

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. Wspomnienie pośmiertne. Str. 1. I. ZDZISŁAW DMOCHOWSKI. Kilka myśli o istocie powstawania nowotworów. Str. 2. II. W. STARKIEWICZ. Z kliniki tętniaka aorty: obraz kliniczny i różniczkowy zamknięcia światła żyły głównej i pęknięcia tętniaka aorty do niej. Str. 7. *Dział sprawozdawczy.* 1. M. HAYEM. Leczenie dialityczne. Str. 13. 2. A. OIGAARD. Leczenie cierpień przymiotowych serca i naczyń. Str. 15.—3. H. KÖSTER. Zapalenie opłucnej i gruźlica. Str. 15. *Streszczenie zbiorowe.* ADAM LANDE. Rad i jego własności lecznicze w świetle badań nowych. Str. 16. *Odcinek.* WITOSŁAW DĄBROWSKI. Sprawozdanie Magistratu Miasta Warszawy za rok 1908 i 1909, oraz ważniejsze zamierzenia w dziedzinie szpitalnictwa. Str. 24. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Posiedzenia, 3-go, 17-go października, 7-go, 21-go, i 28-go listopada i 5-go grudnia 1911 r. Str. 27, 28, 29, 30, 30, 31. *Wiadomości bieżące.* Str. 33. Nekrologia. Str. 33. Nadesłano do Redakcyi. Str. 34. *Ogłoszenia.*

Dnia 30. grudnia 1911 r. zgasł we Łwowie

ś. p. Edmund Biernacki

profesor wszechnicy Łwowskiej.

Z uczuciem głębokiego żalu podajemy wiadomość o dotkliwej stracie, jaką poniosła nauka nasza, odkładając ocenę działalności tego niepospolitego bojownika wiedzy do najbliższego Numeru Gazety Lekarskiej.

I. Kilka myśli o istocie powstawania nowotworów.

(Doniesienie tymczasowe).

Podał

Zdzisław Dmochowski ¹⁾.

Zrozumienie pochodzenia, rozwoju i życia tkanek nowotworowych należy do zagadnień najżywotniejszych w medycynie. Badania moje nad istotą nowotworu, chociaż nie wykończone jeszcze ostatecznie, zmuszają mię już dziś do wypowiedzenia kilku zasadniczych myśli, które, jeżeli są słuszne, przyczynią się niewątpliwie do wyświeatlenia tej zawiłej kwestyi. Poglądy te pragnę Panom wypowiedzieć i usłyszeć Wasze o nich zdanie.

Tkanki nowotworowe, jak wiemy, posiadają kilka cech charakterystycznych, przez które różnią się od tkanek normalnych; na nie chciałbym przedewszystkiem uwagę Panów zwrócić.

Do cech najważniejszych zaliczam samoistność nowotworu. Polega ona na tem, iż od pierwszej chwili swego powstania każdy nowotwór rozwija się samodzielnie i że otaczające go tkanki nie biorą żadnego udziału w jego rozwoju.

Jest to fakt niezmiernie ważny, gdyż dowodzi, że na nowotwór należy patrzeć jako na twór, odżywiający się sokami organizmu, lecz rozwijający się tylko ze swych własnych elementów komórkowych.

Jeżeli tak jest, to wyobraziwszy sobie nowotwór w pewnym okresie rozwoju pod postacią linii *AB* (rys. 1) i cofając się myślą wstecz, otrzymamy linie coraz krótsze i dojdziemy ostatecznie do punktu *C*, t. j. do chwili zapoczątkowania się guza.

Czem może być ten punkt?

Ponieważ rozrost nowotworu polega na powstawaniu nowych pokoleń jedynie z pokoleń dawniejszych, a żadne elementy z zewnątrz przyłączać się doń nie mogą, przeto punkt *C* musi być jedną tylko komórką, komórką macierzystą dla całego guza.

Przyglądając się dalej właściwościom nowotworu, przekonujemy się, że budowa jego i rozwój są ściśle uzależnione od prawa dziedziczności tkankowej. To znaczy, że cechy, charakteryzujące komórki danego nowotworu w początkowych okresach jego rozwoju, zachowane są bez zmiany we wszystkich pokoleniach następnych; jeżeli zaś spostrzegamy jakieś wyjątki w tej mierze, to nie wychodzą one poza

¹⁾ Według odczytu w Tow. Lek. Warsz. 21 listopada 1911 r.

granice zmian ewolucyjnych tych tkanek, z jakich nowotwór powstał ¹⁾. Właściwość ta jest tak stałą i niezmienną, że jeżeli nawet pewne elementy nowotworowe zostaną oderwane od ogniska macierzystego, to w nowym otoczeniu i w nowych warunkach rozwoju posiadają zawsze cechy tkanki macierzystej. Przekonywamy się o tem, porównyując np. budowę przerzutów z budową guzów pierwotnych.

Niezmiernie ważne dane otrzymujemy, analizując właściwości wzrostu nowotworu. Jak wiemy, zapoczątkowanie nowotworu polega na tem, że pewne komórki, pod wpływem nieznanych nam czynników, zaczynają nadmiernie bujać i rozrastać się, przyczem rozrost ten jest bezgraniczny. Wiemy, że wszystkie tkanki normalne w rozwoju swym i wzroście posiadają pewne granice; zmieniają się, przyjmują rozmaite postaci, atoli z chwilą, gdy dojdą do pewnego momentu rozwoju, którego następstwem jest czynność normalna, przestają przekształcać się i rosnąć. Komórki ich mnożą się, lecz tylko o tyle, o ile potrzebne są jednostki nowe dla zastąpienia tych, jakie z szeregu wybyły.

Inaczej ma się rzecz z komórkami nowotworowymi; od chwili zapoczątkowania guza odznaczają się one jakoby większą żywotnością, zaczynają nadmiernie bujać, a w dalszym swym rozwoju nie mogą dojść do tej równowagi, jaka charakteryzuje rozwinięte tkanki normalne.

Histologiczna budowa nowotworów daje nam także dużo do myślenia. Jak wiemy, jest ona bardzo rozmaita: niekiedy tkanka nowotworowa różni się mało od tkanki normalnej, niekiedy zaledwie ją przypomina, to znowu przypomina dwie tkanki, lub tkanki patologicznie zmienione; czasem różni się tak dalece, że trudno stwierdzić do jakiej grupy tkanek należy; nigdy jednak nie jest ona normalna.

Niezmiernie ważnym faktem w pojmowaniu istoty nowotworu jest zachowanie się tkanek, przylegających do guza i stosunek doń całego organizmu. W stosunkach tych uderza zupełny brak reakcyi ze strony komórek sąsiednich oraz organizmu na czynnik tak dalece szkodliwy, a często zabójczy.

Znamy w ogólnych bodaj zarysach sposoby walki, jakie używane są przez organizm dla usuwania czynników szkodliwych. Organizm wyrabia w sobie odtrutki, zabezpiecza się odpornością, stara się rozpuścić lub pochłonać komórki obce, stara się wydalić ognisko szkodliwe, a w ostateczności otorbić go, wykluczyć. Walki z nowotworem nie widzimy żadnej. Jest to zjawisko, jakiego nie znamy w przebiegu żadnej choroby.

Prawda—tkanka nowotworowa niektórych guzów jest nacieczona leukocytami, lecz niektórych tylko, przytem nacieczenie to jest wtedy tylko mocne i wyraźne, gdy guz rośnie szybko lub gdy obumierają

¹⁾ Ze zmianami powyższemi nie należy utożsamiać zmian chorobnych, jakim tkanki nowotworowe ulegać mogą.

w nim albo ulegają zwyrodnieniu elementy tkankowe. Żadnego nacieczenia nie widzimy w guzach łagodnych, które przecież także są nowotworami i czynnikami często bardzo szkodliwymi. Na nacieczenie przeto zapalne muszę zapatrywać się, jako na reakcję organizmu przeciw anormalnym produktom zwyrodnienia lub obumierania tkanek przylegających do guza, wszelako—nie jako na czynnik, występujący pod wpływem żywych i niezmienionych komórek nowotworowych.

Wydaje się na pierwszy rzut oka, że przeciw twierdzeniu temu przemawiają prace, dotyczące możności sztucznego podnoszenia lub osłabienia złośliwości nowotworów, oraz możności uodporniania się organizmu przeciwko nim. Jest to jednak pozorne, gdyż badania te dowiodły tylko, że wskutek częstego przeszczepiania, tkanka nowotworowa przystosowuje się do pobierania pokarmów ze zmienianego często podłoża, oraz że w organizmie wyrabia się odporność wyłącznie przeciw białku tkankowemu. Niczego więcej nie dowiedziono, a zatem nie widzę danych, przemawiających za czynnością ochronną organizmu przeciw nowotworom.

Zestawiając powyższe cechy ogólne i powracając znowu do komórki macierzystej nowotworu, musimy powiedzieć, że w chwili zapoczątkowania guza—pod wpływem jakichś nieznanych nam czynników—stało się z tą komórką coś, co jakoby podniosło jej żywotność i zmusiło ją do bujania, oraz do zapoczątkowania całego szeregu pokoleń odmiennych, nic nie mających wspólnego z tkankami otaczającymi. Pokolenia te dziedziczą cechy komórki macierzystej i tworzą tkanki, które przypominają tkanki normalne, nigdy jednak normalnymi nie są; tworzą tkanki, które rosną bezgranicznie i nigdy zróżnicować się nie mogą. Przeciw tkankom tym organizm nigdy nie walczy.

Już cechy wspomniane zmuszają mię do porzucenia myśli, jakoby sprawa nowotworowa była sprawą chorobną w zwykłym tego słowa znaczeniu. Nie mogę bowiem wyobrazić sobie sprawy patologicznej, która powstała w jednej tylko komórce, nie osłabiła jej żywotności, zmusiła ją do energicznego bujania, była dziedziczona przez liczne pokolenia, wytworzyła w organizmie coś od niego zgoła niezależnego, a nie wywołała żadnej akcji obronnej, t. j. regulacyjnej, ze strony organizmu. Takiej choroby nie znamy i dlatego powtarzam, że komórka macierzysta nowotworu nie mogła być ułedz żadnej sprawie chorobnej, a zatem nowotwór nie mógł być powstać pod wpływem żadnego ze znanych nam czynników chorobotwórczych.

Tu zaśzło coś zupełnie innego, tu z komórki normalnej powstało coś odmiennego, coś, co od chwili swego powstania, z komórką normalną nic już nie miało wspólnego. Innemi słowy—komórka normalna, zanim zapoczątkowała nowotwór, musiała być zmienić swą istotę; nie uległa sprawie chorobnej, lecz przekształciła się, stała się komórką innego typu, rodzaju, gatunku, szczepu, innej odmiany, rasy—jak kto chce to nazywać; mimo to jednak pozostała zdrową i zachowała pełną swą żywot-

ność. Tylko w ten sposób, t. j. uznając komórkę macierzystą nowotworu za komórkę innej odmiany—tego bowiem terminu używać będę w znaczeniu odmian zoologicznych, uznanych w makrokosmosie—można znaleźć wytłómaczenie wszelkich właściwości nowotworu. Tem tłómaczy się, dlaczego pokolenia pochodzące od pomienionej komórki dziedziczą jej cechy i właściwości oraz, że pędzą życie samoistne, nie łącząc się z komórkami przyległemi; tem tłómaczy się ich odmienna budowa, chociaż pochodzą od tkanek normalnych; tem tłómaczy się, dlaczego nowa ta odmiana nie może wytworzyć zróżnicowanej tkanki normalnej; tem wreszcie tłómaczy się brak akcji regulacyjnej ze strony tkanek otaczających i organizmu. Nowotwór bowiem jest tkanką zdrową, lecz odmienną, niema więc przyczyn, wywołujących walkę z chorobą.

Cóż jednak mogło stać się z tą komórką macierzystą? Jakie mogły być czynniki, które komórkę normalną przekształciły na komórkę innej odmiany?

W zagłębianiu się nad tą kwestyą nasuwa się przedewszystkiem pytanie, czy wogóle są i istnieć mogą odmiany i gatunki tkanek i komórek?

Jeżeli uznaliśmy za możliwe i za konieczne podzielić świat zwierzęcy i roślinny na odmiany i gatunki, to koniecznem i logicznem następstwem tego jest wprowadzenie pojęcia odmian lub gatunków przy podziale tkanek i komórek. W życiu bowiem komórek i tkanek z łatwością dopatrzeć się można cech, niezbędnych według pojęć dzisiejszych do wyodrębnienia gatunku.

Jeżeli rzucimy okiem na cały świat żyjący, począwszy od tworów jednokomórkowych, to z łatwością przekonamy się, że następujące cechy wystarczają do wyodrębnienia gatunku: odmienna budowa, odmienna funkcyja, zdolność przelewania następnym pokoleniom cech, danemu gatunkowi właściwych, podtrzymywanie swej żywotności przez wymianę materji żywej pomiędzy jednostkami tegoż samego gatunku, i wreszcie zdolność przekształcenia się na nowe odmiany przez zmieszanie materji żywej jednostek odmian różnych, lecz blizkich sobie.

Nie mówiąc już o organizacyach wyższych, wszystkich tych cech dopatrzemy się w tworach jednokomórkowych i na ich podstawie podzieliłiśmy je na odmiennie gatunki. Nikt przecież przeczyć nie będzie, że pełzak dyzenteryjny i rzesistek ludzki nie należą do gatunków odmiennych, pomimo, że są to tylko komórki pojedyncze. Dlaczegoż więc nie moglibyśmy zgodzić się na podział komórek i tkanek na odmiany w sensie gatunków, rodzajów, lub rodzin zoologicznych? Powiedziałbym więcej—na podział taki zgodzić się musimy, gdyż każda komórka posiada wszystkie cechy, na których podstawie wyodrębnione zostały gatunki, prócz jednej, mianowicie: możności mieszania swej materji żywej z taką materją innej komórki. Czy jednak komórki właściwości tych nie posiadają, tego nie wiemy. Znane nam jest wprawdzie zlewanie się komórek, a nawet niektórzy (KLEBS, AICHEL) widzą w niem przy-

żynę powstawania raków. Na gruncie tym stanąć jednak nie możemy, gdyż mamy wiele dowodów, przemawiających za tem, że zlewanie się komórek jest objawem zwyrodnienia lub aktem koniecznym dla samoobrony organizmu.

Przypatrzmy się komórkom nabłonkowym, chrzęstnym, nerwowym i t. d. Każda z nich ma odmienną budowę, pełni odmienną funkcję, ulegając prawom dziedziczności, oddaje następnym pokoleniom wyróżniające ją cechy; zróżnicowana, nie może przekształcać się na komórkę odmiennej grupy; jeśli zaś jest to możliwe, nie wiemy, czy i jak się to odbywa.

Wychodząc z tego punktu widzenia, musimy powiedzieć, że organizm nasz składa się z całego szeregu odmian komórek i tkanek, pochodzących tak samo, jak wszystkie gatunki wszechświata, od jednej macierzystej komórki, t. j. od jajka. Musimy powiedzieć, że wszystkie te odmiany żyją swem życiem specyficznem, a działają na siebie przez wytwory swych funkcji, przez produkty życia swego. Komórki nabłonkowe, chrzęstne, nerwowe, z chwilą dojścia do pełnego rozwoju, żyją życiem zupełnie odrębnem. One działają na siebie, lecz tylko pośrednio, mają wiele cech wspólnych, gdyż pochodzą od jednego jajka, atoli żyją tylko dla siebie. I my, ludzie, mamy także same narządy, jak niektóre zwierzęta, stanowimy jednak gatunki i jednostki odmienne. We wszechświecie przez funkcje nasze wpływamy na siebie, stanowimy z nimi jedną całość—wszechświat, jesteśmy jednak czemś innem.

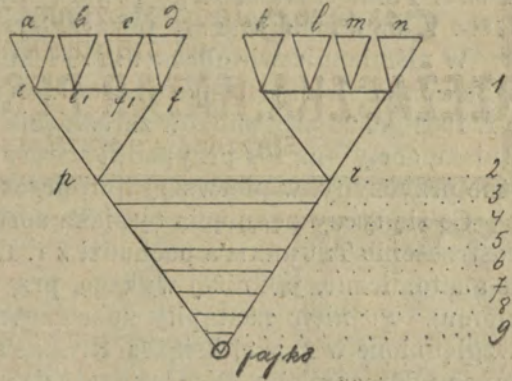
Skoro tak jest, skoro istnieją dane wystarczające, by tkanki i komórki zostały podzielone na odmiany, to, nie zapominając o celu dzisiejszego przemówienia, musimy z kolei zapytać: pod wpływem jakich czynników odmiany, czy też gatunki komórek i tkanek powstają i powstawać mogą?

Ponieważ posiadamy wiele danych, by stwierdzić, że prawa, jakie kierowały makrokosmosem i doprowadziły do powstania odmiennych gatunków z jednej pierwotnej żywej komórki, są analogiczne z prawami, prowadzącymi do powstania odmian lub gatunków komórek i tkanek z jednej komórki macierzystej—jajka, sądzę, że nie popełnimy błędu, przenosząc prawa, wpływające na powstanie odmian i gatunków w makrokosmosie, na rozwój embryonalny każdego, wyżej zorganizowanego osobnika.

Jeżeli przy takiej analizie wykryjemy—jakie czynniki są konieczne dla powstawania nowych odmian tkanek i komórek normalnych, będziemy mogli mówić o warunkach, w jakich mogła być powstać nowa odmiana—tkanek nowotworowych.

Wyobraźmy sobie kilka odmian tkanek i przedstawimy je sobie pod postacią linii *a b c d* (rys. 2, patrz str. 7), cofajmy się ku jajku. Jest jasnym, że każda część tych tkanek, musiała powstać z jednej komórki. Jeżeli każda z tych części, np. *a*, stanowi inną odmianę, to i komórka *e* powinna być komórką tejże samej odmiany. Wyobraziliśmy sobie cały

szereg tego rodzaju odmian, musimy dojść do wniosku, że linia rozwojowa *e f* powinnyby składać się z mieszaniny rozmaitych odmian tkanek o typie tkanek *a b c d* i t. d. Tymczasem tak nie jest. Badanie tkanek na wysokości rozwoju *e f* wskazuje, że znajduje się tam tkanka, posiadająca wiele wspólnego z odmianami *a b c d*, lecz elementy *e e₁ f₁ f* mają dużo cech wspólnych i łączących je tak blisko, że tkankę *e f* musimy uznać za typ odmienny — odmianę, z której powstały odmiany nowe *a b c d*. Toż samo musimy powiedzieć o tkankach *k l m n i* oraz o tkance *k n*, jak również o odmianie *p r*, trzeciej już w rozwoju embryonalnym.



Zstępując w ten sposób coraz niżej, przekonywamy się, że, idąc ku jajku, przechodzimy przez cały szereg różnych odmian i dochodzimy ostatecznie do jednej komórki, z której wszystko powstało. Dzieje się tu, jednym słowem, toż samo, co historia ewolucji widzi w rozwoju makrokosmosu: z jednej odmiany przez różnicowanie powstają ciągle odmiany nowe, a coraz liczniejszej.

(D. c. n.).

II. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH D-RA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

Z kliniki tętniaka aorty: obraz kliniczny i różniczkowy zamknięcia światła żyły głównej górnej i pęknięcia tętniaka aorty do niej ¹⁾.

Podał

W. Starkiewicz.

Wymienione w tytule zjawiska patologiczne, których obrazy kliniczne poniżej zestawiam, należą do najrzadszych powikłań tętniaka aorty. Świadcstwo tej rzadkości w naszym piśmiennictwie, obfitującym przecie, jak i inne, w opisy różnorodnych powikłań tętniaka, daje brak w niem do-

1) Odczyt i demonstracya w Tow. Lek. Warsz. na posiedzeniu dnia 3. X. 1911 r.

tychczas spostrzeżenia klinicznego pęknięcia aorty do żyły głównej, a dwa tylko spostrzeżenia zamknięcia światła tej żyły z powodu ucisku przez rosnący tętniak aorty: jedno—Goldflama, przytoczone w roczniku z 1890 r. Pamiętnika naszego Towarzystwa, drugie — opisane przeze mnie w 1909 r. na łamach Gazety Lekarskiej.

W piśmiennictwie obcem JUL. FISZER (1) zebrał, poczynając od pierwszych dokładniejszych spostrzeżeń DUCHEKA i OULMONT'a z r. 1854 i 7-go do r. 1902-go, 26 przypadków zarośnięcia żyły głównej górnej z powodu tętniaka aorty—na 104 przypadki zarośnięcia wogóle, sprowadzone przez różne przyczyny, w pierwszej linii przez nowotwory śródpiersia.

Co się tyczy pęknięcia tętniaka aorty do *v. cava sup.*, to tu pierwsze spostrzeżenie THURNAM'a pochodzi z r. 1841. (Pierwsze jednak spostrzeżenie anatomiczne, jak niżej wykażę, przyznać należy piśmiennictwu polskiemu). Po niem nastąpiły spostrzeżenia HOPE'a, SMITH'a i MAYNE'a, uwzględnione w znanej książce STOKES'a z r. 1854, skąd przeszły już i do innych podręczników. Według statystyki z paryskiej „*Société anatomique*“, zestawionej w dziele HUCHARD'a (2) z r. 1899, powikłanie to notowano zaledwie 3 razy na 250 przypadków tętniaka aorty, z których 155 uległo pęknięciu.

Tu ubocznie zauważę, że w piśmiennictwie naszym posiadamy ślady dokładnych badań anatomicznych nad tętniakami już przed r. 1837. Mianowicie „*Museum anatomicum coesarae academiae medico-chirurgicae Vilnensis*“, jedno z pierwszych naówczas w Europie, posiadało podług wykazu z r. 1842, zbiór przeszło 40-tu odnośnych preparatów anatomicznych i pośród nich 17-cie uległych pęknięciu: do osierdzia, do jamy opłucnej, do oskrzeli i płuca, do jamy brzusznej. Z pomiędzy tych preparatów jeden, oznaczony nr. 1852, opatrzone komentarzem bliżej nas interesującym: tętniak łuku aorty istotny, przyrośnięty do żyły głównej zstępującej i pęknięty do jej wnętrza—*arcus aortae aneurysma verumtotale, venae cavae descendenti accretum atque ad ejusdem interiora ruptum Ex femina sexagenaria asthmatica, symptomatibus cyanosea, ante mortem laborante*“

W spisie wydawnictwa „*Museum anatomicum*“ nie przytoczono nazwisk preparatorów. Wydaje się jednak niewątpliwem, że imponująca na ów czas kolekcya tętniaków stanowiła tu zasługę prof. BIELKIEWICZA, jednego z głównych twórców muzeum, o którym zaświadcza BIELIŃSKI, że „zebrał skład aneuryzmatów oraz przekształcenia arteryi po ich przewiązaniu“ (Stan nauk lekarskich za czasów akademii medyko-chirurgicznej wileńskiej, bibliograficznie przedstawiony. 1889. str. 193). Przyczyny tak imponującego zbioru tętniaków w muzeum wileńskim szukać chyba należy w warunkach chwili dziejowej (wojny napoleońskiej — wielkie wysiłki fizyczne i wzruszenia moralne, a obok tego może i większe szerzenie się syfilisu przy ciągłych pochodach wojsk.)

W szeregu rozpoznań klinicznych w Wilnie spotykamy tętniaki aorty już od r. 1833-go (klinika ŚNIADECKIEGO). Wreszcie w wykazie wydawnictw Tow. Lekarsk. Wileńskiego spotykamy jeszcze wcześniej, bo już w latach

1818—1822-go, rozprawy „o aneuryzmatach“: LOBENWEIN'a, JÓZEFA FRANKA, MIKOŁAJA MIANOWSKIEGO, FELIKSA RYMKIEWICZA.

Wydaje się, że i w tym względzie Wilno w owe czasy wyprzedziło znacznie inne dzielnice Polski. Kontrast z powyższem naprzykład stanowi fakt, że w spisie rozpraw doktorskich inuguracyjnych, przytoczonym w roczniku z r. 1845 wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego nie znajdujemy na przestrzeni 45 lat (1800—1845), ani jednej pracy o tętniaku aorty. Z lat późniejszych „Sprawozdanie z kliniki krakowskiej prof. KORCZYŃSKIEGO“ (1874—1878) pominięto, niestety, choroby układu naczyniowego. Oddzielnie ogłaszali lub demonstrowali w naszych towarzystwach lekarskich spostrzeżenia pęknięcia tętniaka: do osierdzia BRODOWSKI (Pam. Tow. Lek. Warsz. 1865. 271, SOKOŁOWSKI (Medycyna 1877. 225), JAWOROWSKI (Gaz. Lek. 1880, str. 211), BLUMENSTOCK (Przegl. Lek. 1882, 371), SCHAITTER (Przegl. Lek. 1883, 84) WIDMAN (podręcznik chorób serca 1884), KROKIEWICZ (Medyc. 1897, 954); do opłucnej: SCHAITTER, KROKIEWICZ; do oskrzeli—MĘCZKÓWSKI (Gaz. Lek. 1897, 57); do śródpiersia: ZIELIŃSKI ED. (Pam. T. Lek. 1897, 511); do przetyku: PAWIŃSKI i KAROLI (Gaz. Lek. 1902, 1301). Niezawodnie sporo innych spostrzeżeń przeoczyłem w swych poszukiwaniach.

W sprawozdaniu F. KJEWSKIEGO z sekcji dokonywanych w pracowni prof. BRODOWSKIEGO w półroczu 1884 r. (Gaz. Lek. 1885) wzmianki o tętniakach nie znalazłem.

Wracając do piśmiennictwa obcego, to tu w ostatniem dziesięcioleciu każdy już niemal rok przynosił jedno lub parę spostrzeżeń obu kategorii powyżej omawianych, nieraz z dyskusją nad nimi w tow. naukowych. Należą tu w literaturze francuzkiej spostrzeżenia BOINET'a i VILLARD'a (3), DOPTER'a (4); w angielskiej — DRYSDALE'a (5), STENGEL'a (6), SYERS'a (7); w niemieckiej LEYDEN'a (8), REINHOLD'a (9), LICHTHEIM'a (10), REITTER'a, BUCHSTAB'a i TIESENHAUSEN'a (13) i innych. Dodam, że i w większości przypadków drugiej kategorii (pęknięcia aorty do cava) śmierć bynajmniej nie następowała bezpośrednio po wypadku pęknięcia; owszem i w tych rozpaczliwych (przypadkach organizm mógł funkcyonować jeszcze od kilku dni aż do 7-iu miesięcy (szeroko cytowany przypadek GLASGOWA dotyczący chorego lekarza). Toteż i na te przypadki nie podobna patrzeć li tylko jako na rzadkości anatomiczne i należy traktować je jako podlegające dyagnozowaniu i obserwacyi.

Jako ilustrację obrazu klinicznego zamknięcia żyły głównej górnej, pozwolę sobie przedstawić Szan. Panom, mimo pewnych luk obserwacyi, nieuniknionych w warunkach ubogiej praktyki, odnośną chorą—w okresie już ustalającej się względnej kompensacyi zaburzeń cyrkulacyjnych.

Chora A. S., lat 55-ju, zgłosiła się do mnie w końcu grudnia 1910 r. ze skargami na uczucie rozdymania szyi i karku, pęcznienia ich, osłabienie słuchu, bicie serca przy wysiłkach, wreszcie stan ciągłego jakby odurzenia. Objawy te powstały u chorej w ciągu niewielu tygodni. Dawniej była zupełnie zdrowa,

Przy badaniu uderzyło mię nabrzmienie twarzy i szyi i mocno sinicowe ich zabarwienie, nie przechodzące na klatkę piersiową. Żyły szyjne z obu stron silnie nabrzmiałe, nietętniące. Tętno promieniowe drobne, miarowe, około 120 na minutę. Oddech w spokoju przyspieszony do 35-tu na minutę. W płucach nieliczne rzężenia suche i oddech mocno zaostrozony. Na rękojeści mostka odgłos opukowy lekko stłumiony. In jugulo—wyraźne tętnienie. Pulsacyi patologicznych na klatce piersiowej nie zauważyłem. Tępość serca niepowiększona, tony nieco głuche, lecz czyste. Objawów zastoinowych w organach jamy brzusznej i na kończynach brak.

W układzie nerwowym zaburzeń organicznych nie stwierdzono. W moczu białka nie znalazłem.

W przypuszczeniu nowotworu lub tętniaka aorty, uciskającego żyły dogłównowe, skierowałem chorą do kol. JUDT'a dla rentgenizacyi, która stwierdziła stanowczo tętniak łuku aorty.

W dalszym przebiegu czas krótki chora podlegała spostrzeganiu w oddziale kol. JAKOWSKIEGO, gdzie zanotowano rozszerzenie drobnych żyłek na klatce piersiowej, mniejsze tętno w tętnicy promieniowej lewej i większą szerokość źrenicy lewej. Po wyjściu ze szpitala stan chorej pogarszał się: obrzęk zajął stopniowo górną część klatki piersiowej, zwłaszcza piersi prawa była silnie obrzmiąta i bolesna i barwy sinicowej, przy czem chora zauważyła słabe wydzielanie *colostrii*. W prawej jamie opłucnej zebrał się płyn przesiekowy. Jednocześnie chora traciła siły coraz bardziej, tak iż do wiosny u. r. nie wstawała wcale z łóżka. Obrzęku kończyn dolnych przez cały czas obserwacyi nie zauważono.

W lipcu i sierpniu u. r. po paromiesięcznej przerwie ponownie ujrzałem chorą, tym razem już w innym stanie: obrzęk twarzy, jeszcze sinicowo zabarwionej, zmniejszył się znacznie; zgiął otok wodny piersiowy i obrzęk piersi. Chora, mimo tętna jak dawniej drobnego i przyspieszonego zajmuje się gospodarstwem domowym i nawet wychodzi na miasto. Natomiast jako nowy objaw i wyraz wysiłków kompensacyjnych ustroju zauważyć się dzisiaj daje wybitny rozwój żył podskórnych na ścianie brzusznej odpowiednio do przebiegu żył nabrzusznych powierzchownych i ich bocznic, uwydatniających się zwłaszcza przy kaszlu chorej. Prąd krwi w żyłach rozszerzonych płynie, jak stwierdza próba uciskowa, w kierunku od góry ku dołowi.

Intenzywność początkowych zjawisk zastoinowych w górnej połowie ciała z dużem prawdopodobieństwem pozwalała rozpoznawać ucisk przez rosnący tętniak wielkich żył klatki piersiowej, najpewniej — ze względu na obustronność obrzęków—samej żyły głównej.

Pamiętając o poprzednim swem, wspomnianem już powyżej, spostrzeżeniu, gdzie rozwój krążenia obocznego był jeszcze potężniejszy, nie śmiem przypuszczać tutaj całkowitego zarośnięcia żyły głównej górnej, i sądzę, że ma tu miejsce tylko znaczne jej uciśnięcie, wymagające od ustroju mniejszych wysiłków kompensacyjnych.

Nie będę przytaczał szczegółowiej obrazu klinicznego tamtego spostrzeżenia. (14) W zasadzie sprowadzał się on do podobnych jak tutaj zaburzeń: obrzęku twarzy i szyi, potężnego rozszerzenia żył obocznych, stłumienia na mostku; subiektywnie— duszności i napadów kurczowego kaszlu. Obok objawów przytoczonych obraz choroby uzupełniał tam jeszcze brak tętna w t. promieniowej, skroniowej, żuchwowej i nawet szyjnej strony prawej—wskutek równoczesnego zamknięcia światła pnia t. bezimiennnej. I tam po dojściu do względnej kompensacji chory w zakresie wysiłków życia bez pracy radził sobie weale dobrze. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono obok olbrzymich rozmiarów tętniaka aorty w części jej wstępującej, uciśnięcie i zakrzepy w t. bezimiennnej, oraz przyrośnięcie do worka tętniczego żyły głównej górnej i całkowite jej zarośnięcie na przestrzeni 2—3 mm. w miejscu przegięcia listka ściennego osierdzia w trzewny.

Ten sam również obraz kliniczny przytoczył GOLDFLAM w wyżej wspomnianem spostrzeżeniu. Tętniak aorty za życia chorego nie ujawniał się tam żadnymi objawami; przypuszczano też raczej nowotwór śródpiersia. Sekcja wykazała uciśnięcie żyły głównej do kręgosłupa, zrośnięcie jej z workiem tętniczym na znacznej przestrzeni, zarośnięcie zupełne jej światła, skrzepy przyżyciowe w żyłach podobojczykowych. W historii choroby tego chorego należy pozątem podkreślić młody wiek jego (36 lat) i syfilis w wywiadach. Zastój krwi w głowie chorego regulował się tam, według tłómaczenia GOLDFLAMA, przez odpływ jej z zatok żylnych mózgowych drogą na spłoty szyjne żył rdzeniowych do żył międzyżebrowych, mających już komunikację z żyłą nieparzystą i przez nią z żyłą główną dolną.

Tu zauważę, że w podobnym z wielu względów spostrzeżeniu DORTERA objawy zastojów w zakresie żyły głównej górnej—widocznie uciśniętej przez rozszerzoną aortę, lecz jeszcze nie zarośniętej—cofnęły się zupełnie po energicznej kuracji ręciowej i chory wyzdrowiał.

Dokładniejsze szczegóły mechanizmu krążenia obocznego w przypadkach zamknięcia światła żyły głównej górnej zostały zestawione w cytowanej już rozprawie JUL. FISCHER'a i przytoczone były w poprzednim moim spostrzeżeniu. Dane te w krótkości pozwolę sobie raz jeszcze powtórzyć.

Jako zasadę ogólną ustalić należy, że w razie zamknięcia żyły głównej górnej krew żylna z głowy, górnych kończyn i górnej połowy tułowia wrócić może do serca li tylko przez układ żyły głównej dolnej. Przytem możliwe są dwie, niewyłączające się wzajem, pośrednie drogi krążenia obocznego:

1) Droga zewnętrzna (dokładniej zbadana, bo podlegająca kontroli oka za życia chorego), kiedy krew, niedopuszczona do serca przez żyłę główną górną, dąży doń drogą powierzchownych żył klatki piersiowej i ściany brzusznej. Schemat więc tego krążenia w zarysie byłby taki: żyły jarzmowe, sutkowe zewnętrzne, nabrzuszne powierzchowne dolne,

udowe, główna dolna (z drobniejszych—żyła pachowa, piersiowa długa pośrodkowa mieczykowata) (*v. jugulares, mammaria ext., epigastricae superfic. inf., femorales, cava inf.; axillares, thoracicae longae, medianae xiphoideae*). W przypadku tego krążenia prąd krwi w żyłach górnej części klatki piersiowej przyjąłby musiał kierunek wsteczny—nie z dołu ku górze, lecz odwrotnie; możliwem to będzie po przemożeniu licznych zastawek żył piersiowych górnych, zwróconych ku górze.

Według FISCHER'a, krążenie oboczne zewnętrzne, dopiero co zarysowane, spostrzegano w $\frac{1}{3}$ części przypadków zwężenia żyły głównej górnej. Wspomnieć należy, że spostrzegano przypadki omawianego cierpienia, w których silny początkowo rozwój sieci żylniej na klatce piersiowej z biegiem czasu zmniejszał się i pozostawały tylko rozszerzenia żył ściany brzusznej.

Tłómaczyć należy to w taki sposób, że z czasem ustalał się dogodniejszy dla ustroju krwiobieg wewnętrzny, o którym niżej, i powyższe rozszerzenia żył stawały się zbędne.

2) Krążenie wewnętrzne opisywano szczegółowo (J. FISCHER) na zasadzie raczej rozważań anatomicznych. W przypadkach, jak mój poprzedni, gdzie zarośnięcie żyły głównej powstało niżej ujścia żyły nieparzystej, krążenie to odbywać się mogło drogą żył nieparzystych (*v. azygos i v. hemiazygos*), a dalej przez żyły lędźwiowe oraz biodrowo-lędźwiowe (*v. lumbales, ileo-lumbales*) ku żyłce głównej dolnej. Krążenie takie ułatwiałaby okoliczność, że żyła nieparzysta prawie że nie posiada zastawek, któreby utrudniały zwrócenie prądu krwi w tej żyłce w kierunku wstecznym, z góry na dół.

Nadmiar krwi, dla którego zbrakłoby miejsca w żyłce nieparzystej, mógłby jeszcze zwrócić się przez tylne gałązki żył międzyżebrowych i stąd przez żyły rdzeniowe, lędźwiowe i krzyżowe również ku żyłce głównej dolnej. W poprzednim moim przypadku drobne żyły, widoczne na plecach chorego obok kręgosłupa, były zapewne wyrazem tego właśnie krążenia.

Wreszcie, w przypadku bardzo silnego rozszerzenia pola naczyniowego, możliwy byłby prąd krwi drogą żyły sutkowej wewnętrznej, żyły nabrzusznej głębszej górnej, oraz nabrzusznej głębszej dolnej—ku żyłce biodrowej.

Zestawiając teraz zasadnicze cechy kliniczne zamknięcia światła żyły głównej górnej, monotennie powtarzające się we wszystkich spostrzeżeniach, otrzymujemy obraz następujący: stopniowo postępujący zastój żylny w obrębie żyły głównej górnej, a więc głowy, szyi, kończyn górnych i górnej połowy tułowia, z sinicą i nabrzmieniem skóry i rozszerzeniem żył powierzchownych na tej przestrzeni, w dalszym zaś przebiegu—z otokiem wodnym jam klatki piersiowej. W miarę ustalania się krążenia obocznego—silniejszy rozwój żył powierzchownych na klatce piersiowej i brzuchu i równoległe cofanie się objawów zastoju w górnej połowie ciała. Przy utrwaleniu się krążenia oboczne-

go wewnętrznego zniknięcie nawet rozszerzeń żylnych zewnętrznych. Trwanie choroby—zależne od wydolności mięśnia sercowego i sprawności układu naczyniowego obwodowego, w każdym bądź razie rozciągające się na długie nieraz miesiące.

Zauważyć muszę, że samo rozszerzenie żył podskórnych w górnej połowie klatki piersiowej może powstać również w następstwie tylko przemijającego ucisku żyły głównej podczas systolicznego prężenia się tętniaka aorty, jakto spostrzegaliśmy niedawno w jednym przypadku szpitalnym, gdzie sekcyja nie stwierdziła zamknięcia światła żyły.

[D. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

→ 0 ←

1. M. Hayem. Leczenie dialityczne.

Leczenie, które autor nazywa dialitycznem, polega na stosowaniu soli w roztworach wodnych. Nowa ta nazwa nie oznacza bynajmniej nowej metody leczenia, gdyż stosowanie roztworów wodnych soli, wraz z bizmutem już od dawna stanowi główny arsenał środków lekarskich, używanych w cierpieniach żołądka i kiszek. Autorowi chodziło tylko o podanie praktycznych wskazówek, dotyczących koncentracji roztworów solnych i sposobu ich używania. Po licznych próbach stosowania w rozmaitych rozcieńczeniach zwykle używanych soli (siarczanu sodu, chlorku sodu, dwuwęglanu sodu, fosforanu sodu), autor zatrzymał się w końcu na następujących 5-u roztworach, poza którymi innych obecnie nie przepisuje:

Form. № 1. $\Delta = 0,255$	Form. № 2. $\Delta = 0,325$	Form. № 3. $\Delta = 0,340$
Wody — 1 litr	Wody — 1 litr	Wody — 1 litr
Dwuwęglanu sodu — 2,5	Chlorku sodu — 5,0	Chlorku sodu — 5,0
Siarczanu sodu — 3,0	Siarczanu sodu — 2,0—3,0	Fosforanu sodu — 3,0
Chlorku sodu — 1,0		
Form. № 4. $\Delta = 345$	Form. № 5. $\Delta = 435$	
Wody — 1 litr	Wody — 1 litr.	
Chlorku sodu — 3,0	Chlorku sodu — 5,0	
Siarczanu sodu — 5,0	Siarczanu sodu 10,0	

Tego rodzaju roztwory spotykamy w źródłach mineralnych. Autor stosuje je zwykle w taki sposób, jak się to odbywa w miejscowościach leczniczych, a więc zawsze podług pewnych ścisłych prawideł:

- 1) Roztwory powinny mieć skład stały, i przyjmować je należy w ciepłocie również stałej.
- 2) Używać je należy z rana na czczo, na żołądek, który pozbył się zawartości pokarmowej.
- 3) Roztwory należy przepisywać w dawkach stałych.
- 4) Długość kuracyi powinna być ściśle ograniczona i nie przedłużana wypadkowo.

Rozpatrując szczegółowo podane rozczyzny, widzimy, że podzielić je można na dwie grupy: pierwsza (№ 1, 2, 3) zawiera rozczyzny, działające przeważnie na żołądek, druga (№ 4, 5) — na kiszki.

W pierwszej grupie rozczyzn № 1 ma znaczenie najważniejsze. Jest to do pewnego stopnia uproszczona woda karlsbadzka, i sposób jej użycia winien być taki, jak w Karlsbadzie. Rozczyzn należy przyjmować z rana na czczo w trzech porcjach z przerwą 20-minutową, ogrzany do 40°, w dawkach stopniowo wzrastających o 50 gm., poczynając od 250 do 500 gm. Kuracya trwać winna 25 dni; można niekiedy ją przedłużyć do 30-u, a nawet 35-u, lecz pamiętać należy, że po korzystnym okresie leczenia może nastąpić okres zmęczenia.

Wskazaniem do stosowania tego rozczyznu są cierpienia żołądka, w których stwierdzić możemy nadkwaśność. Wyniki leczenia bywają zwykle dobre, z wyjątkiem przypadków z t. zw. nadkwaśnością nerwową. Dziwnym wydaje się fakt, że pomimo znikania objawów chorobnych, nadkwaśność zwykle nie znika, a nawet nie zmniejsza się. Daje się natomiast zauważyć, że żołądek opróżnia się szybciej z zawartości pokarmowej. Od czasu, jak autor kuracyę tę stosuje, zaniechał zupełnie podawania dwuwęglanu sodu po jedzeniu (w 1½—2 godz.), gdyż przekonał się, że wpływ kuracyi karlsbadzkiej jest daleko trwalszy, i wreszcie, że do sody chorzy często przyzwyczajają się tak, jak do morfiny (*Alkalinophagie*).

Przeciwwskazaniem do stosowania rozczyznu № 1 jest gruźlica, rak żołądka, niedokwaśność, wady serca w okresie dyskompensacji.

Teoretycznie działanie tego rozczyznu w przypadkach nadkwaśności wytłómaczyć można w ten sposób. Wiadomo, że w stanie normalnym w godzinę po śniadaniu próbnem koncentracya zawartości żołądkowej odpowiada 0,06; statystyka zaś wykazuje, że w przypadkach nadkwaśności 0,03, a więc rozcieńczenie wtedy jest dwójnasób większe. Pomimo to u większości osobników z nadkwaśnością żołądek opróżnia się wolniej, niż u ludzi normalnych. Badania PAWŁOWA, ENRIQUEZ'a i HAL-LIONA wykazały, że zjawisko to zależy od czynników następujących. Kiedy kwaśna zawartość żołądka przedostaje się do dwunastnicy, to wskutek podrażnienia jej następuje odruchowy skurez odźwiernika, który przemija wtedy dopiero, kiedy zawartość kwaśna w dwunastnicy zostaje zneutralizowana. Tym sposobem wytwarza się pewien rodzaj walki pomiędzy żołądkiem a dwunastnicą, i walka ta tem większa, im zawartość żołądka kwaśniejsza. Przy stosowaniu rozczyznów karlsbadzkich walka ta słabnie; dwunastnica jakby chętniej przyjmuje zawartość żołądka. Ta wzmożona tolerancya dwunastnicy zależeć może od 2-u przyczyn: albo od zmniejszonej sekrecyi żołądka, albo od wzmożonej sekrecyi gruczołów neutralizujących (trzustka i wątroba), albo też od obu czynników jednocześnie. Ponieważ często pomimo poprawy nadkwaśność nie zmniejsza się, więc przypuszczać można, że wzmożona czynność trzustki i wątroby główną tu rolę odgrywa.

Co się tyczy rozczyznu № 2, to autor stosuje go z rana na czczo w dawce od 200—250 grm. na raz, lub w 2-u dawkach z przerwą 20-minutową. Kuracya trwa od 4-ch do 6-u tygodni. Wpływ rozczyznu tego na żołądek jest dość umiarkowany. Stosuje się go u osobników ze zmniejszoną wydzieliną żołądka przy skłonności do zaparcia. Pod wpływem tego leczenia, szczególnie u osób, które przyjmowały dużo lekarstw, sekrecya żołądka wraca do normy.

Rozczyzn № 3 różni się od poprzedniego tem, że zamiast siarczanu sodu wchodzi doń fosforan sodu. Działa on podobnie, jak i poprzedni,

1)
0,6
0,25
0,25
2)
0,25
3)
0,25
4)
0,25
5)
0,25

także nieco czyszcząco. Stosuje się go, jak i № 2, lecz przeważnie, u osób z upośledzonym odżywieniem.

Ostatnie dwa rozczyzny działają głównie na kiszkę. Rozczyn № 4, autor stosuje w ilości 300—400 grm. i otrzymuje dobre wyniki nawet w *enteritis mucosa* i *muco-membranacea*. Jeżeli stolce mało zabarwione, autor w celu podniecenia czynności wątroby nagrzewa rozczyzn ten do 40°. W miarę potrzeby chlorek i siarczan sodu w rozczyźnie tym autor przypisuje w równych ilościach.

Rozczyn № 5 jest hipertoniczny, a więc z tych 5-u rozczyznów ten tylko działa wprost przeczyszczająco. Dawka codzienna 200—250 grm. Kuracja trwać może tylko od 8 do 15 dni.

(*La Presse médicale*, 1911, Nr. 75.

Jan Bełkowski.

2. A Oigaard. Leczenie cierpień przymiotowych serca i naczyń.

Na podstawie danych klinicznych własnych i zebranych z odnośnego piśmiennictwa autor dochodzi do wniosku, że odczyn WASSERMANN'a jest nieodzownym środkiem pomocniczym w rozpoznaniu chorób serca i naczyń; w wielu przypadkach możliwym jest z dużą dozą prawdopodobieństwa rozpoznanie klinicznego zapalenia przymiotowego aorty na podstawie klujących lub szarpiących bólów w piersiach, umiejscowionych poza mostkiem, skłonności do bicia serca, wrażliwości mostka na ucisk, „braku tchu“, częstokroć nocnego charakteru napadów, akcentacji 2-go tonu aorty i dodatniego WASSERMANN'a. Do cierpień natury syfilitycznej należą najczęściej aneuryzmat łuku aorty, niedomykalność aorty (*insufficiencia aortae*) i wspomniane zapalenie aorty (*aortitis syphilitica*). Odczyn WASSERMANN'a w tych przypadkach jest prawie zawsze dość wyraźny, często nawet bardzo jaskrawy bez względu jak dawno (20—30—40 lat) nastąpiło zarażenie. Autor odnośnie przypadki leczył wyłącznie rtęcią (*Ungn. hydrarg. c. Resorb. paratum 35%*, 3 grm. codziennie, po 5-u dniach kąpiel; lub mieszaniną rtęci z jodkiem sodu, *Jodeti hydrargyrici rubri ctgr 20 in Sol. jodeti natrici 10—290 g. 3 łyżki dziennie*). Wynik leczenia częstokroć jest zadziwiająco pomyślny, zazwyczaj o wiele lepszy niż w chorobach serca innego pochodzenia, a z również poważnymi objawami. Wyłączna kuracja jodowa nie wywiera prawie żadnego wpływu na przymiotowe cierpienia serca i naczyń. Leczenie swoiste należy prowadzić aż do chwili, gdy znikną objawy podmiotowe i gdy odczyn WASSERMANN'a pozostaje ujemny po 3-tygodniowej przynajmniej przerwie w leczeniu. Wznowienie objawów wymaga ponownej kuracji przeciwsyfilitycznej bez względu na trwający odczyn ujemny WASSERMANN'a. Chory z ciężką postacią białkomoczu i bardzo wybitnie dodatnim odczynem WASSERMANN'a został wyleczony po 3-miesięcznej kuracji jodowo-rtęciowej.

(*Zeitsch. f. klin. Med.* t. 73, z. 5, 6).

A. Lande

3. H. Köster. Zapalenie opłucnej i gruźlica.

Na podstawie obfitego materiału klinicznego, obserwowanego przez czas dłuższy po wypisaniu się chorych ze szpitala, autor dochodzi do wniosków następujących: 1) u doroślich, powyżej lat 15-u, po idyopatycznym surowiczym zapaleniu opłucnej przynajmniej w połowie wszystkich przypadków rozwija się w następstwie gruźlica; 2) u dzieci, poniżej lat 15-u, rokowanie jest o wiele lepsze, albowiem tu tylko $\frac{1}{3}$ część

chorych wykazuje później zmiany gruźlicze; 3) statystyka zdaje się dowodzić, że gruźlica, występująca po zapaleniu opłucnej u osób starszych, ma przebieg ostrzejszy i daje gorsze rokowanie; 4) nawet po suchym idyopatycznym zapaleniu opłucnej, które rzadko spotyka się u dzieci, występuje częściej niż w 40% dorosłych gruźlica; 5) twierdzenie niektórych autorów, że lewostronna *pleuritis* zdarza się częściej niż prawostronna, dając jednocześnie gorsze rokowanie, po części tylko się sprawdza na materyale autora; 6) w znacznej większości przypadków zarówno suchego, jak surowiczego zapalenia opłucnej gruźlica występuje w ciągu pierwszych pięciu lat po przebytej chorobie; 7) obfitość wysięku i wogóle stopień ciężkości objawów chorobnych (ciepłota i t. d.) nie wywiera widocznego wpływu na częstość rozwijającej się w następstwie gruźlicy; 8) po wysięku o ściśle określonej etyologii (gościec, zapalenie nerek, dur) tylko w przypadkach wyjątkowych rozwija się gruźlica; 9) z obserwacyi autora wynika wskazówka, że towarzystwa ubezpieczeniowe dopiero po upływie najmniej 5-u lat po ewentualnie przebytem zapaleniu opłucnej mogą z racjonalnem ryzykiem przyjmować osoby odnośne.

(*Zeitsch. f. klin. Med.* t. 73, z. 5 i 6).

A. Lande.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Rad i jego własności lecznicze w świetle badań nowych.

Podał

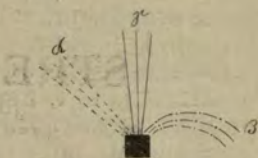
Adam Lande.

We dwa lata po odkryciu przez BECQUEREL'a doniosłego faktu, iż uran niezależnie od wszelkich wpływów zewnętrznych posiada zdolność wysyłania swoistych, dla oka niewidzialnych promieni, zwanych na cześć odkrywcy promieniami BECQUEREL'a, małżonkowie CURIE dowiedli, iż inny pierwiastek—rad i jego sole odznaczają się pod tym względem przeszło milion razy większą siłą działania, i własność tę, cechującą kilka innych jeszcze ciał chemicznych, nazwali naturalną radioaktywnością, czyli promieniotwórczością. Rad i jego związki, z wielkim nakładem pracy wydobyte przez panią CURIE-SKŁODOWSKĄ z pewnego rodzaju rudy smolistej, znajdującej się w niektórych miejscowościach (np. Jachimskie doły w Czechach), wytwarzają na podobieństwo innych ciał radioaktywnych trójakiego gatunku promienie, ochrzczone mianem pierwszych liter alfabetu greckiego α , β , γ . Różnią się one zasadniczo od tego, co zwykle w mowie potocznej rozumiemy pod tą nazwą; istotę np. promienia świetlnego stanowi, jak powszechnie wiadomo, ruch falisty eteru, powstający wskutek drgań cząsteczek ciała świecącego, natomiast omawiane tu promienie (α i β) są właściwie drobnymi materyalnymi cząsteczkami substancji radioaktywnej,

czyli t. zw. elektronami ¹⁾, wyrzucanymi niejako przez ciało promieniotwórcze, niby pociski, obdarzone nadzwyczaj szybkim ruchem prostoliniowym i posiadające własny swój ładunek elektryczny; przyczem promienie α składają się z elektronów naładowanych dodatnio, promienie zaś β —z elektronów, które są o wiele mniejsze od poprzednich i posiadają taką samą ilość elektryczności ujemnej. Promienie γ mają charakter odmienny i polegają prawdopodobnie na szeregu wstrząśnień eteru o charakterze wybuchowym, spowodowanych przez pęd wyrzucanych elektronów oraz ich hamowanie.

Wspomniane promienie mogą wywoływać cały szereg zjawisk chemicznych i fizycznych: działają np. na kliszę pokrytą solami srebra, umożliwiając fotografowanie (radiografia), nadają pewnym w pobliżu się znajdującym ciałom zdolność fluorescencji, zmieniając po pewnym czasie ich barwę, zamieniają tlen na ozon, czynią powietrze dobrym przewodnikiem elektryczności; przechodząc przez pole magnetyczne ²⁾, promienie α , jako naładowane elektrycznością dodatnią, załamują się w kierunku bieguna ujemnego, promienie β oczywiście skrecają w kierunku bieguna dodatniego, promienie γ wcale nie zbaczają ze swej drogi

prostoliniowej [rys. 1.]; posługując się ich własnością, można odosobnić wszystkie trzy rodzaje promieni, aby móc je badać oddzielnie. Posiadają one nadto niejednakową zdolność przechodzenia przez ciało nieprzezroczyste. Promienie α , stanowiące prawie 90% całkowitej radioaktywności, wskutek zwiększonych nieco wymiarów swych elektronów są najmniej przenikliwe, tak, iż całkowicie zostają pochłaniane przez blaszkę glinową, mającą 0,2 milim. grubości lub przez kilkocentymetrową warstwę powietrza. O wiele bardziej przenikliwe są promienie β dzięki znacznie mniejszym wymiarom swych elektronów; jakoż dla zupełnego ich zatrzymania blaszka glinowa musi być grubą na 5 mm. Wreszcie promienie γ , najmniej dotychczas zbadane i w skąpej bardzo liczbie przez rad wysyłane, odznaczają się największą siłą przenikania, albowiem dopiero 500-milimetrowa blaszka glinu może je w zupełności pochłonać; pod tym względem przewyższają one nawet siłą promienie ROENTGEN'a, do których są zresztą bardzo zbliżone. Ze względu na stopień przenikliwości promienie α nazywamy „miękkimi“, promienie γ —„twardymi“, wreszcie promienie β , nie stanowiąc jednolitej wiązki, składają się z promieni po części „miękkich“, a po części „twardych“.



Rys. 1.

O opisane powyżej promienie wysyłane bywają nie tylko przez sam

¹⁾ Według tegoczesnych pojęć o budowie materii atom przestał być elementarną niepodzielną jednostką i miejsce jego zajął t. zw. elektron, stanowiący elementarną jednostkę masy, która jest naładowana również elementarną jednostką elektryczności. Stosownie do rodzaju ładunku rozróżniamy elektrony dodatnie i ujemne. W naturze rzadko spotykamy oddzielne elektrony, albowiem dodatnie i ujemne dzięki swemu powinowactwu łączą się ze sobą, a po wyrównaniu swych ładunków tworzą atomy. Przez zmianę w ugrupowaniu lub przez utratę pewnej części elektronów atom może ulegać przeobrażeniu, co oczywiście przeczy postulatowi o niezmienności pierwiastków i przyobleka w szaty realne od dawna już przeczuwaną ideę o jedności materii.

²⁾ Sztabka żelazna skrecona drutem izolowanym podczas przebiegania po nim prądu galwanicznego nabiera własności magnetycznych (jest to t. zw. elektromagnes) i wywiera wtedy do koła siebie swoiste działanie na pewnej przestrzeni, która się nazywa polem magnetycznym.

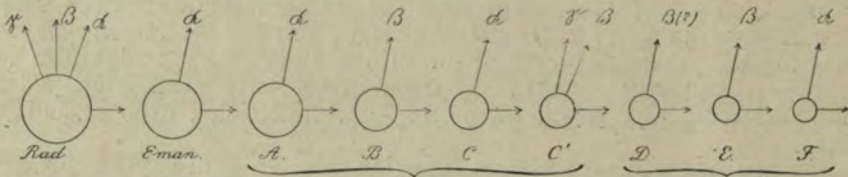
rad i jego sole; rad z biegiem czasu przeobraża się częściowo i stopniowo w szereg innych ciał, zwanych produktami rozpadu, tak, iż starsze jego preparaty po części przynajmniej stanowią właściwie mieszaninę kilku ciał promieniotwórczych, które również energicznie uczestniczą w owem promieniowaniu.

Pomiędzy tymi produktami rozpadu, najbliższym i najważniejszym dla nas jest t. zw. emanacja, powstająca z radu przez wydzielanie się zeń promieni α . Emanacja jest materią w stanie gazowym i jako taka daje się zbierać i przechowywać w naczyniu szklanem, rozpuszcza się w cieczach według znanych powszechnie praw fizyki i t. d. Jest to ciało bardzo rozpowszechnione w naturze. Minimalne jego ślady, większe nieco w górach, prawie niewykrywalne na brzegach morskich, zawierają się w powietrzu atmosferycznym; bardziej nieraz jest nasycone powietrze jaskiń i głębokich piwnic; większe lub mniejsze jego ilości znajdujemy w rozmaitych źródłach mineralnych, zwłaszcza w tych, które wytryskają z pokładów granitu i porfiru, gdy wody siarczane są prawie go pozbawione; spotykamy je wreszcie w pewnych gatunkach lawy wulkanicznej (np. w Battaglia i wyrabianym zeń szlamie „fango“) i to w znacznej stosunkowo ilości.

Emanacja wysyła również pewne promienie (α), a będąc sama jednym z etapów przeobrażania się radu, oczywiście z biegiem czasu przemienia się kolejno w szereg dalszych produktów rozpadu, różniących się przedewszystkiem od swej macierzy-gazu tem, iż są ciałami stałymi. Te ostatnie, jako t. zw. osad radioaktywny, mogą osiadać na rozmaitych w pobliżu się znajdujących przedmiotach, które dzięki temu również mogą nabierać własności promieniotwórczych: mówimy wtedy o indukowanej (wzbudzonej) radioaktywności.

Wspomniane powyżej produkty rozpadu, oznaczane mianem rad *A*, rad *B*, rad *C* i t. d. cechują się bardzo zmienną długotrwałością istnienia, wahającą się między kilku minutami (rad *A*) a kilkunastu latami (rad *D*); emanacja trwa dni kilka; zato upłynąć musi parę tysięcy lat, zanim się w zupełności przeobrazi dana ilość radu.

Następujący schemat (rys. 2) może w przybliżeniu nam wyjaśnić, jak się kolejno przekształca emanacja. Musimy tu jednak nadmienić,



Rys. 2.

osad radioaktywny rozpadający się szybko.

osad radioaktywny rozpadający się wolno.

że według nowszych badań sam rad jest bezpośrednim produktem przemiany innego ciała zwanego „ionium“, którego istnienie oblicza się na kilka dziesiątków tysięcy lat, a którego znów pramacierzą jest uran, dla całkowitego przeobrażenia swego wymagający 10^9 lat.

Powiedzieliśmy, że ciała promieniotwórcze czynią powietrze dobrym przewodnikiem elektryczności; naładowany więc elektroskop w atmosferze, znajdującej się pod ich wpływem, ulega rozbrojeniu, a więc listki jego opadają. Szybkość, z jaką się to odbywa, daje nam oczywiście pojęcie o ilości wytwarzanej energii promieniotwórczej, którą zazwyczaj Niemcy mierzą w odniesieniu np. do emanacji przy pomocy

przyrządu, zwanego fontaktoskopem. Używają oni często t. zw. jednostki MACHEGO (*Mache-Einheit = M. E.*), która, rzecz możliwie ogólniając, oznacza ilość emanacji w litrze powietrza, która w ciągu godziny powoduje opadnięcie listków elektroskopu, naładowanego 116-u woltami. Francuzi za jednostkę promieniotwórczości przyjmowali aktywność uranu, posiadającego z pomiędzy ciał radioaktywnych najmniejszą siłę świecenia i najsłabszą zdolność czernienia kliszy fotograficznej. Na międzynarodowym Zjeździe radiologicznym w Brukseli (1910) postanowiono dla dobra nauk ustalić jednostkę, któraby miała moc obowiązującą dla wszystkich badaczy świata. Jakoż za jednostkę taką uradzono uważać tę ilość, którą wydziela w ciągu 1 sekundy 1 miligram czystego radu, i na cześć znakomitej naszej rodaczki nazwano tę jednostkę—Curie. Mierzac przy pomocy fontaktoskopu, odpowiada 1 curie (mg., sekunda) = 300 woltowemu spadkowi = 2,6 M. E. (przez godzinę w litrze).

DZIAŁANIE BIOLOGICZNE.

Działanie radu zależy przedewszystkiem od wydzielanych przezeń i powyżej opisanych trzech gatunków promieni. Jakkolwiek każdy z nich, wzięty oddzielnie stosownie do znanych nam już własności fizycznych, wywiera wpływ nieco odmienny; dla uproszczenia jednak wykładu sprawę omawiać będziemy ogólnikowo, zaznaczając tylko na wstępie, iż efekt działania zależy od siły użytego preparatu, od długotrwałości naświetlania, czyli napromienienia, od odległości, na jakiej się ono odbywa, wreszcie od swoistej odporności tkanek, wystawionych na to działanie.

Przedewszystkiem promienie BECQUEREL'a wywierają wpływ zabójczy na drobnoustroje.

Według ASCHKINASS'a i CASPARI'ego 2—4-godzinne naświetlanie hodowli *micrococci prodigiosi* powstrzymuje całkowicie ich rozwój. PEEFFER i FRIEDBERG dowiedli, iż 25 miligr. radu na odległość 1 ctm. zabija agarową hodowlę duru i cholery w ciągu 12-u godzin, a zarodniki karbunkułu w przeciągu 3-ch dni. HOFFMANN zauważył, iż trzydniowe naświetlanie preparatami radu myszy, zarażonych karbunkulem, chroniło zwierzęta od śmierci, gdy tymczasem osobniki do kontroli użyte niechybnie padały ofiarą zarazy. TIZZONI i BONGIOVANNI przekonali się, iż rad niweczy jad wścieklizny. Króliki bowiem, szczepione tym jadem przez kamerę oka lub nerw kulszowy, pozostawały przy życiu, gdy naświetlano radem tę okolicę ciała, gdzie dokonywano szczepienia. PHY-SALIX uczynił spostrzeżenie analogiczne, iż rad niszczy jad okularnika.

Spermatozoidy pod działaniem radu giną po 2—5-u godzinach.

Wpływem promieni BECQUEREL'a na rozwój jaja zajmował się szereg autorów, że wymienimy tu np. badania PERTHES'a nad *ascaris*, SCHAPER'a nad żabami i trytonami, prace ziomka naszego TURA (21) nad jajem kurzem i kaczem; wykazali oni, że rozwój zostaje opóźniony lub nawet całkowicie zahamowany, a dalsze jego stadya ulegać mogą zniekształceniom, dając początek tworom mniej lub bardziej teratologicznym. Wszelkie zjawiska regeneracyjne ulegają również hamującemu działaniu przetworów radu.

W sposób zbliżony zachowują się organizmy roślinne: pobudliwość heliotroficzna i geotroficzna wygasa stopniowo, wzrost zostaje powstrzy-

many, korzenie, które się okazują wrażliwsiymi od pędów, ulegają gniciu i zamieraniu; siła kiełkowania nasion, częstokroć w pierwszej chwili wzmożona, przy dłuższem naświetlaniu cierpi bardzo wybitnie; wyższe organizmy roślinne nie są tak wrażliwe na promienie radu, jednak liście, tracąc naturalny swój barwik, żółkną i opadają.

Co się tyczy organizmów wyższych, to, jak stwierdziły liczne badania doświadczalne nad zwierzętami, promienie BECQUEREL'a przede wszystkim oddziałują na skórę, narządy limfatyczne, niektóre organa wewnętrzne i szczególnie na układ nerwowy.

Zdrowa skóra pochłania tylko pewną część padających na nią promieni, gdy tymczasem skóra patologicznie zmieniona jest dla nich bardziej przepuszczalna; w każdym jednak razie warstwy powierzchniowe są mniej dla nich dostępne, niż głębokie, i jeżeli naskórek absorbuje niespełna $\frac{1}{10}$ całkowitej promieniotwórczości, to skóra właściwa (*cutis*) wchłania przeszło połowę. Jakoż pod wpływem soli radowych, bezpośrednio stykających się ze skórą, już na drugi, trzeci dzień, czyli po upływie tak zwanego działania utajonego zjawia się na odpowiedniem miejscu ograniczona plama czerwona w zależności od rozszerzenia naczyń włoskowatych brodawek skóry; po tygodniu, według niektórych autorów, zaczynają występować wyraźne zmiany w śródbłonku tych naczyń, a mianowicie pęcznienie i wakuolizacja komórek, wskutek czego stopniowo zacierają się ich granice; niebawem przyłączają się zmiany zapalne w nabłonkowej i łącznotkankowej warstwie skóry pod postacią wysięku i nacieczenia drobnokomórkowego; obfitem łuszczeniem i brunatnem zabarwieniem się skóry sprawa cała może się zakończyć lub przy dłużej trwającem naświetlaniu tworzą się ogniska martwicowe, doprowadzające do trudno gojących się, głębokich owrzodzeń.

Musimy jednak zaznaczyć, iż słabe preparaty radu nie wywołują bynajmniej zniszczenia tkanek, lecz, odwrotnie, przyspieszony wzrost włosów, żywsze nawarstwienie się naskórka, energiczniejsze bujanie tkanki granulacyjnej i t. d.

Przy działaniu silniejszych preparatów radowych z pewnej odległości skóra może pozostać nieuszkodzona, występuje natomiast cały szereg zmian w narządach wewnętrznych.

Najwrażliwszą, jak już wspomnieliśmy, okazuje się tkanka limfatyczna: zwolna zanikają gruczoły limfatyczne, szczególnie w przewodzie kiszkiowym; sprawa bardzo jaskrawo się ujawnia na śledzionie, która uderza ubóstwem swych elementów komórkowych; podobnemu losowi ulega grasość i wątroba. Następnie mięsień serca staje się kruchym wskutek stopniowo rozwijającego się zwyrodnienia tłuszczowego. Nerki oraz gruczoły płciowe, zarówno jajniki, jak jądra, ulegają sklerozie i zwolna postępującemu zanikowi.

Układ nerwowy pod bezpośredniem działaniem radu reaguje bardzo burzliwie. DANYSZ i OBERSTEINER na myszach spostrzegali drgawki, porażenia rozmaitych mięśni, zwłaszcza zwieracza, objawy nieźborności, ciężkie zaburzenia odżywcze, a na zwłokach w obrębie tkanki nerwowej przekrwienie, wybroczyny, ogniska rozmiękczenia, zwyrodnienie komórek.

Sensacyjne spostrzeżenie LENDONA, iż ślepy pod wpływem radu przyłożonego w okolicy ośrodka wzrokowego może widzieć, okazało się złudzeniem, gdyż cała sprawa polegała jedynie na fluorescencji składowych części oka.

Według badań SZWARZ'a wrażliwość tkanki na naświetlanie zależy od intensywności, z jaką się w jej łonie odbywają sprawy przemiany materii, tak np. dany odcinek skóry, mając przez ucisk mechaniczny zwolnioną przemianę, okazuje się mniej wrażliwy na działanie radu od części pozostałych.

Musimy tu jeszcze zanotować spostrzeżenie SZWARZ'a, iż pod wpływem promieni BECQUEREL'a rozkłada się lecytyna w żółtku, albowiem, uogólniając swą obserwację, autor starał się w ten sposób wyjaśnić niszczące działanie radu na komórki organiczne, zwłaszcza te, które szczególnie są bogate w lecytynę (warstwa brodawkowa skóry, nowotwory, obfitujące w elementy komórkowe, tkanka nerwowa, jaje i t. d.).

W przeciwieństwie do opisanego niszczącego działania, jakie wywierają mogą promienie radu na tkanki, o wiele łagodniej działa emanacja, i jeżeli promieniom jego przypisywać możemy działanie przeważnie miejscowe, to emanacja wywiera działanie bardziej ogólne, zwłaszcza użyta w tych ilościach, w jakich się znajduje w naturze.

Sądzono pierwotnie, iż i tu również idzie o wpływ na drobnoustroje, a więc o coś w rodzaju „dezynfekcji wewnętrznej“. Szeregiem jednak ścisłych badań dowiódł LÖWENTHAL (4), że emanacja we wspomnianych wyżej warunkach nie działa ani na drobnoustroje, ani bezpośrednio na tkanki i że należy w zupełnie innym kierunku szukać rozwiązania tej zagadki. Już NEUBERG przy naświetlaniu raka, a WOHLGEMUTH przy naświetlaniu tkanki gruczliczej spostrzegli, iż twory te ulegają przyspieszonemu rozpadowi, czyli t. zw. autolizie i zjawisko to objaśniali pobudzającym wpływem radu na zaczyn autolityczny. Następnie BERGELL i BICKEL zauważyli, iż hamujący wpływ wody słonej na działanie pepsyny i pankreatyny z łatwością daje się usunąć przez dodanie emanacji, która więc działa jakby pobudzająco na te fermenty.

Wspomniane dorywcze spostrzeżenia posłużyły za punkt wyjścia do szeregu ścisłych i systematycznych poszukiwań, przedsięwziętych przez LÖWENFELD'a, który wspólnie z EDELSTEIN'em i WOHLGEMUTH'em doszedł do wniosków następujących: 1) autoliza (t. j. samotrawienie tkanek ciała bez wszelkiego współdziałania drobnoustrojów gnilnych) potęguje się przez dodanie emanacji i zależy od długotrwałości jej działania i gatunku podłoża; 2) po chwilowem jakby osłabieniu zaczyna się ona wzmacniać czwartego lub piątego dnia, dochodząc do *maximum* między 33-ym a 53-im dniem; 3) w znakomitej większości przypadków ferment dyastatyczny, powodujący, jak wiadomo, zamianę krochmalu na cukier, a znajdujący się przedewszystkiem w ślinie pod mianem ptyaliny, w soku trzustkowym, we krwi, oraz w narządach wewnętrznych— pod wpływem emanacji po czasowem jakby zahamowaniu zaczyna od czwartego dnia okazywać wzrastającą energię.

Prawdopodobnie rozpad lecytyny, o czem powyżej wzmiankowaliśmy, zależy również od wzmożonego działania zaczynów.

Dalsze w tym kierunku badania, zapoczątkowane przez HISA, doprowadziły do wykrycia niezmiernie interesującego stosunku emanacji do kwasu moczowego. GUTZEN (9) dowiódł, że kwas moczowy krąży w ustroju pod postacią jednozasadowego moczanu sodowego, który występować może w dwu odmianach, różnych pod względem eterochemicznym, a mianowicie jako łatwiej rozpuszczalny, lecz mniej stały laktamurat i trudniej rozpuszczalny, lecz natomiast trwalszy laktimurat. Otóż pod wpływem promieni β , jakie wydziela jeden z produktów rozpadu emanacji rodowej—rad β (p. schemat), mniej rozpuszczalna sól kwasu moczowego, przeobraża się wbardziej rozpuszczalną, która z ko-

lei rozkłada się ostatecznie na kwas węglowy i amoniak. Fakt ten daje się dowieść nie tylko *in vitro*, lecz, co ważniejsza, również *in vivo* w następującem doświadczeniu. Jeżeli królikowi zastrzykniemy pod skórę zawieszinę jednozasadowego moczanu sodowego, natenczas jako odczyn w tem miejscu powstaje nacieczenie drobnokomórkowe z wszelkimi cechami silnego zapalenia, do którego przyłącza się w następstwie martwica tkanki; mniej więcej we dwa tygodnie znika bez śladu cała ilość zastrzykniętego kwasu moczowego, pochłonięta przez gromadzące się tu fagocyty. Atoli pod wpływem emanacyi radu, jak wykazał FOFANOW (24), przebieg doświadczenia zgoła inną przybiera postać: przedewszystkiem brak jest wszelkiego nacieczenia leukocytowego i w ogóle całokształt objawów zapalnych jest o wiele mniej wyraźny, natomiast nekroza tkanki o wiele jaskrawsza i rozleglejsza, a chociaż niema fagocytozy, podskórny złóg moczanowy stopniowo znika; ten odmienny przebieg sprawy objaśnia się w ten sposób, iż pod wpływem emanacyi rozpущcza się (tak samo jak w próbowee) jednozasadowy moczan sodu, który w tym stanie będąc, jak wiadomo, energicznym jadem tkankowym, powoduje wspomnianą energiczną martwicę.

Ponieważ wytwarzanie kwasu moczowego z tak zwanych zasad purynowych odbywa się w ustroju pod wpływem szeregu swoistych czynników (nukleaza, dezamidaza, oksydaza), a jego rozpad ostateczny na dwutlenek węgla i amoniak również zależy od fermentu specyficznego (t. zw. ferment urikolityczny lub urikaza)—stad wniosek prosty, iż emanacya działa pobudzająco, albo jak mówimy, przeprowadza w stan czynny (aktykuje) wspomniane fermenty, co oczywiście przyśpiesza bieg naturalnych przemian chemicznych, zależnych od ich wysółudziału. I rzeczywiście, zawartość kwasu moczowego, znajdującego się we krwi w pewnych stanach patologicznych (np. u chorych dotkniętych dną) pod dłuższem działaniem emanacyi, jak wykazał HIS, znakomicie się zmniejsza lub nawet dochodzi do zera. GUDZENT (9) u osób dotkniętych dną i pozostających na dyecie bezpurynowej, określał całkowitą przemianę azotową oraz ilość wydzielanego kwasu moczowego naprzód w warunkach normalnych, a następnie w okresie leczenia emanacją; otóż okazało się, iż na siedem zbadanych przypadków ilość zasad purynowych i kwasu moczowego zwiększyła się 4 razy, zmalała dwa razy, raz jeden nie uległa zmianie; ponieważ, jak wiemy, przemiana purynowa zależy od dwojakiego rodzaju czynników, a mianowicie wytwarzających kwas moczowy oraz rozkładających go, więc stosownie do tego, jakie czynniki w danym przypadku silniej zostały pobudzone, będziemy mieli do czynienia albo ze zwiększonym, albo ze zmniejszonym wydzielaniem się kwasu moczowego.

NOORDEN (12) znów w pięciu zbadanych przez siebie przypadkach przewlekłego gościa zawsze znajdował wzmożone i to czasem dość energicznie (np. 0,5 grm. do 1,3i) wydzielanie się kwasu moczowego przy dyecie bezpurynowej i pod wpływem dość dużych dawek emanacyi. NOORDEN sądzi, iż zjawisko to zależy od doświadczalnie stwierdzonego przezeń faktu, że wchłanianie emanacyi sprowadza hiperleukocytozę z następczym rozpadem białych ciałek krwi (przeważnie neutrofilów), wskutek czego wyzwala się pewna część czynników odgrywających, jak wiemy, wybitną rolę w przemianie purynowej.

Ogólna przemiana materji pod wpływem emanacyi, według badań niektórych autorów (SILBERGLEIT na 3-ch osobach, KIKOJI—na 5-u osobach), w większości przypadków się wzmacnia, czego dowodem służyć mo-

że zwiększone zużywanie tlenu i wydzielanie dwutlenku węgla przeciętnie o 10%.

Według LOERY'ego i PLESCH'a (15) emanacja działa do pewnego stopnia obniżająco na ciśnienie krwi, co autorowie tłumaczą nie tylko przez rozszerzanie się naczyń obwodowych, ale i przez swoiste oddziaływanie na mięsień serca.

Niektórzy badacze wspominają i o nasennem działaniu emanacji radowej.

SPOSOBY STOSOWANIA.

Do naświetlania używane przetwory radu posiadają bardzo rozmaitą siłę działania: najczynniejszym jest bromek radu, do którego zazwyczaj dodaje się pewną ilość nieczynnego bromku barytu i stosownie do procentowej zawartości tego ostatniego mamy przetwór silniej lub słabiej działający. Atoli każdy taki preparat świeżo przyrządzony wskutek znanych już nam w łonie jego zachodzących przeobrażeń z biegiem czasu zmienia się pod względem chemicznym, a więc i pod względem intensywności działania, po upływie jednak miesiąca można go już uważać za mniej więcej stały przynajmniej dla celów praktycznych. Stopień jednak radyoaktywności danego preparatu, mierzony przez elektroskop (p. wyżej) niezależnie idzie w parze z jego wartością biologiczną, którą w każdym poszczególnym przypadku należy doświadczalnie ustalić, określając, ile czasu potrzeba, aby naświetlenie wywołało na skórze zaróżowienie. Przetwór taki osadzony jest w specjalnej oprawie, którą stanowić może metalowa skrzyneczka, rurka z kauczuku, ebonitu lub szkła i zwykle jest zaopatrzony w t. zw. filtr (warstwa pokostu, rozmaitej grubości blaszka aluminiowa), który pochłania pewną część promieni, umożliwiając wyłączne użytkowanie innych; dzięki takiemu urządzeniu możemy osiągnąć działanie powierzchniowe przy pomocy promieni α i części β , lub głębokie — przezdziałanie promieni γ i t. d. Przyrządy mogą mieć rozmaitą postać i wymiary stosownie do tego, czy są przeznaczone do naświetlania powierzchni płaskich, czy wypukłych, jam i t. d.

Nie będziemy się tu zastanawiali bliżej nad szczegółami technicznymi stosowania omawianej terapii, dodać tylko winniśmy że od umiejętności manipulowania w znacznej mierze zależą mniej lub bardziej pomyslnie wyniki leczenia.

O rozpowszechnieniu emanacji w naturze mówiliśmy powyżej. Sztucznie dla celów leczniczych można ją otrzymać rozmaitymi sposobami: wydzielaną przez preparaty radu emanację zbieramy w zamkniętej przestrzeni (np. w dzwonie) i wciągamy następnie do naczyń bezpowietrznych; kłócimy rozczyń ciała promieniotwórczego z powietrzem i z tego ostatniego otrzymujemy emanację, albo wprost z takiego rozczyń zapomocą gotowania lub przekraplania wydzielamy ten gaz; ciała promieniotwórcze nierozpuszczalne w zetknięciu z wodą oddają tej ostatniej emanację.

Emanacja może być podawana w sposób najróżnorodniejszy, a mianowicie: *per os*, w kąpielach, za pomocą wstrzykiwań podskórnych, okładów i wzięwań.

[D. n.]

ODCINEK

Sprawozdanie Magistratu Miasta Warszawy za rok 1908 i 1909, oraz ważniejsze zamierzenia w dziedzinie szpitalnictwa.

Podał

Dr Witosław Dąbrowski.

I.

Magistrat miasta Warszawy wydał sprawozdanie za pierwsze dwa lata zarządu szpitalami p. t. „Księga Pamiątkowa 1908—1909 r. Warszawa 1911 r.“ Już pierwszy rzut oka na książkę, zawierającą 648 stron, wydaną nader staranie, nawet zbytkownie, z wielkim nakładem pracy, budzi uznanie dla komisji redakcyjnej, w której skład, prócz Inspektora szpitali, weszli: Naczelnik wydziału dobroczynności publicznej p. K. KORALEWSKI i pomocnik jego p. W. RYFIŃSKI, Radca Magistratu p. I. MROZOWSKI, Inżynier F. STEPIŃSKI, dr I. POLAK i dr W. MĘCZKOWSKI, jako prowadzący bezpośrednio redakcję całej pracy. Na uznanie zasługuje również wyrażony w przedmowie pogląd Magistratu, że niezbędnym warunkiem należytego rozwoju szpitali i zakładów dobroczynnych jest jasność działalności, istotnie bowiem dopiero „Księga Pamiątkowa“ przed oblicze społeczeństwa wyłania z ukrycia, w jakim się przez czas długi znajdowała, sprawa szpitalnictwa. Nie tylko specjaliści, interesujący się tą sprawą, lecz również każdy przeciętny obywatel miasta, umiając czytać po polsku, dzięki wydaniu Księgi Pamiątkowej, może zapoznać się ze stanem i potrzebami naszych szpitali, o których ogół mieszkańców miasta wiedział dotąd przeważnie to tylko, że są to instytucje zawsze nadmiernie przepełnione chorymi i zbyt często odmawiające tym ostatnim przyjęcia. Przychylnie usposobiony przedmowa, czytelnik zagłębia się w treść Księgi Pamiątkowej z ufnością, że również nie okaże się czerem słowem podkreślona w tymże ustępie zapowiedź, iż Magistrat kierował się zasadą, że prawo z dnia 24. sierpnia 1907 r. o przejściu szpitali pod zarząd miasta stanowi w rozwoju szpitali ważny moment historyczny.

Sprawozdanie wydane przez Magistrat obejmuje okres dwuletni, nazwany organizacyjnym, jako poświęcony przeważnie zbadaniu stanu, braków i potrzeb szpitali, oraz nakreśleniu ogólnego planu działania. Obszerny dział stanowią dane o stanie szpitali w chwili przejścia ich pod zarząd miasta, poprzedzone krótkim rysem rozwoju form zarządu szpitalami w Warszawie, z których widać, że jakkolwiek w ciągu swego wielowiekowego istnienia szpitale podlegały różnym zarządom, to jednakże urząd miejski od bardzo dawnych czasów ujawniał dążność do obejmowania opieki nad szpitalami, kalekami, ubogimi i t. p. W ostatnim okresie pod zarządem Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej, opartym na zasadach czysto biurokratycznych, z bardzo słabym udziałem elementów społecznych, szpitalnictwo zostało całkowicie odłączone od innych gałęzi gospodarki miejskiej i Magistrat m. Warszawy nie miał żadnego wpływu na rozwój i stan pomocy szpitalnej. Toteż sprawy te szły coraz gorzej po wprowadzeniu w r. 1894 podatku rublowego, który miał ratować sytuację; stan finansowy wskutek wzro-

stu wydatków i zmniejszenia się wpływów kosztów leczenia, tak się pogorszył, że niedobory szczególnie w ostatnich latach dosięgły sum bardzo poważnych, mianowicie: w 1905 r. wynosiły 360,000, a w 1906 aż 490,000 rb.

W takich oto niekorzystnych warunkach bytu Magistrat przejął szpitale i zakłady dobroczynne, których opis b. szczegółowy, jak to już wspomniałem, stanowi obszerny dział Księgi Pamiątkowej. Każdy szpital i zakład dobroczynny ma oddzielną, nader interesującą rubrykę, w której znajdujemy rys historyczny, tytuł własności i stan hipoteczny, szczegółowy opis terenu i budynków oraz ich urządzeń, wewnętrznych rozmiarów sal szpitalnych i t. p., ocenę ich stanu ogólnego i wyszczególnienie główniejszych braków, a wreszcie opis i oszacowanie majątków i kapitałów, do każdego z tych zakładów należących. Z opisu tego widać, że Magistrat przyjął od Rady Dobroczynności Publicznej bardzo pokaźny spadek, obejmujący 22 zakłady, w tej liczbie 7 szpitali ogólnych i 5 specjalnych, kapitały tych zakładów wynoszące 2,602,551 rb., liczne nieruchomości ziemskie i miejskie i t. d. Ogólna ocena stanu szpitali miejskich i ich majątków w chwili przejścia ich pod zarząd miasta wypadła jednakże ujemnie. Terytorya niektórych szpitali są zbyt małe, lub nie odpowiednie ze względu na warunki terenu, położenie i t. p., nie wyłączając nawet tak niedawno wybudowanego szpitala Dzieciątka Jezus, a niektóre szpitale, jak Św. Łazarza w Praski nie posiadały nawet kanalizacji. Ogólna liczba łóżek we wszystkich szpitalach wynosiła 3,008, po wyłączeniu zaś miejsc dla umysłowo chorych—2,658, co przy ludności 781,595 głów w dniu 1 stycznia 1908 r. daje stosunek 1 : 283; tym czasem na Zachodzie Europy stosunek ten, przeważnie wysoki 1:102—110, nie przekracza nigdzie 1 : 150. Szczególniej dla następujących kategorii chorych posiada Warszawa za mało łóżek: dla umysłowych — 350, dla zakazanych—239, dla nerwowych—40 i dla położnic—86. Tak samo i rozmiary budowli szpitalnych nie odpowiadają nawet liczbie łóżek etatowych, wyliczono bowiem że w szpitalach warszawskich brakuje 30 % powierzchni, 36 % objętości i 46,7 % powierzchni światła, a przytem większość tych budynków wymaga gruntownego remontu, wiele zaś jest tak starych, że powinny być zupełnie zniesione. Wanny, kamery dezynfekcyjne, ambulatoryja, gabinety lekarskie, mieszkania służby i wewnętrzne urządzenia w większości szpitali są źle urządzone i nie odpowiadają potrzebom. Żywnienie chorych, pielęgnowanie i obsługa były bardzo niedostateczne, a leczenie przeważnie ograniczone do stosowania środków farmaceutycznych i dokonywania operacji. Personel lekarski, liczebnie zawsze wystarczający, albo nie otrzymuje żadnego wynagrodzenia, lub też bardzo małe, wynoszące 3—10% ogólnego budżetu wydatków, gdy tymczasem w szpitalach w Cesarstwie, nawet gubernialnych, wydatki na ten cel wynoszą 15—20%.

Przyjąwszy od Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej szpitale w stanie, powyżej w dość chyba czarnych barwach opisanym, Magistrat po zorganizowaniu nowego zarządu zakładów dobroczynnych i utworzeniu Wydziału Dobroczynności Publicznej przystąpił do opracowania ogólnego planu reform w szpitalnictwie warszawskiem, odpowiednio do potrzeb ludności miasta. Tu należy zaznaczyć, że projekt opodatkowania wszystkich mieszkańców miasta na rzecz szpitali w celu otrzymania odpowiednich do zaspokojenia tych potrzeb funduszy, nie został dotąd przez Ministerjum Spraw Wewnętrznych uwzględniony wobec zamierzonego wkrótce wprowadzenia w Warszawie samorządu miejskiego. Komisye powołane do wypracowania ogólnego stanu reform pod prze-

wodnictwem prof. KOSIŃSKIEGO i wice-prezydenta p. ZAREMBY przysły przedewszystkim do wniosku, że liczbę łóżek szpitalnych należałoby powiększyć do 5,000, częścią przez wybudowanie nowych szpitali, sanatoryjów dla chorych piersiowych i t. p. częścią zaś przez rozszerzenie i ulepszenie dawnych szpitali. Prace przygotowawcze, mające dostarczyć materiału do ułożenia ogólnego planu, wykonano w miejscowych komisjach szpitalnych, albo też w specjalnych podkomisjach i w ten sposób nagromadzono obfity materiał, służący do opracowania poszczególnych punktów programu. Niestety szerszy rozmach, dający się zauważyć w początkowych pracach każdej z dwu wyżej wymienionych komisji, natychmiast został zahamowany brakiem znacznych środków, jakiby urzeczywistnienie tych planów pochłonęło, toteż wobec tego, a także wobec naglącej potrzeby przedsięwzięcia choćby połowicznej reformy, komisje z obfitego materiału, zebranego w celu opracowania ogólnego planu reform, wyodrębniły i wysunęły na pierwszy plan te z nich, które są najpilniejsze. W ten sposób w ciągu dwuletniego okresu sprawozdawczego dokonano ulepszeń w zakresie finansowo-administracyjnym przez pokrycie wszystkich długów i zobowiązań byłej Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej, wynoszących 801,040 rb., postarano się o korzystniejsze wyzyskiwanie wszelkich źródeł dochodu przez ściągnięcie zaległych kosztów kuracyjnych i podatku rublowego, wprowadzenia ulepszeń w nieruchomościach ziemskich, prawidłowe układanie corocznych budżetów szpitalnych i t. p. Dzięki temu przewidywaniu w budżecie niedobory faktycznie okazały się mniejszymi, tak że ostatecznie kasa miejska wydatkowała na potrzeby zakładów dobroczynnych w r. 1908—592,300 rb., a w 1909 r.—533,000 rb. W sumach tych mieszczą się wydatki na roboty budowlane, które wciągu tych dwu lat wyniosły 258,794 rb. i w większych rozmiarach zostały wykonane w szpitalu Św. Ducha, Św. Łazarza (kanalizacja, wodociągi, oświetlenie elektryczne i t. d.), Dzieciątka Jezus, Domu Wychowawczym i Instytucie szczepienia ospy i t. d. W tymże okresie czasu podwyższono przeciętny koszt żywienia jednego chorego do 27 1/2 i służbę szpitalną do 29 kop. co zwiększyło rocznie w r. 1908 o sumę 79479 rb. Na ulepszenia i skompletowanie inwentarza szpitalnego w ciągu okresu sprawozdawczego wydatkowano 218,084 rb. Nadto powiększono liczbę personelu służbowego i polepszone warunki bytu służby; co się zaś tyczy personelu lekarskiego, to uznając w zasadzie wynagrodzenia dotychczasowe lekarzy za zupełnie niewystarczające, Magistrat jednakże uważał za właściwe rozpatrzyć całą tą sprawę w związku z ogólnym planem ulepszeń szpitalnictwa warszawskiego i uzyskaniem nowych źródeł dochodu na utrzymanie szpitali. Wreszcie w celu powiększenia liczby łóżek szpitalnych postanowiono otworzyć dla chorych wewnętrznych szpital przy ulicy Złotej, przeznaczony do użytku w razie epidemii cholery, rozpoczęto opracowanie projektu wzniesienia nowego pawilonu przy szpitalu Dzieciątka Jezus, poruszono sprawę prawa Magistratu do szpitala Św. Józefa w Mieni, postanowiono przystąpić do budowy specjalnego zakładu położniczego na placu miejskim nad Wisłą i do wybudowania drugiego takiegoż zakładu z ofiary LEONA i ZOFJI GOLDSTANDÓW na placu miejskim przy rogu ulicy Żelaznej i Nowolipia, wreszcie uznano za konieczne na terytorjum szpitala Św. Stanisława wybudować dwa pawilony i budynki gospodarcze.

Następny wreszcie i najobszerniejszy dział obejmuje liczne tablice, zawierające dane statystyczne o ruchu chorych w szpitalach ze szczególniejszem uwzględnieniem chorych zakaźnych i umysłowych, oraz da-

ne o dochodach i wydatkach na utrzymanie szpitali miejskich i zakładów dobroczynnych. Dział ten w przyszłości powinien ulegć gruntownej reformie, gdyż jak sama Redakcyja Księgi Pamiątkowej zaznacza, oparty jest na tym samym materiale statystycznym, jaki był zbierany przez Radę Miejską według zbyt dawno zaprowadzonych wzorów. Wprowadzenie nowych wzorów i nowych rubryk, między innymi i tych, które były uwzględnione przy spisie jednodniowym, urządzonym z inicjatywy Wydziału szpitalnego Towarzystwa Hygienicznego, dałoby możliwość otrzymania takich danych, jak np. o stosunku wśród chorych szpitalnych stałych mieszkańców miasta do przyjezdnych, o stosunku nieopłacających podatku szpitalnego do opłacających, o liczbie chorych, dla których leczenie w danym szpitalu jest odpowiednie lub nieodpowiednie, a natomiast potrzebujących leczenia w zakładach specjalnych, przytułkach dla przewlekłych chorych i t. p. danych, posiadających w obecnym okresie rozwoju i ulepszenia szpitalnictwa o wiele żywniejsze znaczenie, niż stale z roku na rok powtarzające się wnioski, wyprowadzane z przestarzałych wzorów.

Ostatnie dwa rozdziały Księgi Pamiątkowej; obejmują, skład Kolegium Magistratu i zarządu szpitali, oraz wykaz prac naukowych, ogłoszonych przez lekarzy szpitalnych w okresie sprawozdawczym.

Tych kilka słów, które poświęciliśmy tu sprawozdaniu Magistratu miasta naszego, w uznaniu pożytecznych usiłowań w celu podniesienia szpitalnictwa i zainteresowania niem społeczeństwa, jest raczej streszczeniem, niż oceną Księgi Pamiątkowej, która w tak szczupłych ramach nie dałaby się skutecznić. Zarówno całość, jak i poszczególne działy z pewnością niejednokrotnie jeszcze będą omawiane w prasie lekarskiej; obecnie zastrzegamy sobie jeszcze możliwość omówienia niektórych ważniejszych zamierzeń Magistratu m. Warszawy, projektowanych w najbliższej przyszłości.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie 3-go października 1911 r.

STARKIEWICZ wygłosił odczyt p. t. „Z kliniki tętniaka aorty: obraz kliniczny i różniczkowy zamknięcia światła żyły głównej i pęknięcia tętniaka aorty do niej.“ Przytoczywszy kilka dat z piśmiennictwa, autor przechodzi do demonstracyi 55-letniej chorej, u której rozpoznawano i z pomocą rentgenografii stwierdzono obecność tętniaka łuku aorty, uciskającego żyłę główną górną; cechy kliniczne: stopniowo postępujący zastój żylny w obrębie głowy, szyi i górnej połowy tułowia z sinicą i obrzękiem, który na tej przestrzeni, a wreszcie i z puchliną jam klatki piersiowej; w miarę ustalania się krążenia obocznego (kompensacyjnego) — czego wyrazem jest rozwój żył powierzchownych na klatce piersiowej i brzuchu — następuje równoległe cofanie się objawów zastoju, a przy utrwalaniu się krążenia wewnętrznego (przez żyły nieparzyste) znikają nawet rozszerzenia żył powierzchownych; trwanie choroby zależy od wydolności mięśnia sercowego i sprawności naczyń obwodowych. Następnie prelegent opisał przypadek dotyczący pęknięcia aorty do żyły głównej, pokazał jego fotografię i preparat anatomiczny. Obraz kliniczny podobny do poprzed-

NB

niego, ale tu objawy występują nagle i w wyższym stopniu napięcia; głośny szmer na mostku (charakterystyczny dla *aneur. varicosum*); brak właściwych usiłowań kompensacyjnych ze strony ustroju; tętna dodatniego w żyłach jarzmowych mowca nie spostrzegał (objaw bynajmniej nie obowiązuający). W końcu STARKIEWICZ zwraca uwagę na częstokroć zupełnie nagle występowanie perforacji u ludzi, uchodzących za zupełnie zdrowych.

W dyskusji PAWIŃSKI zaznacza, że najczęściej perforację do żyły daje tętniak aorty wstępującej; zarosnięcie żyły głównej zdarza się i w nowotworach śródpiersia; z objawów klinicznych zasługuje na uwagę fakt występowania oznak niedostateczności zastawki trójdzielnej, a czasem nawet niedostateczności i zwężenia zastawki dwudzielnej.

W dyskusji nad odczytami SOKOŁOWSKIEGO i KJEWSKIEGO (p. № 45 Gaz. Lek.) LÖWENSTEIN przypomina o zasługach położonych w dziedzinie chirurgii płuc przez byłego swego szefa, prof. KOCHA w Dorpacie i pobieżnie opisuje operowane przez siebie z wynikiem pomyślnym cztery odnośne przypadki (dwa dotyczyły ropnia płuc, jeden—bronchektazji z ropną zawartością i jeden—zgorzeli); zaznacza trudności w rozpoznaniu i technice operacyjnej, a na odnośne zapytanie SOKOŁOWSKIEGO dodaje, iż chory operowany z powodu bronchektazji wypisał się z raną niezagojoną.

GABSZEWICZ operował jeden przypadek gangreny powikłanej ropieniem opłucnej i sześć przypadków ropnia (w 2-u odszukanie ropnia nie przedstawiało żadnych trudności)—5 razy z pomyślnym wynikiem, w szóstym sekcyjnym, w którym podczas operacji nie mógł natrafić na ognisko, ropień znajdował się tuż nad przeponą brzuszną; w przypadku zropiałej bronchektazji została przetoka; ranę z powodu krwotoku mowca operował raz jeden; w nowotworach (zazwyczaj złośliwych) z zabiegu chirurgicznego G. nie wiele sobie obiecuje; promienica i bęblowiec należą do rzadkości; nowe pomysły chirurgicznego leczenia rozedmy i gruźlicy prawdopodobnie zawiodą pokładane w nich nadzieje.

SŁAWIŃSKI chwali metodę, polegającą na wdmuchiwanii do tchawicy zapomocą mieszka nożnego, polegającą na sprężysty powietrza czystego lub zmieszanego z eterem, wywołującym jednocześnie uspienie; sposób ten bardzo prosty umożliwia operowanie i w braku kosztownych kamer, opisanych przez KJEWSKIEGO.

SOKOŁOWSKI dodaje, że bronchektezy wtórne, mające za punkt wyjścia specyficzne przewlekłe zajęcie szczytów, nadają się do operacji i zapytuje, czy w tych przypadkach nie lepiej podczas operacji iść od tyłu.

GABSZEWICZ odpowiada, iż przedstawia to bardzo duże trudności techniczne.

Posiedzenie kliniczne 17-go października.

1) POLAŃSKI odczytał rzecz p. t. „Przypadek zwężenia obu oskrzeli wraz z badaniem pośmiertnem, oraz kilka słów o twardzieli w ogóle”. Przypadek dotyczy 20-letniej włościanki, która zmarła *post crico-tracheotomiam*, wykonanej wskutek znacznej duszności, od lat kilku stopniowo się zwiększającej; na sekcji znaleziono naciek twardzielowy, prócz jamy nosowogardzielowej i krtani. w tchawicy i oskrzelach I i II rzędu z obu stron; śmierć była spowodowana przez czop zaschłej wydzieliny, zatykającej wejście do oskrzela prawego. Cierpienie to rozpoznajemy dziś przy pomocy tracheobronchoskopii. Twardziel w oskrzelach należy do nadzwyczajnych rzadkości na Zachodzie, a endemicznie panuje w Galicyi i przyległych polskich obwodach, występuje przeważnie u włościan w 15-ym—30-ym r. ich życia i rozwija się bardzo powoli. Gdy sprawa przechodzi na oskrzela stan staje się poważny, lecz gdy na-

cieki są jeszcze świeże i miękkie, samo wprowadzenie tracheobronchoskopu może usunąć duszność; gdy są już twarde—należy przeciąć tchawicę lub krtań, wyciąć doszczętnie nacieki, poczem metodycznie rozszerzać drogi oddechowe. Mowca demonstrował preparaty drobnowidowe z oskrzeli, tchawicy i jamy nosowogardzielowej.

W dyskusyi SREBRNY przypomina, że JUFFINGER pierwszy o kreślił sprawę *chorditis vocalis inferior hypertrophica* jako twardziel, zaznacza że sam przed kilkunastu laty pisał o tej sprawie, proponował wycinanie nacieków twardzielowych, dowodził, że mogą one być też miękkie i ulegać rozpadowi i że sprawa zawsze zaczyna się w nosie, chociaż niezawsze udaje się tu wykryć odpowiednie zmiany.

SOKOŁOWSKI i JAKOWSKI czynią sprostowania natury formalnej.

KRYŃSKI w trzech rozpaczliwych przypadkach próbował promieni X. z widocznym, ale chwilowym skutkiem.

DROZDOWICZ z pięciu chorych naświetlanych u trzech leczących się rok widział poprawę wybitną, naświetlania czynił często i krótko.

SOKOŁOWSKI podkreśla ważność omawianej sprawy szczególnie dla nas, podkreśla rzadkość tej postaci chorobnej wśród ludności żydowskiej; ze wszystkich sposobów leczenia wycinanie w pierwszych okresach daje stosunkowo lepsze i trwalsze wyniki niż rozszerzanie; naświetlanie może powstrzymać rozwój cierpienia w pierwszych okresach.

2) TUCHHENDLER AN. wygłosił rzecz p. t. „Rektoromanoskopia i jej zastosowanie kliniczne“. Mowca podkreśla doniosłość badań zapomocą sztucznego oświetlenia odbytnicy i kiszki esowatej, które bywają siedliskiem najróżnorodniejszych spraw chorobnych, wymienia zasługi, położone w tej dziedzinie szczególnie przez OTISA i KELLY'ego, omawia rozmaite kwestye fizyologiczne (długość, kierunek, umiejscowienie fałd w odnośnych odcinkach kiszki), rozstrzygnięte dzięki rektoromanoskopii, opisuje najnowsze przyrządy do tego celu zbudowane, radzi jednak nigdy nie zaniedbywać jenczesnego badania palcem. Zapomocą nowej metody dają się rozpoznać: 1) sprawy wysoko usadowione w odbytnicy, niedostępne dla palca; 2) nieżyt odbytnicy, owrzodzenia jej i polipy; 3) rak odbytnicy; 4) krwawienia kiszkowe; 5) sprawy usadowione w części odbytnicowej kiszki esowatej. Najczęściej prelegent widywał raka, omawia odnośnie obrazy ziernikowe (niezawsze guz, często owrzodzenie powierzchowne twarde; stwardnienie często obejmuje cały obwód, podobne do blizny, jako polip wystający do światła i t. d.), opisuje szczególnie kilka przypadków kazuistycznych, zastanawia się szerzej nad gruźlicą, polipami i przytacza przypadek zwięzienia kiszek oraz opryszczek w odbytnicy.

W dyskusyi REJCHMAN podnosząc doniosłość dyagnostyczną nowej metody, zaznacza możność stosowania przy jej pomocy środków miejscowych (np. w dyzenteryi) i daje kilka rad praktycznych dotyczących techniki badania.

Posiedzenie 7-go listopada 1911 r.

AN. LANDAU wygłosił odczyt p. t. „O nowych poglądach w dziedzinie patogenezy i leczenia moczołki cukrowej“.

Do znanych od dawna przyczyn doświadczalnego cukromoczu (nakłucie dna 4-ej komory i wycięcie trzustki) przybyła w ostatnich czasach nowa: zastrzykiwanie podskórne wyciągu z nadnerczy lub adrenaliny; cukromocz zapalenowy i z nakłucia zależy od nadmiernego uruchomienia zapasu glikogenowego w wątrobie z podrażnieniem swoistego zaczynu—inwertazy, rozszczepiającego glikogen na cukier gronowy i wtlaczającego

go do krwiobiegu; trzustka, której rola ostatecznie nie została jeszcze całkowicie wyjaśniona, odwrotnie, hamuje ową mobilizację glikogenu; w ogóle w przemianie węglowodanowej gra rolę wzajemne oddziaływanie na siebie innych jeszcze gruczołów o sekrecyi wewnętrznej (tarczyca, przysadka mózgowa), przyczem współzawodniczą te niejako dwie grupy narządów: układ chromafinowy z nadnerczami, tarczycą i przysadką mózgową z jednej strony, trzustka oraz gruczoły przytarczycowe—z drugiej. W leczeniu ograniczyć się jeszcze dziś musimy do objawowego: usuwać cukromocz i zatrucie kwasowe (kwasicę — acydozę); pierwsze osiągamy przez ograniczenie dwozoju wodań węgla, a niekiedy i białka, stosując z warunkiem ścisłego indywidualizowania, dyetę jarzynową, głodową i t. p.; drugie zaś—przez spotęgowanie zdolności do asymilowania węglowodanów, podając wcześniej alkalia, zapobiegając wytwarzaniu się nadmiernych ilości kwasów dzięki dyetom węglowodanowym (mlecznej, owsianej, kartoflanej); z tych dyet, które w każdym poszczególnym przypadku należy próbować, prelegent na pierwszym miejscu stawia owsianą, jakkolwiek czasami i ona do celu prowadzi. Omówiwszy w końcu wartość leczniczą przetworów farmaceutycznych, zalecanych w cukrzycy (z nich względnie najlepszym jest makowiec) oraz stosowanie wód mineralnych (na których działanie mowca zapatruje się sceptycznie), L. dochodzi do wniosku, że nim nastąpi era leczenia przyczynowego, dziś jedynie wskazaną jest racjonalnie i konsekwentnie stosowana metoda leczenia dyetetycznego.

Posiedzenie 21-go listopada 1911 r.

DMOCHOWSKI wygłosił odczyt p. t. „Nowa teoria powstawania nowotworów“ (druk. w № 1 Gaz. Lek. 1912).

W dyskusyi KRYŃSKI sądzi, że zjawisko zlewania się komórek, obserwowane wśród istot niższych, gdzie komórki są mało różnicowane, nie może być przeniesione na istoty wyższe, złożone z komórek w wysokim stopniu różnicowanych, że teoria dysmikscyji nie tłumaczy nam np. faktu przekształcania się jednego gatunku nowotworów na inny, że trafniejszą wydaje się mowcy teoria pasożytnicza. TRZCIŃSKI zaznacza, iż potomstwo, powstające wskutek łączenia się różnych gatunków, jest bezpłodne, co stoi w przecznosci z teorią DMOCHOWSKIEGO. ZIELIŃSKI EDW. przyłącza się do zdania TRZCIŃSKIEGO. DMOCHOWSKI pomiędzy innemi odpowiada, że niezawsze takie potomstwo jest bezpłodne, czego dowodów dostarcza nauka o krzyżowaniu gatunków.

Posiedzenie 28-go listopada 1911 r.

J. SZMURŁO wypowiedział rzecz p. t. „O wskazaniach przy leczeniu ostrych i przewlekłych cierpień jamy HIGHMOR'a“.

Prelegent omawia doniosłość cierpień jamy HIGHMOR'a dla całego ustroju, trudności rozpoznawcze tej sprawy oraz przyczyny tych trudności; z pomiędzy momentów etyologicznych podkreśla rozmaite choroby zakaźne, zwłaszcza influcencę; podaje wskazania lecznicze w sprawach ostrych i przewlekłych (spokój, leżenie w łóżku, wlewanie do nosa kokainy z adrenalina, aspiryna; w bólach uporczywych wskutek zatrzymania się ropy aspiracya, przemycie przez otwór naturalny lub sztuczny; w razie powikłań otwarcie zatoki przez wyrostek zębowy lub psią jamę); w razie przeciągającego się cierpienia wykonywa się stały otwór dla usuwania ropy, wreszcie doszczętną operacyę w znieczuleniu miejscowem z dokładnem usunięciem wszystkich części chorobowo zmienionych.

W dyskusyi SOKOŁOWSKI przypomina o prześwietlaniu promieniami

ROENTGEN'a jako metodzie dyagnostycznej i podkreśla doniosłość influenzy w etyologii omawianego cierpienia. SREBRNY za jedynie pewną metodę rozpoznawczą uważa przekucie próbne, połączone z przestrzyknięciem jamy i ze środków leczniczych zwraca uwagę na kąpiel elektryczną głowy; operacja radykalna, dająca wogóle dobre wyniki, wywołuje jednak często wstrząśnienie nerwowe przy dławowaniu grubej nieraz kości. DROZDOWICZ zastanawia się nad znaczeniem prześwietlania rentgenowskiego, które przy obecnej technice określić jest w możliwości nie tylko miejsce i rozległość procesu chorobowego, ale nawet jakoś jego. GRUSZCZYŃSKI dla znieczulenia miejscowego zaleca nowokainę zamiast kokainy.

2) STANISŁAW TUZ wygłosił odczyt p. t. „Spostrzeżenia kliniczne nad próbami tuberkulinowymi sposobem MONTOUX'a i PIRQUET'a. B

Autor rozróżnia próby tuberkulinowe z reakcją termiczną (KOCH) i reakcją lokalną (CALMETTE, MORO, PIRQUET, MONTOUX), opisuje technikę i przebieg próby PIRQUET'a i MONTOUX'a, przytacza wykaz szczegółowy 40-tu przypadków (31 dotyczyło gruźlicy i 9 innych chorób), w których stosował obie metody i dochodzi do wniosku, że próby te mają doniosłe znaczenie dyagnostyczne, albowiem wypadają dodatnio tylko u osobników dotkniętych cierpieniem gruźliczem (z wyjątkiem daleko posuniętej sprawy) i to tem wyraźniej, im choroba ma przebieg pomysłniejszy, oraz że odczyn MONTOUX'a jest czulszy od PIRQUET'a.

W dyskusji DĘBIŃSKI zaznacza, że wszystkie omawiane próby mają tę niedogodność, że wykrywają zarówno gruźlicę czynną, jak i nieczynną, że pewni autorowie (na co inni się nie zgadzają) twierdzą, że gdy gruźlica reaguje na tuberkulinę w rozcieńczeniu poniżej 1%, to należy uważać ją za sprawę czynną; odczyn tuberkulinowy ma najważniejsze znaczenie u dzieci, gdzie zwykle mamy gruźlicę czynną; odczyn dodatni występować może i w innych cierpieniach (np. tyfus brzuszny, gościec stawowy i t. d.). SOKOŁOWSKI zaznacza że odczyn MONTOUX'a występuje w rozcieńczeniu nawet $\frac{1}{100-000}$, jest więc nadzwyczaj czuły i pozwala częstokroć wykryć u dzieci gruźlicę skrytą; S. metodzie tuberkulinowej oddaje pierwszeństwo nad rentgenoskopią. B

Posiedzenie dnia 5-go grudnia.

1) HANDELSMAN J. wygłosił odczyt p. t. „Badania doświadczalne nad przysadką mózgową“. Prelegent pod kierunkiem i przy współudziale prof. HORSLEY'a w Londynie wykonał 62 doświadczenia na psach, kotach i małpach, którym całkowicie lub częściowo usuwał przysadkę mózgową; o ile zwierzęta z powodu komplikacji przy- lub pooperacyjnych nie ginęły w ciągu kilku pierwszych godzin lub dni, w względnie dobrym stanie żyć mogły czas nieokreślony, co dowodzi, iż przysadka nie jest narządem nieodzownym dla utrzymania życia: dla przekonania się o wynikach dokonanej operacji prelegent po pewnym czasie zabijał zwierzęta; w dwu przypadkach (raz po usunięciu całkowitej przysadki i raz po zupełnem wyluszczeniu części tylnej i częściowem—zrazu przedniego) po dłuższym okresie stwierdzono nieznaczny cukromocz; w jednym zaś przypadku zauważono niedorozwój gruczołów płciowych. B

W dyskusji PECHKRANC przypomina, że teoretyczne jego wywody zostały obecnie potwierdzone przez prelegenta na drodze doświadczalnej, zaznacza, że cukromocz może występować zarówno w hipo- resp. apituitaryzmie, jakoteż i w hiperpituitaryzmie, że w cierpieniach przysadki dwukrotnie spostrzegał białkomocz prawdopodobnie pochodzenia toksycznego, wreszcie zastanawia się nad stosunkiem przysadki do gruczołów płciowych.

BYCHOWSKI zaznaczywszy, iż istnieją dwie postaci nozograficzne, zależne od cierpień przysadki (akromegalia i dystrofia tłuszczowo-płciowa) podkreśla praktyczną doniosłość badań H., gdyż pozwalają nam spokojnie odnosnych chorych poddawać częstokroć jedynie skutecznemu leczeniu operacyjnemu (przypadek własny), zastanawia się następnie nad wzajemnym oddziaływaniem na siebie i nad możliwością wzajemnego zastępowania się rozmaitych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, wreszcie wygłasza przypuszczenie, iż cukromocz występujący czasem podczas ciąży, zależy może od powiększania się w tym okresie przysadki mózgowej, jak w spostrzeżeniu REUSSA—obuskroniowe połowicze widzenie.

KOPCZYŃSKI wskazuje na zależność moczówki prostej (diabetes insipidus) od cierpień przysadki, omawia działanie lecznicze pituitryny, która pomiędzy innymi okazała się bezskuteczną w chorobie PARKINSONA i wspomina o pomyślnym wyniku stosowania tyreoidyny w infan-tylizmie myksedematycznym.

KRYŃSKI podkreśla trudności techniczne operacyi niemożliwe do opanowania i przypomina już dawno opracowaną przez siebie metodę podniebienną.

HANDELSMAN odpowiada, że odpowiedniejszą jest metoda skronio-wa niż podniebienna, albowiem ta ostatnia nie daje pewności czy gruczoł został całkowicie usunięty i uniemożliwia antyseptykę; akromegalia zależy prawdopodobnie od nadczynności części przedniej przysadki; podawanie jednak jej przetworów zwierzętom nie wywiera żadnego wpływu.

2) MALINOWSKI F. odczytał rzecz p. t. „Wpływ salwarsanu na sy-filis“. Na podstawie blisko 2000 spostrzeżeń, dokonanych w ciągu 1½ roku, prelegent dochodzi do wniosków następujących: 1) salwarsan jest znakomitym środkiem swoistym przeciwsyfilitycznym, usuwa szybko objawy przymiotu i może go zupełnie usunąć z ustroju, a przytem działanie jego jest nieszkodliwe dla ustroju, w każdym razie nie bardziej szkodliwe niż tak powszechnie używane inne środki; 2) dla wyleczenia przymiotu należy stosować salwarsan niejednokrotnie, najlepiej w połączeniu z rtęcią i jodem; 3) najlepszą metodą jest umiejętne wlewanie dożylnie, którego nie należy stosować ambulatoryjnie, choć w pewnych razach lepsze rezultaty dają śródmięśniowe zastrzykiwania; 4) stosowanie salwarsanu jest przeciwwskazane tylko przy bardzo ciężkich schorzeniach układu krwionośnego, nerek i wątroby; prelegent zaleca gorąco salwarsan we wszystkich przypadkach bezwładu postępującego.

W dyskusyi WOJCIECHOWSKI zaznacza nieszkodliwość stosowanych obecnie preparatów, dających dobre wyniki w pierwotnych owrzodzeniach syfilitycznych i w słabych objawach wtórnych, lecz często zawo-dzących w wysypkach grudkowatych i zmianach syfilitycznych.

KOPYROWSKI sceptycznie się zapatruje na działanie salwarsanu, zaznacza przytem, że po zastrzyknięciu znajduje się on w ilościach minimalnych we krwi, nagromadza się natomiast w wątrobie, która nie-wiadomo jak będzie na to reagowała, zresztą coraz częstsze stosowanie rtęci obok salwarsanu dowodzi braku zaufania do jego skuteczności.

TRZCIŃSKI podkreśla skłonność do samoistnego znikania wszystkich objawów syfilisu, co utrudnia sąd o skuteczności danego środka; objawy pierwotne znikają prędko pod wpływem salwarsanu, ale niezawsze, wysypki grudkowate są bardzo odporne, zapalenia krtani stanowią bardzo wdzięczny materiał, oprawy kostne trudno się poddają, w sprawach móz-gowych i rdzeniowych niepowodzenie jest prawidłem, parasyfilis wcale się

nie nadaje do leczenia salwarsanem; przyszłość chorych leczonych nową metodą, ze względu na ewentualny w przyszłości parasyfilis jest bardzo niepewna.

WATRASZEWSKI popiera sąd M. o skuteczności salwarsanu i zaznacza, że pomimo energicznej kuracji rtęciowej, stosowanej przez FOURNIER'a, chorzy jego nie mniejszej dostarczają odsetki parasyfilisu, co niektórzy nawet objaśniają szkodliwym wpływem nadmiaru rtęci na tkankę nerwową.

FLATAU na podstawie własnego doświadczenia bardzo sceptycznie się zapatruje na działanie salwarsanu w chorobach układu nerwowego nie tylko parasyfilitycznych, ale nawet syfilitycznych; niema mowy o wyższości jego nad rtęcią w tych przypadkach; w syfilisie dziedzicznym nie okazuje on również działania; kwestyonuje wreszcie ścisłość spostrzeżeń prelegenta nad pomyslnym wpływem salwarsanu w bezwładzie postępującym; ostatni Zjazd niemieckich neurologów zajął również w tej kwestyi stanowisko zupełnie negatywne.

GAJKIEWICZ przyłącza się w zupełności do sądu FLATAU'a.

A. Lande.

Wiadomości bieżące.

— W Towarzystwie Lekarskiem Warszawskim wybrani zostali na rok 1912 na Prezesa kol. WŁADYSŁAW GAJKIEWICZ (ponownie), na Wiceprezesa kol. MARJAN JAKOWSKI; na Sekretarza dorocznego kol. BOLESŁAW DĘBIŃSKI i na pomoenika Sekretarza kol. TADEUSZ BORZĘCKI.

— Dr HENRYK HALBAN został mianowany zwyczajnym profesorem psychiatrii i neurologii w uniwersytecie lwowskim.

— Dr JAN PILTZ został mianowany zwyczajnym profesorem psychiatrii i neurologii w uniwersytecie Krakowskim.

— Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego wybrał na katedrę medycyny sądowej TARANUCHINA, na katedrę akuszeryi i chorób kobiecych — SICIŃSKIEGO. Obadwaj kandydaci byli dotychczas wykładowcami w żeńskim Instytucie lekarskim w Petersburgu.

— Otrzymaliśmy zawiadomienie, że w maju r. b. odbędzie się w Petersburgu Pierwszy Wszechsłowiański Zjazd Hygieniczny. — Prezesem Komitetu organizacyjnego jest prof. W. BECHTEREW, sekretarzem głównym prof. GOGEL. Adres Komitetu organizacyjnego: Petersburg. Simsonowskaja ul. Nr. 1.

Jednocześnie ma być urządzona wystawa higieniczna.

— Od początku epidemii t. j. od października do 10 grudnia r. z. zachorowało na dżumę w 33-ch miejscowościach stepu kirgizkiego 139 osób, z których zmarło 119.

— W Smoleńsku władza administracyjna zabroniła lekarzowi więziennemu wygłoszenia w zgromadzeniu lekarzy odczytu o przyczynach chorób i śmiertelności w więzieniach.

NEKROLOGI.

Ś. p. Dr Tytus Turcki.

W d. 25 grudnia r. b. zmarł nagle w Warszawie wskutek krwotoku żołądkowego dr TYTUS TURSKI, przeżywszy zaledwie lat 38. Ś. p. Turcki po ukończeniu wydziału lekarskiego w Uniwersytecie Warszawskim w r. 1899 od razu jął się gorliwie pracy szpitalnej — i oto widzimy go przez lat 12, jako asystenta oddziału d-ra JAKOWSKIEGO w Szpitalu Dzieciątka Jezus. Przez lat parę pełnił obowiązki lekarza miejscowego w tym-że Szpitalu. Potem był na wojnie rosyjsko-japoń-

skiej. W chwili, kiedy po ciężkich latach walki życiowej oparł swój byt już na pewniejszych podstawach, tragiczny zgon wyrwał Go z pośród społeczeństwa, dla którego umiejętnie i uczciwie pracował. Współ z T. KORZONEM ogłosił pracę p. t. „Dezynfekcyja formaliną i dezynfekcyja parą“ Zmarły kolega odznaczał się wysokiem poczuciem godności własnej i godności lekarza. Zdolny i bystry, niezmiernie dla wszystkich uczynny, głęboko uczuciowy, nie szedł przez życie, roztrącając innych łokciami, lecz skromnie, z przedziwną delikatnością uczuć względem kolegów, wywalczył sobie uczciwe stanowisko. Pod pozorami rubasznosci krył złote zaiste serce. Delikatność mogła poniekąd nawet przyprawić Go o śmierć, gdyż, dostawszy pierwszego krwotoku w nocy na pierwszy dzień świąt Bożego Narodzenia, nie pozwolił posyłać po nikogo z kolegów. Dopiero, gdy trzeci krwotok zwałił go z nóg bez czucia i bez tętna, zwołano lekarzy już bez Jego wiedzy, lecz niestety wszelka pomoc była spóźnioną.

Jak nieboszczyk był kochany przez kolegów blizkich i dalszych i przez ludzi, którzy z nim mieli styczność, świadczy ten płacz rzewny, jakim wybuchali na wieść o Jego zgonie ludzie, obcy ze śmiercią i smutkiem. — Oplakuje Go szczerze wielu biedaków, których bezinteresownie leczył, a wśród nich i cała niemal służba Szpitalna, która kreowała Go niejako na swego lekarza — rozumie się bezinteresownego. — Cześć Jego dobrej i prawej duszy. K.

— W Paryżu zmarł znakomity chirurg prof. LANNELONGUE. Urodził się w r. 1840; od r. 1883 był członkiem Akademii Lekarskiej, od r. 1884 profesorem Uniwersytetu Paryskiego, od r. 1895 — członkiem Akademii Nauk.

Poza owocną pracą naukową i wielce pożyteczną działalnością pedagogiczną brał żywy udział w życiu politycznym jako członek Izby deputowanych i jako członek Senatu.

NADEŚLANO DO REDAKCYI.

— Kalendarz lekarski krakowski na rok 1912, ułożył prof. Dr. L. K. GLIŃSKI Kraków.

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca, Dr W. Szumlański.

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“ „PRZEGLĄDU PEDIATRYCZNEGO“
i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3.50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, k wartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Przegląd Pedyatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Oplacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracyi otrzymują Przegląd Pedyatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2.40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEŃ: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20, za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę

W Przeglądzie Pedyatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, 1/2 str. rub. 11 1/4 str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, 1/2 str. rub. 8, 1/4 str. rub. 4.50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracya Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metz i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Fallek, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbès.

Administracya (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.