

GAZETA LEKARSKA

I. Z PRACOWNI DRA WE. PALMIRSKIEGO.

W sprawie etyologii dyzenterji i jej leczenia surowicą.

Podał

T. Gryglewicz.

Odczyt, wygłoszony w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem.

Surowica przeciwdyzenteryjna w latach ostatnich zdobyła sobie pewne uznanie w leczeniu dyzenterji pochodzenia bakteryjnego. Piśmiennictwo lekarskie posiada obecnie już dużo sprawozdań o bardzo wybitnych jej własnościach leczniczych. Większość lekarzy, obserwujących jej działanie, zaznacza szybkie ustępowanie objawów chorobnych miejscowych i ogólnych.

W pracowni dra PALMIRSKIEGO zająłem się przygotowaniem tej surowicy, a ponieważ od niedawna wypuszczono ją w obieg, czuję się w obowiązku powiedzieć słów kilka o podstawach teoretycznych jej stosowania, mianowicie zaś i przede wszystkim o etyologii dyzenterji. Mówić będę wyłącznie o dyzenterji bakteryjnej. Dyzenterja, wywoływana przez pierwotniaki i szerząca się głównie w krajach podzwrotnikowych, nie wchodzi w zakres niniejszego doniesienia.

Do r. 1898 bakteryjologia dyzenterji znajdowała się w zupełnym chaosie. Prace z tego okresu mają obecnie znaczenie wyłącznie historyczne. Dokładne ich streszczenie znajdujemy u JANOWSKIEGO, ROSENTHAL'a, LEINER'a i innych.

W r. 1898 SHIGA ogłosił z pracowni KITASATO'y w Tokio swoje spostrzeżenia podczas dużej epidemii dyzenterji i opisał laseczkę wyhodowaną ze stolców dyzenteryjnych chorych. Laseczkę tę SHIGA uważał za przyczynę choroby na tej zasadzie, że badanie bakteryologiczne stolców stwierdziło jej obe-

eność u wszystkich chorych dezynteryjnych; natomiast nie można było jej znaleźć u ludzi zdrowych lub cierpiących na inne choroby. Na podłożach, posianych stolcami dyzenteryjnymi, częstokroć wyrastała czysta hodowla tej laseczki, a zazwyczaj domieszka innych drobnoustrojów była bardzo nieznaczna. Zdanie swe o znaczeniu etyologicznem opisanej przez siebie laseczki w dyzenterji SHIGA potwierdził nadto próbami aglutynacyjnymi. Wkrótce potem, bo w r. 1900, FLEXNER, a także STRONG, MUSGROVE i BROWMAN w czasie epidemii dyzenterji w Manili na wyspach Filipińskich znajdowali w stolcach chorych laseczkę, którą utożsamiali z laseczką SHIGA'i. W tym samym roku KRUSE wyhodował z wypróbnień chorych dyzenteryjnych laseczkę bardzo podobną do laseczki SHIGA'i, od której wszakże różniła się nieco pod względem własności biologicznych. Również laseczka FLEXNER'a, według KRUSE'go, nie jest identyczną z jego laseczką oraz z laseczką SHIGA'i, lecz różni się od nich wynikami aglutynacji. Między wspomnianymi autorami powstał spór naukowy: FLEXNER i SHIGA utożsamiali laseczkę KRUSE'go z drobnoustrojami przez nich wychodowanymi, gdy natomiast KRUSE na to się nie zgadzał. Obszerne badania FLEXNER'a, wykonane na licznych mataryale klinicznym, wykazywały jakoby we wszystkich epidemiach i przypadkach dyzenterji jedną wyłącznie przyczynę, a mianowicie laseczkę, wykryt przez SHIGA'ę.

Sprawę etyologii dyzenterji bakteryjnej posunęły znacznie naprzód dopiero prace z Instytutu berlińskiego, wykonane podczas epidemii w pruskiem wojsku w Doeberitz. Z doświadczeń tam dokonanych wynika, że laseczka KRUSE'go, nie różni się zupełnie od laseczki SHIGA'i, a także od laseczek, wychodowanych w epidemii deberickiej. Przyczynę błędnego mniemania FLEXNER' wyjaśniły późniejsze prace LENTZ'a i MARTINI'ego, oni bowiem pierwsi wykazali, że surowica ozdowieńców po dyzenterji wskutek nizkiego zwykle miana aglutynacyjnego nie nadaje się do celów różniczkowania drobnoustrojów dyzenteryjnych i że właśnie używanie takich surowic do prób aglutynacyjnych było powodem błędnego wniosku FLEXNER'a o tożsamości szczepu z wysp Filipińskich ze szczepami SHIGA'i i KRUSE'go. Już bowiem surowica zdrowych ludzi może aglutynować laseczkę FLEXNER'a nawet w dość znacznych rozcieńczeniach. LENTZ i MARTINI do badań nad różniczkowaniem drobnoustrojów dyzenteryjnych wprowadzili surowicę aglutynującą wysoko wartościową, przygotowaną przez sztuczne uodpornianie zwierząt, oraz podłoże z mannitem, zabarwione lakmusem. Zapomocą tych metod laseczka FLEXNER'a, wychodowana na wyspach Filipińskich w Manili, daje się łatwo odróżnić od laseczek SHIGA'i i KRUSE'go. Laseczka ta słabo lub wcale nie aglutynuje się surowicą zwierząt uodpornionych laseczką SHIGA'i lub KRUSE'go, rozkłada mannit z wytwarzaniem kwasów i zabarwia to podłoże na czerwono. Natomiast surowica taka wykazuje tożsamość laseczki SHIGA'i z laseczką KRUSE'go. Hodowle tych laseczek na agarze, zawierającym lakmus i mannit, nie zmieniają niebieskiego zabarwienia podłoża.

Na zasadzie swoich badań LENTZ powątpiewał wogóle o znaczeniu przyczynowem laseczki FLEXNER'a. Jednak w rok później JÜRGENS opisał epidemię, wywołaną przez tę laseczkę. Spostrzegali ją także w pojedyn-

czych przypadkach i epidemiach dyzenteryi: DRYGALSKI, LEINER, LIEFMANN i NIETER, RACZYŃSKI, DOERR i wielu innych.

Przytoczyłem tu kilka najważniejszych momentów z historii bakterjologii dyzenteryi i przejdę obecnie do opisu jej drobnoustrojów, a następnie do stwierdzenia przyczynowego ich związku z chorobą. Drobnoustrój, SHIGA'i i KRUSE'go nazywać będę laseczką dyzenteryjną, drobnoustroje, zbliżone do laseczki FLEXNER'a z wysp Filipińskich—laseczkami pseudodyzenteryjnemi, a odnośne choroby—dyzenteryą i pseudodyzenteryą.

Laseczka dezynteryjna i laseczki pseudodyzenteryjne posiadają dużo cech wspólnych: nie zabarwiają płytek CONRADI-DRYGALSKIEGO z cukrem mlecznym, nie wytwarzają gazu w żadnym podłożu z cukrem, nie ścinają mleka, nie rozpuszczają żelatyny, są nieruchome, nie posiadają rzęsek i nie barwią się metodą GRAM'a. Różnice hodowli na zwykłych podłożach laboratoryjnych są bardzo nieznaczne i hodowle te zbliżone są do hodowli laseczki tyfusowej, a w preparatach barwionych laseczki dyzenteryjne i pseudodyzenteryjne prawie nie dają się odróżnić od laseczek okrężnicy. Zasadnicza różnica drobnoustrojów dyzenteryi i pseudodyzenteryi polega na ich zjadliwości, oraz zdolności wytwarzania jadu w hodowlach bulionowych, a także rozkładania alkoholu wieloatomowego mannitu. Nadto szczepy te, jak już wspomniałem, łatwo dają się odróżnić metodą aglutynacyjną.

Laseczka dyzenteryjna nie rozkłada mannitu i nie zabarwia agaru, zawierającego mannit i lakmus; nigdy także nie wytwarza indolu; cukier gronowy rozkłada z wytwarzaniem kwasów, lecz bez gazów. Laseczkę dyzenteryjną cechuje znaczna zjadliwość względem królików: jedno uszko hodowli agarowej pod skórę zabija zwykle królika dużej wagi w ciągu 1—2 dni. Filtryaty hodowli bulionowej tej laseczki są bardzo jadowite.

Laseczki pseudodyzenteryjne bardzo energicznie rozkładają mannit i zabarwiają agar z lakmusem na czerwono. Znaczna część ich wytwarza indol; znajdowano jednak szczepy, które tej własności nie posiadały. Wszystkie szczepy laseczek pseudodyzenteryjnych odznaczają się słabą zjadliwością względem królików i zwierząt doświadczalnych; filtryaty ich hodowli bulionowych nie są jadowite. Na zasadzie własności biologicznych próbowano podzielić je na kilka odmian. HISS na podstawie aglutynacji oraz zdolności rozkładania cukrów, głównie maltozy i dekstryny, podzielił badane przez siebie szczepy na cztery odmiany; KRUSE na zasadzie aglutynacji i zdolności wysalania aglutynin, odróżnia już siedem odmian. Prawdopodobnie jednak i ta liczba nie obejmuje jeszcze wszystkich istniejących szczepów. Różnice takie pomiędzy szczepami pseudodyzenteryjnymi wykazały i moje próby z aglutynacją i wysalaniem aglutynin, które przeprowadziłem nad szczepami, pod żadnym innym względem nie różniącymi się od pierwotnego szczepu FLEXNER'a z wysp Filipińskich. Surowica królika, którego uodporniłem szczepem FLEXNER'a, aglutynowała zarówno ten szczep, jak szczepy, pochodzące z Krakowa, z Saarbrücken oraz dwa wychodowane tu w Warszawie. Wysalanie tej surowicy dokonałem szczepami FLEXNER'a, z Saarbrücken i z Krakowa. Szczep

FLEXNER'a wysalał z tej surowicy zarówno aglutyninę swoją, jak aglutyniny szczepów z Krakowa i z Saarbrücken. Podobnie zachował się także szczep z Saarbrücken. Szczep z Saarbrücken także wysalał aglutyninę swoją i aglutyninę szczepu FLEXNER' i szczepu z Krakowa. Szczep z Krakowa wysalał tylko własną aglutyninę. Na pozór zdawałoby się, że dwa te szczepy, a mianowicie szczep FLEXNER'a i szczep z Saarbrücken są identyczne, ponieważ jednakowo zachowały się w próbie wysalania aglutynin. Jednak przypuszczenie to nie sprawdziło się w dalszych próbach, a mianowicie: z surowicy, przygotowanej przez uodpornianie królika szczepem z Saarbrücken i aglutynującej wszystkie moje szczepy pseudodyszteryjne, szczep FLEXNER'a wysalał tylko własną aglutyninę.

Nie będę tu przytaczał licznych swoich prób z wysalaniem aglutynin, wspomnę tylko, że na zasadzie tych prób każdy z sześciu moich szczepów, pseudodyszteryjnych pojedynczo wzięty, musiałbym zaliczyć do innej odmiany w zrozumieniu KRUSE'go.

Szczepy dyszteryjne nie dadzą się podzielić na takie odmiany. Surowice aglutynacyjne, które przygotowałem uodpornianiem królików którymkolwiek ze szczepów dyszteryji, pochodzących z Krakowa, z Moskwy, z Kijowa i z Warszawy, aglutowały jednocześnie wszystkie te szczepy. Każda z tych surowic po wysoleniu którymkolwiek ze szczepów dyszteryji, traciła swe własności aglutynacyjne jednocześnie względem wszystkich szczepów dyszteryjnych.

Laseczka dyszteryjna wywołuje zwykle duże epidemie o ciężkim przebiegu, natomiast laseczki pseudodyszteryjne były znajdowane w lżejszych przypadkach dyszteryji o charakterze sporadycznym lub endemicznym. Zresztą niezawsze to się sprawdza. Opisane są duże i ciężkie epidemie, wywołane laseczkami pseudodyszteryjnymi, a z drugiej strony laseczkę dyszteryjną znajdowano także w przypadkach sporadycznych.

Sprawa etyologii laseczki dyszteryjnej oraz laseczek pseudodyszteryjnych nie jest wyjaśniona w stopniu jednakowym. W celu stwierdzenia znaczenia przyczynowego drobnoustroju, znajdującego w jakiejkolwiek chorobie, klinika, anatomia patologiczna i bakteryologia wymagają, jak wiadomo: 1) aby drobnoustrój ten znajdował się stale we wszystkich przypadkach danej choroby; 2) aby wydzielony był w czystej hodowli; 3) aby czysta hodowla w doświadczalnym zakażeniu zwierząt wywoływała obraz chorobny i zmiany anatomo-patologiczne danej choroby i 4) aby we krwi chorych lub ozdrowieńców znajdowały się ciała swoiste. Niezawsze cztery tu wymienione żądania dają się stwierdzić względem tych drobnoustrojów, które w obecnym stanie wiedzy mimo to słusznie uważane są za przyczynę niektórych chorób zakaźnych. Nie każda hodowla czysta zarazka wywołuje u zwierząt obraz chorobny i zmiany anatomo-patologiczne właściwe danej chorobie. Częstokroć zdanie o znaczeniu przyczynowym zarazka opieramy li tylko na stałej obecności jego we wszystkich przypadkach danej choroby, oraz na powstawaniu ciał swoistych we krwi chorych. W innych znów razach trudno wykryć ciała swoiste we krwi chorych; zato czysta hodowla zarazka, stale

znajdującego się w danej chorobie, wywołuje u zwierząt obraz chorobny i zmiany anatomo-patologiczne tej choroby.

Co się tyczy dyzenteryi, to badanie bakteryologiczne szeregu przypadków tej choroby łatwo przekonać nas może, że mamy tu do czynienia nie z jednym drobnoustrojem. Dyzenterya nie jest pojęciem przyczynowem, lecz pojęciem klinicznym, na które składa się pewien kompleks przypadłości chorobnych, wywoływanych zapewne przez różne czynniki. W przypadkach, rozpoznanych jako dyzenterya u dorosłych i dzieci tu w Warszawie, znajdowałem najczęściej laseczkę pseudodyzenteryjną FLEXNER'a. Były to przypadki sporadyczne. Epidemii dyzenteryi w przeszłym i bieżącym roku w Warszawie nie było. Laseczkę dyzenteryjną spotkałem zaledwie w jednym przypadku. Stolce z tego przypadku obok nieznacznej domieszki laseczek okrężnicy, zawierały prawie czystą hodowlę laseczki dyzenteryjnej. W wielu przypadkach, rozpoznawanych jako dyzenterya, rozbiór bakteryologiczny nie wykazywał obecności ani laseczki dyzenteryjnej, ani pseudodyzenteryjnej. Przy posianiu stolców na płytkach z cukrem mlecznym, zabarwionych lakmusem lub azolitminą, wyrastały często kolonie niebieskie, które jednak na zasadzie aglutynacji nie można było zaliczyć do szczepów pseudodyzenteryjnych, pokrewnych szczepowi FLEXNER'a. Dalsze badania wykazały zwykle, że mamy do czynienia z jedną z odmian *paracoli*. Wszystkie te szczepy były mniej lub więcej ruchome, nie rozkładały cukru mlecznego, nie ścinały mleka, cukier gronowy rozkładały z wytwarzaniem gazów; na podłożach z mannitem dawały często kolonie niebieskie, niektóre z tych szczepów nie wytwarzały indolu. Laseczka, opisana przez DEYEKE'go w epidemii dyzenteryi w Konstantynopolu, zapewne także należy do rzędu *paracoli*. Przyczynowy ich związek z dyzenteryą nie da się udowodnić. Tu zauważę, że laseczki *paracoli*, jak również typowe laseczki okrężnicy, które wyhodowałem ze stolców dyzenteryjnych, były znacznie zjadliwsze dla morskich świnek, niż te, które wyhodowałem od ludzi zdrowych. Tyle w sprawie bakteryologii dyzenteryi. Z kolei wspomnieć pragnę o zmianach anatomicznych, które udaje się wywołać u zwierząt przez zakażenie doświadczalne laseczkami dyzenteryjnymi.

Zapalenie dyfterytyczne kiszek na drodze doświadczalnej udało się otrzymać u królików. Prawie od dwu lat spostrzegam u królików, zakażanych dla różnych celów laseczkami dyzenteryjnymi, zmiany anatomo-patologiczne w kiszkiach, podobne do tych, które spotykamy w dyzenteryi ludzkiej. Zasługuje na uwagę, że zmiany te znajdowałem zawsze w ślepej kiszce, gdy u ludzi, jak wiadomo, występują one w kiszce grubej. To umiejscowienie działania jadu u królika zależy najprawdopodobniej od ustroju jego przewodu pokarmowego. U człowieka, wskutek ewolucyi filogenetycznej, ślepa kiszka znajduje się w fazie zaniku, gdy natomiast u gryzoniów dosięga zwykle dużych rozmiarów. U królika np. ślepa kiszka jest najgrubszym odcinkiem, a długość jej wynosi pół łokcia i więcej. To też w niej najdłużej zatrzymuje się pokarm i ulega znacznym przeistoczeniom. Z badań ELLENBERGER'a wynika, że w ślepej kiszce i okrężnicy królika i konia odbywają się prawie jednakowe spr-

wy trawienia. Budowa histologiczna ślepej kiszki także jest podobna do budowy okrężnicy. Zmiany dyzenteryjne niezawsze wyrażone były w jednako-
wym stopniu. Po zadaniu małych dawek zarazy króliki dłużej chorowały i na seceyi ślepa kiszka w takich razach wykazywała zwykle głębokie zmiany anatomiczno-patologiczne; duże zaś dawki szybko zabijały króliki i zmiany na seceyi były mniej wybitne. Wogóle zmiany w ślepej kiszce królików dadzą się wyrazić w następującem stopniowaniu:

- 1) równomierne przekrwienie błony śluzowej i obrzęk;
- 2) wylewy krwawe do błony śluzowej i pod błonę surowiczą;
- 3) powstawanie naltów włóknikowych i powierzchowne owrzodzenia;
- 4) głębokie owrzodzenia z nacieczeniami błony podśluzowej, nacieczeniem i rozrostami warstwy mięsnej.

[C. d. n.].

II. O wycieku samoistnym płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos.

Napisał

Dr med. L. E. Bregman,

ordynator szpitala na Czystem.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 8].

Przechodząc do rozpoznania, musimy powiedzieć, że i w tym przypadku nowotwór mózgu jest najprawdopodobniejszy. Już przy pierwszym badaniu, wobec ogólnych objawów uciskowych, włącznie tarczy zastoinowej, wobec postępującego rozwoju objawów, bezgorączkowego przebiegu choroby, przypuszczenie nowotworu przedewszystkiem się nasuwało. Umieszczenie wobec nielicznych objawów topicznych—niepewny chód, niewyraźna pareza prawej strony, umiejscowienie bólów na czole, ewent. zaburzenia psychiczne—nie było możliwe. Pod uwagę wziąć można było móżdżek lub zraz czółowy.

Dalszy przebieg z przeszło rok trwającym stanem nieprzytomności, drgawkami i t. d. mógł potwierdzić tylko pierwotne przypuszczenie. Wprawdzie nagle wystąpienie ropienia z ucha i nawet, jak się zdaje, koincydencya tego objawu z pogorszeniem stanu ogólnego, mogły obudzić poważne wątpliwości. Ropienie z ucha miało wszystkie cechy z głębi idącego, można było więc przypuszczać, że objawy mózgowo-ropnia były wyrazem ropnia przerzutowego przy rozpoznaniem cierpieniu pierwotnem. Dalszy jednak bieg choroby wykazuje dowodnie, że tak nie jest. Wycięcie wyrostka sutkowego, po

którem ropotok z ucha ustał, w stanie ogólnym żadnej zmiany nie spowodowało. Nie znaczyłyby to nic jeszcze, gdyż ropień mózgu, który się już otworzył, przez to odpływu nie znajduje. Aliści, wobec późniejszego przebiegu, wobec naglej poprawy, pojawienia się wycieku z nosa i długoletniego jeszcze trwania choroby, przy nieznacznych objawach ogólnych, przypuszczenie to, zdaniem naszym, staje się zupełnie nieprawdopodobnem.

Pod względem etyologicznym, w przypadku tym zasługuje na uwagę dwukrotnie uraz głowy. Chora raz dostała uderzenie węglem w prawą skroń, a wkrótce potem upadła na wznak i rozbiła sobie okolice potylicową. Objawy mózgowe występować zaczęły później, a w pełni się rozwinęły w 2-im roku po urazie. Przyczynowy związek między nowotworami mózgu a urazem uważać można obecnie jako fakt ustalony, a i długość czasu, dzielącego objawy nowotworowe od urazu, odpowiada w naszym przypadku przeciętnej normie.

Jakie znaczenie miała ciąża dla rozwoju choroby u naszej chorej, powiedzieć trudno. Niektórzy autorzy, zwł. angielscy, zwracają uwagę na znaczenie etyologiczne ciąży w powstawaniu i rozwoju spraw nowotworowych układu nerwowego.

W symptomatologii danego przypadku uwagę zwrócić jeszcze muszę na jeden ważny szczegół, mianowicie otyłość chorej. Już przy pierwszym badaniu znajdujemy notatkę: „wygląd dobry, odżywienie dobre“. W okresie trwającej przeszło rok utraty świadomości zaznaczono, że chora ogromnie utyka. W kilka miesięcy po ukazaniu się wycieku z nosa w krótkiej notatce zaznaczono również bardzo dobre odżywienie ogólne i wygląd chorej, jakby nalany.

O znaczeniu tego objawu mówiłem już poprzednio, z powodu I-go przypadku. Sam przez się nie ma on pewnego znaczenia dla rozpoznania topicznego. Jednakowoż, ta okoliczność, że i w tym przypadku spotykamy się z tym objawem w towarzystwie niektórych innych, spostrzeganych również i tam—niepewny chód, lekka hemipareza, lekkie ograniczenie ruchów gałek ocznych i wreszcie wyciek płynu z nosa,—usprawiedliwia przypuszczenie, że i lokalizacja sprawy mózgowej w obu przypadkach musiała być podobna.

Przechodzimy teraz do rozpatrzenia najciekawszego objawu, jaki obie chore przedstawiały, t. j. wycieku płynu z nosa. Przedewszystkiem co się tyczy okoliczności, wśród których płyn ukazywać się zaczął, zaznaczyć należy, że zarówno w pierwszym, jak i drugim przypadku nastąpiło to już po dłuższem trwaniu objawów mózgowych: w pierwszym po 4-ach latach, w drugim m. w. po 1½ roku do 2 lat.

W pierwszym przypadku wystąpienie objawu, jak utrzymuje chora, poprzedzone było przez kaszel i katar, w drugim, według niezupełnie dokładnej anamnezy — przez różę na twarzy. Ponieważ chore w tym okresie choroby nie były dokładnie obserwowane, nie możemy podać bliższych szczegółów co do stosunku obu cierpień. Nie jest jednak wykluczone, że cierpienia te, o czem jeszcze niżej będzie mowa, w pewnej mierze przyczyniły się do powstania interesującego nas objawu.

Wprawdzie w obu przypadkach wyciek z nosa zjawiał się po dłuższym trwaniu objawów mózgowych, jednakowoż wpływ ukazania się go na te objawy był bardzo odmienny. W drugim widzieliśmy, iż chora, która przedtem przeszło rok była w stanie nader ciężkim, przykuta do łóżka, najczęściej nieprzytomna, równocześnie z pojawieniem się wycieku z nosa doznała nagłej i szybkiej poprawy, odzyskała przytomność, zaczęła mówić i opuściła łóżko. Tu, samo to następstwo objawów prowadzi do wniosku, że płyn, wydzielający się z nosa, jest płynem mózgowo-rdzeniowym, który sobie utorował drogę na zewnątrz i że odpływ jego spowodował zmniejszenie ucisku wewnątrzczaszkowego, a co zatem idzie—ustąpienie ciężkich objawów mózgowych.

Inaczej rzecz się miała w pierwszym przypadku. U tej chorej wpływ z nosa ukazał się w warunkach mniej ciężkich, przy stosunkowo nieznacznych jeszcze ogólnych objawach uciskowych. Na razie żadnych zmian w stanie ogólnym i nerwowym chorej nie zauważono. Tem się tłumaczy, że objaw ten z początku i jeszcze później przez dłuższy czas uważano za cierpienie miejscowe. W kilka miesięcy po wystąpieniu wycieku chora na oddziale laryngologicznym poddała się operacji, przyczem usunięto granulacye z jamy sitowej, oraz zwyrodniałą muszlę średnią; w pół roku później wykonano ponownie operację miejscową—zdjęto przednią część muszli średniej. Oba te rękoczyny nie okazały żadnego wpływu ani na wyciek z nosa, który nie przestawał być bardzo obfitym, ani na stan ogólny chorej. Wtedy dopiero nasunęło się przypuszczenie, że nie jest to cierpienie nosa (*hydrorhoea nasalis*), lecz objaw cierpienia mózgowego.

W tym przypadku, jak już powiedziałem, pojawienie się wycieku z nosa nie miało natychmiastowego wpływu na objawy nerwowe, jednakże chora od tego samego czasu datuje znaczne pogorszenie swego stanu. Gdy przedtem w ciągu lat 4-ch choroba jej wyrażała się głównie w niepełności przy chodzeniu, niezręczności ręki i tyciu, a w rzadkich bardzo napadach bólów głowy, to od roku, m. w. równocześnie z wyciekami nosowym bole głowy stały się coraz częstsze i gwałtowniejsze, a w kilka miesięcy później, przy trwającym wciąż wycieku, zaczęły się rozwijać dalsze ciężkie objawy: napady utraty przytomności, ogólne osłabienie, wychudnienie, utrata wzroku. Tu zatem nie widzimy wcale tego dobroczynnego wpływu wycieku nosowego na ucisk wewnątrz czaszkowy, jak u drugiej chorej, lecz, przeciwnie, objaw ten schodzi się ze wzmożeniem ucisku i postępem cierpienia mózgowego. Rzecz prosta, nie wypływa stąd bynajmniej, że to wyciek z nosa powodował owe objawy uciskowe, co byłoby nader trudnem do wytłumaczenia. Zresztą w ciężkich napadach bólów głowy i zamroczeniach świadomości wyciek z nosa, o ile mogliśmy się dowiedzieć od otoczenia i o ile sami w szpitalu obserwowaliśmy, choć nie ustawał w zupełności, jednakże znacznie się zmniejszał. Możemy więc tylko powiedzieć, że u tej chorej wyciek z nosa zeszedł się

w czasie z postępem cierpienia mózgowego i że nie był w stanie zapobiedz dalszemu rozwojowi tego cierpienia.

Co się tyczy samego wycieku, to w obu przypadkach płyn wydzielał się z lewego otworu nosowego. Wprawdzie obie chore twierdziły, że przy bardzo obfitym wycieku ciecz pokazywała się i z prawego otworu, jednakże obiektywnie tego stwierdzić nie mogliśmy. W obu przypadkach wyciek był stały, dniem i nocą. W pierwszym, przy krótkiej stosunkowo obserwacji, jak się zdaje, nieustawał prawie nigdy, aczkolwiek, co do nasilenia ulegał pewnym wahaniom. W drugim, przy obserwacji kilkoletniej, zanotowano, że wypływ niekiedy przez krótszy lub dłuższy czas zupełnie ustawał. Wyciek był największy w pozycji leżącej na lewym boku, oraz siedzącej przy nachyleniu głowy. W położeniu na wznak płyn ściekał do gardła.

Obfitość wycieku, jak już powiedziałem, była zmienna. Niekiedy, według wyrażenia chorej, tryskał on „jak z fontanny“. Przeciętnie chora zużywała do 10-u chustek dziennie, w nocy poduszki były zmoczone. Ilości dobowej, w obec zmienności wycieku, nie określiłem. Przy nachyleniu głowy w ciągu 10-u minut mogłem zebrać 15 ctm. sz. W obu przypadkach wygląd płynu był jednakowy, przezroczysty, jak woda. W pierwszym przypadku dokonano dwukrotnie badania cieczy. Przy pierwszym badaniu znaleziono w niej stosunkowo dość znaczną zawartość białka [2,5‰], oraz czerwone i białe ciała krwi, m. w. w stosunku takim samym, jak we krwi. Ponieważ zdawało nam się, że taki wynik, przy szybkim wypuszczeniu w większej ilości płynu, mógł zależeć od domieszki wydzieliny nosowej, więc przy powtórnym badaniu zebraliśmy ciecz w dwu porcjach. Wynik, otrzymany tym razem, był zupełnie odmienny: ciężar gatunkowy 1007, zawartość białka 0,1‰, cukru zapomocą sacharimetru fermentacyjnego nie wykrywa się, próba RYWAŁTY wypada ujemnie, wreszcie elementów morfotycznych bardzo mało, skąpe leukocyty wielojądrowe i pojedyncze płaskie komórki nabłonkowe. Czy z samego tego wyniku możemy wnioskować, że ciecz ta jest płynem mózgowo-rdzeniowym?

St. CLAIR THOMPSON podaje dla normalnego płynu mózgowo-rdzeniowego następujące cechy charakterystyczne:

- 1) płyn jest przezroczysty, jak woda i nie daje osadu;
- 2) odczyn słabo alkaliczny, bez smaku, lub ma smak lekko-słony;
- 3) ciężar gatunkowy 1005 do 1010;
- 4) płyn nie ma śluzu i nie daje osadu [mucyna] z kwasem octowym;
- 5) przy gotowaniu daje ślad zmętnienia. Po strąceniu globuliny siarczanem magnezyi i przefiltrowaniu, białka [albumen] się nie wykrywa;
- 6) przy gotowaniu go z roztworem FEHLING'a daje redukcję;
- 7) przez wyparowanie do sucha, wyciągu wyskokowego z płynu otrzymane można substancję redukującą w postaci kryształów kształtu igły.
- 8) roztwór wodny tego osadu po dodaniu drożdży nie fermentuje i nie daje odczynu z fenyl-hydrazyną, z czego wynika, że substancja redukująca nie jest cukrem.

Skład chemiczny płynu mózgowo-rdzeniowego był przedmiotem bardzo licznych badań, których wyniki były tak niejednostajne, że dotychczas normalny skład chemiczny tego płynu nie jest jeszcze ustalony. Najsprzeczniesze wyniki otrzymano pod względem zawartości cukru i białka. NAWRATZKI w płynie mózgowo-rdzeniowym cielęcia stwierdził 0,0461% cukru, substancje białkowe w nim zawarte zalicza również do globuliny. U chorych na paraliż postępujący znalazł on 0,55% cukru, siła redukująca płynu znikła po 2-tych godzinach. Próba z siarczanem miedzi udawała się, próba NYLANDER'a i z fenylhydrazyną dała wynik ujemny. Brenzkatechiny nie było. Według v. JACKSCH'a płyn mózgowo-rdzeniowy zawiera białko surowicze, nie ma brenzkatechiny, natomiast węglowodan, zbliżony do cukru gronowego (*Isomaltose*), w ilości 0,6—0,8‰. FREUDENTHAL w przypadku, o którym niżej będzie mowa, znalazł 0,6‰ cukru. MERZBACHER w normalnym płynie mózgowo-rdzeniowym po strąceniu globuliny znajduje zawsze ślady białka; w paraliżu postępującym ilość białka jest stale powiększona, zawartość globuliny zwykle mała. ROSSI zalicza cukier gronowy po normalnych składników płynu mózgowo-rdzeniowego. SANNAIS i BOULUD określają zawartość cukru na 0,4—0,5‰, w cukrzycy jest ona powiększona 1,22—1,65‰. ZDAREK, badając płyn wydobyty z nowotworu małej miednicy, rozpoznanego jako *meningocela spinalis anterior*, znalazł 0,1% cukru gronowego i słaby odczyn na białko. SOLLMANN znajduje cukier gronowy i globulinę nie albuminę. DUBOS natomiast stwierdza, że substancja redukująca, zawarta w płynie mózgowo-rdzeniowym, nie jest cukrem gronowym, ale nie zalicza jej też do pyrokatechiny, lecz do ciał, będących ostatecznym produktem czynności komórek—kreatyny, kreatininy, ksantyny i hipoksantyny.

Co się tyczy punktu zamarzania, to według ACHARD'a normalny płyn mózgowo-rdzeniowy jest hipertoniczny, w zapaleniu zaś gruczołczym opon płyn jest hipotoniczny, wogóle jednak wyniki okazują wielkie wahania. SCHOENBORN również często otrzymywał wyniki hipotoniczne, zaprzecza jednak kryoskopii wartości rozpoznawczej.

W takich przypadkach, jak nasze, mamy do czynienia nie z normalnym płynem mózgowo-rdzeniowym, lecz z tym, jaki się znajduje przy nowotworach mózgu, *resp.* wodogłowiu, t. j. tam, gdzie ilość tego płynu jest znacznie zwiększona. Jeśli więc zawartość białka określa się w normalnym płynie na 0,2—1,0 na 1000, to w danych warunkach musi ona być mniejszą, czemu też odpowiada nasz wynik. Cukru, zgodnie z powyższem, przy próbie fermentacyjnej nie wykryto. Na obecność substancji redukującej, niestety, uwagi nie zwrócono. Inne właściwości—wygląd makroskopowy, odczyn, brak odczynu na mucynę—odpowiadają w zupełności płynowi mózgowo-rdzeniowemu.

Chcąc lepiej jeszcze stwierdzić stosunek cieczy, wydziałającej się z nosa, do płynu mózgowo-rdzeniowego, przystąpiliśmy do nakłucia łądźwiowego. Przytem od razu wyszedł na jaw stosunek nadzwyczaj ciekawy: punkcja łądźwiowa, dokonana pierwszym razem natychmiast po zebraniu kilkunastu ctm. sz. cieczy nosowej, nie dała żadnego wyniku: ani kropli płynu mózgowo-rdzeniowego nie otrzymano. Natomiast gdy po upływie kilku dni przy

punkcyi łądzwiowej wypuszczono około 20 ctm. sz. płynu mózgowo-rdzeniowego, to znowu zebranie wydzieliny nosowej, która mi była potrzebna dla ściślejszego porównania, okazało się niemożliwe. Pomimo nachylenia głowy i umieszczenia chorej na lewym boku, wyszło zaledwie parę kropel. Naza-jutrz jeszcze, jak obiektywnie stwierdzono, wyciek z nosa był znacznie mniejszy.

Z powodu ujemnego wpływu, jaki okazało wypuszczenie większej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego i niechęci chorej do ponownego nakłucia, nie byłem w możności, jakbym tego pragnął, faktów tych jeszcze raz skontrolować. Aczkolwiek od początku uważałem ciecz, wydzielającą się z nosa, za płyn mózgowo-rdzeniowy, nie przypuszczałem, ażeby zachodził między nimi stosunek tak prosty. W przypadkach analogicznych, w literaturze opisanych, próba taka, o ile mi wiadomo, nie została dotąd przeprowadzona. W każdym-bądź razie z faktów, powyżej przytoczonych wynika, że wypuszczenie przez odpowiednie manipulacye w szybszem tempie większej ilości płynu przez nos, wpływa znakomicie na zmniejszenie tego płynu w kanale kręgowym, i odwrotnie. To nas upoważniało do wniosku, że ciecz, wydzielająca się z nosa, nie tylko jest tą sama, co płyn mózgowo-rdzeniowy, ale, że ciągły od-pływ jej uniemożliwiać powinien zebranie się w większej ilości płynu w jamie czaszkowej.

[D. c. n.].

III. Z PRACOWNI SANATORYUM W ZAKOPANEM.

Badania krwi według metody Arneŝ'a u chorych na gruźlicę ze stanowiska klinicznego.

Podali

Dr K. Dłuski i M. Rospędzihowski.

(Dalszy ciąg — Patrz-Nr. 8).

Dla określenia momentu, w którym przesunięcie obrazu na lewo będzie najbardziej widoczne, przeprowadziliśmy u jednego z chorych, u którego ogółem zrobionych było badań 19, 8 badań w przeciągu doby. Z nich przekonaliśmy się, że podczas tak zwanego okresu negatywnego (*negative Phase*) czyli okresu, w którym odbywa się przerabianie w ustroju toksyn, w obrazie krwi zachodzą zmiany, jednakże w stopniu bardzo nieznacznym, dochodzącym do punktu kulminacyjnego w naszym przypadku w 7 godzin po wstryknięciu tyberkuliny, a wyrażające się w przesunięciu się obrazu do klas

Chory Witold Wil.

	I			II			III			
	M	W	I	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	2S 1K
1	—	—	6	1	22	25	1	6	19	7
	6%			48%			35%			
2	—	—	8	1	19	23	2	4	17	13
	8%			43%			36%			
3	—	1	14	5	15	24	7	2	18	8
	15%			44%			35%			
4	—	—	8	1	27	19	5	1	16	16
	8%			47%			38%			
5	—	—	9	2	21	33	5	—	16	10
	9%			56%			31%			
6	—	—	12	2	24	20	4	3	16	9
	12%			46%			32%			
7	—	—	13	—	23	20	2	3	22	8
	13%			43%			35%			
8	—	—	9	2	20	16	5	2	21	13
	9%			38%			41%			

Nr. 2, lat 26.

	IV					V 1 wyżej	U W A G I
	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2K 2S		
	—	—	2	2	6	$\frac{3S 2K}{1}$	4. V. 1907 r. 8 $\frac{1}{2}$ r.
	10%					1%	leukocytów 6.700.
	3	—	5	—	4	$\frac{1S 4K}{1}$	9 $\frac{1}{2}$ zrana na czczo 9-te wstrzyknięcie tuberkuliny.
	12%					1%	leukocytów 8.200.
	1	—	1	—	4	—	10 $\frac{1}{2}$ r.
	6%					—	8 400 leukocytów
	1	—	2	—	4	$\frac{5K}{1}$	12 $\frac{1}{2}$ popoł.
	6%					1%	9.300 leukocytów
	1	—	1	—	2	—	4 popoł.
	4%					—	9.000 leukocytów
	2	—	2	—	5	$\frac{2S 3K}{1}$	6 $\frac{1}{2}$ popoł.
	9%					1%	10.400 leukocytów
	1	—	1	—	7	—	9 $\frac{1}{2}$ po. poł.
	9%					—	9.800 leukocytów
	4	—	1	—	6	$\frac{3K 2S}{1}$	5. V. 1907 r. 8 $\frac{3}{4}$ r. naczczo.
	11%					1%	6.800 leukocytów

pierwszych zaledwie o 11%. Po upływie zaś 24-ch godzin od chwili wstrzyknięcia, widzimy nie tylko wyrównanie się obrazu w stosunku do pierwotnego, ale nawet polepszenie jego, ponieważ w rezultacie nastąpiło przesunięcie się obrazu na prawo do klasy III i IV w porównaniu z obrazem I-ym o 7%. [Patrz tablicę na str. 190, 191].

Są to zjawiska w każdym razie bardzo ciekawe pod względem zachowania ustroju w najbliższych godzinach po wstrzyknięciu tuberkuliny, ale mogą upoważniać do ogólnych wniosków dopiero po przeprowadzeniu takich samych badań u większej liczby chorych.

[D. n].

IV. O zagnieżdżaniu się jaja ludzkiego w błonie śluzowej jajowodu i histopatologii wczesnych okresów ciąży jajowodowej w świetle ostatnich badań.

Przyczynek do etyologii ciąży jajowodowej *).

Podał

Leonard Lorentowicz.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 8].

Co się tyczy dalszych losów hematomatu, to prawdopodobnie ulega on na miejscu przemianie wstecznej; wytworzona u spodu tkanka ziarninowa sprawdza jego rozpad i ułatwia wessanie resztek. Zdarzyć się również może, że się rozwinie wkrótce zapalenie demarkacyjne, które wywoła oderwanie się całego krwiaka i umożliwi mu wydostanie się na zewnątrz.

Czynnikami wytłaczającym bywa jużto zebrana poza krwiakiem w odcinku domacicznym krew płynna, jużto ruchy kiszek i wnętrzości, już też ściąganie się zbyttnio rozciągniętego jajowodu. Działanie ruchów robaczkowych jajowodu MARTIN, WERTH i inni zupełnie wykluczają w tej sprawie.

O ile w macicy poronienie może być zupełne, t. j. może oderwać się jaje wraz z błonami, dzięki łatwemu oddzielaniu się doczesnej, o tyle w jajowodzie wskutek braku analogicznego, luźno zbudowanego podłoża i głębokiemu przerastaniu ścian jego rosnącym jajem, to ostatnie nader rzadko odrywa się w całości. Niemal stale na miejscu pierwotnego przyczepu jego znaleźć

*) Rzecz wypowiedziana dnia 9-go kwietnia 1906 r. w Tow. Lekarskiem, a następnie powtórzona dnia 26-go tegoż miesiąca w sekcji ginekologicznej T. L.

można kosmki lub co najmniej komórki blaszki zewnętrznej kosmówki (*exochorion*), t. j. *syncytium* i komórki warstwy LANGHANS'a.

Pęknięcie worka płodowego na zewnątrz (*ruptura tubae*) sprowadza zazwyczaj o wiele cięższe następstwa dla życia matki, niż poronienie trąbkowe, chociaż pod względem anatomo-patologicznym obydwie sprawy znajdują się w bardzo bliskim związku genetycznym. Istotnej przyczyny pęknięcia jajowodu ciężarnego obecnie nie można już upatrywać li tylko w biernym rozciąganiu ścian jego, wzrostem jaja dokonywanem, lecz przedewszystkiem w podanym wyżej sposobie zagnieżdżania się jego, zgodnie z którym jaje, usadowione w mięśniówce jajowodu, wysyła w głąb ściany swe korzenie czy ramiona ektodermalne, które w sposób nieprzeparty dążą ku powłoce surowiczej jajowodu. Pęknięcie jajowodu w jednej grupie przypadków wybucha nagle, kiedy ściana jego, ścieńczona i dawnej spistości tkankowej w poszczególnych warstwach pozbawiona, pod wpływem raptownie wzmożonego ciśnienia w worku płodowym rozrywa się, tworząc dość dużą szczelinę, przez którą całe jaje wyslizgnąć się może i sprowadza niekiedy wycisnienie całego worka płodowego. To wzmożenie ciśnienia może nastąpić jako następstwo wylewu krwi do wewnątrz worka płodowego, albo dzięki skurczowi ocalałej jeszcze warstwy mięśniowej lub wreszcie pod wpływem jakiego urazu (uderzenia, upadku, ucisku na powłoki brzuszne, badania).

MEIZNER i KERMAUNER opisują przypadki, w których spostrzegali wpochwienie ściany jajowodowej (*intussusceptio*), świadczące o istnieniu skurczu mięśniowego.

RUNGE sądzi, że pęknięcie wewnętrzne lub zewnętrzne worka płodowego zależy od stopnia rozwoju warstwy mięśniowej. Jeżeli mięśniówka jest w stanie przerostu, to pęknięcie bywa wewnętrzne, jeżeli działanie mięśni jest słabe—zewnętrzne.

W znacznej atoli liczbie przypadków *ruptura tubae* nosi charakter raczej przeżarcia, niż właściwego pęknięcia. Otwór przedziurawienia najczęściej jest okrągły, jeżeli zaś bywa większych rozmiarów, to widzimy zmarzwiałe scieżczone jego brzegi, wywrócone na zewnątrz, pokryte skrzepem krwi. Jaje najczęściej nie traci łączności ze ścianą worka płodowego i dlatego albo pozostaje *in situ*, albo w otworze widzimy tylko niewielki wolny odcinek jego, najbliżej miejsca przeżarcia położony. Niekiedy otwór przeżarcia jest bardzo mały, nie większy od łebka szpilki, choć groźne dla życia sprowadzić może następstwa. Zdarza się niejednokrotnie, że tuż obok głównego otworu znajdują się inne mniejsze otworki, zatkane kosmkami, niekiedy nawet luźno zwieszającymi się na zewnątrz jajowodu. Otworki te, o ile kosmki nie napotkały na swej drodze naczyń i nie przeżarły jego ściany, zalepiają się szybko małym skrzepikiem, który powłoka otrzewna jajowodu organizuje w krótkim czasie. Jeżeli jednak przeżarte było jakie naczynie powierzchowne jajowodu—najczęściej przeżarciu ulega ściana naczyń tętniczego,—to choć otworek może być bardzo nieznaczny, mimo to sprowadzić może śmiertelne krwawienie. W tych przypadkach, kiedy przeżarte naczynie położone jest nieco dalej od powierzchni jajowodu, tworzy się zrazu *haematoma*

subserosum, a następnie po pęknięciu otrzewnej—wolny wylew do jamy brzucha. We wczesnych pęknięciach otwór przeżarcia znajduje się stale pod miejscem pierwotnego przyczepu jaja, w późniejszych okresach ciąży, kiedy ściany jajowodu pod wpływem rosnącego jaja rozciągają się niepomiarowo, pęknięcie może nastąpić poza obrębem pierwotnego łożyska. *Ruptura interligamentaria tubae* spotyka się nader rzadko. W poronieniu jajowodem wylew krwi zazwyczaj nie bywa zbyt wielki. Krwawią małe naczynia u podstawy jaja lub na dolnym brzegu wypukłego do światła odcinka worka płodowego. Po utworzeniu się krwiaka worka płodowego krwawienie najczęściej ustaje i niekiedy powraca jeszcze, gdy sącząca się krew draży sobie kanał przez środek niezupełnie jeszcze skrzepniętego krwiaka i wylewa się na zewnątrz worka płodowego.

Krew wylana do jamy brzucha, jak wiadomo, albo rozlewa się pomiędzy kiszki, tworząc luźne skrzepy, albo tworzy otorbione zbiorniki: krwistek przed-i zamaciczny (*haematocoele ante- et retro- uterina*), krwistek okołojajowodowy (*haematocoele peritubaria*), spostrzegany wyłącznie w poronieniach jajowodowych, kiedy ujście brzuszne jajowodu zwiesza się swobodnie do zamkniętego worka krwisteku, którego górna ściana utworzona jest przez bujanie tkanki łącznej powłoki surowiczej jajowodu; wreszcie krwistek przyjajowodowy (*haematocoele paratubaria* SEMPSON HANDLEY) w pęknięciach jajowodu, około otworu pęknięcia, a wtedy *ostium abdominale* pozostaje na zewnątrz worka krwisteku.

Dotąd nie zostało należycie wyjaśnione pytanie: dlaczego wylana do jamy brzucha krew, pomimo ogromnej zdolności rezorpcyjnej otrzewnej, nie ulega wessaniu, a tworzy otorbione krwisteki. WERTH tłumaczy to zjawisko przypuszczeniem, że zdolność chłonna otrzewnej zależna jest od ruchów kiszki i przepony, które to ruchy nie dają się uczuwać w jamie DOUGLAS'a. Powtórne tworzenie się nad krwistkami pokrywy z tkanki granulacyjnej odbywa się znacznie wcześniej, niż zatrzyma się ostatecznie co jakiś czas powtarzające się krwawienie z ujścia brzuszno jajowodu; wskutek tego każdy następny pokład krwi znajduje się w bardziej niż pierwszy upośledzonych warunkach wysysania, posiada bowiem u spodu nie otrzewną, a tkankę granulacyjną. FRITSCH usiłował wywołać drogą doświadczalną krwistek wewnątrzotrzewny, zastrzykując królikom znaczne ilości krwi odwłóknionej. Po upływie 36-u godzin znajdował zaledwie nieznaczne jej resztki w jamie otrzewnej. SCHROEDER utrzymywał, że w krwisteku krew wynaczyniona nie wylewa się swobodnie do jamy otrzewnej, lecz do zamkniętego worka, utworzonego przez dawniej istniejące zrosty otrzewnej, t. j. wziął skutek za przyczynę. HARSU powtórzył doświadczenie FRITSCH'a z tą odmianą, że uprzednio smarował małą kiszki psów, branych do doświadczeń, aby wywołać tym sposobem zrosty otrzewne, a następnie zastrzykiwał do jamy otrzewnej krew świńską lub krowią, która jednak w bardzo krótkim czasie ulegała zupełnemu wessaniu.

BUSSE na podstawie swoich badań, w których brałem częściowy udział podczas pobytu swego w Gryfii, dochodzi do wniosku, że główną przyczyną,

dla której krew nie ulega wessaniu w jamie otrzewnej, jest obniżenie jej zdolności wchłaniania, spowodowane ostrem, a zwłaszcza przewlekłym jej zapaleniem. Nadto ważną rolę odgrywa tu fakt, że krew wylewa się nie czysta, a z domieszką strzępów tkankowych i często nie płynna, a jak w *abortus tubarius* odrywa się skrzepami i w takiej postaci opada na dno jamy DOUGLAS'a.

Twierdzenie swoje uzasadnia następującem doświadczeniem. Drogą kilkakrotnego zastrzyknięcia do jamy otrzewnej królików wyjałowionego pyłu widłakowego wywoływał rozlane zgrubienie zapalne i rozległe zrosty otrzewne. Do tak zmienionej jamy otrzewnej wstrzykiwał następnie krew odwłóknioną i po upływie 4-ch dni znajdował jeszcze spore jej ilości w skrzepniętej postaci w stanie rozpoczynającej się organizacyi.

BUSSE utrzymuje, że wydzielająca się w ciągu dłuższego czasu z ujścia brzuszno jajowodu ciężarnego krew razem z cząsteczkami stałemi jużto komórek nabłonkowych, jużto kosmków, drażni otrzewną, wywołując reakcyjne zapalenie i znakomicie obniża jej zdolność wchłaniania. W wielu przypadkach świeżych zupełnie krwisteków znajdował w otrzewnej *excavationis recto-uterinae* wybitne bujanie komórek łączno-tkankowych, nowotworzenie naczyń i znaczne jej zgrubienie, które to zmiany były niewątpliwie dawniejszej daty i o wiele wyprzedziły utworzenie się krwisteku. Niedawno ogłoszony przypadek A. NEUMANN'a krwisteku, powstałego wskutek krwawienia z szypuły po wycięciu torbieli jajnika, zdaje się potwierdzać mniemanie BUSSE'go. W przypadku NEUMANN'a otrzewna miednicowa była cała sztywna, bliznowato zwyrodniała, jak się to zdarza niejednokrotnie przy obecności torbieli jajników.

MAENNEL na podstawie zbadania drobnowidzowego 48 u przypadków krwisteku zamacicznego, przedsięwziętego w celu wyjaśnienia warunków powstawania worka krwistokowego, zaznacza, że we wszystkich 48-u przypadkach jedyną przyczyną wytworzenia się wspomnianego worka, było poronienie jajowodowe. Jaje usadowione i rosnące w ścianie jajowodu, swemi komórkami ektodermalnymi przegryza naczynia, czego następstwem jest wylew krwawy śródścienny między rozpulchnione tkanki jajowodu. Jeżeli wylew był nieznaczny i następował powoli, to ze strony ściany jajowodu rozpoczyna się wnet sprawa otorbienia w ten sposób, że rozpulchnione strzępy tkanek odrywają się od podłoża i przylegają do skrzepu. W tę pierwszą osłonkę niebawem przenikają białe ciała krwi i fibroblasty z pasa graniczącego ze skrzepem, które następnie wykształcają się w zwykłe komórki łączno-tkankowe. Jeżeli guz w takim stanie wepchnięty zostanie do jamy brzucha, to nie jest już on zwykłym skrzepem krwi, posiada bowiem delikatną otoczkę włóknistą, która powstrzymuje wessanie krwi i zrasta się natychmiast z otaczającą otrzewną.

W bezpośrednim i ścisłym związku z anatomią patologiczną ciąży jajowodowej stoi jej etyologia. Skoro bowiem na ciążę poza naciczną zapatrywać się musimy jako na zjawisko patologiczne, to oczywiście, że i podstawy, na których się ona opiera, muszą nosić tenże sam charakter. Wiadomości nasze

o zmianach, jakie zachodzą w jajach ludzkich w pierwszych okresach po jego zapłodnieniu, są dotąd bardzo skąpe i opierają się przeważnie na analogii z dokładnymi badaniami, przeprowadzonymi na jajach zwierzęcych. Tak na przykład, jajowód uważany jest powszechnie jako miejsce zapłodnienia ludzkiego jaja, aczkolwiek plemniki znajdowane były dotąd rzadko w jajowodach. BIRCH-HIRSCHFELD znalazł żywe plemniki w jajowodzie w 14 godzin po śmierci zmarłej od zaciążenia dziewczyny, DUEHRSEN raz jeden w wyciętych jajowodach. Zato ujemne wyniki badań w tym kierunku, uskutecznianych przez rozmaitych autorów [MARTIN, DUEHRSEN], są bardzo liczne, aczkolwiek nie dowodzą zresztą one niczego.

Etyologia ciąży jajowodowej wobec tego ogranicza się wykazaniem przyczyn, które powstrzymują jaje zapłodnione w czasie przesuwania się jego przez jajowód i warunkują pozamaciczne jego zagnieżdżanie się.

Przyczyn tych, podług WERTH'a, szukać należy bądźto w pewnym stanie zapłodnionego jaja, który dalsze jego przesuwanie utrudnia lub przedwcześnie przerywa, bądźto w niedostatecznym działaniu siły przesuwającej, bądź też wreszcie w mechanicznych przeszkodach, jakie jaje na swej drodze spotyka.

Co się tyczy zmian, w samym jajach spostrzeganych, to za jedną z głównych przyczyn powstawania ciąży jajowodowej uważano szybki wzrost posuwającego się ku macicy jaja i powstała stąd dysproporcję pomiędzy światłem jajowodu a powiększoną objętością jaja. Badania jednak PETERS'a, hr. SPRE i LEOPOLD'a nie potwierdziły tego mniemania. Rozmiary opisanych przez nich jaj, mimo iż upłynęło po kilka dni od ich zapłodnienia, były bardzo nieznaczne. Dalej przypuszczać należy, że zdolność zagnieżdżania się jaja zapłodnionego związana jest z pewną określoną fazą jego rozwoju, która trwa niewątpliwie bardzo krótki okres czasu. Jeżeli w tym czasie jaje nie pogrąży się w śluzówce, to skazane jest na zagładę.

KOSSMAN utrzymuje, że przewlekłe zapalenie jajników wytwarza zmiany w nabłonku pęcherzyka GEAAF'a, a zwłaszcza w *discus proligerus*. Po pęknięciu pęcherzyka część wzgórka jajonośnego może pozostać na miejscu w jajniku, a jaje wędruje, pozbawione zwykłej otoczki nabłonkowej, chroniącej go od przedwczesnego przyczepiania się do śluzówki, i tym sposobem stwarzają się warunki powstania ciąży jajowodowej.

Co się tyczy drugiej grupy momentów etyologicznych, t. j. niedostateczności siły, przesuwającej jaje, to przedewszystkiem wskazywano na mięśniówkę jajowodu, na zmiany chorobne, w niej spostrzegane w przypadkach ciąży jajowodowej, na obrzęki, nacieczenia drobnokomórkowe, na objawy zaniku, mogące ograniczać ruchy robaczkowe jajowodu.

Aby należycie ocenić wartość zmian powyższych, trzeba przedewszystkiem rozstrzygnąć pytanie: czy wogóle jajowód bierze udział czynny w przesuwaniu jaja, czy, jeżeli przyjmiemy pod uwagę minimalne rozmiary jaja, jest ono w stanie pobudzić ścianę jajowodu do ruchów robaczkowych? Pytania tego nie dało się rozstrzygnąć kategorycznie, aczkolwiek prawidłowo zbudowane obie warstwy mięśniowe jajowodu: okrężna i podłużna każą domyślać

się, że mają one jakieś przeznaczenie celowe. Niektórzy autorowie [WENDELER] sądzą, że jednocześnie z jajem wlewa się do lejka jajowodu ciecz pęcherzykowa (*liquor folliculi*), która powstaje tam wskutek obrzęku fałd, zamykającego otwór brzuszny i obecnością swoją jest zdolna wywołać skurcz ściany mięśniowej jajowodu.

Rozważając atoli z punktu widzenia etyologicznego zmiany patologiczne mięśniówki jajowodu, nie należy zapominać, że jednocześnie prawie zawsze stwierdzić można wyraźne ślady schorzenia śluzówki, które same przez się, jak zobaczymy dalej, są zupełnie wystarczające do spowodowania ciąży jajowodowej.

Inna grupa ginekologów [LAWSON TAIT, SCHROEDER, LEOPOLD] stawiała ciążę jajowodową w zależności od częściowego przerwania prądu rzęskowego komórek nabłonkowych, wywołanego długotrwałym nieżytem śluzówki jajowodu. Badania VEIR'a i WERTH'a nie potwierdziły stanowczo powyższego mniemania, znajdowali oni bowiem stale w najbliższym otoczeniu jaja, usadowionego w jajowodzie, zdrowy nabłonek i żywe ruchy rzęsek. Zresztą obecność rzęsek na nabłonku bynajmniej nie dowodzi zawsze zdrowego stanu śluzówki. Rzęski są bardzo odporne na działanie czynników szkodliwych i nawet w ciężkich postaciach zapalenia śluzówki można znaleźć niejednokrotnie rzęski niezmienione i żywo poruszające się.

SCHARTZ mniema, że nie tylko przerwanie zupełne prądu, wytworzonego ustawicznym ruchem rzęsek, może warunkować powstanie ciąży jajowodowej, lecz nawet nieznaczne zaburzenia w prawidłowej jego czynności, które nastąpić mogą już to z powodu ograniczonego wysepkowatego zaniku nabłonka lub jego rzęsek, już to wskutek obecności polipów śluzówki, już też dzięki utworzeniu się prądów wirowych nad ujściami dodatkowymi jajowodu.

[D. c. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— * —

19. L. Korczyński. Spostrzeżenia o wartości rozpoznawczej tuberkuliny, szczepionej na skórze i wkraplanej do worka spojówkowego.

Materyał autora obejmuje 104 przypadki i rozpada się na cztery grupy. Grupa pierwsza obejmuje chorych z wybitnymi objawami gruźlicy. Rozpoznanie stwierdzono w każdym przypadku badaniem bakteriologicznym płwocin. Liczba tych chorych wynosi 57. Oba odczyny wystąpiły u 48-u chorych; u 9-u były ujemne. Ci ostatni chorzy, z wyjątkiem 2-ch, byli przedmiotem badania pośmiertnego, które stwierdziło bardzo rozległe zmiany gruźlicze w płucach, u przeważnie także i w innych narządach. Drugą grupę stanowi 12-u chorych, u których badanie fizykalne i przebieg choroby kazały podejrzewać gruźlicę, u których jednak w płwocinie laseczników KOCH'a nie zna-

leziono. W każdym z nich stwierdzono wyraźny odczyn spojówkowy i skórny. Grupa trzecia obejmuje 16 przypadków chorób zakaźnych, w tem 7 przypadków duru brzuszego, 2 przypadki paratyfusu, 6 przypadków zapalenia płuc, 1 przypadek podostrego zapalenia stawów. Oba odczyny wystąpiły u 3-ch tyfusowych, u 1-go chorego na paratyfus, u jednego na zapalenie stawów; we wszystkich tych przypadkach wywiady, badanie fizykalne lub przebieg w okresie zdrowienia kazały podejrzewać gruźlicę. Grupa czwarta obejmuje 19 przypadków chorób przewlekłych. 4 razy był odczyn dodatni. Żaden z tych chorych nie podawał w wywiadach szczegółów, któreby można odnieść wprost do gruźlicy. Mimo to można u wszystkich stwierdzić pewne zmiany w płucach i to w szczytach, a więc w tem miejscu, gdzie gruźlica prawie zawsze usadawia się zwykła. Według autora, zasadnicza ocena szczepień i wkraplań tuberkuliny nie może być ujemna, odczyn jednak dostarcza tylko podstaw dla wytknięcia właściwego kierunku badania, znaczenia zaś rozpoznawczego nabiera dopiero w połączeniu z innymi objawami, uzyskanymi przez badanie. Ostateczne wnioski: 1) U chorych, u których niema objawów chery lub objawów choroby ostrej, uważać można odczyn tuberkulinowy za oznakę gruźlicy. 2) Przy braku odczynu można w tych samych warunkach gruźlicę wyłączyć. 3) U chorych, u których są objawy ostrej choroby, należy wyniki szczepień i wkraplań tuberkulinowych oceniać ostrożnie. 4) Przy rozległych zmianach w płucach nie dowodzi brak odczynu sam przez się, że gruźlicy niema. 5) Wobec zapalenia otrzewnej odczyn przemawia za przyrodą gruźliczą sprawy. 6) Brak odczynu w przypadkach niewątpliwej gruźlicy jest oznaką niekorzystną. 7) Na podstawie dotychczasowych badań nie można jeszcze osądzić, o ile stopień odczynu dostarczyć może wskazówek dla rokowania o przebiegu gruźlicy.

(Przeł. lek. 1908. N. 1 i 2).

Dr P.

20. Feer. Skórny odczyn na tuberkulinę [t. zw. odczyn Pirquet'a] w wieku dziecięcym.

W połowie ubiegłego roku PIRQUET ogłosił swoje spostrzeżenia o t. zw. wczesnym odczynie szczepiennym (*vakzinale Frühreaction*), występującym u szczepionych powtórnie ludzi: odczyn ten, jak sama nazwa wskazuje, tem się odznacza, iż występuje daleko wcześniej, aniżeli przy pierwszym szczepieniu. Pierwszą myślą PIRQUET'a było następnie sprawdzić, czy i w innych chorobach zakaźnych w przypadkach, kiedy człowiek jednorazowo im już podlegał lub nosi w sobie odpowiednie zarazki, nie występuje podobny odczyn. PIRQUET zwrócił się przedewszystkiem do gruźlicy. Doświadczenia potwierdziły pierwotne przypuszczenie. Przy szczepieniu tuberkuliny naskórnice osobnikom gruźliczym już po 6-u—20-u godzinach występowała bardzo wyraźna reakcyja w postaci węzła jasnoczerwonego, dającego się wyczuć, mającego 5—20 mm. średnicy.

FEER wypróbował wspomnianą reakcyję u 344-ch dzieci. W 25-u przypadkach niewątpliwej gruźlicy odczyn wypadł dodatnio 24 razy. W 28-u przypadkach, gdzie było podejrzenie na gruźlicę, reakcyja wypadła dodatnio 14 razy. Wreszcie w 291 przypadkach, gdzie gruźlica była prawie wykluczona—27 razy. Dodatnią reakcyję jednakże w tej ostatniej kategorii dawały tylko dzieci starsze. Na zasadzie swoich spostrzeżeń FEER sądzi, iż odczyn PIRQUET'a posiada duże znaczenie, jednakże tylko w wieku bardzo młodym.

(Mitnch. mediz. Wochenschr. 1908 N. 1).

W. Breszel.

21. W kwestyi rozpoznawczego znaczenia odczynu ocznego na tuberkulinę.

J. SABRAZÉS i R. DUPÉRIÉ sądzą, iż odczyn oczny CALMETTE'a ma duże znaczenie dla rozpoznania gruźlicy. Odczynu owego nie napotykamy u osobników zdrowych; osobniki natomiast gruźlicze reagują, lecz niejednakowo. Osobniki młode, stosunkowo silne, z mniej lub więcej poważnemi zmianami gruźliczemi, reagują mocno i szybko. Osobniki, u których mamy do czynienia ze starymi zmianami, dającymi mało objawów wysłuchowych, przy względnie dobrym stanie ogólnym, mogą również reagować silnie, lecz powoli. To samo tyczy się osobników z gruźliczem cierpieniem stawów. Przeciwnie, starcy i osobniki bardzo wycieńczone reagują słabo. Ta nowa metoda rozpoznawcza jest nieszkodliwa, ale w razie silnej reakcyi jest bardzo nieprzyjemna i niekiedy towarzyszą jej przykre uczucia subiektywne, bole głowy, lekkie podniesienie ciepłoty, a u kobiet nerwowych ataki nerwowe.

(*Gazette Hebd. des sciences médicales* według *Wraczeb. Gazeta N. 37, r. 1907*).
W. Breszel.

22. Francke. Pręgi naczyniowe jako środek rozpoznawczy rozpoczynającej się gruźlicy.

Według spostrzeżeń autora, u większości osobników, dotkniętych gruźlicą szczytów, na skórze klatki piersiowej po jednej stronie lub w razie cierpienia obu szczytów po stronach obu, w miejscu odpowiadajacem ognisku chorobnemu w płucach, znajdujemy pręgę rozszerzonych naczyń skórnych. Objaw ten daje nam możność rozpoznania gruźlicy w początkowym jej okresie i pozwala nawet sądzić o stopniu natężenia sprawy chorobnej i długości jej trwania, a mianowicie: pręgi te naczyniowe (*striae vasculares*) mają kolor jasno-czerwony w przypadku gruźlicy szczytu, niedawnego stosunkowo pochodzenia; przeciwnie, jeżeli sprawa chorobna trwa dłużej, pręgi owe stają się ciemniejsze, przybierają nawet odcień siny; rozmiary pręg owych zarówno na szerokość, jak i na długość znajdują się zwykle w stosunku prostym do liczby ognisk chorobnych.

(*München. mediz. Wochenschr. 1907, N. 47*).

W. Breszel.

NOTATKI LEKARSKIE.

1. Kompresy gliceryno-ichtyolowe w chorobach chirurgicznych. W notatce niniejszej pragnę streścić wyniki, otrzymane w szpitalu Sławuckim i w praktyce prywatnej przy stosowaniu kompresów ichtyolowych według metody prof. A. CARLE a z Turynu¹⁾. Prof. CARLE zaleca te kompresy

¹⁾ Giorn. d. Acad. med. di Torino, 1906, NN. 8—10. Cyt. *Wraczebnaja Gazeta*, 1907, Nr. 5.

we wszelkiego rodzaju sprawach ropnych; a więc *phlegmone, furunculus, panaritium, mastitis, lymphadenitis* i t. d., nadają się do tego leczenia. Dotychczas posiadamy blisko 100 przypadków, w których stosowaliśmy kompresy tak u chorych ambulatoryjnych, jak i stałych szpitalnych w różnych okresach rozmaitych spraw ropnych. Z nader nielicznymi wyjątkami wszędzie otrzyaliśmy wyniki dodatnie, zgodne z wynikami podanymi przez prof. CARLE'a.

Postępowanie było następujące. Na miejsce zajęte sprawą chorobną kładliśmy *lege artis* kompres pod ceratką z gliceryny ichtyolowej podług poniższego wzoru:

Rp. *Ammonii sulf. ichthyol.* 20,0

Glycerini puri . . . 80,0

MDS. Ext.

Opatrunek taki zmieniany był 2 razy na dobę. Już po jednorazowym lub dwukrotnym opatrzeniu tym sposobem, odczyn zapalny zmniejszał się; zaczerwienienie ustępowało w znacznym stopniu, obrzmienie zmniejszało się w rozległości i natężeniu, tak że z zapalenia, zapowiadającego znaczne ropienie, dochodziło do bardzo niewielkiego ogniska z minimalnym odczynem zapalnym.

Dalej, zaletą omawianych kompresów jest to, że w pewnych razach działają one wprost zapobiegawczo. Niemało mieliśmy chorych, zgłaszających się w początkowym okresie zapalenia sutki, ropówki podskórnej, lub z obrzmieniem zapalnym gruczołów; u chorych tych pod wpływem kompresów ichtyolowych sprawa zapalna powoli ustępowała i do zropienia nie dochodziło. Prof. CARLE stara się wytłómaczyć takie działanie ichtyolu nie własnościami przeciwnie, które są bardzo nieznaczne, lecz własnością pobudzającą żywotność tkanek, dzięki czemu zwiększa się odporność przeciw czynnikom chorobotwórczym.

Najwybitniejszą jednak właściwością kompresów ichtyolowych jest znakomite zmniejszenie bólu. Prawie nie było chorego, któryby nie zaznaczał dobroczynnego pod tym względem wpływu takich opatrunków. Po kilku godzinach ból albo zupełnie ustępuje, albo zmniejsza się znacznie. Mieliśmy chorego, który wprost wił się z bólu przy pierwszym opatrunku, robionym z powodu rozpoczynającej się ropówki dłoni; następny zaś opatrunek był prawie bezbolesny. Chory, który poruszyć ręką nie mógł wskutek bólu, spowodowanego przez rozległe nacieczenie zapalne ramienia, przy drugim opatrunku, sam, bez niczyjej pomocy zdejmował ze siebie koszulę. Równie jaskrawo wystąpiła skuteczność pod tym względem opatrunków ichtyolowych w przypadku *mastitidis*. [U tych dwojga ostatnich chorych do ropienia nie doszło]. Ta usmierzająca właściwość kompresów ichtyolowych skłoniła nas do stosowania ich tam, gdzie nie liczyliśmy już na niedopuszczenie do zropienia, ale gdzie nam chodziło na razie przynajmniej o zmniejszenie bólu. Z tegoż powodu w chorobach stawów, gdzie był wskazany ichtyol pod zwykłą postacią maści ichtyolowej, zastępowaliśmy maść kompresami z jak najlepszym wynikiem. Zwróciliśmy się do tychże kompresów w 3-ch przypadkach zupełnie innej kategorii, mianowicie przy *torticollis*, połączonem z silnymi bólami; i tutaj bardzo szybko otrzymaliśmy ustąpienie bolesności i możność swobodnego poruszania głową.

Podniesiona ciepłota pod wpływem kompresów ichtyolowych nieraz już wcześniej stopniowo obniża się, co dodatnio działa na psychikę i ogólny stan chorego.

Dodam jeszcze, że prof. CARLE zaleca stosowanie ichtyol-gliceryny z pomocą sączków w gotowych zropieniach, w celu jakoby utrzymania nieznacznych, nieszpęających blizn, oraz w celu uniknięcia powikłań w postac

czyto zaburzeń czynnościowych mięśni, czy też porażen nerwów, co mogłoby się zdarzyć w razie wciągnięcia ich do kurczącej się blizny. W tym kierunku doświadczeń nie robiliśmy, interesujących się zaś tą kwestyą odsyłam do wskazanych w notatce niniejszej źródeł. Zaznaczę jednak, że, o ile kompresy ichtyolowe dawały nam doskonałe wyniki w początku spraw ropnych, o tyle później, gdy doszło już do zropienia, równie dobrze, a czasem i lepiej działały inne sposoby postępowania, zwykle dotychczas stosowane.

Reasumując właściwości kompresów ichtyolowych, uznać należy, że są one doskonałym *antiphlogisticum*, *resorbens* i wybitnym *analgeticum*. Jeśli zastanowimy się, co znaczy dla chorego zmniejszenie bólu, to nie zawahamy się stosować tej metody *larga manu* w odpowiednich przypadkach, zawsze, a zwłaszcza tam, gdzie uśmierzające własności kompresów ichtyolowych nie przeszkadzają nam, a przeciwnie, idą w parze z jednoczesnym uwzględnieniem innych wskazań, *resp.* przedewszystkiem postępowania przeciwwzapalnego. Często chorego nie uchronimy od przykrej dla niego konieczności nacięcia ogniska ropnego, ale przynajmniej zmniejszymy mu cierpienie, a wszak tego przedewszystkiem chory od nas żąda.

Jak niema leku lub zabiegu zawsze i wszędzie absolutnie pewnego, tak i w danym razie spotkać się możemy i niekiedy w istocie spotykamy z niepowodzeniem; zdarza się to jednak zbyt rzadko, aby zniechęcić się do tej metody. Należałoby tylko może dążyć do postawienia ścisłych wskazań i przeciwwskazań do stosowania powyższego zabiegu, ewentualnie w razie potrzeby wprowadzić odpowiednie modyfikacje.

Cz. KUJAWSKI,

lekarz szp. Św. Romana w Sławucie.

Wiadomości bieżące.

— Polski Komitet do badania i zwalczania raka w Warszawie wydał nakładem własnym „schemat badania raka“, w liczbie kilkunastu tysięcy egzemplarzy. Treść schematu podana była już dawniej w Gaz. Lek.; formę ma on kart szpitalnych. Schemat ten w tych dniach rozesłany został ordynatorom szpitali warszawskich. Statystyki pochodzić mogą z różnych źródeł, statystyki szpitalne, co do raka, pomimo pewnych braków, mają także i duże zalety, a mianowicie: najdokładniejsze dane przedstawiają bez wątpienia przypadki spostrzegane w szpitalach, szczególnie te, w których rozpoznanie stwierdzone zostało bądź przez operację, bądź przez badanie pośmiertne. Statystyki szpitalne posiadają i te zalety, że określają śmiertelność na raka w stosunku do ogólnej liczby zgonów w szpitalu, a także jakie narządy najczęściej ulegają zwyrodnieniu rakowatemu.

We wszystkich krajach kulturalnych praca w celu gromadzenia danych co do choroby rakiem zwanej bardzo systematycznie, a rażno postępuje, spodziewać się przeto należy, że i u nas koledzy, jak w tym razie ordynatorzy szpitali w Warszawie, chętnie a skutecznie przyjdą z pomocą Polskiemu Komitetowi przez dokładne wypełnianie schematów doręczonych. Dwa razy do roku, przed 1-m stycznia i przed 1-m lipca, biuro Komitetu wzmiankowane wypełnione schematy będzie od

bierać. Materiał tą drogą zebrany, nawet przy opracowaniu go przez kogo innego, pozostaje własnością każdego oddziału, który będzie wymieniany w druku obok nazwiska ordynatora.

— Dnia 25-go b. m. w sali wykładowej szpitala Św. Ludwika byli i obecni uczniowie prof. JAKUBOWSKIEGO złożyli mu przy ukończeniu działalności dydaktycznej hołd czci i wdzięczności. Przemawiali: kol. BRUDZIŃSKI z Łodzi, prof. RACZYŃSKI ze Lwowa, prof. LEWKOWICZ z Krakowa i p. RYCHLIŃSKI w imieniu słuchaczy krakowskich.

— Dnia 26-go b. m. odbyło się w sali „Ogniska Polskiego” I ogólne posiedzenie „Związku polskiego lekarzy i przyrodników w Petersburgu”, poświęcone uczczeniu pamięci zmarłego prezesa b. „Koła lekarzy polskich”, ś. p. MIKOŁAJA STRAWIŃSKIEGO. Na tem zebraniu przedstawił dr WIERCIŃSKI: „Zarys działalności naukowo-społecznej i obywatelskiej ś. p. dra MIK. STRAWIŃSKIEGO, prof. H. MERCZYŃSKI: „Histościowe granice badania natury, p. JÓZEF ŁUKASZEWICZ: „Zasady filozofii naukowej”.

O G Ł O S Z E N I E.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu ś. p. ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1908 za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim, w terminie od dnia 1-go kwietnia 1906 do dnia 31 marca 1908 r., bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych.

Termin ostateczny do złożenia rozpraw oznacza się na dzień 31-y marca 1908 roku.

Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda około 200 rub. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie [ulica Niecała Nr. 7], z zachowaniem co do prac w rękopisach zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce zamieszkania mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownymi dewizami.

Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopisach przedstawionych, należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa zwraca się na własność autorowi.

P. o. Sekretarza Stałego *W. Kosmowski.*

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.