do Cesarstwa Rosyjskiego.

Nadto, młodzież polska z Białorusi, a także z guberni Północno-Zachodnich, po zamknięciu Szkoły Głównej w Warszawie, skierowywać się zaczęła do uniwersytetów rosyjskich, jako lepsze siły naukowe posiadających, i bogaciej uposażonych niż Uniwersytet Warszawski, który zorganizowany w celach rusyfikacyjnych, nie mógł być ogniskiem nauki niezależnej.

Następnie, po ukończeniu studyów wielu przedstawicieli inteligencji polskiej pozostaje nadal na stanowiskach w Cesarstwie. Niezależnie od tego ruchu emigracyjnego w omawianej epoce, wielu Polaków t. zw. wolnej profesyi z uniwersyteckim wykształceniem, lubo dla karyery, lubo wypadkami losowymi zagnanych na Wschód, osiada w różnych miejscowościach Rosyi.

Pośród tych emigrantów, a o tych, nie zaś o zamieszkałych na Zachodzie Europy, mówić zamierzam, lekarze Polacy wyróżniają się zawsze nie tylko liczebnie, lecz i jakościowo.

W koloniach polskich w Rosyi, w organizacjach naszych, powstałych w większych środowiskach Cesarstwa, lekarze Polacy, prawie zawsze odgrywają rolę najważniejszą, kierowniczą.

Już samo zajęcie, praktyka lekarska, ułatwiała znakomicie nasamprzód zapoznanie się z wszystkimi rodakami, w miejscowości danej osiadłymi, powtóre, lekarz z natury rzeczy łatwiej i snadniej stawać się może łącznikiem pomiędzy oddzielnymi rodzinami polskimi, pośrednikiem w różnych sprawach, a przede wszystkim — wspólnych wszystkim rodakom, będącym na emigracyi.

Gdy oprócz tego weźmiemy pod uwagę, że lekarze najczęściej posiadają wysoki stopień niezależności od władzy w porównaniu z osobami na innych stanowiskach, często mają też dużo energii i inicjatywy, staje się łatwo zrozumiałem, że głównie lekarze obejmowali kierownictwo w oddzielnych koloniach polskich w Rosyi.

Działalność różnych stowarzyszeń, rozmaitych organizacji polskich, najczęściej dobroczynnych, oświatowych lub kulturalnych w różnych miastach Rosyi, najlepiej, najdokładniej nas o tem przekonywa.

W ten sposób lekarze Polacy, wychodźcy do Rosyi, pracując dla chleba, dla siebie na obczyźnie, nie zapominają jednocześnie o ziolkach swoich, z nimi w jednym miejscu osiadłych.

Co ważniejsza, ta praca organizacyjna, jednocząca wszystkich, chroni od asymilacyi z otoczeniem, od apostazyi, a kierownicy jej spełniają szczytną rolę dobrych i przywiązanych synów kraju i stają się nieraz wyobrazicielami ideałów narodowych swej metropolii.

Pomijam tutaj wybitne zasługi pewnych lekarzy Polaków, jak np. FRANKOWSKIEGO w Charkowie dla ogółu tamtejszego, dla instytucyi miejscowych, natomiast pragnę zaznaczyć i podnieść stosunek lekarzy Polaków emigrantów do kraju, do piśmiennictwa ojczystego.

Śledząc od wielu lat nasz ruch naukowo-lekarski, przejawiający się między innymi w pracach, drukowanych w naszych czasopismach lekarskich, stwierdzić musimy z prawdziwym zadowoleniem, że nasi koledzy w kraju nieobecni prawie stale, z niesłabnącą pilnością starają się zawsze uważnie badać ten ruch naukowy i nim żywo się interesować, a wedle możliwości nawet brać udział w nim czynny.

Przekonywają nas o tem, między innymi, z jednej strony wykazy prenumeratorów naszych czasopism lekarskich, w których znajdują się nazwiska wielu kolegów naszych, osiadłych w Rosyi, a następnie, wyrazem interesowania się nauką polską są prace, prawie corocznie przez nich ogłaszane w polskiej prasie lekarskiej.

Nie mam zamiaru wymieniać w tem miejscu wszystkich lekarzy Polaków w Rosyi zamieszkałych, tak, jak z drugiej strony staram się z mej pamięci usunąć tych, których nie oprócz imienia z polskością, a tem samem i z piśmiennictwem naszym, nie łączy.

Poprzestaną na przytoczeniu kilku nazwisk, które na razie sobie przypominam.

Prof. DOGIEL, z Kazania nie tylko sam od czasu do czasu ogłasza w „Gazecie Lekarskiej” swe cenne prace z dziedziny fizjologii i farmakologii, lecz za poczynem jego drukowane były w piśmie naszym prace z pracowni jego, jak np. dra NIKOLAJEWA, dra JEGOROWA.

J. STRZELBICKI, lekarz ziemstwa w guberni Tulskiej, podawał w „Gazecie Lekarskiej” ciekawe spostrzeżenia swe z zakresu pedjatrii, ZIEMACKI, docent WĘGŁOWSKI z chirurgii, L. POPIELSKI obecny profesor farmakologii, docent w Moskwie Wł. ORŁOWSKI z ginekologii operacyjnej, prof. OPPENKOWSKI z Charkowa, Jan ZALESKI, DZIERZGOWSKI, SOWIŃSKI z Petersburga, NOISZEWSKI i HOŁÓWKO z Dynaburga, BIAŁOKUR z Jałty i wielu, wielu innych, których na razie nazwisk nie przypominam sobie, a którzy co pewien czas ogłaszają drukiem po polsku swe badania naukowe. Do autorów tych, godliwie zasilających piśmiennictwo nasze, należał między innymi niedawno zmarły KAROL SZADEK z Kijowa. Rok rocznie ogłaszał on liczne prace z dziedziny chorób skórnych we wszystkich czasopismach polskich, uczestniczył w zjazdach lekarzy i przyrodników polskich. SZADEK, jako uczony specjalista polski, przez swoje stałe i płodne współpracownictwo w literaturze lekarskiej niejako reprezentował w dobie obecnej ów „ukrainizm polski”, przypominający nam długie wspólne dzieje Rusi - Ukrainy z Polską.

Nie będę szerzej omawiał zasług pod tym względem pracującego już teraz pośród nas, autora Historji Akademii Wileńskiej, J. BIELIŃSKIEGO, który nosząc mundur lekarza wojskowego, ostatnio aż na pogranczu Azji, wolny czas od zajęć służbowych poświęcał umiejętnie na odtwarzanie naszej przeszłości naukowo-lekarskiej, o której i obecnie pisze z takim zamiłowaniem.

Jeżeli jednak mam być szczerym, to prototypem dla mnie lekarza Polaka na obczyźnie osiadłego będzie, jak dotychczas, dziś już nieżyjący JAN MINKIEWICZ, ur. w r. 1826 w gub. Witebskiej, zmarły w styczniu r. 1898.

Jan MINKIEWICZ nauki odbywał w Witebsku, medycynę kończył w Moskwie, następnie był asystentem kliniki Pirogowa, później przez całe życie służył jako lekarz wojskowy. Od r. 1856 był naczelnym chirurgiem armii kaukaskiej. Według spisu, zamieszczonego w „Słowniku Lekarzy Polskich S. KOŚMIŃSKIEGO, a tem samem niepełnego, bo tylko do r. 1883, JAN MINKIEWICZ ogłosił ogółem 98 artykułów i prac naukowych lekarskich. W liczbie tej 8 prac po rosyjsku, nb. w tem 3 sprawozdania; 9 po niemiecku, a 81 po polsku, w tem z górą 20 prac w „Gazecie Lekarskiej”. Lecz prace jego drukowane są stale i w ciągu lat 11-tu następnych.

Ostatnią pracę J. MINKIEWICZA znalazłem w Przeglądzie piśmiennictwa polskiego w r. 1896, a zatem na dwa lata przed śmiercią, p. n. Porównawcze badania nad henną lub chną, używaną na Kaukazie. Nowiny Lekarskie 1896.

Pomijam wartość naukową prac tych, nie czuję się bowiem powołanym do wydawania sądu w tym razie, ponieważ są to prace przeważnie, głównie z dziedziny chirurgii operacyjnej. Nadmieniam jednak, że niektóre z nich drukowane były w tak poważnych wydawnictwach zagranicznych, jak: *Archiv. p. Pathol. Anatomie VIRCHOW'a*, *Centralblatt f. Chirurgie*, *Journal f. Militär-Aerzte*.

Nie chodzi mi w tem miejscu o ocenę krytyczną, jak powiadam, działalności naukowej autora tego, lecz o jej charakter, o jej cechy.

Otóż, człowiek, wychowany w szkole i uniwersytecie *par excellence* rosyjskim, uczeń i współpracownik tak wybitnego uczonego rosyjskiego, jakim był PIROGOW, nie zatracił swej indywidualności narodowej, nie zabrała mu jej szkoła, a następnie otoczenie zupełnie obce; nie zniwelował jej urok i wpływ wielkiego profesora.

Co więcej, ani to otoczenie, w jakim cały życie przebywał, ani wysokie stanowisko, które zajmował, ani wielkie zaszczyty, jakie go w służbie spotykały, jednym słowem—nic wpłynąć nie zdołało na jego przywiązanie do kraju, na umiłowanie języka ojczystego, na poczucie obowiązku względem nauki i piśmiennictwa ojczystego.

Po pierwszych jego 36-u pracach naukowych napisanych w języku polskim, następują 2 sprawozdania po rosyjsku; jedno — sprawozdanie lekarsko-chirurgiczne z wyprawy do gór Lezgińskich odbytej, drugie — z wycieczki naukowej za granicę.

JAN MINKIEWICZ, bądź jako lekarz twierdzy w Dagestanie, bądź jako główny lekarz szpitala wojennego w Sewastopolu, wreszcie, jako naczelny lekarz chirurg armii kaukaskiej, pracuje tam, na miejscu, gdzie go okoliczności losowe postawiły, wyniki jednakże pracy swojej, spostrzeżeń naukowych, ogłasza w czasopismach polskich: „Tygodniku Lekarskim”, „Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego Warsz.”, „Przeglądzie Lekarskim”, w „Gazecie Lekarskiej”. Jednym słowem, dzieli się on swą pracą z polskim ogółem lekarskim. Czyta, śledzi ruch naukowy u nas, w Polsce, niekiedy zabiera głos, spiera się, sprzecza, jak np. z A. HELBICHEM, a tem samem, nawet z oddali przyczynia się do budzenia życia naukowego w kraju.

Tam, na obczyźnie spełnia obowiązki służby, obowiązki lekarza praktycznego, tutaj, do kraju śle twory swej myśli, swego ducha, czyniąc przez to zadość swemu przekonaniu, obowiązkowi przyrodzonemu.

Rozpatrując tę olbrzymią produkcję naukowo-lekarską, ujawnioną w ciągu długiego szeregu lat w druku, a mianowicie w słowie polskim, nie mogą sobie wyobrazić Go inaczej, jak tylko stale, z dnia na dzień myślą żyjącego wśród swoich, w kraju, a w znacznej mierze i dla swoich.

Nie wątpię na chwilę, że taki typ lekarzy Polaków na emigracji zawsze żywo interesuje się ruchem naukowym, piśmiennictwem polskim, że pisma w języku rodzimym, postępy wiedzy w kraju, nieraz pochłaniają całą istotę kolegów naszych, zmuszonych pracować na obczyźnie, że mogą być dla nich ostoją wśród obcych, a niekiedy ciężkich warunków życia.

Taki typ lekarza Polaka emigranta, pozostać powinien—zdaniem mojem—na zawsze wzorem obowiązku względem nauki polskiej, przykładem przywiązania do piśmiennictwa polskiego.

Lekarze Polacy na obczyźnie zawsze pamiętać winni o zdaniu PASTEUR'a, że o ile nauka nie ma jednej tylko ojczyzny, człowiek nauki mieć ją powinien.

Józef Jaworski.

Wiadomości bieżące.

— Miejskie przytułki położnicze. Inspektor szpitali miejskich złożył Radzie Miejskiej Dobr. Publ. wniosek o konieczności budowy własnych gmachów dla przytułków położniczych miejskich, rozmieszczonych obecnie w ciasnych i niedogodnych lokalach prywatnych. Na początek projektuje się zbudowanie lokalów dla trzech przytułków, na 30—35 miejsc każdy, a mianowicie dla dzielnicy nadbrzeżnej w okolicach Solca lub Tamki, w dzielnicy fabrycznej w bliskości ul. Żelaznej lub Wroniej i trzeci przytułek na Pradze. Wydatki mają być pokryte z kapitałów instytucji dobroczynnych, znajdujących się w zawiadywaniu Rady miejskiej, z warunkiem, aby magistrat stopniowo spłacił tę sumę. Oprócz tego magistrat posiada 18,000 rb., przeznaczone na przytułek; fundusz ten powinien być użyty na budowę przytułków położniczych.

Projekt ten, acz w chwili obecnej może nie dający się urzeczywistnić ze względu na zamierzoną reformę Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej, która obecnie nie ma już prawa wogóle dysponowania funduszami, w zasadzie jednak wart jest wprowadzenia w życie. Przytułki położnicze pomimo wielu braków niezaprzeczenie oddają wielkie zasługi ubogiej ludności Warszawy. W znanym dziele „Medycyna w Samorządzie“, o przytułkach tych między innymi powiedziano: Z chwilą powstania przytułków położniczych % zachorowań poporodowych, śmierci przy porodach znakomicie się obniżył. Z rubryki wypadków miejskich, tak dawniej częstych, zniknęły urodzenia na ulicy. Uboższa ludność miejska, pomimo pewnych braków w urządzeniu tych zakładów, żywi do nich zaufanie, wierzy w skuteczność udzielanej tam pomocy lekarskiej.

Z zestawień liczbowych tam podanych, wynika, że gdy klinika za czas od 1901 — 1903 r. miała 2,924 rodzących, przytułki miejskie 6,155, a nadto w tym samym okresie przytułki z powodu braku miejsca udzieliły 1,238 rodzącym odmowę w przyjęciu.

Z rozszerzeniem przytułków, z ich reformą, działalność ich, rzecz naturalna, bez porównania się zwiększy i wywrze wpływ dobroczynny na stan pomocy położniczej w mieście.

— Magistratowi m. Warszawy polecono, ażeby wyznaczoną z funduszków miejskich sumę 175,000 r., jako zapomogę Radzie Miejskiej Dobr. Publ. na pokrycie najpilniejszych długów szpitalnych, nie wydawał do rozporządzenia bezpośredniego Rady, lecz sam płacił rachunki bieżące Rady. Poza tem władza wyższa poleciła donosić sobie o każdej wyasygnowanej na ten cel kwocie.

Widać z tego, że czynności Rady Miejskiej w stosunku do szpitali stopniowo i stale redukowane są przez władze wyższe.

— Zmarł w Kronsztacie, dr. Sz r a j b e r, lekarz wschodnio-syberyjskiego pułku strzelców, zaraziwszy się dżumą przy badaniach w forcie Aleksandra I. Po wojnie japońskiej przez pół roku odbywał studia nad dżumą w jurtach Mongolskich. Zmarł w wieku lat 41, dzieląc los ziomka naszego W y ź n i k i e w i c z a, który w tem samym miejscu i w tych samych warunkach położył życie dla nauki.

— D. 4 b. m. zmarł w Warszawie ś. p. Władysław K r a j e w s k i, ordynator szpitala Dzieciątka Jezus. Życiorys wielce zasłużonego chirurga podamy w jednym z najbliższych numerów „Gazety Lekarskiej“.

O G Ł O S Z E N I A.

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych podaje do wiadomości, że w dniu 21-go kwietnia r. b., jako w rocznicę śmierci ś. p. Zenobii SOKOŁOWSKIEJ, z procentu od funduszu wieczystego jej imienia udzielone będzie wsparcie w kwocie Rb. 200, — ubogiej w dowie po lekarzu, pochodzenia polskiego, mającej dzieci w wieku szkolnym, z pierwszeństwem dla wdów po ordynatorach szpitali cywilnych w Warszawie lub w guberniach Królestwa Polskiego. Prośby wnoszone być mogą: w Warszawie do Zarządzającego Kasą Wsparcia [ulica Niecała Nr. 7], na prowincyi zaś, w guberniach kraju, do PP. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych lub ich Zastępców — najpóźniej do dnia 15-go kwietnia r. b. z załączeniem poświadczeń 3-ch członków Kasy Wsparcia o kwalifikacyi kandydatki. Szczegółowe objaśnienia udzielane są w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego [ulica Niecała Nr. 7] oraz w biurach PP. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych w kraju tutejszym.

Zarządzający Kasą Wsparcia, *Dr. M. Jakowski.*

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych ogłasza, że z procentu od funduszu ofiarowanego przez dra LEONA MANCIEWICZA udzielone będzie w roku 1907 wsparcie w kwocie Rb. 115 kop. 42, jednej lub kilku niezamożnym zupełnym sierotom, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego, pozostałym po lekarzu cywilnym, które pobierają nauki w niższych lub średnich, rządowych lub prywatnych zakładach naukowych. W braku sierot zupełnych, wsparcie powyższe udzielone być może wdowie po lekarzu cywilnym, obciążonej dziećmi pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego, pobierającymi nauki w wyżej wymienionych zakładach naukowych. Przy prośbie na imię Komitetu Kasy Wsparcia, dołączone być winno świadectwo 3-ch lekarzy — członków Kasy o położeniu materyalnym proszących, oraz cenzurki szkolne z ostatniego kwartału, albo też świadectwo Zakładu naukowego o przyjęciu w poczet uczniów. Termin ostateczny do wnoszenia prósb: dzień 15-go czerwca r. b. Bliższe informacye udzielane być mogą: w Warszawie w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego [ulica Niecała Nr. 7], na prowincyi zaś — w biurach PP. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych w Królestwie Polskiem

Zarządzający Kasą Wsparcia, *Dr. M. Jakowski.*

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych ogłasza, że z zapisu dra FELIKSA JABLONOWSKIEGO wakuje wsparcie Rb. 276 za rok 1907, przyznać się mające, według dosłownej woli testatora: „lekarzowi rodem z Warszawy, religii rzymsko-katolickiej, przez nieszczęście, przypadek lub starość bez pomocy zostającemu“. Do nadsyłania prósb na imię Komitetu Kasy Wsparcia [ulica Niecała Nr. 7] oznacza się termin do dnia 15-go Czerwca r. b. Przy prośbie złożyć należy metrykę urodzenia, dowód o posiadaniu stopnia lekarza i poświadczenie 8-ch lekarzy — członków Kasy Wsparcia o istotnie niezamożnym stanie proszącego i okolicznościach przemawiających za udzieleniem rzeczonego wsparcia. Lekarze na prowincyi zamieszkali przesłać winni prósbę, z dołączeniem wyżej wymienionego świadectwa, nie wprost do Komitetu, lecz na ręce p. Inspektora Lekarskiego właściwej gubernii i kraju tutejszego lub Zastępcy Inspektora w interesach Kasy Wsparcia.

Zarządzający Kasą Wsparcia, *Dr. M. Jakowski.*