

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. Prof. Dr LEON POPIELSKI. O zasadniczych zjawiskach w czynności wydzielniczej gruczołów trawiennych. Str. 793. II. Dr STANISŁAW KLEJN. Spostrzeżenia nad krwawiączką (haemophilia) u kobiet i jej leczeniem. (Ciąg dalszy). Str. 799. *Dział sprawozdawczy.* 95. DITTLER i MOHR. O działaniu hormonalu Str. 804. 96. GOLDMANN. Przyczynę do ruchów wstecznych w układzie przewodów rurkowatych. Str. 805. 97. EHRENREICH. O badaniu sprawy trawienia zapomocą stałego zgłębiania żołądka. Str. 806. 98. CHEINISSE. Postaci ostrego rozszerzenia żołądka. Str. 807. 99. SCHLESINGER. Przypadek opuszczenia żołądka, dwunastnicy i odźwiernika, jako przyczyny napływania soku z kiszek do żołądka. Str. 807. 100. ALBU i WERZBERG. Przyczynę do krwawe biegunki pochodzenia pełzakowego oraz do eozynofilii pochodzenia kiszkiowego. Str. 808. *Odcinek.* B. SAWICKI. Luźna notatka z dawnych naszych stosunków lekarskich. Str. 809. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Posiedzenia gastrologów. 1) 20-go lutego, 2) 17-go kwietnia 1912 r. Str. 814. *Wiadomości bieżące.* Str. 815. Nadesłano do Redakcyi. Str. 818. *Ogłoszenia.*

I. Z ZAKŁADU FARMAKOLOGII UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO.

O zasadniczych zjawiskach w czynności wydzielniczej gruczołów trawiennych¹⁾.

Podał

Prof. Dr Leon Popielski.

Pomimo bardzo licznych badań nad czynnością wydzielniczą gruczołów trawiennych, mechanizmu wydzielania wcale nie znamy. W każdym razie wydzielanie uważają za wyraz specyficznych czynności gruczołu, niezależnych od ukrwienia i własności krwi; wydzielanie ma zachodzić wyłącznie tylko w zależności od samodzielnych wydzielniczych zdolności komórek gruczołu. Podstawą do takiego wniosku był dobrze znany fakt, że wydzielanie może mieć miejsce nawet po zupełnem przerwaniu obiegu krwi w gruczole.

Tymczasem cały szereg faktów, zdobytych przeze mnie, wskazywał na bardzo ścisłą zależność wydzielania od zmian, zachodzących we krwi i obiegu krwi. Wprowadzanie do krwi wazodylatyny w postaci wyciągów z narządów, bulionu, peptonu *Witte*, polewek z ryb i t. p., wywołuje oprócz całego szeregu zjawisk, także i wydzielanie soku trzustkowego

¹⁾ Rzecz przedstawiona na posiedzeniach Wydziału matem.-przyrod. Krak. Akad. Um. w d. 3/vii i 4/xii. 1911.

Wydzielanie to jest ściśle związane ze zmianami w obiegu krwi i we krwi, a mianowicie z obniżeniem ciśnienia i niekrzepliwością krwi. W jednej ze swoich prac ¹⁾ wykazałem dokładnie zależność pomiędzy obniżeniem ciśnienia krwi a wydzielaniem. Wielkość wydzielania jest wprost proporcjonalna do wielkości obniżenia. Obniżenie ciśnienia jest warunkiem koniecznym, ale niedostatecznym. Wydzielanie występuje, jeżeli jednocześnie z obniżeniem ciśnienia krwi występuje i niekrzepliwość krwi. Stopień obniżenia ciśnienia krwi jest ściśle związany ze stopniem niekrzepliwości krwi. Obydwa te zjawiska są względem siebie wprost proporcjonalne. Obniżenie ciśnienia krwi jest samo przez się niewystarczające. Można obniżyć ciśnienie krwi zapomocą wśródzylnego wprowadzenia chloralu, azotynu amyłowego, lub przez przecięcie rdzenia kręgowego pod przedłużonym, a wydzielanie nie następuje. Niekrzepliwość krwi jest warunkiem koniecznym, ale czy dostatecznym? Faktem jest, że przy znacznem zwięźeniu naczyń krwionośnych, wywołanem przez adrenalinę, wydzielania niema; wydzielanie zjawia się, kiedy parcie krwi zaczyna się obniżać. W każdym razie sama niekrzepliwość krwi przy warunku, że naczynia krwionośne nie są nadmiernie zwięźone, może wywołać wydzielanie soku trzustkowego. Pod wpływem wazodylatyny, jak to już wyżej zaznaczyłem, obydwie zjawiska: niekrzepliwość krwi i obniżenie ciśnienia, występują równolegle i oddzielić jednego zjawiska od drugiego nie można. Wydzielanie, wywołane przez wazodylatynę, trwa wogóle krótko: nawet przy największem obniżeniu najwyżej 12 minut. Wydzielanie to rozpoczyna się zawsze tylko wtenczas, kiedy ciśnienie krwi dosięgło swojego minimum i na tym poziomie znajdowało się 10"—20", to jest rozpoczyna się nigdy nie wcześniej, jak po 40"—60" od początku wprowadzania wazodylatyny do krwi.

Opierając się na przytoczonych wyżej faktach, wypowiedziałem zdanie, że sok trzustkowy jest przesączem krwi. Koniecznym warunkiem dla tego przesączania jest zmniejszona krzepliwość krwi, przezco ułatwia się przechodzenie płynnych części krwi przez ścianę naczyń włoskowatych. Oczywiście, przechodzenie płynnych części krwi może zachodzić przy obniżonem ciśnieniu krwi dopóty, dopóki ciśnienie krwi wewnątrz i zewnątrz naczyń krwionośnych nie dojdzie do równowagi. Przy spadku ciśnienia krwi rozwija się siła, równa różnicy pomiędzy początkowym minimalnym poziomem ciśnienia krwi. Jeżeli ciśnienie obniża się ze 120-u mm do 20-u mm Hg, to różnica wynosi 100 mm rtęci i przedstawia siłę, która posuwać będzie wodnistą część krwi dalej przez gruczoł. Oczywiście, to przechodzenie przez gruczoł trwać będzie dopóty, dopóki siła, wytworzona przez spadek ciśnienia krwi, nie zrównoważy się z przeszkodami, napotkanymi podczas przechodzenia płynu przez gruczoł.

¹⁾ L. POPIELSKI: Ueber den Charakter der Sekretionstätigkeit des Pankreas unter dem Einfluss von Salzsäure und Darmextrakt. Pflüger's Archiv. tom 121 (rok 1908), str. 257—261.

Tutaj należy mi zaznaczyć, że wobec znacznej nieraz różnicy w ciśnieniu, równej w przytoczonym wyżej przykładzie 100 mm. Hg, wydzielanie może mieć miejsce i wtenczas, kiedy przeszkoda dla wydzielania soku trzustkowego będzie wyższa od poziomu przy minimum ciśnienia krwi. Tak też w rzeczywistości i bywa. Ciśnienie krwi spada niejednokrotnie prawie do zera, a tymczasem wydzielanie występuje, przyczem płyn w rurce podnosi się znacznie wyżej od poziomu krwi. Oczywiście, wydzielanie soku trzustkowego zachodzi na koszt tych wodnistych części krwi, które przy obniżeniu ciśnienia przedostają się do przestrzeni międzykomórkowych trzustki. Jeżeli rzeczywiście wydzielanie pod wpływem wazodylatyny posiada mechanizm wyżej wymieniony, w takim razie już rozpoczęte wydzielanie powinno odbywać się i nadal, nawet wtenczas, kiedy obieg krwi całkowicie będzie wstrzymany w gruczole.

Dla sprawdzenia powyższego przypuszczenia, wykonałem doświadczenia w następujący sposób: Psom w narkozie chloralowej zakładałem przetokę trzustkową. Ciśnienie krwi mierzyłem w tętnicy dogłowej. Do *vena cruralis* wprowadzałem wazodylatynę w postaci 5%-go peptonu *Wittego*. Wydzielanie soku trzustkowego mierzyłem w podziałkach milimetrych rurki szklanej, połączonej z przetoką trzustkową i ustawionej poziomo. Dla zaciskania aorty otwierałem klatkę piersiową zapomocą wycięcia (rezekcyi) 7, 8 i 9-go żebra.

Jedno z takich doświadczeń tu przytaczam:

19/v 1910. Pies 8200.0 wagi.

Czas	Poziom w rurce połączonej z przetoką trzustkową na podziałce:	Poziom w rurce przesunął się o:	
12 g 36'	10		
37'	12	2	Wprowadzono do <i>v. cruralis</i> 9 ctm. sz. 5% P. Witte.
38'	14	2	
39'	106	92	Zaciśnięto aortę piersiową.
40'	229(=0)	123	Zmiana rurki.
41'	48	48	
42'	79	31	
43'	93	14	
44'	104	9	
45'	110	6	
46'	113	3	
47'	116	3	
48'	119	3	
49'	122	3	Zdjęto zacisk z aorty.
50'	125	3	
51'	126	1	Poziom w rurce przesunął się o 1 podziałkę na 1 minutę.
1 g 08'	3		
09'	4	1	Wprowadzono 10 ctm. 5% P. W. do <i>v. cruralis</i> .

Czas	Poziom w rurce połączonej z przetoką trzustkową na podziałce:	Poziom w rurce przesunął się o:	
10'	4	0	Zaciśnięto aortę w jamie piersiowej.
11'	33	29	
12'	115	82	
13'	175	60	
14'	208	33	
15'	219	11	
16'	225	6	
17'	228	3	Zdjęto zacisk z aorty.
18'	232	4	
19'	234	2	
20'	235	1	
21'	235	0	
1 g 45'	1	—	
46'	2	1	
47'	2	0	Wprowadzono do <i>v. cruralis</i> 10 ctm. sz. 5 $\frac{0}{10}$ -go P. W.
47'30"			
48'	2	0	
49'	5	3	
50'	45	40	
51'	98	43	
52'	131	33	
53'	154	23	
54'	168	14	
55'	177	9	
56'	182	5	
57'	185	3	
58'	186	1	

Doświadczenie zakończone.

Tak więc przy zupełnem przerwaniu obiegu krwi, przy ciśnieniu krwi = 0, wydzielanie soku trzustkowego występuje bardzo obficie i trwa w ciągu 7-u—10-u minut. Otrzymuje się zjawisko pozornie paradoksalne. Sok trzustkowy z jednej strony wydziela się wbrew prawu o filtracji, gdyż płynie pozornie w stronę wyższego ciśnienia — ze strony krwi, w której ciśnienie = 0. Z drugiej strony sok trzustkowy wydziela się wbrew pojęciu o życiowych funkcjach komórek gruczołu, który pracuje przy zupełnem wstrzymaniu dopływu materiału odżywczego ze krwi. Ta paradoksalność przedstawia się jednak tylko pozornie. W przestrzeniach międzykomórkowych gruczołu znajduje się płyn, pochodzący z krwi pod ciśnieniem, równem różnicy pomiędzy ciśnieniem początkowym a minimalnem, otrzymanem przez wprowadzenie do krwi wazodylatyny. Również odżywianie komórki może zachodzić na koszt tego sa-

mego płynu. Należało jednak wykazać, że rzeczywiście sok trzustkowy pochodzi od płynu, przesączonego przez rozszerzone naczynia krwionośne wskutek obniżenia ciśnienia krwi. W tym celu przerywałem obieg krwi przed momentem, w którym ciśnienie osiągało minimum. t. j. w okresie rozpoczynającego się obniżenia; w tych warunkach wydzielania soku trzustkowego wcale nie było. Jasnym jest więc, że sok trzustkowy rzeczywiście pochodzi z przesączonych wodnistych części krwi, które następnie pod wpływem nabytego ciśnienia przechodzą przez komórki gruczołowe, — przesączają się, — i w ten sposób prowadzą do wytwarzania się soku trzustkowego. Tak więc sok trzustkowy jest przesączem krwi. Ponieważ jednak komórki gruczołu są tworami złożonymi, zawierającymi w sobie cały szereg rozmaitych ciał, to przechodzący przez nie, zwłaszcza pod ciśnieniem, płyn, uchwytuje, unosi ze sobą rozpuszczalne części, nabierając specjalnych cech, właściwych sokowi trzustkowemu. Tylko w pewnych warunkach, mianowicie przy bardzo szybkim wydzielaniu, kiedy przechodzący płyn styka się bardzo krótko z zawartością komórek, wtedy rzeczywiście sok trzustkowy jest przesączem krwi, gdyż zawartość jego części stałych równa się zawartości części mineralnych we krwi. Tak w doświadczeniach dra MAZURKIEWICZA, przy wprowadzeniu 0.5% HCl do żołądka, szybkość wydzielania jest bardzo duża i wydzielony sok zawiera wszystkich części stałych 0.92%, przyczem części mineralnych 0.90%, tak, że prawie niema części organicznych.

Przy mniejszych szybkościach, na własności chemicznej soku trzustkowego wyraźnie odbija się wpływ zetknięcia się wodnistych części krwi z zawartością komórek gruczołu, wskutek czego sok trzustkowy nabiera właściwych sobie cech.

W doświadczeniach z wprowadzeniem do krwi wazodylatyny wydzielanie soku trzustkowego następuje, przy ogólnem obniżeniu ciśnienia, jako wyraz rozszerzenia naczyń krwionośnych, głównie jamy brzusznej. Wskutek tego występuje wydzielanie nie tylko soku trzustkowego, ale także soku żołądkowego, żółci, soku kiszkiowego.

Dla czynności wydzielniczej jednego tylko gruczołu oczywiście potrzeba, aby niekrzepliwość krwi i rozszerzenie naczyń krwionośnych nastąpiło w okolicy danego gruczołu. Z powodu rozszerzenia naczyń krwionośnych danego gruczołu ciśnienie w jego okolicy znacznie się powiększa, a ponieważ ogólne ciśnienie krwi nie ulega zmianie, więc warunki dla czynności gruczołu przedstawiają się bardzo korzystnie. Jeżeli więc rzeczywiście warunkami wydzielania są: niekrzepliwość krwi i rozszerzenie naczyń krwionośnych, w takim razie przy czynności gruczołu powinniśmy znaleźć nie tylko rozszerzenie jego naczyń, ale także i niekrzepliwość krwi.

Za przedmiot swoich badań wybrałem klasyczny gruczoł wydzielniczy — gruczoł ślinowy podszczękowy. Wiadomo już od dawna, że *chorda tympani* jest nerwem wydzielniczym tego gruczołu, jakoteż i nerwem roz-

szerzającym jego naczynia krwionośne. Drażnienie tego nerwu wywołuje rozszerzenie naczyń krwionośnych tego gruczołu i obfite wydzielanie śliny. Jeżeli mechanizm, wskazany przeze mnie przy trzustce, jest prawdziwy, w takim razie powinniśmy mieć także i tutaj wzmoczoną niekrzepliwość krwi. Oczywiście zmiany we krwi przedewszystkiem powinny wystąpić w naczyniach włoskowatych. I właściwie tutaj należałoby brać krew do badania. Jednak takie same zmiany będzie przedstawiała i krew w żyłę, odprowadzającej krew z gruczołu. Dlatego też krew do badania brałem z tej żyły. *Vena jugularis externa* zbiera krew z *venae maxillaris externae* i *venae facialis*, tworząc w tem miejscu przestrzeń trójkątną, w której leży gruczoł podszczękowy.

Venam maxillarem externam podwiązywałem przed samym gruczołem, w górnej jego części; do centralnego końca *venae facialis* wstawiałem kaniulkę małą z okrągłymi kantami. Z tej kaniulki brałem krew do badania w następujący sposób: na dolną część *v. jugularis externae* nakładałem zacisk, wtedy krew z gruczołu szła do *v. facialis* i przez kaniulkę wydostawała się na zewnątrz. Najpierw określałem krzepliwość krwi w stanie nieczynnym gruczołu; następnie stan czynny wywoływałem zapomocą drażnienia *chordae tympani*, pilokarpiny i chlorku barowego. Wtedy znowu brałem krew z kaniulki. Dla określenia czasu krzepnięcia krwi używałem metody BRODIEGO, prostej i zarazem dokładnej. Polega ona na tem, że kropla krwi, wzięta na szkiełko nakrywkowe, okazuje ruchliwość przy każdym dmuchnięciu na nią, dopóki nie krzepnie. Moment ten zapomocą chronometru uchwytuje się bardzo dokładnie. Samego określenia według tej metody dokonywałem w następujący sposób: Na szkiełko nakrywkowe bierze się małą, ile możności jednakowo wielką we wszystkich wypadkach kroplę. Szkiełko z wiszącą kroplą kładzie się na brzeg zagłębienia w korku, na którego dnie umieszcza się kłak umoczonej w wodzie waty, aby zapobiedz wysychaniu. Przez jedną ścianę tego zagłębienia przeprowadza się w kierunku poprzecznym rurkę szklaną włoskowatą, zakrzywioną w kierunku krópli krwi. Rurka szklana jest połączona z balonikiem, który znajduje się pomiędzy dwiema deszczułeczkami; przez zbliżenie tych deszczulek z balonika wychodzi strumień powietrza na kroplę i w ten sposób wprowadza krew w ruch, dopóki jest płynna. Ruchliwość krwi obserwuje się zapomocą mikroskopu. Balonik pomiędzy deszczułeczkami zawsze się ściska do jednej i tej samej objętości we wszystkich doświadczeniach. Kroplę krwi bierze się ile możności jednakową i zawsze małą. Przed każdym określeniem wprowadzano do żyły świeżą kaniulkę. Metoda ta jest prosta i daje liczby ścisłe w granicach 30 sekund. Dla większej obiektywności w określeniu, czas krzepnięcia oznaczano nie zapomocą zapisywania na zegarze, ale zapomocą chronometru. Nerw drażniłem zapomocą prądu indukcyjnego przerywanego. Efekt drażnienia sprawdzano zapomocą wydzielania śliny. Doświadczenia te przytoczę w całości.

Doświadczenie II. 6/vi 1911. Pies wagi $13\frac{1}{2}$ kg. Założono przetokę ślinową, odpreparowano nerw *chordam tympani*, do centralnego końca *v-ae facialis* wstawiono kaniulkę.

Krew w normie krzepnie po 6'20".

Przepłukiwano jamę ustną $\frac{1}{10}$ n. HCl.

Wydzielanie śliny było nierównomierne, pies się mocno rzucał. Krew wzięta krzepnie po 6'50".

Przystąpiono do drażnienia *chordae tympani*.

Bezpośrednio przed drażnieniem krew krzepnie po 6'30".

Przy drażnieniu *chordae tympani* w ciągu 1' — krew krzepnie po 7'30".

Przy drażnieniu " " " 1'30" krew krzepnie po 7'36".

Przy drażnieniu " " " 2'30" krew krzepnie po 10'26".

Nerw drażniono z przerwami po 30" w ciągu 3'40": krew krzepnie po 7'53".

Wprowadzono pod skórę 15 ctm. sz. 0.1% *Atropini sulfurici*. Kiedy wystąpiło działanie atropiny (rozszerzenie źrenic *ad maximum*, brak reakcyi na światło), przystąpiłem do drażnienia nerwu. Bezpośrednio przed drażnieniem krew krzepnie po 6'03". Drażniono nerw w ciągu 2 $\frac{1}{2}$ '; ślina nie wydzielala się wcale. Krew krzepnie po 5'51".

[D. n.]

II. Z ODDZIAŁU WEWNĘTRZNEGO SZPITALA STAROZAKONNYCH NA CZYSTEM.

Spostrzeżenia nad krwawiaczką (haemophilia) u kobiet i jej leczeniem.

Podał

Dr Stanisław Klejn,

Ordynator oddziału.

Czytane na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. 7-go maja 1912 r.

(Dalszy ciąg. — Patrz № 26).

Na przyczynę częstego stosunkowo występowania krwotoków macicznych u hemofiliczek rzucają również pewne światło badania, dokonane przez SCHIECKELE'go, ¹⁾ który przekonał się, iż krew wydzielana podczas miesiączki nie krzepnie i pozostaje płynna dlatego, że błona śluzowa ma-

¹⁾ Münchn. med. Woch. 1911, № 3.

cicy, w przeciwieństwie do innych narządów mięsowych, działających hemostatycznie, wydziela pewną bliżej niezbadaną substancję, niepozwalającą krwi wydzielanej krzepnąć. Rozumie się, że w krwawiaczce, w której krew i tak wolniej krzepnie, okoliczność taka nie pozostaje bez wpływu na trwanie i ciągłość krwawienia miesięcznego.

Zmianom, niekiedy znajdowanym na sekcyi w jajnikach (drobne torbiele), trudno tu przypisać jakieś znaczenie etyologiczne, chociaż w ostatnich dniach czynić to usiłowała p. ANNA PÖLZL ¹⁾, istnieje bowiem sporo przypadków, w których żadnych zmian w jajnikach nie znajdowano.

Dla pamięci pozwolę sobie w krótkości streścić główne wyniki swoich spostrzeżeń:

1) Krwawiaczka u kobiet zdarza się daleko częściej, niżby się zdawało, i często niczem się nie różni od krwawiaczki mężczyzn.

2) Choroba u kobiet bywa często dziedziczną, może jednak być nabyta, a zjawia się w obu razach zarówno bardzo wczesnie, jak i dość późno, najczęściej w okresie pokwitania, a nieraz nawet i później.

3) Krwawiaczka przebiega u kobiet bardzo często w postaci krwotoków macicznych miesięczkowych, dominujących nad całym obrazem chorobnym i groźących życiu chorych.

4) Objawy choroby WERLHOFA, występujące w dzieciństwie u dziewcząt, są często już objawami krwawiaczki; u chorych takich pierwsza już miesiączka może się stać groźną dla życia.

Wobec tak uporczywej choroby, jaką jest krwawiaczka, i groźnej, szczególnie u kobiet, bardzo ważną sprawą jest leczenie, jeśli nie samej choroby, przeciw której jesteśmy bezsilni, to głównego objawu jej, t. j. krwotoków.

Nim jednak przejdę do omówienia sprawy leczenia tych objawów, muszę zaznaczyć, że choroba bardzo często wykazuje samoistne zwolnienia, trwające nieraz od kilku miesięcy do roku i więcej. Pozatem występowanie krwawienia macicznego jest tak nierównomierne, a natężenie i trwanie tegoż tak niejednostajne, że ogromnie utrudnia orientowanie się co do skuteczności zabiegów leczniczych. Pomimo tego wszystkiego mam jednak wrażenie, które zanotowali i inni badacze, że objawy krwawiaczki po dłuższem i systematycznem leczeniu, nawet objawowem, na dłuższy czas znikają. Jest to wrażenie tylko, które podaję z wszelkiemi zastrzeżeniami.

Leczenie objawów krwawiaczki, szczególnie macicznych, przez długi czas leżało przeważnie w ręku chirurgów i ginekologów, t. j. usiło-

¹⁾ Wiener kl. Woch. 1912, № 17.

wano, jeśli nie udało się zapomocą środków hemostatycznych wstrzymać krwawienia, uczynić to drogą mechaniczną (tamponowanie macicy, *atmo-causis*). Bardzo często otrzymywano wyniki dobre. Wobec tego jednakże, jak widzieliśmy, krwotoki mogą się powtarzać przy każdej miesiączce i być połączone z innymi krwawieniami, starano się wpłynąć na cały stan chorobny zapomocą metod, działających wprost na krew. Już dawniej były robione próby uczynienia krwi ludzkiej krzepliwą przez wprowadzenie do ustroju, lub stosowanie miejscowe, substancji, normalnie znajdujących się we krwi i ułatwiających jej krzepnięcie (SCHMIDT, ZÖGE v. MANTEUFFEL). Następnie nastął okres stosowania żelatyny i chlorku wapnia. Środki te jednak, skądinąd w innych cierpieniach pomocne, tu zawodziły. Dopiero WEIL ¹⁾ w r. 1905, opierając się na fakcie przez siebie stwierdzonym, że krew hemofilika powstrzymuje krzepnięcie krwi normalnej, i wnioskując z tego, że krew takich chorych zawiera substancje, wstrzymujące krzepnięcie, począł stosować świeżą surowicę zwierząt, w nadziei, że zawarte w niej substancje, wywołujące krzepnięcie krwi, zdołają powstrzymać krwotoki. Aczkolwiek teoretyczne podstawy metody WEIL'a okazały się, jak to zobaczymy zaraz, błędnymi, to jednak praktycznie wyniki jej nie pozostawiały nic prawie do życzenia. Skuteczność tej metody została stwierdzona przez cały szereg autorów ²⁾. W ostatnich jednak latach ogłosił NOLF ³⁾ cały szereg badań nad teorią krzepnięcia krwi i nad krwawiaczką, w których, potwierdzając skuteczność w tej chorobie surowicy, objaśnia ją jednak w sposób zupełnie odmienny i proponuje przytem, na zasadzie swoich badań, zupełnie nową metodę leczniczą, która, jeśli okaże się skuteczną, znacznie ułatwi, jeśli nie wyleczenie krwawiaczki, to w każdym razie szybkie powstrzymanie krwotoków u tych chorych. Dla ścisłości zaznaczyć muszę jeszcze, że już dawniej BELL, a obecnie kilku autorów rosyjskich ⁴⁾ zaleca w krwotokach macicznych tabletki z wyciągu sutek krów. Leczenie to niezawsze podobno daje wyniki pewne.

Ażeby jednak zrozumieć, jak dalece sięgać mogą usiłowania nasze, skierowane ku leczeniu objawów hemofilii, i żeby móc ocenić metody lecznicze, proponowane przez wymienionych badaczy, należy choć pobieżnie zająć się teorią krzepnięcia krwi w tej postaci, w jakiej ona się obecnie przedstawia. Mówię pobieżnie, gdyż dla przedstawienia całokształtu tej nauki, która przedstawia jedną z najtrudniejszych i najciemniejszych dziedzin fizjologii i patologii, musiałbym tu poświęcić kilka wieczorów. Toteż postaram się być możliwie zwięzłym, za-

¹⁾ Comptes rendus de l'Academie de sciences 1905. Congrès français de medecine. 1908.

²⁾ Por. Wirth. Zentralblatt f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. t. 12. 1909.

³⁾ NOLF i HERRY. Revue de medecine 1909 i mnóstwo innych publikacyi.

⁴⁾ Münch. med. Woch. 1911, № 38.

strzegając sobie dokładniejsze przedstawienie sprawy, gdy zakończę badania swe nad teoretyczną stroną krwawiaczki, którą obecnie się zajmuję.

Już SCHMIDT wyraził przypuszczenie, że zwolniona krzepliwość krwi hemofilików zależy od braku w niej substancji aktywującej fibrinferment (trombinę), a którą MORAWITZ później nazwał trombokinazą. Fibrinferment ów znajduje się we krwi w postaci nieczynnej trombogenu. Trombokinaza, działając w obecności soli wapnia na trombogen, wprowadza go w stan czynny—wytwarza się fibrinferment, wywołujący krzepnięcie fibrinogenu płynnego SCHMIDT'a. Trombokinaza znajduje się, według MORAWITZ'a, wszędzie w narządach ustroju, trombogen zaś tylko we krwi, głównie w płytkach *Bizzozero*, które dlategoż MORAWITZ nazywa trombocytami.

Krew w ustroju w naczyniach nie krzepnie dlatego, że tylko minimalne ilości trombogenu mogą stać się czynnymi, zresztą krzepnięciu zawsze staje na przeszkodzie przeciwzaczyn, który krzepnięcie powstrzymuje. W razie rozerwania naczynia płytki *Bizzozero* i ściany naczyń wytwarzają w dużej ilości trombokinazę, która aktywuje trombogen, przetwarzający fibrinogen w fibrinę—powstaje skrzep.

MORAWITZ i LOSSEN¹⁾ doszli do przekonania, że w hemofilii krew zawiera dosyć trombogenu, natomiast tkanki wytwarzają zbyt mało trombokinazy, skąd zmniejszona krzepliwość krwi hemofilików; jeżeli bowiem dodać do niej soku tkankowego, krążków czerwonych lub surowicy krwi normalnej, w której zawsze są elementy morfologiczne, a więc i trombokinaza, to krzepnięcie następuje szybko.

O obecności we krwi hemofilików większej ilości substancji, powstrzymujących krzepnięcie, jak to sądził WEIL, M. i L. nie mogli się przekonać. Z drugiej znów strony SAHLI²⁾ przekonał się, że krew hemofilików, zwykle bardzo wolno krzepnąca, po dłuższem krwawieniu staje się (poza ustrojem) co najmniej normalnie krzepliwą; wobec tego jednak, że mimo tej jej własności krew w ranach nie krzepnie, a hemofiliicy giną z krwotoków, dochodzi on do przekonania, że ściany naczyń, grające tak dużą rolę (prawdopodobnie chemiczną) w krzepnięciu krwi, są u hemofilików patologicznie zmienione, wskutek czego mniej wytwarzają trombokinazy, koniecznej do wywołania krzepnięcia krwi w uszkodzonym naczyniu.

Wobec tego zaś, że zwolniona krzepliwość krwi hemofilików zależy od braku trombokinazy, dostarczanej przez komórki ustroju, przypuszcza SAHLI, że i w komórkach tych również zachodzą pewne zmiany dziedziczne natury chemicznej (zaczynowej), wskutek których wytwarzają mało trombokinazy.

Krwawiaczka zatem nie jest chorobą krwi, lecz przeciwnie tkanek, a właściwie komórek.

¹⁾ Deutsch. Arch. f. kl. Med. t. 94.

²⁾ Deutsch. Arch. f. kl. Med. t. 56 i 99.

Teorya SAHLI'ego ma tę słabą stronę, że niezupełnie dokładnie tłumaczy, dlaczego krew hemofilików, po dłuższym krwotoku wykazująca zwiększoną krzepliwość, mimo to miejscowo w ranie nie krzepnie. Wszak jeżeli ona krzepnie poza naczyniem, to niewątpliwie zawiera dostateczną ilość trombokinazy. Nie potrzeba nam wtedy trombokinazy naczynia uszkodzonego. Przyczyna więc wadliwego krzepnięcia krwi nie może tu leżeć w wadliwości naczyń, chyba że przypuścimy tu, że one wydzielają substancje, hamujące działanie trombokinazy, czemu znów MORAWITZ zaprzecza. Słaba ta strona teoryi jest zapewne przyczyną, że SAHLI, polecając zastrzykiwanie surowicy w krwawiące w ogóle, sam wątpi, czy po dużym krwotoku stosowanie podskórne surowicy mogłoby coś pomódz i radzi przeprowadzić w tym względzie dalsze badania.

Co się tyczy badań NOLFA nad teorią krzepnięcia krwi i nad krwawiączką, to sens ich jest mniej więcej następujący:

Według NOLFA krzepnienie krwi nie jest zjawiskiem zależnem od jakiegoś zaczynu, lecz z wyczerpaną reakcją chemiczną. Do reakcyi tej nie potrzebny jest żaden zaczyn, jak to dotychczas sądzono, lecz 3 substancje koloidalne, znajdujące się w każdej krwi. Są to: znany nam już fibrynogen SCHMIDT'a i trombogen MORAWITZ'a, oraz t. zw. przez NOLFA trombozym, stanowiący właściwie część składową trombokinazy MORAWITZ'a. Substancje te, w obecności soli wapiennych łącząc się, wytwarzają nowe ciało fibrynę-skrzep i trochę fibryny płynnej, t. zw. przez NOLFA trombinę, która ma też własność przyspieszania krzepnięcia krwi (dawniejszy fibrinferment). Fibrynogen i trombogen wytwarzają się w wątrobie, trombozym zaś tylko z leukocytów, płytek *Bizzozero* i śródbłonka naczyń. Powód, dla którego krew bieżąca nie krzepnie w naczyniach, jest ten, że we krwi znajduje się t. zw. antytrombina, pochodząca również z wątroby, równoważąca działanie wyżej wymienionych substancji. Krzepnienie poza naczyniami i w otwartych naczyniach następuje wskutek obfitego wydzielania się trombozymu ze śródbłonka naczyń, z leukocytów i płytek i połączenia się jego z fibrynogenem i trombogenem. Działanie hamujące antytrombiny zostaje usunięte wskutek rozmaitych przyczyn i substancji, które NOLF nazywa tromboplastycznymi, a które SCHMIDT po części nazywał zymoplastycznymi. Tu zalicza on przede wszystkim czynność stykania się krwi z obcą jej powierzchnią, a następnie samą trombinę (dawniejszy fibrinferment), wytwarzającą się podczas krzepnięcia. Pozatem tromboplastycznie działa także sama fibryna, wskutek swej budowy włókniastej, oraz wszelkie tkanki ustroju, które zawierają, według niego, substancje tromboplastyczne. Wszystkie te czynniki górują nad działaniem antytrombiny, która zresztą podczas krzepnięcia znika.

Co się tyczy krwawiączki, to zmniejszona krzepliwość krwi zależy tu, według NOLFA, nie tyle od zmniejszenia w niej ilości trombozemu—ilość to może nawet normalna—ile od wadliwych własności tegoż, od jego braków jakościowych i słabego wydzielania się trombozymu z na-

czyni w ranie. Brak ten polega na tem, że trombozym u hemofilików trudniej się łączy z trombogenem i fibrynogenem, nawet przy pomocy substancji tromboplastycznych i czynników. Co się tyczy antytrombiny, to ilość jej w krwawiaczce nie jest zwiększona.

W ten sposób uważa NOLF hemofilię za chorobę krwi i naczyń, a więc za wadę, powstającą już prawdopodobnie w życiu zarodowym, a zatem dziedziczną — gdyż i krew i naczynia wspólnie się rozwijają z *area vasculosa* mezoblastu.

Co się tyczy leczenia krwawiaczki, to NOLF zupełnie inaczej tłómaczy działanie surowicy krwi w tej chorobie. Surowica ta działa według niego, nie tyle przez to, że dostarcza krwi brakującej do krzepnięcia substancji (trombokinazy czy trombozymu), lecz przez to, że, jako białko ustrojowi obce, wywołuje odczyn ze strony leukocytów, poprawę jakości wydzielanego przez nie trombozymu. Taki odczyn i poprawę u hemofilików otrzymał zresztą NOLF i po zastrzykiwaniu rozmaitych innych substancji białkowych, a głównie peptonu *Wittego*. Poza tem stosuje on miejscowo surowicę krwi, a także z bardzo dobrym skutkiem wyciąg ze śledziony, grasicy lub gruczołów limfatycznych, zawierających, według niego, substancje tromboplastyczne.

[D. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

95. Dittler i Mohr. O działaniu hormonalu.

Autorowie badali działanie hormonalu na ciśnienie i krzepnięcie krwi oraz na ruchy robaczkowe kiszek. Ciśnienie krwi badali na 22-u zwierzętach, przeważnie kotach, którym wstrzykiwali hormonal dożylnie w stosunku mniej więcej 1.5—2 ctm. sz. na kilogram wagi. Każde wstrzyknięcie wywoływało prawie natychmiast obniżenie ciśnienia aż do 20-u mm. sz. rtęci, trwające do 10-iu minut. Stopień zmniejszenia ciśnienia i czas jego trwania zależy od ilości zastrzykniętego hormonalu. Wstrzyknięcie adrenaliny jednocześnie z hormonalem zubożetnia na czas pewien jego działanie. Wstrzyknięcie adrenaliny już po rozpoczęciu działania hormonalu podnosi momentalnie ciśnienie do normy, lub powyżej. Ponieważ dawka adrenaliny musi być z konieczności mała, działanie hormonalu bierze po krótkim czasie górę nad działaniem adrenaliny. Że normalnie hormonal działa na naczynia, a nie na serce, dowodzi tego fakt, że serce zaczyna źle działać dopiero wtedy, gdy ciśnienie zmniejsza się znacznie. Większe dawki hormonalu mogą jednak podziałać i na mięsień sercowy, który zaczyna pracować niemiarowo.

Natychmiast po wstrzyknięciu hormonalu zauważyli autorowie znaczne opóźnienie chwili krzepnięcia krwi, oraz powiększenie wydzielania gruczołów ślinowych.

Działanie hormonalu na ruchy robaczkowe kiszek badali autorowie po pierwsze—na zwierzętach żywych, po drugie—na kawałku wyciętej

kiszki. W 1-ej seryi doświadczeń przywiązywali do górnych pętli kiszki balon, który zapisywał ruchy zapomocą bębena MAREYA. Wyniki badań były dodatnie tylko w 4-ch przypadkach na 18. Że wzmożenie ruchu robaczkowego zależne jest jedynie od obniżenia ciśnienia, dowodzą fakty następujące: wzmożenie ruchów robaczkowych występowało w tych przypadkach, w których obniżenie ciśnienia było najwybitniejsze. Przy zastrzyknięciu adrenaliny ruchy robaczkowe ustawały jednocześnie z podniesieniem się ciśnienia.

Następnie badali autorowie kiszkę wyciętą, zanurzoną w roztworze RINGERA z dodatkiem hormonalu. Nie stwierdzono przytem działania hormonalu na ruchy robaczkowe. Wobec takich wyników doświadczeń autorowie są przekonani, że hormonal działa jedynie wtórnie przez obniżenie ciśnienia. Dlatego należy temu przetworowi odmówić znaczenia hormonu. W ten sam sposób jak hormonal, który jest wyciągiem ze śledziony, działają wyciągi ze śluzówki kiszki i żołądka, ze krwi, z mózgu, trzustki, jak również pepton Wittego.

(*Zeitschrift für klinische Medicin.* t. 75, z. 3—4).

Marta Erlichówna.

96. Goldmann. Przyczynę do ruchów wstecznych w układzie przewodów rurkowatych.

Autor badał ruchy wsteczne kiszki na przetokach grubej i cienkiej kiszki, a mianowicie na przetokach, zrobionych drogą operacyjną w kiszce grubej, przy raku, oraz na przetokach, które się utworzyły wskutek ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, albo zapalenia tuberkulicznego otrzewnej. W tym celu zastrzykiwał do prostnicy ziarenka indyga lub węgla, które znajdował następnie w zawartości przetoki po upływie czasu, zależnym od wysokości, na której znajduje się przetoka. Ziarenka podnosiły się do góry, mimo to że chory wypróżniał się normalnie, a nawet ruch robaczkowy był bardzo silny. Następnie robił autor podobne doświadczenia z przetokami żółciowymi przy cholelitystomii. Ziarenka, podane przez usta, szły przez żołądek i dwunastnicę i wracały przez *ductus choledochus* do woreczka żółciowego i przez przetokę na zewnątrz. Ponieważ BOND znalazł u świnek, karmionych indygiem, barwik ten w nabłonku żółciowym, sądzić trzeba, że i ten ruch może być normalnie fizyologiczny i odpowiadać wstecznemu ruchowi w kiszki. Fakt ten jest ważny ze względu na etiologię zapalenia woreczka żółciowego. Bakterie, które przez ten ruch wsteczny zostają wpędzone do woreczka żółciowego, nie są szkodliwe, o ile żółć odpływa normalnie, ale rozrastają się i stają się szkodliwymi przy zastoju żółci.

Trzeba dodać, że zarówno zwężenie kiszki, jak i przeszkody w drogach żółciowych (np. kamień) nie wstrzymują owego ruchu wstecznego, a nawet przeciwnie zdają się sprzyjać mu. Autor sądzi, że wskutek ruchu wstecznego mogą dostawać się do woreczka żółciowego nie tylko bakterie, ale i inne ziarenka, z których mogą się tworzyć kamienie żółciowe. Autor rzuca pytanie, czy nie należy szukać podobnych przyczyn do tworzenia się kamieni w drogach moczowych i ślinowych, a nawet w wyrostku robaczkowym. Wsteczne ruchy w drogach moczowych, płciowych i w gruczole mlecznym były stwierdzone przez BOND.

(*Münch. medic. Wochenschrift* r. 1912, Nr. 17).

Marta Erlichówna.

97. Ehrenreich. O badaniu sprawy trawienia zapomocą stałego zgłębiania żołądka.

Autor badał cały przebieg trawienia w żołądku u 22-u osobników zapomocą bardzo długiego cewnika NELATONA, który wprowadzał na czezo do żołądka. Zgłębnik utrzymywał w żołądku przez 2 do 3-ch godzin na tej samej wysokości. Ponieważ drażnienie zgłębnikiem zwiększa wydzielanie śliny, której połknięcie może zmienić sprawę zachodzącego w żołądku trawienia, autor kazał badanemu osobnikowi od czasu do czasu odpluwać. Za pożywienie używał śniadania próbnego BOASA, mleka, jajek. Od czasu do czasu zapomocą balonu aspirował zawartość żołądka i badał ją na kwaśność i fermenty. Wyniki badań notował zapomocą rysowania krzywych, przedstawiających wydzielanie się kwasu i fermentów w różnych porach trawienia. Znalazł, że krzywa kwasu opada nagle przy końcu trawienia, co autor tłómaczy zobojętnieniem kwasu zapomocą śluzu, który wydziela się wtedy obficie. Po podaniu śniadania próbnego krzywe kwasu solnego i kwaśności ogólnej przebiegają prawie równolegle. Po spożyciu jajek lub mleka krzywe te rozchodzą się znacznie, gdyż białko tych produktów wiąże bardzo szybko i w dużej ilości wolny kwas solny. Krzywa trypsyny przebiega bardzo różnie. Wprawdzie opada ona często na wysokości trawienia, nie jest to jednak zachowaniem jej stałem, wobec czego nie można twierdzić, że kwasy niszczą wpływającą z dwunastnicy do żołądka trypsynę. Przyczyna napływania pozostaje niewyjaśnioną. Dzięki badaniom autora wiadomo tylko, że zjawisko to nie jest zależnem, jak twierdzą niektórzy autorowie, od zwracania podczas wprowadzania zgłębnika.

Krzywa pepsyny przebiega zwykle równolegle do krzywej HCl. W przypadku w którym wolny kwas solny wykrywał się dopiero po 80-u minutach, pepsyna również występowała tak późno. Autor sądzi, że zjawisko to należy przypisać przyciąganiu (adsorpcyi) pepsyny przez białko w środowisku niekwaśnem.

Sprawa ta nie jest jednak zupełnie wyjaśniona, gdyż w innym przypadku pepsyna nie dawała się wykryć jeszcze wcale, gdy już było dużo kwasu solnego, co dowodzi, że wydzielanie się pepsyny i kwasu solnego może być do pewnego stopnia niezależne jedno od drugiego. W niektórych przypadkach krzywa pepsyny przebiega przez długi czas równolegle do abscysy pod koniec przebiegu trawienia. Znaczy to prawdopodobnie, że wydzielanie pepsyny ustala się wtedy, gdy już większa część strawionego pokarmu przeszła do kiszki; wyniki, wpływające na wydzielanie się pepsyny, są ujednostajnione. Przyływ soku kiszkowego może nie mieć wpływu na pepsynę, gdyż ilości jego są bardzo niewielkie.

Badania tych krzywych dowodzą też, jak mało pouczające jest badanie zawartości żołądka w 45—60 minut po spożyciu śniadania. W większości krzywych maximum HCl odpowiada czasowi o wiele późniejszemu, tak że w niektórych przypadkach nadkwaśności badanie po 45-u minutach mogłoby dać złudzenie, że się ma do czynienia z niedokwaśnością.

Autor uważa tę metodę badania żołądka za jedynie umożliwiającą poznanie fizjologii i patologii tego organu. Sądzi, że metoda ta tak się ma do zwykłego badania, jak zdjęcie kinematograficzne do zwyczajnej fotografii.

(*Zeitschrift für kl. Medicin t. 75, z. 34*).

Marta Erlichówna.

98. Cheinisse. Postaci ostrego rozszerzenia żołądka.

Ostre rozszerzenie żołądka daje następujące objawy chorobowe: nagłe wzdęcie brzucha, gwałtowne wymioty żółciowe, tętno małe i przyspieszone, przy braku podwyższonej ciepłoty, i objawy zapadu. Ciężki ten obraz kliniczny zauważono od kilku lat po szeregu operacji w jamie brzusznej. Starano się wytlómaczyć go zakażeniem otrzewnej, uszkodzeniem mechanicznym kiszek lub zwojów nerwowych żołądka. Objasnienia te jednak nie wytrzymują krytyki, gdyż rozszerzenie żołądka zdarza się nie tylko po operacjach, wykonanych w jamie brzusznej, ale także i po takich operacjach, jak np. rezekecyja kolana i t. p. Należy więc uważać przyczynę tego ciężkiego powikłania za niewyjaśnioną. Ostre rozszerzenie żołądka zdarza się również bez zabiegu chirurgicznego. Przypadki takie opisywał Boas, FRENKEL, WILSON i inni. Autorzy ci zauważyli rozszerzenie żołądka jako skutek przejedzenia, lub jako powikłanie jakiejś choroby zakaźnej: duru brzusznego, zapalenia płuc i innych. W przypadkach tych stawiano rozpoznanie na zasadzie nagłych i gwałtownych boleści w żołądku, bolesności przy nacisku, wzdęcia lewego podżebrza, opuszczenia granic żołądka czasem aż do spojenia łonowego, i ciężkich wymiotów. Masy wymiotne składają się z początku z resztek pożywienia, następnie z żółci.

W niektórych przypadkach rozpoznawano zapalenie otrzewnej lub zamknięcie światła kiszek i przystępowano do operacji, która wykazywała pomyłkę. W innych badanie pośmiertne wykazało ogromne rozszerzenie żołądka przy braku innych zmian w jamie brzusznej. W innych wreszcie rozpoznanie było postawione natychmiast i chorych ocalono wskutek odpowiedniego leczenia, polegającego na zupełnem opróżnieniu żołądka zapomocą zgłębnika. Wyniki takiego leczenia były znakomite nawet przy objawach zapadu, i chorzy przychodzili wkrótce do siebie.

Według niektórych autorów, ogólną przyczyną rozdęcia żołądka we wszystkich tych przypadkach tak różnorodnego pochodzenia, jest aerofagia. Wskutek jakichś nieprzyjemnych sensacji, odczuwanych w żołądku po przejedzeniu się lub po zjedzeniu czegośkolwiek przy czczym, odzwyczajonym od pożywienia żołądku, dany osobnik łyka powietrze. W chwili gdy powietrze rozciąga żołądek, chory stara się wyrzucić je, co wywołuje łykanie daleko większej ilości powietrza i w ten sposób żołądek może dojść do rozmiarów kolosalnych. Według autora, te same objawy może wywołać zarówno łykanie powietrza, jak i nienormalne sprawy fermentacyjne w żołądku. W jednym i drugim przypadku można sobie wyobrazić, że ciśnienie gazów w żołądku prowadzi do zaciśnięcia się wpustu, wskutek czego gazy nie mogą się wydostać na zewnątrz.

(*Semaine Medicale* 1912 Nr. 20.)

Marta Erlichówna.

99. Schlesinger. Przypadek opuszczenia żołądka, dwunastnicy i odźwiernika, jako przyczyny napływanania soku z kiszek do żołądka.

Autor spostrzegł przypadek cierpienia żołądka, który posłużył mu do ścisłego opracowania sprawy o napływananiu soku z kiszek do żołądka. Badanie zapomocą promieni RÖNTGEN'a po podaniu na czczo masy bizmutowej wykazało opuszczenie i rozszerzenie żołądka. Przytem górna część dwunastnicy stała zupełnie pionowo zamiast poziomo, odźwiernik znajdo-

wał się od niej znacznie niżej i kierunek jego otworu przebiegał z góry ku dołowi. Cała dwunastnica była przytem znacznie opuszczona. Między ścianą żołądka a masą bizmutową powstawała natychmiast warstwa pasa wolnego, zbyt szeroka na to, aby pochodziła z wydzieliny błony śluzowej żołądka, gdyż musiałaby wtedy wzrastać stopniowo pod wpływem podanego śniadania. Fakt ten, jak również obecność żółci w zawartości żołądka, dowodzi, że warstwa ta utworzona jest przez płyn, który napływa z dwunastnicy i nagromadza się w żołądku przez noc. Dokładne badanie obrazów RÖNTGEN'a utwierdziło autora w przekonaniu, że górna część dwunastnicy może bardzo łatwo opróżnić swą zawartość do żołądka, o ile tylko warunki są odpowiednie.

Autor badał zawartość żołądka na żółć i trypsynę po próbnym śniadaniu w 35-iu przypadkach różnych cierpień żołądka. Jednocześnie badał za pomocą promieni RÖNTGEN'a ruchy i kształt dwunastnicy, kształt, napięcie i szerokość wpustu i części odźwiernikowej żołądka. Przekonał się, że dla napływania soku z kiszki do żołądka koniecznym jest: 1-o jego opuszczenie, gdyż nawet przy zmniejszonym napięciu wpustu sok z kiszki nie wlewa się do żołądka i zostaje energicznie odrzucony przez część odźwiernikową, o ile żołądek nie stanowi odpowiedniego rezerwuaru; 2-o osłabienie napięcia odźwiernika, gdyż nawet przy opuszczeniu żołądka sok z kiszki nie może się wlewać do żołądka, gdy odźwiernik jest dokładnie zamknięty.

Za słuszością dowodzeń autora przemawiają, prócz dodatnich, wyniki ujemne. Mianowicie w przypadku wrzodu żołądka, który zwężał odźwiernik, a jednocześnie wywoływał skurcz mięśnia, nie mógł autor stwierdzić nawet śladów trypsyny w żołądku, pomimo wybitnego jego opuszczenia. Do badań tych najodpowiedniejszym jest podawanie śniadania próbnego BOASA, gdyż daje ono najlepszy obraz fizyologiczny czynności żołądka. W przypadkach niejasnych dobrze jest powtórzyć badanie po podaniu oliwy, gdyż niedopuszcza ona do zupełnego zamknięcia się odźwiernika, wtedy więc zawartość kiszki może wlać się do żołądka, o ile kształt odpowiednich narządów pozwala na to.

Wyniki swoje uważa autor za bardzo ważne dla rozpoznania i leczenia. Napływanie soku kiszkowego do żołądka może być łatwo bardzo zmieszane z hipersekrecją. Odkrycie trypsyny i żółci w soku żołądkowym czyni zrozumiałym, dlaczego niektóre przypadki, rozpoznawane jako hipersekrecja, są tak ciężkie do leczenia. Stwierdzenie obecności tych ciał w soku żołądkowym jest wskazaniem do zmiany leczenia. Brak ich upewnia lekarza, że nadmierna ilość soku żołądkowego zależy jedynie od wzmożonego wydzielania jego błony śluzowej.

(*Zeitschrift für klin. Medicin*, t. 75, z. 3—4).

Marta Erlichówna.

100. Albu i Werzberg. Przyczynek do krwawej biegunki pochodzenia pełzakowego oraz do eozynofilii pochodzenia kiszkowego.

Autorowie spostrzegali dwa przypadki biegunki krwawej pochodzenia pełzakowego. W obu przypadkach badali kiszkę przy pomocy rektoskopu i znaleźli duże owrzodzenia powierzchowne, prócz tego ogromną liczbę małych owrzodzeń, przeważnie w rozszerzeniu prostnicy i w esisy. Według zdania autorów umiejscowienie takie czyni zrozumiałym główny objaw tego cierpienia, t. j. ciągłe i męczące parcie na stolec.

Co się tyczy eozynofilii, to autorowie nie znaleźli jej w żadnym ze swych dwu przypadków. Na podstawie zaś innych badań w sprawach kiszkowych dochodzą autorowie do przekonania, że wbrew zdaniu, rozpowszechnionemu w piśmiennictwie, eozynofilia kiszkowa może przypadkowo tylko towarzyszyć eozynofilii we krwi. Eozynofilia kiszkowa jest zawsze wynikiem spraw pochodzenia miejscowego zakaźnego (w raku niema jej). Dowodem tego jest fakt, że w kale znajdowali autorowie myelocyty eozynofilowe, których we krwi przy ogólnej eozynofilii albo niema zupełnie, albo w niezmiernie małej liczbie. Pochodzenia tych komórek trzeba wobec tego szukać w chorobliwie zmienionej ścianie kiszki.

(*Zeitschrift für klinische Medicin.* t. 73, z. 5—6).

Marta Erlichówna.

ODCINEK.

Luźna notatka z dawnych naszych stosunków lekarskich.

Podał

B. Sawicki.

Mając pod ręką trzy sprawozdania ze stanu służby lekarskiej Królestwa Polskiego w pierwszej połowie XIX wieku, uważamy za interesujące porównać pod względem liczbowym ówczesną pomoc lekarską z dzisiejszą. Przedewszystkiem należy zaznaczyć, że w pierwszym okresie istnienia Królestwa Polskiego służba zdrowia przedstawiała ogromną różnorodność. Ze względu na poprzedzające ten okres zmiany polityczne w Królestwie Polskiem, znaleźli się od razu lekarze z rozmaitych szkół. Poza wychowancami Uniwersytetu Królewskiego Warszawskiego i uniwersytetów rosyjskich prawo praktyki posiadali lekarze z dyplomami uniwersytetów pruskich i austriackich (wielu było z Uniwersytetu Krakowskiego), o ile w Kraju Polskim przed zmianą rządu osiedli. Nadto, ponieważ zbyt mało było lekarzy dostatecznie wykształconych, wytworzono stopień pośredni pomiędzy lekarzem a felczerem, t. j. t. zw. stopień lekarski niższy. Byli to t. zw. licencyaci, którzy po wyjściu z IV-ej klasy szkół Wojewódzkich w ciągu lat trzech przechodzili kurs nauk lekarskich skrócony, bez nauk przyrodniczych i lekarsko-administracyjnych. Dyplomy na stopień licencyata, oraz pokrewnego z nim magistra chirurgii wydawał Uniwersytet Królewski Warszawski wskutek rozporządzenia Komisji Rządowej Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z dnia 21-go grudnia 1825 r. Widzimy stąd, że tenże rodzaj półlekarzy, który obecnie produkują szkoły w Cesarstwie, i który zamierzano wznosić u nas, myśmy mieli bez mała sto lat temu. Okazało się to, jak zresztą wszędzie na Zachodzie, niepraktycznym i zostało już od dawna zniesione.

Wskutek uprawnienia dyplomów, pochodzących z różnych szkół i różnych krajów, znajdujemy w pierwszych latach istnienia Królestwa Polskiego znaczną liczbę stopni lekarskich. Wszystkie te stopnie ze względu na zakres wykształcenia oraz ze względu na przysługujące im prawa dzielono na trzy kategorie: I. stopnie lekarskie wyższe, II. stopnie lekarskie niższe i III. stopnie, nadające prawo praktyki szczególnej.

Do pierwszej kategorii należeli: doktor medycyny i chirurgii, doktor medycyny, magister medycyny i chirurgii, medyko-chirurg (stopień rosyjski), sztabs-lekarz, magister medycyny, lekarz klasy I-ej (s. ros.), lekarz nieklasowy, lekarz klasy II-ej (s. ros.), lekarz klasy III-ej (s. ros.).

Drugą kategorię stanowili: magister chirurgii, chirurg 1-go rzędu, licencyat medycyny i chirurgii, licencyat medycyny.

Do trzeciej kategorii zaliczono następujące stopnie: akuszer, okulista, dentysta, akuszerka.

Poza temi trzema kategoriami, uprawnionemi w mniejszym lub większym zakresie do praktyki samodzielnej, istniała jeszcze oddzielna kategoria, do której zaliczano wykonawców rozporządzeń lekarza. Tu należeli: chirurg 2-go rzędu, kostopraw (s. ros.), uczeń lekarski (s. ros.), felczer starszy, felczer młodszy.

Posiadający stopnie pierwszej kategorii mieli prawo do wszechstronnej praktyki oraz do pełnienia czynności sądowo-lekarskich. Co się tyczy poszczególnych stopni tej kategorii, to Rada Ogólna Lekarska starała się w przepisach swych z d. 10. października 1826 r. zaprowadzić pewne różniczkowanie. Zupełnie nie ograniczone prawo do praktyki lekarskiej mieli zarówno w cierpieniach wewnętrznych, jakoteż i zewnętrznych tylko doktorzy medycyny i chirurgii; w cierpieniach zaś wyłącznie wewnętrznych — doktorzy medycyny. Natomiast „magistrowie medycyny i chirurgii, jak głoszą przepisy, mają prawo do praktyki, równej doktorom medycyny i chirurgii, z tym jednak warunkiem, aby, jako ubiegający się dopiero o stopień doktorski, zasięgali rady doktorów we wszystkich ważniejszych zdarzeniach swej praktyki“: Czy ten przepis był kiedy spełniany, czy też pozostał tylko na papierze, powiedzieć dziś trudno. Sądzę jednakże, iż prędzej to drugie miało miejsce, gdyż w późniejszych przepisach, określających prawa każdej kategorii lekarzy, już tego warunku nie znajdujemy.

Druga kategoria zajmujących się praktyką lekarską, czyli „magistrowie chirurgii albo inaczej chirurgowie 1-go rzędu i licencyaci—jak to wyżej wymienione przepisy Rady Ogólnej Lekarskiej mówią—są upoważnieni do leczenia wszelkich chorób zewnętrznych; mogą również leczyć choroby wewnętrzne, z obowiązkiem jednakże zasięgnięcia wcześniej w ważniejszych przypadkach rady lekarskiej wyższego rzędu; nadto mają prawo do wykonywania operacji chirurgicznych, wyjąwszy ważniejsze, jakimi są: świdrowanie, żrenica sztuczna, operacja katarakty, cięcie wodnika gruczołu łzowego, wycięcie narośli z błony twardej mózgu, wyjęcie kuli oka, gruczołów: poduszynowego i podszczękowego, tudzież macicy skrowatej, i chrząstek stawu kolanowego, wydobywanie kamienia krwawego, przebicie otworu macicy, tudzież guza wodnego na kręgosłupie, przecięcie żołądka i kiszki, tudzież macicy i związku kości łonowej, niemniej wycięcie uda ze stawu, wlewianie ciecży w żyłę i przelewanie krwi“.

Później wydane przepisy nie wdają się już w takie szczegóły, lecz krótko mówią, że lekarze drugiej kategorii, jako posiadający stopnie naukowe niższe, obowiązani są w chorobach ważniejszych i zawiąklanych

wzywać, jeżeli to tylko być może, do narady lekarzy, mających wyższe stopnie naukowe. Pozatem lekarze tej kategorii nie mogli wykonywać czynności sądowo-lekarskich, o ile nie byli mianowani urzędnikami lekarsko-administracyjnymi po zdaniu odpowiednich egzaminów.

Przeglądając te wykazy służby zdrowia, które mam pod ręką, widzę, że, o ile lekarze pierwszej kategorii dążyli do masowego osiedlania się w Warszawie, o tyle znowu lekarze drugiej kategorii głównie osiadali na prowincyi, gdzie mogli praktykować bez ograniczeń i gdzie konkurencya dla nich była mniejsza.

Trzecia kategoria lekarzy mogła uprawiać praktykę lekarską tylko w poszczególnych gałęziach medycyny. Przepisy ówczesne powiadają: „Stopień okulisty nadaje prawo do trudnienia się operacyami oczów i udzielania pomocy w chorobach, skutkiem operacyi oftalmicznych będących; leczyc zaś choroby oczów, nie wymagające operacyi, okulista będzie mógł tylko wtedy, gdy posiada stopień naukowy, nadający prawo do wszelkiej praktyki lekarskiej“.

Co się tyczy stopnia akuszerza, to przepisy z 1826 r. powiadają: „Akuszerowie, nie będący doktorami lub przynajmniej magistrami, jedynie do udzielania rodzącym pomocy przez rękodziałanie i narzędzia są upoważnieni“.

Wogóle, okuliści i akuszerowie, poza tym tytułem, miewali zwykle jeszcze stopień lekarzy 1-ej lub 2-ej kategorii, czego dentyści nie mieli.

Taki stan rzeczy trwał do 1838 r. W d. 28. grudnia tegoż roku wydany został t. zw. dekret o egzaminach, mocą którego wyżej przytoczoną liczbę stopni lekarskich znacznie zredukowano. Zniesiono drugą kategorię lekarzy i usunięto niektóre stopnie z pierwszej. W nowej postaci tak się przedstawiały stopnie lekarskie:

Pierwsza kategoria obejmowała stopnie lekarskie, nadające prawo do wszelkiej praktyki: doktor medycyny i chirurgii, doktor medycyny, medyko-chirurg, sztabs-lekarz, lekarz klasy 1-ej, lekarz klasy 2-ej.

Drugą kategorię stanowiły stopnie, nadające prawo do praktyki szczegółowej: akuszer, dentysta, akuszerka.

Wreszcie stopni felcerskich było dwa: felczer starszy, felczer młodszy.

Jednocześnie starano się uporządkować instytucję felczerów, oznaczając zakres ich wykształcenia i obowiązków. „Co do stopni felczerów, mówią przepisy, stopnie tu należące udzielane zostają indywiduom, które posiadają odpowiednie wiadomości z chirurgii niższej i o ratowaniu osób w nagłych przypadkach, tudzież udowodniły dostateczną wprawę w czynnościach ręcznych, do zakresu chirurgii niższej należących“. W tym też zakresie mogli felczerzy praktykę wykonywać, co szczegółowiej omawiała Instrukcyja dla felczerów z d. 27. grudnia 1838 r.

Lekarze drugiej kategorii, oraz wszyscy ci, którzy mieli stopnie, nową ustawą zniesione, jako dyplomowani przedtem, stopnie swe z przywiązaniem do nich prawami do śmierci zachowali.

W r. 1845 (w d. 30. grudnia) wydano nowe przepisy egzaminacyjne, mocą których stopnie lekarskie uległy nowej redukcji.

Pierwszą kategorię stopni (z prawem do wszelkiej praktyki) stanowili: doktor medycyny i chirurgii, doktor medycyny, lekarz.

Drugą kategorię (z prawem do praktyki szczególnej) stanowili: dentysta, akuszerka. Stopnie felcerskie, jak poprzednio, były dwa: felczer starszy, felczer młodszy.

Co do felczerów, nowe przepisy zwiększają nieco wymagania, żądając od nich odbycia nauk w szkołach felczerskich, albowiem praktykowania przez oznaczony czas w szpitalach.

Zobaczmy teraz, jak się w liczbach przedstawia stan służby zdrowia z owych czasów. Zawdzięczając kol. Męczkowskiemu, mogę się pod tym względem powołać na sprawozdanie Urzędowe z r. 1830, 1841 i 1854. Dla łatwiejszego oryentowania się zestawię odpowiednie dane w tablicach, porównując je z tem, co dziś mamy. Tu muszę jednakże zaznaczyć, że na nieszczęście obecny Urząd Lekarski nie prowadzi tak pilnie statystyki, jak to wówczas bywało, i nie wydaje odpowiednich rocznych sprawozdań. Wskutek tego podawane dziś liczby muszą być z konieczności mniej dokładne. Tak więc np. nie mogłem ustalić liczby lekarzy, mieszkających obecnie w Warszawie. Kalendarz dra POLAKA wymienia w tym roku 920 lekarzy, „Kalendarz Pogotowia”—932, „Kurjer Warszawski“ (№ 25 stycznia r. b.) 944; wreszcie Urząd Lekarski w sprawozdaniu za r. 1910 wykazywał ogólnikowo 1028 (994 mężczyzn i 34 kobiety), która to liczba wydaje się stanowczo za wysoką. Biorę liczby z kalendarza dra POLAKA, ponieważ obejmują one całe Królestwo Polskie.

Rok	Lekarzy I kateg.		Lekarzy II kateg.		Lekarzy obu kateg.	
	w całym kraju	w Warszawie	w całym kraju	w Warszawie	w całym kraju	w Warszawie
1830	154	65	105	11	259	76
1841	339	87 (i 1 na Pradze)	70	5	409	92
1854	401	116	39	6	440	122
1912	—	—	—	—	1866	920

Co się tyczy dentystów, felczerów, akuszerok, to ogólnej ich liczby w kraju ustalić nie mogłem; nawet dane, dotyczące Warszawy, choć łatwiejsze do zdobycia, nie są pewne. Wobec tego ograniczę się do przytoczenia liczb ze wspomnianych wyżej sprawozdań. Dentystów na owe czasy było niewiele, i wszyscy mieszkali w Warszawie.

Rok	Dentystów	Felczerów		Akuszerok	
	w Warszawie	w całym kraju	w Warszawie	w całym kraju	w Warszawie
1830	5	85	20	385	165
1841	2	190	25	417	142
1851	8	898	141	711	376

We wspomnianym wyżej artykule z „Kuryera Warsz.,” przytaczającym ostatnie dane liczbowe odnośnie pomocy lekarskiej w Warszawie, ogólną liczbę obecnie mieszkających tu dentystów podano na 322. Wiemy atoli, że obecnie rozróżniani bywają lekarze dentyści, dentyści i technicy dentyśczeni. O jakiej kategorii tu mowa, nie wiemy. Urząd Lekarski w sprawozdaniu z roku 1910 przytacza w Warszawie 233 lekarzy-dentystów i 232 dentystów, które-to liczby możnaby w przybliżeniu wziąć i dla roku bieżącego, gdyby nie wydawały się one zbyt wygórowanemi.

Liczbę felczerów w Warszawie określa wspomniane sprawozdanie Urzędu Lek. za r. 1910 — 345 (328 mężczyzn i 17 kobiet). Akuszerkę też sprawozdanie liczy 582, podczas gdy wspomniany artykuł „Kuryera” na rok bieżący wymienia 516.

Teraz z kolei musimy zwrócić uwagę na to, jak się przedstawiał stosunek procentowy lekarzy do ludności w latach wyżej wymienionych, i jak się on dziś przedstawia. Za podstawę bierzemy tu liczby, przytoczone dla ludności całego kraju w dziele ZAŁĘSKIEGO („Statystyka porównawcza Królestwa Polskiego r. 1876*”), oraz liczby dla ludności w Warszawie, podane przez dra POLAKA w dziele „Wykład higieny miast” r. 1908. Ponieważ wszeregu liczb kolejnych, podanych przez ZAŁĘSKIEGO, brak właśnie liczb mieszkańców w Królestwie Polskiem w r. 1830, biorę przeto za podstawę liczbę tychże mieszkańców w r. 1829. Obecną liczbę mieszkańców otrzymałem z biura statystycznego w Magistracie. W tablicy niżej zamieszczonej podaję przedewszystkiem: na ilu mieszkańców wypadł jeden lekarz zupełnie wykształcony, i do tej rubryki zaliczam dzisiejszych lekarzy. Następnie podaję w drugiej rubryce: na ilu mieszkańców wypadł 1 lekarz wogóle, t. j. 1-ej lub 2-ej kategorii.

Rok	Ludność Królestwa	Ludność Warszawy	Jeden lekarz I kategorii wypadł na ludności		Jeden lekarz wogóle, t. j. I-ej lub II-ej kategorii wypadł na ludności	
			w całym kraju	w Warszawie	w całym kraju	w Warszawie
1830	4137634	113953	26867	1753	15975	1499
1841	4520775	140471	13335	1595	11053	1510
1854	4797845	157486	11964	1357	10904	1290
1912	12513799	797093	6706	866	—	—

Z powyższego widzimy, że w ciągu ostatnich lat kilkudziesięciu obsługa lekarska w Królestwie Polskiem znacznie się rozwinęła pod względem liczbowym. Gdy w r. 1830 wypadł jeden lekarz wykształcony na przeszło 26 tysięcy, a lekarz wogóle prawie na 16 tysięcy mieszkańców, to obecnie jeden lekarz wypadł tylko na 6706. Jest to postęp, choć nie dorównywa on temu, co widzimy na Zachodzie.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenia gastrologów. 1) 20-go lutego 1912 r.

MAJBAUM przedstawił preparat guza jelita cienkiego, który został usunięty z powodu wgłębienia: 42-letni mężczyzna zeskoczył ze stołu i zaraz na miejscu doznał silnego bólu w brzuchu i uczucia, jakby mu coś pękło; wystąpiły wymioty, krwawe stolce i gorączka. M. widział chorego na 17-y dzień choroby. Podczas operacji (PERLIS) znaleziono zgrubiałą, sino zabarwioną pętlę jelita: *invaginatio jejuno-jejunalis* na przestrzeni 30-u ctm.; światło jelita wypełniał guz wielkości orzecha włoskiego. Guz usunięto przez wycięcie odpowiedniego odcinka jelita i zespolenia końców jelita ze sobą.

2. GOLDMAN z Łodzi demonstrował preparat martwicy kiszki wskutek wzrostów po zapaleniu wyrostka robaczkowego.

3. TUCHENDLER przedstawił chorą z rakiem odbyticy i dolnej części esicy w odległości 11-u ctm. od otworu stolcowego. W przypadku tym ani przez powłoki brzuszne, ani też wprost palcem nie udawało się wyczuć nic chorobnego.

4. M. JUDT odczytał rzecz o rentgenografii wrzodu trawiennego żołądka.

Mowca jest zdania, że cała różnorodność kształtów, uchwytłych zapomocą promieni X, w ścisłej pozostaje zależności od tła anatomopatologicznego i zaburzeń czynnościowych narządu. Najwyraźniej wydają się wrzód modzelowaty, zwłaszcza drażący z t. zw. uchylkiem HAADEKA. Z innych objawów wrzodu rentgenografia pozwala stwierdzić przewężenie klepsydrowate istotne, zniekształcenie marskie o zarysie zwinięcia ślimaczego, smugi podłużne bizmutu w fałdach żołądka retrakcyjnych, dalej zwężenie odźwiernika i rozstrzeń, ruch robaczkowy wzmożony, stany spastyczne, wreszcie zrosty.

Rak żołądka posiada symptomatologię odmienną. Najtrudniej rozpoznawać wrzód trawienny, na którego podłożu rozwinął się rak.

W dyskusji zabierali głos: SKŁODOWSKI, RÓBIN, REJCHMAN.

2) 17-go kwietnia 1912 r.

1. REJCHMAN demonstruje chłopca kilkunastoletniego z guzem w nadbrzuchu; guz dość twardy, niezbyt ruchomy. Punkt wyjścia guza na razie nie został jeszcze ustalony.

2. MALINIAK przedstawia chorego, lat 20, który zgłosił się na oddział dra W. JANOWSKIEGO w szpitalu Dzieciątka Jezus ze skargami na osłabienie i gorączkę o typie przestankowym (36°—39°), trwającą od kilku miesięcy. Badanie obiektywne nie wykazało żadnych zmian w narządach, prócz pewnego powiększenia wątroby ku górze. Badanie krwi wykazało tylko objawy zwykłej wtórnej anemii. Plasmodyi malaryi nie znaleziono. Odczyn WASSERMANN'a wypadł wybitnie dodatnio. Po zastosowaniu leczenia frykcyami (po 4 grm.) i jodku potasu (3 grm. dz.) ciepłota już na 3-idzień nie podniosła się wyżej 37.8°; od tego czasu w ciągu kilku dni trwał jeszcze stan podgorączkowy, a później zupełnie gorączka znikła. Wobec dodatniego odczynu WASSERMANN'a i wyniku leczenia swoistego należy rozpoznawać w tym przypadku przymiot.

W dyskusyi LANDAU podkreśla rzadkość przypadku.

ZAWADZKI zaznacza, że przypadek ten nie jest jasny co do rozpoznania i zwraca uwagę na zbyt wczesne ustąpienie gorączki po zastosowaniu leczenia specyficznego.

TUCHENDLER podkreśla brak objawów charakterystycznych dla syfilisu wątroby wogóle.

RÓBIN sądzi, że przypadek ów jest bardzo ciekawy ze względu na obecność gorączki, bo wogóle utarło się przekonanie, że przymiot wątroby przebiega bez gorączki, a tymczasem często właśnie towarzyszy tej sprawie podniesienie ciepłoty.

KNAPPE przytacza własną obserwację, dotyczącą przypadku syfilisu z wysoką gorączką, typu przestankowego.

HERTZ podkreśla znaczenie gorączki, jako objawu pierwszorzędnego w przypadkach syfilisu wątroby.

REJCHMAN przytacza kilka przypadków syfilisu wątroby z własnej obserwacji, które wszystkie przebiegały z gorączką.

3. KNAPPE zdając sprawę z prac komisji przemysłowo lekarskiej w Warszawskiem Stowarzyszeniu Lekarzy, informuje, że komisya ta zbadała środek „Drastin Lubelski“ pod względem chemicznym i klinicznym i oświadcza, że jest to przetwór, składający się z fenoltaleiny z dodatkiem wyciągu kruszyny amerykańskiej, wolny od domieszek szkodliwych i przyjemny w smaku. Pod względem działania leczniczego *drastin* jest środkiem, wywołującym działanie czyszczące w dawkach od 2—4 tabletek bez bólu i objawów ubocznych, w odpowiednich stosowaniach przypadkach.

Powyższą ocenę Zarząd Stowarzyszenia wydał wytwórcy środka, p. LUBELSKIEMU, na piśmie.

Ryszard Hertz.

Wiadomości bieżące.

— Grono kolegów, organizujących Zjazd chirurgów polskich w roku bieżącym w Warszawie, otrzymało z biura Ober-policmajstra Warszawskiego zawiadomienie, że p. Minister Spraw Wewnętrznych wydał pozwolenie na urządzenie takiego Zjazdu, z tem jednak zastrzeżeniem, aby podana przez petentów nazwa „Zjazd chirurgów polskich“ została zastąpiona przez nazwę: „Zjazd chirurgów Kraju Nadwiślańskiego“

— Prezydium Zjazdów chirurgów polskich (przewodniczący prof. RYDYGIER, sekretarz prof. HERMAN), zawiadamia nas, że Zjazd tegoroczny odbędzie się w Krakowie w grudniu, bezpośrednio przed lub po Zjeździe neurologów polskich. Bliższy termin zostanie ustalony w październiku.

— W 1-ej liście gości, przybyłych do Szczawnicy znajdujemy takie kwiatki geograficzno-literackie: „Bilgerei“, „Krilów“, „Bristolitowski“. Czyżby w Zakładzie zdrojowym w Szczawnicy, krórego nakładem wyszła owa lista, nie znalazł się nikt, któryby wiedział, że miasta tak pięknie po polsku nazwane są to: Bilgoraj, Kryłów i Brześć Litewski?

— Główny Zarząd Sanitarny (Board of Health) w New-Yorku postanowił, ażeby lekarze obowiązani byli zawiadamiać o każdym przypadku choroby wenerycznej. Szpitale winny podawać imię i nazwisko każdego chorego na syfilis, szankier miękką

i rzeźączkę ze wskazaniem adresu chorego i, o ile można, źródła zarażenia. Lekarze prywatni mogą nie podawać adresów ani nazwisk chorych. Badania bakteryologiczne i próbę WASSERMANN'a Zarząd Sanitarny wykonywa bezpłatnie.

— Ziemstwo gubernialne permskie otrzymało od Ministerjum finansów odpowiedź odmowną na podanie o zapomogę 10 tysięcy rubli na cele walki z pijaństwem, głównie na budowę domów ludowych. Odmowa ta jest wielce charakterystyczna, zwłaszcza wobec tego, że Ministerjum finansów w ostatnich czasach zgodziło się bardzo chętnie na asygnowanie dużych sum na zbadanie działania „nieszkodliwej dozy” alkoholu na organizm (Wrac. Gaz.).

Komitet Wykonawczy III-go polskiego Kongresu przeciwalkoholowego, który odbędzie się we Lwowie 5—7 lipca 1912, ogłasza następującą odezwę:

Wśród usiłowań zmierzających do naprawy naszego życia narodowego podniesiono lat temu dziesięć hasła walki z alkoholizmem.

Ruch wstrzeźliwości, oparty na badaniach naukowych, wykazujących związek alkoholizmu z najważniejszymi przejawami życia społecznego, stał się wspólnym dążeniem wszystkich narodów i państw cywilizowanych, wciągając w szeregi walczących coraz liczniejsze i wybitniejsze osobistości ze świata naukowego i politycznego. U nas znalazł on także zrozumienie na jakie zasługuje, jak dotąd jednak wśród sfer jeszcze nielicznych.

Szeroki ogół nie wie więc i nie ocenia dostatecznie, jak wielkie szkody moralne i materialne wyrządza alkoholizm, w jakim stopniu jest on zaporą na drodze postępu jednostkowego i zbiorowego.

W czasie od 5. do 7. lipca b. r. odbędzie się we Lwowie polski Kongres przeciwalkoholowy, połączony z wystawą antyalkoholową.

Zadaniem jego jest omówienie najważniejszych spraw, związanych z alkoholizmem, zaznajomienie społeczeństwa z ważnością samej kwestyi, jakoteż z wynikami najnowszych badań nad alkoholizmem.

Kongres ten może i powinien mieć wpływ doniosły na dalszy rozwój życia społecznego i narodowego. Zapraszamy więc i wzywamy do uczestnictwa w Kongresie wszystkich Polaków, w szczególności zaś władze, instytucje i osoby, stojące u steru pracy społecznej i narodowej. Zapraszamy wszystkich, którym leży na sercu troska o lepszą przyszłość Narodu!

Protektorowie Kongresu: JÓZEF NEUMAN, prezydent miasta Lwowa, Prof. Dr LUDWIK FINKEL, rektor Uniwersytetu lwowskiego, GEDEON GIEDROYĆ przewodniczący i JAN SIERAKOWSKI sekretarz.

Program Kongresu.

Czwartek dnia 4. lipca:

1) Godz. 3. po południu Walne Zebranie Związku księży abstynentów (w seminarjum duchownym łańciskim, ul. Czarnieckiego 30).

2) Godz. 8. wieczorem w lokalu „Wyzwolenia“, ul. Kochanowskiego 4 l. p.: Uroczyste jubileuszowe Zebranie członków „Wyzwolenia“ i przyjęcie uczestników Kongresu i gości.

Piątek dnia 5. lipca:

1) Godz. 9. z rana Msza św. w Katedrze.

2) „ 10. z rana Otwarcie Kongresu w sali ratuszowej:

a) Zagajenie; b) przemówienia reprezentacyjne; c) wybór prezydium kongresu; d) referat inauguracyjny ks. proboszcza KAZIMIERZA NIESIOŁOWSKIEGO z Pleszewa (W. Ks. Pozn.) p. t.: „Obecny stan walki z alkoholizmem za granicą i w Polsce“.

Wykłady i obrady w pałacu sztuki na placu powystawowym.

Referaty programowe:

I. Alkohol a zdrowie.

Piątek dnia 5. lipca o godz. 3. po południu:

- 1) Dr LEON POPIELSKI, profesor uniwersytetu ze Lwowa: „Wpływ t. zw. umiarkowanego używania napojów alkoholowych na organizm“.
- 2) Dr JAN PILTZ, profesor uniwersytetu z Krakowa: „Wpływ alkoholizmu rodziców na potomstwo“.
- 3) Ewentualny odczyt nadprogramowy.
- 4) Dyskusya.

Sobota dnia 6. lipca o godz. 9. z rana:

- 1) Dr ANTONI MIKULSKI, lekarz Zakładu Kulparkowskiego: „Wpływ alkoholu na czynności psychiczne“.
- 2) Dr FILIP EISENBERG, lekarz z Krakowa: „Alkohol a kwestya płciowa“.
- 3) Dr GANTKOWSKI, lekarz z Poznania: „Alkohol a gruźlica“.
- 4) Dyskusya.

II. Alkohol a wychowanie.

Sobota dnia 6. lipca o godz. 3. po południu:

- 1) Ks. Dr JAN CIEMNIEWSKI, prof. gimnazyalny ze Lwowa: „Alkohol a charakter“.
- 2) Dr EUG. PIASECKI, docent Uniwersytetu ze Lwowa: „Zadanie Uniwersytetu w walce z alkoholizmem“.
- 3) AUGUSTYN KLIMASZEWSKI, prof. gimn. ze Stanisławowa: „Zadanie szkół średnich i ludowych w walce z alkoholizmem“.
- 4) Dr STANISŁAW SKAŁSKI, lekarz z Łodzi: „Pijaństwo dziatwy i młodzieży szkolnej w Królestwie Polskiem na zasadzie wyników ankiety“.
- 5) TADEUSZ STRUMILLO, słuchacz filozofii ze Lwowa: „Abstynencya jako czynnik psychologiczny“.
- 6) Dyskusya.

Sobota o godz. 8. wiecz. VIII. Walny Zjazd delegatów „Wyzwolenia“ (w lokalu „Wyzwolenia“ ul. Kochanowskiego 4).

III. Alkoholizm a prawodawstwo i administracya.

Niedziela dnia 7. lipca o godz. 9. z rana.

- 1) Dr JULIUSZ MAKAREWICZ, prof. uniwersytetu ze Lwowa: „Alkohol a przestępstwa“.
- 2) Dr WŁADYSŁAW ŻUKOWSKI z Petersburga, poseł do Dumy rosyjskiej: „Prawodawstwo i administracya wobec alkoholizmu pod zaborem rosyjskim“.
- 3) Dr STANISŁAW BIAŁY, naczelnik sądu z Brzozowa i poseł do Rady Państwa: „Prawodawstwo i administracya wobec alkoholizmu w zaborze austriackim“.
- 4) Ks. M. MRUGAS z Głuszyny (W. Ks. Pozn.) „Prawodawstwo i administracya wobec alkoholizmu pod zaborem pruskim“.
- 5) Dyskusya.

Odczyt nadprogramowy ks. JÓZEFA JANISZEWSKIEGO z Hliboki (Bukowina), prezesa galic. Związku księży abstynentów: „Pismo św. a abstynencya“.

IV. Alkohol a społeczeństwo.

Niedziela dnia 7. lipca o godz. 3. po południu.

- 1) GEDEON GIEDROYĆ, prezes Zarządu Głównego „Wyzwolenia“ ze Lwowa: „Rola samopomocy społeczeństwa polskiego w walce z alkoholizmem“.
- 2) JAN SZYMAŃSKI, prezes „Wyzwolenia“ w Krakowie: „Zadanie ruchu abstynencyjnego w najbliższej przyszłości“.
- 3) Dyskusya.

4) Uchwalenie rezolucyi.

5) Zamknięcie Kongresu.

Poniedziałek dnia 8. lipca o godz. 8.30 z rana wspólna wycieczka do Borysławia celem zwiedzenia tamtejszych kopalń naftowych.

Wystawa przeciwalkoholowa.

W czasie Kongresu zostanie otwarta Wystawa przeciwalkoholowa w pałacu sztuki na placu powystawowym. Wystawa podzielona będzie na trzy działy, mianowicie: dział naukowy, dział organizacyjny i dział przemysłowy.

Udział w Kongresie i Wystawie zgłaszać należy do Komitetu wykonawczego we Lwowie, ul. Kochanowskiego 4, od 8—2 i od 7—9 wieczorem. Adres listowy: Lwów, skrytka pocztowa 110.

Karta uczestnictwa uprawnia do wysłuchania wszystkich referatów, zabierania głosu w dyskusji i zwiedzenia wystawy. Cena karty 5 koron, dla członków towarzystw abstynenckich i młodzieży 2 kor. Wstęp na jedną serję wykładów 1 kor., dla członków tow. abstyn. i młodzieży 50 hal. Wstęp na wystawę 50 hal., dla młodzieży 20 hal.

NADEŚLANO DO REDAKCYI.

1) OTOLSKI i BIERNACKI, Ueber die Phosphatide in den Organen der mit getöteten Tuberkelbazillen geimpften Kanninchen. Odb. z Bioch. Zeitsch. 1912.

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, kwartalnie 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.
Opłacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracji 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: Administracja Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metzler-Ska Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Fallek, Sw. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbés.

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

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.