
Czasopismo Lekarskie

Przypadek nerwicy urazowej.

(Streszczenie odczytu, wygłoszonego na Zjeździe lekarzy guberni Mińskiej w d. 25 Stycznia 1908 r.).

Przez Dr. **Jana Offenberga** (z Mińska).

Kwestja nerwicy urazowej posiada dla lekarzy, oprócz swej wielce interesującej strony naukowej, doniosłą też wartość praktyczną, a to z powodu powoływania lekarzy w charakterze rzeczoznawców do sądów, Tow. Ubezpieczeniowych, komisji wojskowych—dla decydowania o istocie choroby i stopniu schorzenia, wywołanego przez uraz.

Z powodu odpowiedzialności Tow. asekuracyjnych, fabryk, kolei żelaznych za uszkodzenia pracujących podczas rozmaitych nie-szczęśliwych wypadków, nerwica urazowa bywa niezmiernie częstosymulowaną przez poszkodowanych, wskutek tego niektórzy lekarze kwestjonują nawet samo istnienie tej choroby.

Z tego właśnie względu przypadek, opisany poniżej, zasługuje na uwagę, gdyż, zawdzięczając szczególnym warunkom, udało mi się obserwować chorego w okolicznościach, wykluczających możliwość symulacji.

W Kwietniu r. 1903 zgłosił się do mnie o poradę lekarską Jan Czer-ski. Na zapytanie, co mu jest, odpowiedział, że choruje na suchoty płucne. Wywiad i badanie chorego wykazały, co następuje:

W d. 7 Maja r. 1902, podczas zajęć w warsztatach kolejowych, Czer-ski, potrącony przez nadzorcę, upadł piersią na szyny. Chociaż się sam podniósł, jednak wrócić do domu nie mógł bez pomocy swych towarzyszy. Podobno mu się ukazywała krew przez usta. Leczył się najpierw w domu przez 1½ mies., potem przez tyleż czasu w szpitalu i, nieodzyskawszy zdrowia i sił, z rozpoznaniem choroby piersiowej szukał w dalszym ciągu porady na swe cierpienie.

Zwróciwszy uwagę na szereg objawów nerwowych (o których mowa niżej) i nie znajdując wyraźnych oznak gruźlicy, powziąłem przypuszczenie, że mam do czynienia z nerwicą i, dla wyjaśnienia prawdy, poleciłem choremu przyjść do mnie raz jeszcze. Odtąd

miałem sposobność widywania Czer-skiego wielokrotnie w charakterze pacjenta, poszukującego pomocy lekarskiej i nie mającego podejrzenia o istnieniu takiej choroby, jak nerwica urazowa, która daje wszystkie szanse na wygranie procesu z koleją. Ta znów okoliczność i zaabsorbowanie uwagi Czer-skiego swoją wrzekomo piersiową chorobą pozwoliły mi obserwować stan chorobowy bez jakiegokolwiek domieszki symulacji ze strony pacjenta.

W całym dochodzeniu sądowym Czer-skiego przeciwko kolei jest mowa wciąż o gruźlicy płuc; tego stanowiska trzyma się również i dwukrotna ekspertyza, na żądanie sądu zwoływana.

Wynędniały widok chorego, pokasływanie, przypuszczalne krwioplucie w anamnezie—w istocie wzbudzało wielkie podejrzenie co do gruźlicy. W celu doładniejszego zbadania chorego ulokowałem go w Szpitalu Mińskiego Tow. Dobroczynności.

Czer-ski — wzrostu wysokiego, bardzo wychudzony, mocno bladej, lat 42-ch. Od czasu wypadku swego, czyli od r. 1902 Czer-ski wcale nie pracuje, nawet u siebie w domu; przy każdej bowiem próbie zajęcia się czemkolwiek dostaje drżenia kończyn, bicie serca. Uskarża się Czern. na bóle w piersiach, plecach, bokach, zawrót głowy, osłabienie; ruch go męczy, nogi mu się wówczas uginają, drżą kończyny, pojawia się bicie serca, zadyszka.

Przed wypadkiem pracował i podejmował się najcięższej pracy. Nie przypomina, sobie by kiedykolwiek chorował; pokasłuje, pali tytoń, lecz umiarkowanie (około 15 papierosów dziennie).

Nie wie, na jakie choroby zmarli rodzice; bracia i siostry są zdrowi. Przy badaniu płuc występują objawy poczynającej się rozedmy, innych chorobowych zmian w płucach nie spostrzegamy, w płwocinie laseczników Kocha nie wykryto, oczna próba podług Calmetta dała również wynik ujemny. Gardziel czerwona. W sercu drugie tony wzmocnione, skłonność do tachycardii przy wzrastaniu tętna od 66 do 120 uderzeń. Wątroba, śledziona, żołądek, kiszki, pęcherz, nerki—zboczeń nie wykazują. Waga chorego 3 pudy 27 funtów. Tkanki tłuszczowej brak zupełny, mięśnie rozwinięte i zachowane dość dobrze. Ciężota ciała normalna. *System nerwowy*: ruchy prawidłowe, siła mięśniowa mała, nie odpowiadająca objętości mięśni; przy najmniejszym wzruszeniu występuje *drżenie* rąk, i całego ciała; istnieje też w stopniu umiarkowanym włóknikowe drżenie języka. Brak Intentionszittern. Mechaniczna pobudliwość mięśni zwiększona. Odruchy ścięgniste wzmożone, Fussclonus, odruchy skórne na brzuchu i cremaster występują jaskrawo, odruchy zaś podeszwowe zmiesione. Czucie bólu, dotyku, miewsca, temperatury—w ogóle zaburzeń nie przedstawia, z wyjątkiem zupełnego *znieczulenia* gałki ocznej i gardzieli oraz bolesności, przy ucisku, kręgów pomiędzy łopatkami z objawem Mannkopfa: t. j. przyspieszeniem tętna i rozszerzaniem się źrenic podczas uciskania tych kręgów. Opisowanego w przypadkach analogicznych znieczulenia w okolicy stawów lub też w postaci czepca na głowie lub lampasów na nogach skonstatować nie mogliśmy. Natomiast występuje nadzwyczaj wyraźnie fenomeu na skórze, t. zw. *dermographia alba*, po-

legający na tem, że, po nakreśleniu figury na skórze, przybiera ona barwę białą zamiast czerwonej, jak to bywa przy zwykłej postaci dermatographii. Zrenice są równomiernie rozszerzone i reagują prawidłowo; z zamkniętymi oczami chory może bez trudności stać i chodzić. Przy badaniu pola widzenia wykrywamy wyraźny obraz *koncentrycznego zwężenia* jego. Zmysł węchu, smaku i słuch pozostają w stanie normalnym. Oddziaływanie na prąd stały i przerywany prawidłowe; przy silnej faradyzacji—odczynu Rumpfa, polegającego na kurczach analogicznych mięśni strony przeciwnej, wywołać się nie udało.

Nastrój psychiczny chorego cechuje się wielkiem *przygnębieniem*: milczący, zamysłony, całemi dniami chory leży w łóżku, a w domu — na piecu; płacze bez wielkiego powodu, naprz. podczas cokolwiek silniejszej perkusji. Mowa chorego jest monotonna, w głosie często dają się słyszeć nuty płaczące. Na twarzy się maluje wielki smutek. Chód chorego powolny, ostrożny.

Zatrzymując uwagę naszą, na całym szeregu przytoczonych powyżej objawów, jako to: drżenie kończyn, znieczulenie błony śluzowej gardzieli i oka, bolesność kręgow, wzmożenie odruchów ścięgnistych, Fussclonus, dermatographia alba, zwężenie koncentryczne pola widzenia, pobudliwość serca, przygnębienie i skłonność do płaczu chorego—i zestawiając objawy powyższe z tą okolicznością, że wystąpiły one po wypadku w warsztatach kolejowych, po urazie, musimy rozpoznać u Czer-skiego *nerwicę urazową*.

Przyopuszczenie o jakimkolwiek cierpieniu organicznem systemu nerwowego lub o gruźlicy płuc upada samo przez się.

Uraz, połączony ze wstrząsem moralnym, przestrachem (trauma psychiczna), przy *neuropatycznym* usposobieniu osobnika—prowadzi do powstania w umyśle chorego natrętnej myśli o tem, że on się stał niezdolnym do pracy—i cała przyszłość zaczyna mu się zarysowywać w barwach ponurych. Nastrój neurasteniczny, hipochondryczny takich chorych wzmaga się pod wpływem ciągłego niepokoju o skutek wzbudzonego procesu sądowego—wśród nieustannych wzruszeń i niepewności.

Z tego źródła wynika skłonność chorych do powiększania, przesadzania skarg i objawów chorobowych (*aggravatio*) i należy się mieć na baczności, by nie przyjąć tej *przesady za zmyślanie* choroby, za symulację.

Pomiędzy neuropatologami nie zakończony jest spór, czy nerwica urazowa stanowi typ choroby samodzielnej, *sui generis*, (Oppenheim, Struempell etc.), czy też jest ona zwykłą hysterją (Charcot i jego szkoła). Naszem zdaniem, dopóki neurastenja i hysterja uważane są, wbrew pogładowi Dubois, za dwie rozmaite choroby, dopóty i nerwica urazowa, skupiająca w sobie objawy tych *obydwóch* chorób, winna zajmować w klasyfikacji chorób stanowisko odrębne, przypominając nam jednocześnie, że wszelkie klasyfikacje nasze są warunkowe: w naturze ścisłych odgraniczeń niema, natomiast przestrzegamy przejścia jednych form w inne.

Rokowanie — w naszym przypadku quoad valetudinem completam — uważamy za niepomysłne. Na przebieg choroby wpływa zwykle ujemnie wyczekiwanie przez chorego ukończenia procesu sądowego, wśród ciągłej niepewności. Jeśli się weźmie pod uwagę, że procesy sądowe ciągną się zwykle bardzo długo (proces Czer-skiego z koleją trwa już 5 lat), przekonamy się dowodnie o szkodliwości dla zdrowia poszkodowanych zwyczaju naszych są-dów zbyt powolnego prowadzenia sprawy. Dla zdrowia Czer-skiego było by może bardziej pożądane, by on ostatecznie przegrał swą sprawę w pierwszym roku choroby, niż wygrał ją po 5 latach niespokojnego i ciężkiego życia. Wątpić należy, czy Czer. odzyska zdolność do pracy: jeżeli bodźcem do zrodzenia się większej ener-gji życiowej nie mogła się okazać dla Czer-skiego nędza, która nawiedziła jego rodzinę, składającą się z 5 głodnych członków, więc i zakończenie procesu sądowego nawet w przyjaznym dla Czern. kierunku, nie zdoła już, zdaniem naszym, wyprowadzić jego z cho-robliwego stanu apatji i przeświadczenia o nieudolności do pracy.

Leczenie — polegające na psychoterapii, do ukończenia zupełne-go sprawy sądowej, nie osiągnie swego celu.

Jeżeliśmy zadługo zatrzymali uwagę Szan. kolegów na opisie naszego przypadku, niech na usprawiedliwienie posłuży przekona-nie nasze o doniosłości kwestji nerwicy urazowej, gdyż, w istocie, los takich chorych najzupełniej się znajduje w mocy lekarza. Je-żeli lekarz zbyt skory jest do podejrzewania chorych o udawanie, jeżeli nie zwróci dostatecznej uwagi na objawy chorobowe, które same przez się nie są widoczne i dają się wykryć dopiero po wszechstronnem i dość skomplikowanem zbadaniu chorego (najle-piej w szpitalu po dłuższej obserwacji), wówczas lekarz bierze na siebie odpowiedzialność za przyszłość chorego i byt jego rodziny.

W przypadku naszym, dopóki Sąd uważał na zasadzie doryw-czych orzeczeń lekarskich, że Czer-ski cierpi na gruźlicę płuc, która wszak mogła istnieć u Czern. podług opinji sądu i przed wypadkiem w warsztatach, dopóty sprawa Czern. była przegrywa-ną we wszystkich instancjach sądowych. Z chwilą ustalenia roz-poznania nerwicy urazowej sprawa przyjęła pomysłny dla poszko-dowanego zwrot i obecnie Izba Sądowa przysądziła Czer-skiemu odszkodowanie.

Przypadek ciąży zewnątrzmacicznej, zakończonej drogą natu-ralną. Wyzdrowienie.

Podał **F. Mieczynski** z Chorzel gub. Płockiej.

W Listopadzie r. z. miałem sposobność spostrzegania ciąży prawdopodobnie pozamacicznej, zakończonej poronieniem per vias naturales. Ze względu na pomysłne zakończenie sprawy, zawsze dość ciężkiej i prawie zawsze kończącej się operacją przez powłoki brzuszne, podaje ten przypadek de wiadomości publicznej.

Chora Iz-wa, 32 lata licząca, umiarkowanej budowy i odżywiania, bezkrwista. Zameżna od 11 lat, odbyła 5 porodów prawidłowych, szósty (a trzeci z kolei w 8-m miesiącu ciąży) bez pomocy; miesiączkowała od 16-go roku życia 5—6/28. Po ostatnim położu upłynął rok, miesiączkowała 3 razy po śmierci dziecka ostatni raz w końcu Czerwca roku 1907. Po przerwie w miesiączkowaniu, oprócz nieznacznej zmiany łaknienia, żadnych innych dolegliwości nie odczuwała.

Po upływie 2 miesięcy zaczęła krwawić z pochwy (macicy) bez bólów. Wezwany 31/VIII do chorej prz badaniu znalazłem macię powiększoną w dwójnasób, tętnienie w sklepieniach, ujście zewnętrzne zamknięte. Podejrzewając rozpoczynające się poronienie zaleciłem chorej spokój w łóżku, do wewnątrz naznaczyłem Extr. H. Viburni Prunifolii 3×25. Po 5 dniach krwawienie ustało. Chorą straciłem z oczu do 30/X 07. Wezwany zostałem ponownie z powodu krwawienia po przebytej przez nią podróży na furmance do Mławy, o 6 mil odległej, i kilkakrotnych wycieczkach pieszo do Prus (2 wiorsty). Chora od kilku dni krwawiła bez bólów, 30/X zjawilo się większe krwawienie, które chorą zaniepokoiło. Wezwany wtedy, znalazłem chorą bladą, tętno pełne. Przy badaniu przez pochwę ujście zewnętrzne macicy przepuszczało palec, wewnętrzne było zamknięte. Przy badaniu dwuręcznym uderzyła mię nieprawidłowa szerokość macicy, osobliwie ku stronie prawej, macica była powiększona do wielkości dużej pięści w środkowej linii łonowej, w podbrzuszu prawem znalazłem wygórowanie i wymacałem guz dość miękki, leżący obok i powyżej macicy, ściśle z nią związany. Wahałem się w rozpoznaniu czy nie mam do czynienia z jaką wadą rozwojową macicy, nowotworem, czy też ciążą zewnątrzmaciczną. Wobec silnego krwawienia, pochwę i ujście wypełniłem sączkami gazy jodoformowej przez wziernik, licząc, że w ten sposób uda się powiększyć otwór maciczny i udostępnić dla zbadania. Po 24 godzinach gazą usuwałem, krwawienie zmniejszyło się. Ujście maciczne nie otworzyło się więcej niż poprzednio. 9/XI znów zmuszony byłem wytamponować pochwę i radziłem chorej by udała się do szpitala, lub żądałem narady z drugim kolegą. Guz z prawej strony powiększył się, pomiędzy macicą, a guzem zauważyłem nieznaczne zagłębienie lejkowate, prawe sklepienie było wypełnione tętniące. Chora pozostała jednak w domu nadal i 20/XI wezwany zostałem ponownie do niej. Chora oświadczyła, że czuje ruchy od kilku dni, krwawienie wciąż trwało, zjawila się czkawka, odchody zaczęły cuchnąć. Pochwę ostrożnie przemyłem roztworem lizolu i palcem bez trudności dostałem się do macicy, gdzie znalazłem próżnię. By upewnić się, przez wziernik złożyłem cienki cewnik (Bosemana), który wszedł zupełnie swobodnie do jamy macicy i poruszał się we wszelkich kierunkach bez przeszkody. Guz z prawej strony macicy — miękki, dochodził prawie do linii pępkowej i wyczuwały się w nim drobne części, macica była ku lewej stronie przesunięta. Wobec powyższych danych nie miałem już żadnej wątpliwości, że mam do czynienia z ciążą zewnątrzmaciczną, co też zakomunikowałem otoczeniu, chora na

drugi dzień miała się udać do Królewca, lub do najbliższego szpitala do Szczytna. W nocy jednak o godzinie 1-ej chora dostała silnych bólów w okolicy guza. Wezwany o 4-ej rano znalazłem ją bladą, osłabioną z tętnem pełnym jednak, guz był twardy napięty, bolesny, macica zaokrąglona leżała z lewej strony i poniżej, pomiędzy pępkim i spojeniem łonowym. Badając przez pochwę znalazłem ujście zewnętrzne na palec otwarte, wewnętrzne znów zamknięte. Rozpoczęły się bóle porodowe. Zaleciłem nalewkę makowca po 10 kropli co 3 godziny i ewentualne przewiezienie chorej do Szczytna (Prusy wschodnie), gdyż o dalszej drodze już mowy być nie mogło. Po czterech godzinach wezwany zostałem z powodu omdlenia i stałych bólów. Byłem pewny że nastąpiło pęknięcie i krwotok wewnętrzny. Na podkładzie znalazłem sporo skrzepów i blado-różowe strzępy (zapewne doczesnej macicy). Przy badaniu przez pochwę znalazłem otwarcie na 3 palce i pęcherz płodowy napięty. Nie licząc na dużą objętość płodu, przerwałem pęcherz i wy dobyłem za nożki płód wielkości 22 cent. męski, nieżywy, niezmacerowany wraz z łożyskiem, które siedziało na głowie dziecka jak głęboka czapka pokrywając główkę do $\frac{3}{4}$, pępowina naprężona szła do tyłu i pod lewą pachą ku przodowi. Na całych plecach płodu siny podbieg krwawy.

Guz zmniejszył się znacznie, był jednak bardzo bolesny, czkawka wzmogła się, chora kilkakrotnie wymiotowała, co dowodziło podrażnienia błony brzusznej. Tętno jednak pomimo to wszystko było dość dobre C.^o38,5. Z jamy opróżnionej zaczęły wydzielać się brudno-zielone cuchnące zmacerowanie strzępy czy skrzepy, w znacznej ilości. Wydzielanie się trwało w ciągu 3 dni. Po przemyciu pochwy Syrolem zaleciłem T-ram opii 3 r. dz. po 10 kropli, lód na prawą stronę brzucha, lód do łykania i położenie tylnie boczne lewe, licząc, że przy tem ułożeniu chorej łatwiej ściekać będzie cuchnąca wydzielina. Po 3-ch godzinach C.^o×39,5 T. 120 dość napięte. Przemylem macicę roztworem Sublimatu 1/5000. Wymioty nie ustępowały, ku wieczorowi ciepłota do 37,5.

Wieczorem tegoż dnia podczas narady z kolegą Pyrowiczem znaleźliśmy silną bolesność u prawego boku macicy, nacieczenie w okolicy prawego jajowodu i sklepienia, silne podrażnienia błony brzusznej (czkawka, wymioty, wzdęcie) i nadal uradziliśmy ostrożne przemywanie macicy Lyzolem, makowiec i lód.

21/XI raa0 wydzielają się zielone strzępy cuchnące, w znacznej ilości, czkawka i wymioty ustąpiły. Macica nad spojeniem łonowym, jajowód twardy bolesny C.^o 37,5 tętno 90.

21/XI T. 102 c. 37,8 wieczorem T. 37,8 w nocy wymioty brzuch wzdęty, wydzielina jak poprzednio. Po ławatywie z gliceryną obfite wypróżnienie.

23/XI c. 37,8 bolesność guza mniejsza, czkawka mniej częsta.

24/XI c. 37,6 stan ogólny pomyślny.

25/XI c.^o 37,4 Prawe parametrium wielkości pięści złączone z macicą, bolesne. Strzępów w wypłóczynach już niema.

27/XI e° 37,6 Czkawka rzadsza, bolesność mniejsza, wypróżnienie po ławatywie z gliceryną. Dalszy przebieg był zupełnie pomyslny. W początku czwartego tygodnia chora wstała, nie doznając żadnych bólów, uskarżała się tylko na osłabienie. W prawym parametrium pozostało jeszcze nieco nacieczenia wałkowatego, odpowiadającego położeniu jajowodu, grubości dwóch palców złożonych, złączonego z macicą pod kątem nieco rozwartym. Od tego czasu chorej już więcej nie badałem.

Opisany powyżej przypadek zasługuje na uwagę z powodu trudności określenia, gdzie umiejscowione było jajo płodowe. Czy w jajowodzie, czy też w rogu macicy mniej lub więcej zatrzymanym, w rozwoju. Jeżeli róg macicy jest w stanie szczątkowym to co do niebezpieczeństwa jakim podobne umiejscowienie zagraża chorej — oba umiejscowienia t. j. jajowodowe i w rogu stoją na równym poziomie, obydwa zwykle kończą się pęknięciem i następczym krwotokiem do jamy otrzewnej.

Z trzech odmian *cięży jajowodowej*: 1) *graviditatis ampullaris*, s. *tubo-abdominalis*, gdzie jajo rozwija się w bańce jajowodu (czasami w jajniku, 2) *gr. tubariae isthmicae* z rozwojem worka płodowego w części środkowej jajowodu i 3) *gr. tubo-uterinae*, s. *interstitialis*, cięży jajowodowej śródściennej, w przypadku opisanym mogłaby być mowa tylko o ostatniej. Częstość tych 3 form cięży jajowodowej podawana jest rozmaicie: gdy Vogel podaje pierwszą formę za najczęstszą, Schröder drugą, też formę opisują Saks (patrz referaty Tow. Lek. Łódzkiego z 1907 r.), trzecia forma uważana jest za najrzadszą.

Różniczkowanie w rozpoznaniu cięży jajowodowej śródściennej i cięży w dodatkowym i szczątkowym rogu macicy jest niesłychanie trudnym, gdyż objawami przedmiotowymi i podmiotowymi nie różnią się te dwie sprawy chorobowe od siebie, a często nawet na stale sekcyjnym rozwiązaniu zagadki pozostaje nierozstrzygnięciem.

Według słów Kussmaula przy rozpoznaniu różniczkowym można powodować się kierunkiem więzów obłych jedynie przy odróżnieniu cięży jajowodowej bańkowej od cięży w rogu szczątkowym. Przy pierwszej więzy obłe przebiegają na wewnątrz od worka płodowego, przy śródściennej na zewnątrz; przy cięży zaś jajowodowej śródściennej i w rogu macicy szczątkowym jednakowo na zewnątrz. U Schrödera znalazłem wzmiankę Rungego, że przy cięży jajowodowej śródściennej os worka płodowego ma kierunek pionowy i cały guz leży dużo powyżej macicy, przy cięży zaś w szczątkowym rogu os płodu ma bardziej kierunek równoległy do poziomu i że przy ostatniej formie pomiędzy macicą a guzem więcej zaznacza się lejkowate zagłębienie. W moim przypadku wszystkie objawy przedmiotowe przemawiały za ciężą jajowodową. Nie rozstrzygając ostatecznie, do której z dwóch opisanych form zaliczyć należy opisany przypadek, muszą położyć nacisk B. na niezwykle a pomyslnie dla chorej zejście nieprawidłowo umiejscowionej cięży.

Przypadki cięży jajowodowej śródściennej, czy też w szczątkowym rogu macicy kończą się zazwyczaj pęknięciem jajowodu czy

rogu macicy i niepełnem poronieniem pomiędzy ścianki jajowodu grubsze w tym odcinku i otoczone mięszszem macicy; czy też pomiędzy tkankę mięśniową rogu dodatkowego, nader rzadko zaś poronieniem do jamy macicy z poronieniem wtórnem drogą naturalną, osobliwie w początkowym okresie ciąży.

Podobny przypadek znalazłem opisany jako wyjątek u Schrödera, mianowicie przypadek Hicka, gdzie płód w podobny sposób wydostał się nazewnątrz. Tem chętniej podaję opisany przypadek zasługujący na uwagę ze względu:

1° Że nie wywoływał ciężkich krwotoków, ewentualnie zapaści w dość posuniętym okresie (około 5-iu miesięcy),

2° Że zakończył się samoistnie poronieniem wtórnem,

3° Że zakończył się wyzdrowieniem bez ciężkich powikłań.

Trzecie sprawozdanie o znaczeniu termometrycznej różnicy ciepłoty ciała w stanach patologicznych.

Zarazem odpowiedź doktorowi Wacławowi Jasińskiemu na artykuł Jego, dotyczący tego przedmiotu, pomieszczony w 6—8 num. „Czasopisma Lekarskiego“ 1907 roku.

Napisał dr. **Józef Poczobut** w Lucku, na Wołyniu.

(Dokończenie).

Jakkolwiek nie wiele przeprowadziłem doświadczeń (4 przyp.) przy durze nad oddziaływaniem letniej kąpeli na r. c., jednak i teraz jestem tego samego zdania, że kąpiele w tyfusach mogą tylko zwiększać *istniejącą już ostrą niedomogę m. sercowego*; dlatego obecnie w takich wypadkach nie stosuję wcale kąpeli. W tym względzie Dr. Jas. niesłusznie stawia mi zarzut, jakoby ja uważał, że kąpiel wpływa obniżająco tylko na zewn. c., na wewnętrzną zaś wpływu nie ma (dotąd racja na zasadzie 28 mierzeń samego autora i 20 kilku moich w 4-ch przyp. duru) u każdego tyfusowego chorego (domyślać się należy) i „przyczynia się tylko do większego osłabienia m. serc.“—tak przynajmniej ja zrozumiałem słowa jego, wypowiedziane na str. 193 w 1-ej szpalcie, a wierszu 20. W 8 zaś wniosku moim na str. 1198 I-go artykułu powiedziałem: r. 1°, jako wskaźnik siły serca nakazuje bezwarunkowo zarzucić stosowanie kąpeli ochładzających i zimnych zawijań, ponieważ te środki mogą tylko powiększać *ostrą niedomogę serca*. Zatem nie zaleciłem użycia kąpeli tylko ostrej niedomodze miejsca sercowego dowiedzionej nie tylko za pomocą r. 1°, ale i innych znanych jej objawów, na co położyłem nacisk przy końcu mego artykułu. Z 4-ch zaś przypadków autora nie widać wcale, aby w którymkolwiek z nich istniała ostra niedomoga serca. Jeśli letnie kąpiele zły wpływ mają na ostrą chorobę mięśnia sercowego, to tem gorzej muszą oddziaływać gorące. Na dowód tego służyć może chora Rodia, powyżej 70 l., która, cierpiąc od kilku lat na przewlekłe zwyrodnienie mięśnia sercowego, uległa uwięźnięciu przepukliny biodrowej. Cho-

raj zrobiono w ciągu doby 3—4 gorące kąpiele, po których przepuklinę wprawiono, ale zato zaczęły stopniowo pogarszać się objawy przewlekłej niedomogi, a po paru tygodniach przyłączyła się astma sercowa i obrzęki dolnych kończyn i brzucha. R. przed tą kąpielą wynosiła 0,9 (35,3—36,2) a w 3 tygodnie potem, 1,3 (35,7—37,0)—1,5 (35,65—37,15), a nawet 1,6°.

Sądzę też, że i u zdrowych ludzi zimna kąpiel tak w wannie, jak i w rzece obniżać musi przedewszystkiem zewn. c., przynajmniej w ciągu 1-ch minut, ciepła zaś i gorąca podnosi obiedwie ciepłoty. Przypadkowo przekonałem się o tem kilka dni temu na samym sobie, gdy, czując pewne niedomaganie, zrobiłem sobie 28 stopniową kąpiel: przed kąpielą c. wew. wynosiła 37,0°, a po kąpielu 37,3—37,6; w 1/2 godz. potem zew. c. spadła do 37,0°.

Przeciwno raptownemu obniżeniu c. zewn. w kąpeli zimnej reaguje aparat wytwarzania i regulacji ciepła, istniejący w termicznych ośrodkach mózgu, o ile—rzecz prosta—sprawność naczyń i serca jest normalną. Gdy zaś ta ostatnia zostanie naruszoną (niedomoga m. sercowego), nagły spadek zew. c. musi przedewszystkiem odbić się na chorem sercu, powiększając osłabienie jego.

W zapaleniu płuc utółkownikowem znajdował autor w 2-ch na 24 przypadki wysoką różnicę: w jednym podczas przebiegu choroby, w czasie przesilenia i po niem, w 2-im podczas przesilenia i po niem; w obu wypadkach zanotowano wyraźne zmiany w sercu.

W 1-ej pracy o r-cy przy zapaleniu płuc krupowem wspominałem pobieżnie, zaledwie w kilku wierszach, że bywała ona niewysoką. W rok potem skorzystałem z panującej epidemii zapal. płuc krupowego na tle grypy, której wreszcie sam uległem; zdażyłem jednak zebrać 7 spostrzeżeń, ogłoszonych w 2-m artykule (Lwow. Tyg. Lek.), z których pierwsze odnosiło się do czystej grypy, powikłanej ukrytą ostrą niedomogą m. sercowego, a pozostałe do powikłań jej zapaleniem płuc. Otóż spostrzegałem tam często r-cę wyższą, dochodzącą w 2-m przypadku do 1,2°, która niechybnie wskazywała na jawną ostrą niedomogę, albo też na ukrytą, czynnościową, przy której brakowało znanych nam jej objawów, jedna tylko r-ca mogła ją odkryć. To samo spotykam przy zapaleniu płuc krupowem na tle grypy i teraz, gdy to piszę, jednak r-ca rzadko przekracza 1°, najczęściej wynosi 0,6—0,9, bo u dorosłych wszelka r. powyżej 0,5 oznacza już cięższy przebieg choroby, w której często przyjmuje udział i samo serce. Bardzo ciekawym był wypadek pneum. crouposae u półrocznego dziecka, obserwowany kilka dni temu, gdzie tylko dzięki wyższej r-cy przypuszczać mogłem zapalne ognisko w płucach, które ujawniło się dopiero na 5-ty dzień choroby w górnym płacie lewego płuca. R., notowana raz na dzień, tak się przedstawiała: 0,9 (39,2—40,1); 0,9; 0,3 (37,3—37,6); był to 1-y spadek ciepłoty, po którym na 2-gi dzień znowu podskoczyła do 39,6—40,1 (r. 0,5), a w lewym płucu stwierdziłem zapalenie; następnie 0,65 przy tętnie 160; 1° (39,4°—40,4°), tętno b. częste; wreszcie na 9-ty dz. 0,7 (36,8°—37,9°). W ciągu 1-ch czterech dni w płucach prócz dźwięcznych rzeżeń nic więcej znaleźć

nie mogłem. Tej chorobie towarzyszyły dwukrotne wymioty i rozwolnienie. Sensorium nie było zajęte: zapewne dlatego brakowało drgawek. Jak dokładnem musi być mierzenie c. zewn. zwłaszcza u dzieci, tego dowodzi powyższy przypadek: pierwszego dnia obserwacji znalazłem z początku r. 1,9°, co przy ciężkim stanie dziecka nie byłoby dziwnem, założyłem jednak 2-i raz term. do pachwiny i otrzymałem już r. 0,9.

W 2-im przypadku u 65 letniego muzykanta z objawami stwardnienia naczyń r. była również wysoką od 3-go dnia choroby, a pierwszego obserwacji: na trzeci dzień r. 0,9; 4-ty dz. 0,9, a 5-go r. 0,95 (37,85—38,8)—przełom choroby. Podczas przebiegu choroby przytomność była zachowaną, a tętno nieczęste: od 104 do 110, twarde, zapewne wskutek sklerozy; jednego dnia zauważyłem w niem przerwy. 7-go dnia r. 0,9 (36,1—37,0) przy tętnie 74. Okres zdrowienia krótki.

Trzeci przypadek, obserwowany w Styczniu 1906 r. Kobieta 63 l. na 5-ty dzień choroby przywieziona została ze wsi. Osłabienie znaczne. Niewielkie zapalne ognisko w górnym płacie prawego płuca. R. 0,6 (39,7—40,3). 6-ty dz. r. 0,6 (39,1°—39,7—felczer); na pół przytomna; wysypka na całym ciele przypomina dur plamisty, ale w braku epidemii duru przyjąłem ją za grypową. Dnia siódmego wieczorem stan ten sam+obrząk płuc, a r. 2° (37,7—39,7); w nocy śmierć.

W czwartym przyp., zakończonym śmiercią, r. była normalna. Pani Tom. z inteligentnej rodziny, 76 lat. Dna i stwardnienie naczyń. Od 3 dni niedomaganie, ogólne osłabienie, a od 2-ch dni senność. Służąca przebywała wtedy grypę z zapaleniem gardła i gardzieli. 31. X. pierwszy raz ziębienie. C. z. 39,6 w poł., półprzytomna, nudności i wymioty. W. c. z. 40,0. Domyślam się zapalnego ogniska w prawem dolnem płucu z tyłu. 1. XI c. z.: r. 39,7, poł. 39,9, w 39,6. Utrata przytomności zupełna, niewielki bezwład prawostronny—paresis; polykanie utrudnione, nocz oddaje chora pod siebie. Z powodu bezwładu nie badałem płuc. 2. XI. wyraźne zapalenie prawego płuca w dolnym i już w średnim płacie. Bezwład prawostronny ustąpił, podobno w nocy i rano istniał brak władzy w lewem ręku. Obecnie podnosi jedną i drugą rękę. Śpiączka, puls 120. C. poł. 40,05—40,5, r. 0,45. W. c. z. 39,9. Camphora podskórn. XI, 3. poł. c. z. 40,9°. Śpiączka głęboka. Wieczorem śmierć.

Na znaczenie mojej r. c. przy zapaleniu płuc krupowem powołuje się W. N. Nikitin, prof. Cesarskiego Klinicznego Instytutu W. Księżny Heleny Pawłówny w Petersburgu, w podręczniku wyd. XI. 1907 r. pod tyt.: „Oczerki czastnoj terapii boliezniej wnutrennich organow“, gdzie w dziale leczenia zapalenia płuc powiada, że co do rokowania można posługiwać się stosunkiem wewn. c. ciała do zewnętrznego.

Przy powikłaniu *ostrego gościa stawowego zapaleniem wsierdza* w trzech przypadkach na cztery znajdował Jasiński nienormalną r-cę, dochodzącą do 1,5°, a nawet w 2-ch przypadkach do 2°. Z poprawą stanu ogólnego i r. zmniejszała się, dochodząc do normy.

W ciągu bieżącego roku obserwowałem kilka przypadków gośca stawowego bez powikłań ze strony wsierdza i z takowemi u dorosłych, a 1 wyp. u 12-letniego chłopca.

W jednym przypadku również jak i Jasiński znajdowałem normalną r., w 2-im zaś albo przekraczała ona cokolwiek normę (0,6—0,8), albo też osiągała 1° i 1,3°. W ostatnim razie notowałem wyraźne zajęcie m. sercowego: nietylko szmery, ale powiększenie stłumienia serca, rzadko niemiarywość tętna, częstość jego, jeden raz wybitną sinicę, 2—3 razy zadyszkę. Obecnie mam w leczeniu uporczywy, wielostawowy gęściec, prawdopodobnie na tle trypra, u 45-letniej kobiety brzemiennej (kilkanaście porodów) z c. z. subnormalną, u której r-ca była stale niską—od 0,1 do 0,4. Pomimo przedwczesnego porodu (wywołanego może zastrzykiwaniem morfiny) w ciągu choroby i zapalenia macicy (metro-endometritis puerper.), r-ca nie przekraczała powyższych liczb. Dopiero od tygodnia, gdy zauważyłem głuche tony u podstawy serca — jedyny znak, każący domyślać się zajęcia jego—r-ca zatrzymała się na wysokości 0,5—0,6. Obecnie stan chorej polepsza się. Z powyższego wnoszę, że, jeśli w przebiegu gośca, powikłanego zapal. wsierdza, zjawia się obok innych objawów i nienormalna r-ca, dochodząca do 1° i wyżej—świadczy ona, że do zapalenia wsierdza przyłączyło się zapalenie m. sercowego. *Nakoniec w 7 przypadkach zapalenia opon mózgo-rdzeniowych* tak *gruźliczem* jak i *nagminnem* zauważył Jasiński przeważnie niską r., często równą 0,0°, a nawet c. zewnętrzną wyższą od wewn.: od 0,1 do 0,3°; ostatnią r-cę b. słusznie nazwał *paradoksalną* i spotykał ją częściej w zapaleniu opon gruźliczem.

To samo i ja spostrzegałem w 1-m przyp. *ostrego tęcza przyranego*, opisanego w 27 i 28 num. „Gaz. Lek.“ z 1905 r. Tutaj różnica na wysokości napadu dochodziła do 0,4, raz jeden 0,0 i 0,1. R-cę 0,0 spotykałem w czasie napadu skurczów tonicznych (Eclampsia) u dzieci przy zapal. opon gruźliczem jak i przy drgawkach objawowych, towarzyszących wysokiej gorączce; dalej przy drgawkach porodowych (Eclampsia parturientium), ale już w kilka minut po skończonym napadzie r-ca stawała się niską, normalną 0,1—0,3, albo przechodziła później w nienormalną 0,5—0,8 przy drgawkach porodowych, kończących się śmiercią. W zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych nagminnem, którego 16 przypadków ogłosiłem w „Medycynie“ 1905 r. pod tyt.: „*Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem sporadycznego zapal. opon mózgo-rdzeniowych*“—spotykałem różnicę również niską od —0,1 do 0,5, najczęściej 0,3°, ale nie tak często niską, jak przy zapal. gruźliczem. Zatem moje obserwacje, dotyczące niskiej r-cy przy wspomnianych cierpieniach mózgu, a którym wtedy nie nadawałem wielkiego znaczenia (uważałem je za dziwne curiosum!), zostały co do joty potwierdzone przez spostrzeżenia Jasińskiego. Nawiasem dodam, że podwójne mierzenia w tych wypadkach zasługują na wiarę z tego powodu, że dzieci, będąc nieprzytomne, pozwalają dokładnie zmierzyć zewnętrzną c.

W ciągu ostatnich 2-ch miesięcy, gdy się zabrał do pisania tego artykułu, zacząłem dalej zbierać odpowiedni materiał dla niz-

kiej i paradoksalnej r. Zbadałem 21 chorych, przeważnie ambulatoryjnych, a rezultat tego badania tak się przedstawia: 1) w 6 wypadkach bardzo uporczywego, długotrwałego bólu głowy, niekiedy z wymiotami, sennością, raz jeden z halucynacjami, na tle *wyraźnie gruźliczem* w wieku od 18 do 40 lat r. wahała się od $-0,45$ jeden tylko wyp.) do $+0,2$, najczęściej 0,0 lub 0,1. Jeden z takich wypadków obserwuję od marca 1905 r.: Gincburg M. 19 l., matka jego ma włóknistą postać gruźlicy, kilkoro jej dzieci umarło w dzieciństwie na zap. opon gruźlicze, on i o 2 lata młodszy brat jego przedstawiają cechy zwyrodniałego na tle gruźlicy organizmu. U brata przeważają objawy gruźlicze w jamie brzusznej włącznie do zap. otrzewnej; nasz chory od czasu do czasu miewa silne bóle głowy, trwające do 2 i więcej miesięcy, z nudnościami i wymiotami, które się zwiększają nawet w łóżku podczas przewracania się z boku na bok; najlepiej się czuje, leżąc nawznak. R. jego w 1905 r. wynosiła od $-0,4$ do $+0,2$; obecnie od $-0,1$ (przy najgłębszem założeniu term. do odbytnicy) do $+0,2$. Przy zwiększeniu się r-cy ból głowy zmniejsza się, chory może już zająć domnie, zato zjawia się rozwolnienie.

2 wypadki padaczki: w 1-m, obserwowanym w moim domu, zrobiłem 5 mierzeń, poczynając od 2-go dnia po napadzie, przyczem r. 2 razy wynosiła $-0,1$, raz $+0,1$, raz $+0,15$, ostatni raz w tydzień po napadzie $+0,2$. W 2-m b. ciężkim wyp. w 2 tygodnie po napadzie r-o, 05—z braku czasu więcej mierzeń zrobić nie mogłem.

Kilka wypadków połowicznego bezwładu: w pierwszym przy prawostr. bezwładzie u 24-letniej kobiety wskutek wady aorty raz r. $+0,2$, 2-i $-0,2$ w czasie elektryzacji chorej, termometr jednak leżał pod zdrową pachą, a 3-i raz $+0,5$, a było to na 2-i dzień po zrobieniu ciepłej wanny, po której chora czuła się osłabioną i rozdrażnioną. W 2-m wyp. u starszej kobiety r. kilka razy wynosiła $+0,2$ do 0,3, pomimo istnienia arteryosklerozy. Przypominam sobie 3—4 dawniejszych wyp. połow. bezwładu in statu nascendi, w których r. była niska.

Pozostałe wypadki z niską różnicą odnosiły się do bólów głowy typu historycznego lub neuarastenicznego tak u kobiet jak i u mężczyzn; r. w nich wahała się od 0,0 do 0,3; z ustaniem bólu głowy r-ca zwiększała się, dochodząc do 0,5—0,6.

Jeżeli istnienie paradoksalnej lub niskiej r-cy zostanie potwierdzone przez zbadanie większej ilości wypadków padaczki zaraz po napadzie i w jakiś czas potem, to takowa mogłaby się stać ważnym przyczynkiem do rozpoznania ukrytej padaczki in stadio lucido, a miałoby to niepoślednie znaczenie przy badaniu popisowych, podejrzanych o padaczkę w wojskowych lazaretach, gdzie muszą ich trzymać pod obserwacją 2 i więcej tygodni, a gdy się nie doczekają pożądanego napadu, wypuszczają ze szpitala z prawem prolongaty do następnego roku.

Co do niskiej i paradoksalnej r-cy przy zapaleniach opon mózgowych, to dotąd nie mogę wyprowadzić żadnych realnych wniosków, prędzej uczynić to może dr. J a s i ń s k i, który prowadzi w dal-

szym ciągu badania w tym kierunku. Wreszcie niska r-ca przy neurasten. i histerycznych bólach głowy mogłaby posiadać pewne dyagnostyczne znaczenie dla odróżnienia prawdziwego bólu głowy od symulowanego.

W 1 ej mej pracy, pisząc o r-cy przy neurastenii i hysterji w połączeniu nieraz z anemią, wspomniałem, że widywałem w tych chorobach r-cę wyższą do 0,8; widocznie tamte obserwacje dotyczyły chorych w okresie wolnym od bólów głowy i wyższego napięcia stanu histeryczno-neurastenicznego, albo też nienormalna r. w owych wypadkach pochodziła z wadliwego zmierzania c-ty. Obecnie częściej spotykam norm. r-cę nawet w tych razach, gdy hysterji lub neurastenii towarzyszy niedokrwistość.

W ogólności zauważyłem nieraz, że silne bóle głowy, obawa przed złem zejściem choroby, obawa podczas małej operacji, nagły przestrah i temu podobne psychiczne afekty *chwilowo* obniżają nawet nienorm. r-cę i w tem zapewne leży źródło nieoczekiwanych nieraz wahań w liczbach r-cy—jednym słowem wpływ termicznych ośrodków mózgowych na zachowanie się term. r. jest niewątpliwym, na co też b. słusznie zwrócił moją uwagę dr. Jasiński na końcu swej pracy, za to mogę Mu być tylko wdzięcznym; pozatem nienormalnej różnicy, jako faktu, mojem zdaniem, niezbitego przy przewlekłych cierpieniach mięśnia sercowego, nie mogę sobie objaśnić inaczej, jak zmianą w krążeniu krwi obwodowem i wewnętrznem.

Na zakończenie tego działu niech mi wolno będzie przytoczyć opis b. ciekawego wypadku wylewu krwi do mózgu, któryby dowodził, jak wielki wpływ wywierają ośrodki mózgowe na zachowanie się serca. X. 23. bież. r. 16-letnia panna młoda, wracając ze ślubu do domu, wypadła z wozu na świeżo zamarzlą grudę, dostała wymiotów, straciła przytomność i mowę i w takim stanie przeniesioną została na rękach do domu o kilka kroków. Tutaj rozcierano ją, oblewano zimną wodą, ale nadaremnie: mowa i przytomność nie powróciły już aż do śmierci, która nastąpiła w 3¹/₂ godz. po wypadku. Po przybyciu do niej znalazłem stan następujący: chora leży bezwładna, wszystkie rodzaje czucia skór nego, odruchy skórne, ścięgniste, podeszwowe i z błon śluzowych zostały utracone, brak objawu Babińskiego. Arterie rozszerzone ad maximum, lewa, zdaje się, więcej, nie reagują na światło. Tętno to 60, to 48, 2 razy zauważyłem w niem arytmję. Tętno czyste, jasne, dźwięczne, oddech typu Cheyne-Stokesa, rzadki, chrapliwy wskutek zapadania języka, a po opuszczeniu głowy niżej—cichy; nie polyka. Po b. ostrożnem podniesieniu głowy wraz z górną częścią tułowia przekonałem się, że i na tyłogłowi u brak jakiegokolwiek zewnętrznego obrażenia czaszki, przyczem zauważyłem częstą arytmję w rzadkiem tętnie-30, a zupełnie przerwę w oddechu. Natychmiast położyłem chorą na—powrót i co kilka sekund potem otrzymywałem wręcz odmienny obraz: tętno 120, może i więcej, ledwo wyczuwalne, a na mostku b. wyraźny, głośny, dmuchający szmer, który trwał około 1 min. przy zupełnym braku oddechu. Kloniczne ruchy w kończynach górnych, prawa ręka zaciśnięta w pięść, lewa w 1/2 pięści, a wskazujący jej

palec wyprostowany i podniesiony do góry. Po zastosowaniu sztucznego oddychania nastąpiło kilka oddechów, następnie wstrzyknąłem 2 strzykawki eteru pod skórę, po którym tętno się podnosi, ale częstość jego zwiększa się dalej, gdyż stetoskopem narachowałem do 160, brak szmerów w sercu, a za to znowu wyraźna niemiarowość w tonach; po następnym zastrzyknięciu eteru oddech już nie pojawia się więcej, nieregularne zaś bicie serca trwało jeszcze około 5 min. Cała obserwacja trwała około 40 min. W tym wypadku wskutek gwałtownego uderzenia głową o twardą grudę nastąpił wylew krwi do mózgu, prawdopodobnie na podstawie jego, połączony może z pęknięciem podstawy czaszki. W czasie krótkiej obserwacji dały się zauważyć najrozmaitsze zmiany w skurczach serca i w tętnie: naprzód tętno było normalnem (60), albo rzadkiem (48) z małemi w niem przerwami. Następnie w chwili podniesienia głowy (prawdopodobnie nowy i ostatni wylew krwi do mózgu) liczba tętna wynosiła 30 z b. częstą arytmją; w kilka sekund później tętno stało się częstem—120, niemiarowem, a w sercu zauważyłem wyraźny dmuchający szmer—nie był to szmer oddechowy, gdyż w owej chwili brakowało go zupełnie;—nakoniec, gdy częstość tonów wzrosła do 160 i więcej, szmerów już wysłuchać nie mogłem. Miałem zatem przed sobą istny obraz *szaleństwa serca—folie du coeur*, zależny naturalnie nie od zmian w mięśniu serc, a od wpływu ośrodków mózgowych—podrażnienia i porażenia nerwu błędnego. Ten wypadek dowodzi, że arytmia i szmer w sercu nie tylko są oznaką choroby samego m. serc., ale mogą być rezultatem nieprawidłowych skurczów serca, zależnych od rozmaitych zmian w ośrodkach mózgowych—czy to będą zmiany anatomiczne, czy też czynnościowe, wywołane np. otruciem toksynami ostrych zakaźnych chorób, jak to wykazałem przy rozpatrywaniu płonicy, niektórych wypadków duru brzuszego wysypkowego, a nawet zapalenia płuc, w których to chorobach objawy porażenia mózgu występowały na pierwszy plan. Wreszcie pozostaje mi wypowiedzieć kilka słów w sprawie uwag, wyprowadzonych przez Jasińskiego z 9 miesięcznego badania termom. r-cy, a mianowicie:

1° normalnie różnica ciepłoty waha się w szerszych niż ja podałem granicach: od 0,1 do 0,7. W tym względzie najzupełniej zgadzam się z autorem z tem jednak zastrzeżeniem, że r. 0,1—0,7 odnosi się tylko *do dzieci*, u których i ja spotykałem r-cę ponad 0,5 w tych stanach chorobowych, gdzie nie można było podejrzewać żadnej poważnej choroby, a tem bardziej połączonej z osłabieniem serca. Co się tyczy dorosłych, to i obecnie normalną r-cę pozostawiłbym w tych samych granicach od 0,1 do 0,5, a nawet dodałbym, że w przewlekłych chorobach serca—wadach jego—nawet r. 0,5 wskazuje na jakieś zakłócenie równowagi w działalności mięśnia sercowego.

2° Różnica c. w spostrzeżeniach autora odznaczała się wielką zmiennością, niejednokrotnie w ciągu doby wahała się od 1,0 do 0,1. Co do mnie, to i ja spostrzegałem w niektórych ostrych zakaźnych chorobach u *dorosłych* wahania różnicy, rzadko jednak dosięgały one

całego stopnia, często bywała ona jednakową tak przy rannem jak i wieczornem mierzeniu, jak to pokazują ostatnie spostrzeżenia nad tyfusem brzuszny i zapal. płuc, podane w toku niniejszej pracy. Wielką zmienność r-cy znajdowałem w szematach mierzeń, podawanych mi przez felerów lub przez osoby, dozorujące chorych; w przewlekłych zaś chorobach serca większych wahań nie uważałem i dla tego wypowiedziałem w 1-ej mej pracy na str. 1009, może zbyt ogólnikowo, zdanie, że r-ca odznacza się wielką stałością, w ogólnych jednak wnioskach na końcu artykułu pomiąłem je.

3-i wniosek J a s i ń s k i e g o: „sporadyczne mierzenie ciepłoty rzadko może być miarodajnem co do termom. różnicy c.“ jest najzupełniej słusznym w stosunku do ostrych chorób, których przebieg jest zmiennym, wskutek czego i r-ca ulega większym zmianom; w przewlekłych zaś chorobach serca i sporadyczne mierzenia, dokonywane co pewien czas, jest również miarodajnem i, jak to powiedziałem wyżej, właśnie te choroby cechuje pewna stałość r-cy w przeciwieństwie do ostrych chorób. Jako przykład niezmienności term. r-cy służyć może wspomniany wyżej chory, gdy mówiłem o zachowaniu się r-cy pod wpływem kąpieli. 1) Chory ten, pan S. Gliklich, 70 z górą lat, jest dotknięty ogólnem stwardnieniem naczyń z przewagą w kończynach dolnych, przewlekłym zwyrodnieniem m. sercowego na temże tle z obrzękiem kończyn dolnych. $1\frac{1}{2}$ roku temu w ciągu 3-ch tygodniowej obserwacji r-ca pokazywała zawsze $1,3^{\circ}$ (4 mierzenia). Po powrocie z Nauheimu i Meranu objawy przewlekłej niedomogi zwiększyły się do tego stopnia, że chory w ciągu $\frac{1}{2}$ roku ciągle spoczywał w fotelu; przyłączyły się przytem objawy Cheyne-Stokesa i zastoju w nerkach, wskutek czego ani razu nie mogłem zanotować r-cy; dopiero po zrobieniu nasieczek (scarificationes) na nogach, gdy obrzęki ustąpiły i chory mógł noc spędzać w łóżku, zacząłem sprawdzać r-cę, która znowu wskazywała $1,3^{\circ}$ a z polepszeniem stanu serca stopniowo spadała: $1,25^{\circ}$ — $1,2^{\circ}$ — $1,1^{\circ}$ i wreszcie kilka dni temu $0,5$, przytem granice stłumienia prawego serca wróciły prawie do normy. 2) Żona chorego, 60-letnia otyła kobieta, cierpiąca również na przewl. niedom. m. serc. wskutek zwyrodnienia tłuszczowego (deg. adiposa cordis) w ciągu $\frac{1}{2}$ rocznej miewała r-cę od $0,8$ do $0,9^{\circ}$ — 1° , najczęściej— 1° . Gdy obok tego dawne objawy cholecystitidis uległy w czerwcu bież. r. pogorszeniu, to i różnica zaczęła się wahać od $1,2$ do $0,8$ — $0,7^{\circ}$.

3) Pani Etin-wa 47 lat, otyła, dotknięta od 2 lat nieznacznymi objawami przewlekłej niedom. serca wskutek otłuszczenia jego (adipositas cordis), miewa 2 razy w ciągu roku napady kolki żółciowej (cholelithiasis), kilkakrotnie zażywała Karlsbadzkiej kuracji. Zwykła jej r-ca wynosi $0,7$ — $0,8$, a podczas napadu kolki podnosi się do 1° — $1,2^{\circ}$, raz nawet $1,7^{\circ}$; po ustąpieniu zaś tak kolki, jak i żółtaczk, czasami towarzyszącej jej, różnica wraca do swej normy $0,7$. Podobnych przykładów, gdzie r. w ciągu dłuższego czasu pozostaje na tej samej wysokości, albo ulega nieznacznym wahanom, mógłbym dostarczyć daleko więcej, bo, prowadząc alfabetyczny spis chorych każdego roku, prawie zawsze notuję i przy powtórnych wizytach termometryczną różnicę.

O opsoninach, jako nowej teorii odporności.*)

Przez Dr. **H. Raszkesa** (Radom).

Teorja londyńskiego uczonego Wright'a o opsoninach budzi w ostatnich czasach dużo zaciekawienia wśród ogółu lekarzy, ponieważ zmienia poniekąd dotychczasowe poglądy na odporność ustroju w chorobach zakaźnych i, zależnie od tego, daje nowe wskazówki lecznicze w tej gałęzi sztuki lekarskiej. Zanim przejdę do wyłożenia teorii prof. Wright'a muszę zastanowić się krótko nad dotychczasowymi poglądami na odporność ustroju w chorobach zakaźnych i teorjami, je objaśniającemi. Odpornością nazywamy takie zjawisko, gdy ustrój nie poddaje się zakażeniu, gdy ustrój udaremnia działanie chorobotwórczego czynnika zakaźnego. Odporność może być wrodzoną i nabytą. Prócz tego trzeba odróżniać odporność antybakteryjną, t. j. odporność przeciwko bakterjom chorobotwórczym, od odporności antytoksycznej, t. j. odporności przeciwko jadom bakteryjnym. Różnica powyższa polega na tem, że niektóre bakterje chorobotwórcze, naprz. bacillus anthracis, napełniają niejako cały ustrój i w ten sposób działają nań zabójczo za pomocą jądów, zawartych w ich ciałach; inne zaś, naprz. bakterje tężcowe i błonicze, rozmnażają się tylko na jednym miejscu ustroju i wytwarzają jady, które przenikają do krwi i zatrują ustrój (bakterje toksyczne). Te jady, wytwarzające się w ciałach bakterji chorobotwórczych i wydzielające się z nich w stanie rozpuszczalnym nazewnątrż, zwą się toksynami. Bardzo łatwo można otrzymać owe toksyny. Gdy dokładnie przesączymy hodowle buljonowe błonicze lub tężcowe, to w przesączu nie wykryjemy bakterji, lecz jedynie ich toksyny. Przesącz taki działa nadzwyczaj trująco: naprz. 0,0000003 cm³ jadu tężcowego może zabić świnkę morską wagi 300 gr. Natomiast, jeżeli przesączymy hodowle choleryczne, durowe, dżumowe, to przesącz nie będzie wywierał takiego wybitnego działania trującego, natomiast pozostałe na sączku ciała bakteryjne są bardzo jadowite.

Odporność wrodzoną spotykamy bardzo często: niektóre osoby nawet podczas silnych epidemji duru, cholery i t. d. nie ulegają zachorowaniu. Następnie, u ludzi istnieje odporność względem wielu chorób zakaźnych zwierzęcych (naprz., cholery kur), i odwrotnie, zwierzęta nie chorują na trąd, przymiot, wysypki ostre i t. d. Przyczynę odporności wrodzonej należy szukać przedewszystkiem w niektórych przystosowaniach obronnych ustroju (w ustach, nosie, kanale pokarmowym), które nie pozwalają czynnikom chorobotwórczym przedewszystkiem na przedostanie się do tkanek. Ale oprócz tego niewątpliwie istnieją jeszcze inne przyczyny odporności wrodzonej. Miecznikow twierdzi, że kryją się one w białych ciałkach krwi, które u zwierząt z wrodzoną odpornością zabijają i pochłaniają bakterje (teorja fagocytozy, nad którą poniżej zastanowię się szczegóło-

*) Odczyt, wypowiedziany w Radomskim Towarzystwie Lekarskiem dnia 21 Grudnia 1907 r.

wiej); inni zaś badacze (naprz. Nuttal, Fodor, Buchner) twierdzą natomiast, że niszczenie bakterji następuje i bez udziału fagocytów, wogóle bez udziału jakichkolwiek komórek, lecz tylko przy pomocy ciał, znajdujących się zwykle w każdej surowicy krwi i limfie. Ciała ta Buchner nazwał aleksynami. Aleksyny mają cechy zczynów proteolitycznych; nie wytrzymują wysokiej temperatury: giną po nagrzewaniu w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny do 55° — 60° .

Co się tyczy odporności nabytej, to trzeba wspomnieć przede-wszystkiem o odporności nabytej po przebyciu jakiejś choroby zakaźnej. Taka odporność może trwać bardzo długo (jak np. po ospie, płonicy, durze wysypkowym i t. d.) lub stosunkowo krótko, naprz. po cholery. Bardzo ważne znaczenie praktyczne ma to zjawisko, że po bardzo lekkich, poronnych postaciach chorób zakaźnych wytwarza się taka sama odporność, jak i po przebyciu tych samych chorób w ciężkiej postaci. U niektórych osób tak lekko przechodzi czasem dur, płonica i t. p., że osobniki takie nie uważają się nawet za chore, a jednak stają się odpornymi względem odpowiednich zarazków. Na tem zjawisku opierają się szczepienia ochronne, wywołujące sztuczną odporność nabytą. Przyczyna odporności nabytej polega na wytwarzaniu przez ustrój zakażony pewnych ciał ochronnych: przy odporności antytoksycznej są to ciała bakterjolityczne, to j. rozpuszczające bakterje, i ciała aglutynujące, t. j. ciała, które sklejają bakterje w kupki, unieruchamiając je.

Antytoksyny wywierają działanie swoiste; to znaczy, że naprz. antytoksyny tężcowe działają tylko na toksyny tężca, antytoksyny błonicze—na toksyny błonicze. Krew osobników po chorobach zakaźnych toksycznych posiada niewątpliwie działanie antytoksyczne, które szczególnie wybitnie występuje w kilka tygodni po przebyciu choroby. Ale jeszcze więcej antytoksyn zawiera krew zwierząt, którym sztucznie wprowadzone zostają odpowiednie toksyny. Kilkakrotnem wstrzykiwaniem w początku małych, a następnie coraz większych ilości jądów, można zwierzę uodpornić przeciwko nawet dużej dawce toksyn. Krew takiego zwierzęcia jest bardzo bogata w antytoksyny, tak iż minimalne ilości surowicy jego krwi (0,0001 gr.) są w stanie zobojętnić śmiertelną dawkę toksyn. Antytoksyny wstępują z toksynami w związek niestały, podobny do chemicznego, przy wysokiej ciepłocie prędzej niż przy niskiej (przy 37° prędzej niż przy 20°) i według prawa wielokrotnych stosunków, t. j. jeżeli dla zobojętnienia jednostki toksyn potrzebna jest pewna ilość antytoksyn, to dla zneutralizowania 100 razy większej ilości toksyn użyć należy 100 razy większej ilości antytoksyn. Działanie antytoksyn ma wielkie znaczenie lecznicze: surowica, zawierająca antytoksyny, z jednej strony może uodpornić zwierzę przeciwko następnie wprowadzonym toksynom—tym sposobem stwarza się odporność bierna (immunitas passiva). Z drugiej strony—antytoksyny wstrzyknięte do ustroju, już zatrutego przez toksyny, mogą jeszcze uratować ustrój od śmierci; na tem polega seroterapia. Antytoksyny, jak wspominałem, działają tylko na toksyny, bynajmniej nie na same bakterje. Natomiast przy nabytej odporności antibakteryjnej

wytwarzające się substancje działają na same bakterje żywe. Są to bakterjolizyny i algutyniny.

Bakterjolizny, jak wyżej wspominałem, spotykamy we krwi zwierząt lub ludzi, którzy chorowali na cholere, lub dur brzuszny. O działaniu bakterjolizyn możemy się przekonać przy pomocy próby R. Pfeiffer'a. Jeżeli surowicę choleryczną, nawet bardzo rozcieńczoną, zmieszamy z hodowlą choleryczną i wstrzykniemy śwince morskiej do jamy brzusznej, a następnie badać będziemy co 10 minut pod drobnowidzem kropelki płynu z jamy brzusznej, to zauważymy, że bakterje choleryczne z początku tracą ruchy, następnie pęcznią, dalej rozpadają się na maleńkie ziarenka, a w końcu nie odnajdujemy śladu bakterji cholerycznych. Bakterje te rozpuściły się w jamie brzusznej pod wpływem bakterjolizyn, zawartych w surowicy cholerycznej. Natomiast, jeżeli wstrzykniemy śwince morskiej tylko bakterje choleryczne bez surowicy odpowiedniej, takiego rozpadu i rozpuszczania się bakterji nie zauważymy.

Aglutyniny, nazwane tak przez Grubera ciała „aglutynujące“ bakterje, zlepiające je, spotykamy u chorych po cholere, durze brzuszny i innych chorobach zakaźnych. Surowica krwi, zawierająca aglutyniny lub bakterjolizyny, działa po większej części już w bardzo małej ilości, w rozcieńczeniu 1 : 5000 i większem. Aglutyniny, jak i bakterjolizyny, wywierają działanie swoiste. Nie trzeba utożsamiać aglutynin z bakterjolizynami. Z początku przypuszczano rzeczywiście, że sklejanie bakterji musi poprzedzać rozpuszczanie się ich. Ale wielokrotne doświadczenia przekonały, że aglutyniny różnią się od bakterjolizyn. Czasami u osobników, uodpornionych przeciwko durowi lub cholere, możemy skonstatować aglutynujące działanie surowicy krwi, natomiast nie znajdziemy bakterjolizyn, lub odwrotnie.

Postaramy się teraz odpowiedzieć na pytania, od czego zależy występowanie odporności ustroju wrodzonej, a szczególnie nabytej, jakie przyczyny wywołują zniszczenie czynnika zakaźnego, jakie przyczyny wywołują tworzenie się tych ciał, udaremniających działanie chorobotwórczych bakterji lub wytworów przemiany ich materji. Na pytania powyższe dawały nam dotychczas odpowiedź tylko dwie teorie, po części sprzeczne ze sobą, po części uzupełniające się wzajemnie: jedna słynna teoria ogniw bocznych Ehrlich'a, druga—również słynna teoria fagocytarna Miecznikow'a.

Według teorii Ehrlich'a zaródź komórkowa składa się z części stałej, stanowiącej zasadniczą jej część, nadającej kierunek czynnościom komórki (Leitungskern), i z otaczających ją grup cząsteczek, tak zwanych ogniw bocznych (Seitenketten) zarodźci. Ogniwa boczne wypełniają rozmaite czynności swoiste zarodźci. Między innymi chłoną, na zasadzie powinowactwa chemicznego, ciała pokarmowe, białkowe lub białkowate, zdolne do przyswojenia. Otóż, według Ehrlich'a, toksyny, jako pokrewne ciałom białkowym, więc podobne do ciał pokarmowych, mogą tym sposobem być wchłonięte przez ogniwa boczne pewnych grup komórkowych. Te ogniwa boczne Ehrlich nazywa przeto także receptorami (chwytnikami). Dalej,

działanie toksyn ma pewne komórki ustrojowe trzeba sobie wystawić w następujący sposób: toksyna składa się z dwóch grup czynnych, jedną grupę nazywa Ehrlich grupą chwytłą czyli haptoforową (haptophore Gruppe); przy pomocy tej grupy chwytnej toksyna łączy się z odpowiednim ogniwem bocznym czyli receptorem zarodki i dopiero wtedy może druga grupa toksyny, zwana grupą jadonośną czyli toksoforową (toxophore Gruppe) wywierać swoje działanie trujące na komórkę. Grupa chwytna toksyny musi posiadać powinowactwo pewne do receptora komórki, musi być dopasowana do niego, jak klucz do zamku, aby mogła się z nim połączyć. Jeżeli grupa chwytna toksyny nie połączy się z receptorem protoplazmy, to toksyna pomimo swej jadonośnej grupy nie będzie w stanie wywrzeć wpływu trującego. Jeżeli więc do ustroju przedostaje się pewna ilość toksyn, to odpowiednia liczba receptorów komórek zostaje związaną z chwytłymi grupami toksyn, i te—połączone—są już dla komórki nieprzydatne, giną dla komórki. Wtedy następuje pod wpływem kierowniczej części zarodki komórkowej—w myśl zasadniczej cechy protoplazmy—nowotworzenie receptów w zarodki. Zgodnie zaś z prawem biologicznym Weigert'a ilość nowoutworzonych receptorów nie znajduje się w prostym stosunku do ilości zużytych, lecz ilość nowoutworzonych znacznie przewyższa ilość zużytych. Przez dostarczenie ustrojowi coraz to większych ilości toksyn możemy w ten sposób wywołać taką nadprodukcję receptorów, że tylko nieznaczna ich część może się zmieścić w protoplazmie komórek, reszta zaś, nie znajdując miejsca przy macierzystej zarodki, odrywa się od niej i krąży swobodnie we krwi. Te wolne, krążące we krwi, receptory, posiadając, jak i przed oderwaniem się od komórki, silne powinowactwo do chwytłych grup toksyn, łączą się już we krwi z toksynami, zanim toksyny dojdą do odpowiednich komórek ustroju. W ten sposób toksyny, mając związane swoje chwytne grupy przez swobodnie krążące we krwi receptory, nie mogą już połączyć się z receptorami komórek ustrojowych i wywierać trującego na nie działania; wiemy bowiem, że jadonośna grupa toksyny działa tylko wtedy, gdy chwytna grupa się połączy z receptorem komórki. Te wolne ogniwka boczne czyli receptory, krążące we krwi, są niczem innym, jak *antytoksynami*. Rozumie się, że one posiadają powinowactwo jedynie względem toksyn, pod wpływem których powstały, i w ten sposób wyjaśnia się tajemnicza sprawa ich wyłącznej swoistości. Odporność więc ustroju antytoksyczna polega na tem, że we krwi krążą swoiste receptory czyli antytoksyny, łączące się już we krwi z toksynami, które mają zamiar przedostać się do ustroju i niedopuszczają ich do komórek ustrojowych. Antytoksyny więc istnieją już w każdym ustroju, jako ogniwka boczne zarodki jego komórek; uodpornianie wywołuje jedynie ich nadprodukcję i ułatwia przenikanie ich w stanie wolnym do krwi. Przy nabytem czynnem uodpornieniu (*immunitas activa*) drogą ostrożnego wprowadzania do ustroju toksyn wywołujemy sztuczne nowotworzenie się nadmiaru receptorów czyli antytoksyn, więc ustrój korzysta z antytoksyn, które sam czynnie utworzył. Taka odporność powstaje trudniej i po

pewnym czasie, natomiast trwa dłużej i przeto ma znaczenie głównie ochronno—lecnicze, jako środek zapobiegawczy. Przy biernem zaś uodpornianiu wprowadzamy do ustroju surowicę zwierzęcia przedtem uodpornionego czynnie, czyli ustrój korzysta z antytoksyn, które wytworzył ustrój innego zwierzęcia. Takie uodpornienie stosuje się przeważnie jako środek leczniczy w chorobie i ma na celu zobojętnienie krążących jeszcze we krwi toksyn i przeszkodzenie w wywarciu ich szkodliwego wpływu na wrażliwe tkanki ustroju; z drugiej strony utrzymują, że powinowactwo grup chwytanych toksyny i antytoksyny jest tak silne, że antytoksyny są w stanie nawet oderwać toksyny, które już zdążyły połączyć się z komórkami, i zobojętnić je. Ta terja ogniów bocznych objaśnia również odporność antybakteryjną. Ogniwa boczne czyli receptory, o których mówiliśmy wyżej, Erhlich nazywa receptorami 1-go rzędu. One odgrywają rolę tylko wtedy, gdy idzie o odporność antytoksyczną. Budowa tych receptorów 1-go rzędu jest stosunkowo prosta, gdyż służy i jest dopasowana tylko do związania chwytnej grupy toksyny. Przy odporności zaś bakteryjnej mamy do czynienia z receptorami 2-go i 3-go rzędu.

Receptor 2-go rzędu na budowę więcej złożoną. W nim trzeba odróżnić dwie części składowe: kompleks chwytny czyli haptoforowy i kompleks zymoforowy czyli zaczynowy. Kompleks chwytny służy do chwytania, przytrzymania bakterji, przyczem ten kompleks chwytny receptoru wstępuje w związek z grupą chwytnej komórki bakteryjnej, i wtedy dopiero zymoforowy kompleks receptora może wywierać na komórkę bakteryjną swoje działanie sklejające. Kiedy do ustroju przedostaje się pewna liczba komórek bakteryjnych, część receptorów 2-go rzędu zostaje związaną, przepada dla komórek ustrojowych. Następuje wtedy, jakśmy to widzieli przy tworzeniu się antytoksyn, nadprodukcja receptorów 2-go rzędu, większa część ich wtedy odrywa się od komórek macierzystych, przenika do krwi i tu krąży w stanie wolnym. Te właśnie krążące we krwi receptory 2-go rzędu, które są w stanie za pomocą swojej chwytnej grupy złączyć się z chwytaną grupą bakterji i wtedy wywierać wpływ sklejający—za pomocą swojej zymoforowej grupy—na przyłączone do nich bakterje, są to aglutyniny, które znajdujemy przy niektórych chorobach bakteryjnych.

Podobnie tworzą się i precypityny — ciała, powstające po wprowadzeniu do ustroju zwierzęcia płynnych ciał białkowatych, jak naprz. mleka, roztworu białka kurzego, uryny białkowej i t. d. i tracące odpowiednie rozcyny. Precypityny są też wysoce swoiste.

Przy tworzeniu się bakterjolin wchodzi w grę receptory 3-go rzędu. Działanie substancji bakterjolitycznych zależy od wspólnego działania dwóch odrębnych czynników: 1) od działania znajdujących się i w normalnej surowicy, rozpadających się bardzo łatwo, szczególnie przy nagrzewaniu do 60°, nieswoistych ciał—aleksyn i 2) od działania swoistych ciał, w normalnej surowicy nie znajdujących się i tworzących się tylko dzięki uodpornianiu, ciał o wiele więcej stałych, bo nie rozpadających się przy nagrzewania do

60°, tak zwanych ciał odpornych (Immunkörper) lub ciał pośredniczących (Zwischenkörper). Te ostatnie ciała, nazwane przez Ehrlicha także amboceptorami, są właśnie tymi receptorami 3-go rzędu, które tworzą się przy uodparnianiu, podobnie jak antytoksyny i aglutyniny, w nadmiernej ilości, odrywają się od komórek macierzystych i krążą w wolnym stanie we krwi. Ilość aleksyny, przez Ehrlicha zwanej inaczej komplementem, powiększeniu przy uodparnianiu nie ulega. Komplement nie posiada charakteru swoistości, ale jest tym czynnikiem, który działa bakterjolytycznie. Komplement, podobnie jak toksyna, składa się z dwóch grup: jednej-chwytniej czyli haptoforowej i drugiej, wywierającej właśnie to działanie bakterjolytyczne, t. zw. zaczynowej czyli zymotoksycznej. Rola amboceptora, który sam nie posiada własności bakterjolytycznych, polega na tem, że on jest ogniwem pośredniczącem pomiędzy aleksyną czyli komplementem a komórką, na którą ten ostatni ma działać. Amboceptor posiada dwie grupy chwytnie czyli haptoforowe (dlatego też nosi nazwę taką: amboceptor): przy pomocy jednej grupy chwytniej łączy się z chwytną grupą bakterji, i dla tego tę chwytną grupę amboceptora nazywamy inaczej grupą cytofilową (cytophile Gruppe); przy pomocy drugiej chwytniej grupy — z grupą chwytną komplementu, i dla tego nazywa się komplementofilową. Dopiero wskutek połączenia zostaje umożliwiaone działanie komplementu na daną bakterję. W analogiczny sposób objaśniają i działanie hemolizyn, wogóle cytolizyn, otrzymywanych przy uodparnianiu ustroju przeciwko krwinkom lub wogóle elementom komórkowym, pochodzącym z innego organizmu*).

Z tego wszystkiego, cośmy powiedzieli o teorii Ehrlicha, jasnym jest, że teoria ta w zjawiskach odporności — zubożeniu toksyn lub niszczeniu bakterji, nie uznaje wpływu żywych komórek, i przez to może być nazwaną „humoralną“. Wręcz przeciwną jest teoria Miecznikowa, według której odporność ustrojów jest zjawiskiem, ściśle związanem z działalnością żywych komórek, mianowicie fagocytów. (d. n.)

Towarzystwa Lekarskie prowincjonalne.

Towarzystwo Lekarskie w Częstochowie.

Posiedzenie w d. 16 Lutego 1907 r.

Obecnych 18 członków.

I Kol. P i s a r z e w s k i przedstawił chorobę po wykonanej w przytłuku położniczym pubiotomii. Ogłoszono drukiem w „Gazecie Lekar.“.

*) W sprawie tej p. pracę kol. J. P u t e r m a n a: Metoda wiązania aleksyny. Z dwie kolorowanemi tablicami. „Czasopismo Lekarskie“. 1907.

II Kol. P i s a r z e w s k i przedstawił preparat ciąży zamacicznej. 20 letnia kobieta rodziła raz jeden. Do czasu zachorowania karmiła dziecko. Choroba wystąpiła nagle przy objawach omdlenia, później zjawily się bóle i krwawienie. W lewym parametrium stwierdzono guz wielkości jabłka, mięki, mało bolesny, luźnozwiązany z macicą. Przy operacji wykryto pęknięcie jaja płodowego, które rozwijało się w jajo-wodzie, częściowo zaś na krezce jednej kiszki.

III Kol. P i s a r z e w s k i opisał 2 porody, z których jeden po vagino--, drugi po ventrofixatio. W obydwóch przypadkach przebieg porodu był prawidłowy, jakkolwiek z powodu słabych bólów trzeba było zastosować kleszcze. Po porodzie macica pozostała w przodopochyleniu. W końcu P. dał ogólny pogląd na sposoby operowania tyłozgiętej macicy, omówił szerzej metodę Aleksandra—Adams'a, przytoczył daty statystyczne co do trwałości wyników, spostrzeganych po różnych metodach operacyjnych. Ze względów technicznych, z powodu najtrwalszych stosunkowo wyników, jak również bezpieczeństwa dla chorych kol. P. stawia najwyżej metode Dührssen'a, z zaszcyciem fałdy otrzewnej.

IV Kol. W r z e ś n i o w s k i przedstawił preparat „cystae multilocularis sarcomatodes ovarii sinistri“. Chora, 6 letnia dziewczynka, operowaną była z powodu silnych bólów brzucha, ogólnego osłabienia i niedomagania. Przy operacji stwierdzono torbiel wielkości głowy dorosłego człowieka, zrosniętą ze wszystkimi narządami. Przebieg operacji i dalsze leczenie bez powikłań. Po upływie 3 miesięcy wystąpiły przerzuty w wątrobie.

Dalej kol. W r z e ś n i o w s k i przedstawił torbiel jajnika olbrzymiej wielkości, mniej więcej od 30 do 40 ctm. średnicy, wreszcie guz, wyjęty z dłoni, 3 ctm. długości. Wewnątrz znajdowała się drzazga drzewna, około 2 ctm. długa. Guz był zwykłą torbielą łącznotkankową o ścianach względnie grubych.

Nadto kol. W r z e ś n i o w s k i przedstawił chcrą 29 letnią kobietę po rezekcji szczęki dolnej z powodu osteosarcoma. Guz wypełniał znaczną część jamy ustnej i wystawał nazewnątr. Z tyłu dosięgał łuku podniebiennejazykowego, na szyi wchodził pod m. sternocl. mast., dolny brzeg kończył się na wysokości chrząstki tarczowej. Kol. W. przedewszystkiem podwiązał art. car. extern., następnie wykonał cięcie skóry od wierzchołka wyrostka sutkowego wzdłuż przedniego brzegu m. sternoclmast. aż do chrząstki tarczowej, później—cięcie poprzeczne do środka szyi, które poprowadził dalej do góry przez wargę dolną. Szczęka była przepiłowana pomiędzy kłem i pierwszym zębem trzonowym. Po oddzieleniu płata skórno przystąpiono do wycięcia szczęki wraz z guzem aż do łuku podniebiennejazykowego. Szczęka przy tem musiała być wyluszczoną ze stawu. W szóstym dniu po operacji utworzyły się po przez ranę skórnią 2 małe przetoki z jamy ustnej, które zagoily się po 4 tygodniach. Zniekształcenia twarzy niema, pozostało tylko małe zagłębienie na miejscu kąta szczęki.

W końcu kol. W r z e ś n i o w s k i przedstawił trzyletnie dziecko, operowane z powodu kamienia pęcherza (cystotomia). Wszystkie części ściany brzusznej były przecięte poprzecznie, mm. pyramidalis i rectus

odcięte od przyczepu do spojenia, pozostałe mięśnie przecięte w części ścięgnistej nad więzłem Poupert'a. Kamień połową znajdował się w pęcherzu, połową — w uchyłku. Wydobyć go z uchyłka przedstawiało olbrzymią trudność. Długość kamienia $3\frac{1}{2}$ ctm. szerokość 2 ctm. w środku wyraźne przewężenie. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, stan dziecka dobry, mocz jeszcze mętnawy.

Posiedzenie w d. 16 Marca 1907 r.

Obecnych 20 członków.

I Kol. Biegański poświęcił kilka słów pamięci zmarłego d-ra Krajeńskiego. Nie wdając się w bliższą ocenę działalności zmarłego, jako chirurga, kol. B. przypomina dwie Jego prace, które w swoim czasie zwróciły powszechną uwagę. W pierwszej s. p. Krajeński zarzucał kolegom niedostateczne przestrzeganie czystości w szpitalach warszawskich, w drugiej zarzucał internistom lekkomyślne traktowanie chorych i zbyt późne skierowywanie ich do chirurgów.*)

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

II Kol. Rozenfeld wypowiedział rzecz „o stanach hypochondrycznych“. W referacie tym dowodzi, że źródłem stanów hypochondrycznych są bardzo często wrażenia rzeczywiste, powstające wskutek zaburzeń chorobowych w rozmaitych narządach ustroju. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, w których dolegliwości chorych są ściśle umiejscowiane i stale w ciągu dłuższego czasu odnoszone do pewnego miejsca lub narządu. Na poparcie tego twierdzenia, oprócz kilku własnych spostrzeżeń, kol. R. powołuje się na nowsze prace Head'a, Pick'a, Gamble'a i wielu innych. Head poddawał ściślemu badaniu chorych, dotkniętych cierpieniem płuc i serca i bardzo często spostrzegał wybitne zmiany w sferze intelektualnej i uczuciowej, halucynacje wzroku, słuchu, węchu. Prócz tego Head stwierdził, że każdy narząd wewnętrzny znajduje się w ściśłym połączeniu z ograniczonym odcinkiem, skóry, że przy zmianie patologicznej narządu daje się wykryć odpowiadający mu na skórze pas nadszłości lub t. zw. zona. W jednym przypadku ciężkiej hypochondryi Pick stwierdził pas nadszłości Head'a w okolicy serca i tym sposobem wykrył przypadkowo znaczną rozstrzeń żołądka. Head wyodrębnił nawet z pojęcia hysterii całą kategorię objawów psychicznych, będących w bezpośrednim związku z zaburzeniami poszczególnych narządów. W wielu cierpieniach, w których za życia spostrzegano stany hypochondryczne, odnajdywano po śmierci zmiany patologiczne w układzie sympatycznym. W miarę postępów dyagnostyki i techniki mikroskopowej liczba odpowiednich przypadków niewątpliwie będzie się zwiększać. Dla powstania jednak stanu hypochondrycznego, oprócz zmian organicznych (wisceralnych), koniecznym jest jeszcze współlistnienie czynników psychicznych. Żeby zostać hypochondrykiem, trzeba posiadać odpowiednie usposobienie, specjalny skład duchowy lub temperament, — warunki przekazywane najczęściej dziedzicznie.

W dyskusji kol. Brzozowski zgadza się, że lekarze zbyt często i mylnie rozpoznają nerwice, dotyczy to zwłaszcza nerwicy trauma-

*) Prace te w swoim czasie wywołały ożywione rozprawy i przyczyniły się bardzo do poprawy istniejących stosunków.

tycznej; dalej mówi, że pasy nadczułości Head'a spostrzegano w chorobach organicznych, którym nie towarzyszyły żadne zaburzenia w sferze umysłowej lub uczuciowej. Head przypisuje im duże znaczenie rozpoznawcze.

Kol. Biegański jest zdania, że czynniki organiczne same przez się nie inogą nam wyjaśnić powstawania stanów hypochondrycznych. Nie spostrzegamy ich wcale w wielu ciężkich chorobach organicznych, np. w władzie rdzenia lub gruźlicy płuc. Powstawaniu hypochondryi sprzyjają najczęściej choroby jamy brzusznej. Kol. B. zgadza się ze zdaniem prelegenta, że lekarze nadużywają rozpoznania neurastenii i że każde cierpienie dłużej trwające i ściśle umiejscowione, mimo współistnienia stanów neurastenicznych lub hypochondrycznych, powinno wzbudzać w lekarzu podejrzenie sprawy chorobowej organicznej.

Kol. Wassersthal, rozwijając szerzej myśl kol. Biegańskiego, sądzi, że obfite unerwienie jamy brzusznej oraz ból, stanowiący jeden z najważniejszych i najstalszych objawów chorób brzusznych, tłumaczy może częstsze, aniżeli w innych cierpieniach organicznych, występowanie stanów hypochondrycznych. Zdanie to podziela ją również kol. Pisarzewski i Lokczewski.

Kol. Rozenfeld, odpowiadając na zarzuty kol. Biegańskiego i Pisarzewskiego, mówi o ścisłym połączeniu anatomicznym układu nerwowego ośrodkowego i współczulnego i wyjaśnia bliżej znaczenie t. zw. cenestezji.

III Kol. Rozenfeld wygłosił pierwszą część pracy o „Zwyrodnieniu i dziedziczności“, w której omówił stopniowy rozwój poglądów na dziedziczność patologiczną i w oświetleniu krytycznym rozważył teorie Broussais'a, Lucas'a, Morel'a.

Posiedzenie w d. 20 Kwietnia 1907 r.

Obecnych 20 członków.

I Kol. Michałowicz przedstawił dziecko siedmio-miesięczne z obrzękiem śluzowym (mexoedema). Dziecko niezwykle blade, główki utrzymać nie może. Usta stale otwarte, język ciągle wysunięty, nieobrzmiały, skóra prawidłowa, stawy kończyn górnych, zwłaszcza palców, nadzwyczaj giętkie. Od kilku tygodni codziennie występują drgawki. Ojciec nadużywał napojów wysokokowych. Kol. M. rozpoznaje postać obrzęku śluzowego, zwaną mongolizmem i opisuje w ogólnych zarysach stosunek, jaki zachodzi pomiędzy tym ostatnim i właściwym obrzękiem śluzowym. Mongolizm powstaje wskutek nadmiernego wydzielania gruczołu tarczowego, obrzęk śluzowy—wskutek zmniejszonego. Stąd pomyślnie wyniki leczenia thyroidynej przy obrzęku, niepomyślnie przy mongolizmie. Do wspólnych objawów zaliczyć można osłabienie rozwoju umysłowego, charakterystyczny wygiąd twarzy, wysuwanie języka, giętkość stawów, niemożność utrzymania główki.

Kol. Rozenfeld sądzi, że w danym przypadku brak wszystkich objawów, właściwych obrzękowi. Nawet język wysunięty nie jest wcale obrzmiały. Natomiast zwracają uwagę wybitnie zaznaczone objawy krzywicy, która tłumaczyć może bezkrwistość, osłabienie i drgawki. Prócz tego dziecko ma znacznie powiększone ciemiaczka i, zdaje się, silnie powiększoną objętość główki. Być może, mamy tu połączenie

krzywicy z wodogłowiem. Przypuszczenie to popiera również kol. K o h n. Kol. W a s i l e w s k i wyklucza obrzęk śluzowy i rozpoznaje krzywicę, która wyjaśnia dostatecznie wszystkie spostrzegane u dziecka objawy. Giętkość stawów w danym przypadku jest zupełnie prawidłową. Kol. B i e g a ń s k i utrzymuje, że przy obrzęku śluzowym język jest zwykle obrzmiały i dla tego wysuwa się z jamy ustnej. W danym razie otwarcie ust i wysunięcie języka może być następstwem opuszczenia szczęki dolnej wskutek osłabienia odpowiednich mięśni. Niema również skośnego i szerokiego rozstawienia oczów, właściwego mongolizmowi. Rozpoznanie obrzęku kol. B. uważa za wątpliwe. Wodogłowiu wyklucza dla braku właściwego tej chorobie wypuklenia ciemnierek. Jedynie pewnem jest rozpoznanie krzywicy. Kol. M i c h a ł o w i c z odpowiada że obrzęk skóry się ostrzegamy tylko u dorosłych, u dzieci tego objawu zazwyczaj niema. Najważniejszym objawem jest właśnie wysuwaniu języka, nadające twarzy wygląd tak charakterystyczny, że rozpoznanie staje się możliwem zdateka. Istnienie w danym przypadku krzywicy nie ulega najmniejszej wątpliwości, nie tłumaczy nam ona jednak wszystkich spostrzeganych objawów.

II Kol. D e h n e l odczytał dłuższą pracę „oz apaleniu wyrostka robaczkowego“. Będzie ogłoszona drukiem.

W dyskusji kol. B a t a w i a zwraca uwagę na znaczenie dziedziczności w powstawaniu zapalenia wyrostka, mówi o wycinaniu wyrostka w celach zapobiegawczych, wreszcie radzi stosować w leczeniu col-largol.

Kol. R e j m a n zwraca uwagę na pominiętą przez kol. D e h n e l a trudność odróżnienia zapalenia wyrostka od tyfusu brzuszego. W jednym przypadku, u ucznia gimnazjum, wobec nagłego początku choroby, T° 40°, bardzo silnego bólu w prawym dole biodrowym podejrzuwano appendicitem, a w następstwie rozwinął się tyfus. W klinice chirurgicznej w Lipsku zauważono błąd dopiero w czasie operacji, wykonanej w 3 dniu choroby. W leczeniu kol. R. jest zwolennikiem metody wyczekującej. Operować należy przy wyraźnym rozwinięciem miejscowem ognisku. Kol. N o w a k opisuje powikłania, występujące podczas ciąży i położu wskutek przebytego poprzednio appendicitis. Z powodu wzrostów często występuje niepłodność lub poronienie w położu ciąży.

Kol. P a s i e r b i ń s k i mówi o trudnościach rozpoznawczych początkowych okresów zapalenia wyrostka. Na korzyść tego ostatniego w przypadkach wątpliwych przemawia duża różnica pomiędzy ciepłotą ciała pod pachą i w odbytnicy. Kol. W a s i l e w s k i mówi o nieuzasadnionej obawie stosowania środków czyszczących, ol. Ricini lub kalomelu, które w wielu razach mogą zmniejszyć dolegliwości i poprawić stan ogólny chorego. Dłuższe podawanie makowca uważa za szkodliwe. W większości przypadków leczenie winno być konserwatywne. Kol. P i s a r z e w s k i przypomina pracę P o c z o b u t a, który zauważył, że jeżeli różnica pomiędzy ciepłotą w odbytnicy i pod pachą przekracza 1,5°, wskazuje to na zapalenie wyrostka o ciężkim przebiegu. Dalej kol. P. mówi o rezekcji wyrostka w celach zapobiegawczych i sądzi, że przy każdej laparotomii należałoby wycinać wy-

rostek. W leczeniu zaleca podawanie collargolu per os. Kol. Brzozowski spostrzegł b. dużo przypadków zapalenia wyrostka wśród robotników fabrycznych w Blachowni (osada fabryczna pod Częstochową). Fakt ten wiąże przyczynowo z użyciem wyrabianych tam naczyń emaljowanych. Emalja składa się z boraksu i niklu. Niektórzy sądzą, że szerokie rozpowszechnienie zapalenia wyrostka w Ameryce (30% ogólnej liczby chorych) może być następstwem spożywania konserw, do których również używają boraksu. Kol. Wasserthal utrzymuje, że prelegent w dyagnostyce różniczkowej zapalenia wyrostka nieślusnie pomiął dwie sprawy klinicznie podobne: promienicę i gruźlicę przewlekłą. Kol. Dehnel z powodu spóźnionej pory nie może dać odpowiedzi na wszystkie zarzuty. Zgadza się z poprzednimi mówcami, że leczenie chirurgiczne nie zawsze jest konieczne. Jednakże w przypadkach bardzo ciężkich operować należy od razu, gdyż tylko w ten sposób można uratować chorego. Nadto wczesne operowanie zapobiega powstawaniu ropni przerzutowych.

III Kol. Brzozowski wypowiedział pierwszą część pracy „o zonach czyli pasach nadczułości Heada“. (Streszczenie w sprawozdaniu następnem).

Posiedzenie w d. 18 Maja 1907 r.

I Kol. Brzozowski przedstawił dziecko dziesięcioletniowe z guzem na wysokości dolnej części kości krzyżowej. Guz wielkości głowy noworodka, wiotki, wypełniony płynną zawartością, z przegrodą z lewej strony. Kość ogonowa odchyłona ku tyłowi, otwór stołcowy ku przodowi i górze. Kol. B. rozpoznaje *teratoma*, wyrastające z przedniej powierzchni kości krzyżowej lub nawet ogonowej, i po upływie kilku miesięcy zamierza poddać dziecko operacji.

II Kol. Biegański przedstawił chorego, dotkniętego chromaniem przestankowym (*claudication intermittente*). Chory l. 54, żyd, z zawodu kupiec, nie palił, przymiotu nie przechodził, pijał jednak stale mocną wódkę w małej ilości. Przy badaniu stwierdzono silne zaakcentowanie drugiego tonu nad aortą, tętnice twarde bez nierówności. Od trzech miesięcy chory odczuwa ból na wewnętrznym brzegu prawej stopy i na podeszwie. Ból występuje tylko przy ruchu, początkowo jest słaby, stopniowo wzmacnia się, aż wreszcie chory zaczyna kuleć. Przy staniu i siedzeniu ból znika. Przy badaniu dotkniętej kończyny stwierdzono zupełną ruchomość stawów, nie zauważono wcale nadczułości, art. tibial. ant. drożna, dobrze się wyczuwa, tętno jednak na prawej nodze nieco słabsze, niż na lewej.

W dalszym ciągu kol. Biegański przypomina prace Charcot'a, Goldflama i Erb'a, omawia szerzej etiologię chromania przestankowego, podkreślając w tym względzie znaczenie rasy (cierpieniu ulegają przeważnie żydzi), opisuje zaburzenia naczynioruchowe i troficzne, wreszcie poświęca kilka słów rokowaniu i leczeniu tej sprawy.

III Kol. Brzozowski wypowiedział drugą część pracy „o pasach nadczułości Heada“.

W medycynie klinicznej już oddawna zwrócono uwagę na istnienie bólów sympatycznych, umiejscowionych nieraz bardzo daleko od

właściwego anatomicznego ogniska choroby. Z drugiej zaś strony lekarze angielscy zwrócili szczególną uwagę na zmiany czuciowe skórne, spostrzegane w chorobach rdzenia i mózgu, mając na względzie dokładną lokalizację właściwej sprawy chorobowej. Fakty te skłoniły lekarzy, zwłaszcza w Anglii, do podjęcia badań doświadczalnych anatomicznych, mających na celu określenie wysokości przekrojów rdzenia odpowiednio do spostrzeganych jednocześnie czuciowych zmian w skórze. Prócz tego, już dawniej na podstawie teorii rozwoju i anatomii porównawczej utrwaliło się pojęcie t. zw. metemeryzacji rdzenia. Do powstania tego poglądu przyczyniło się również poznanie niektórych typów chorobowych, a mianowicie bliższe opracowanie Herpes Zoster, Sclerodermy, niektórych chorób skórnych, porażenia czuciowego segmentarycznego kończyn, wreszcie — całych obrazów chorobowych w rodzaju porażenia caudae equinae, syringomyelii i t. d. Teorię metemeryzacji rdzenia ugruntowały stosunkowo najwięcej zjawiska odchylenia się od właściwego przebiegu nerwów międzybrowowych odpowiadających im pasów naczulości, znieczuleń, wysypek. Stąd powstała metoda Head'a, polegająca na wynajdywaniu stref naczulości odpowiednio do zmian patologicznych w narządach wewnętrznych, nie będących w żadnym bezpośrednim połączeniu z nerwami skóry. Według Head'a podrażnienia, wywołujące ból, wzdłuż włókien nerwu sympatycznego lub też nerwów czuciowych rdzeniowych, wspólnie z niemi przebiegających, przenoszą się przez korzenie tylne aż do następnego neuronu i komórki tegoż, która podrażnienia te przenosi dalej na przylegający neuron czuciowy skóry. W myśl ogólnego prawa, podrażnienie to odczuwane jest na obwodzie w skórze, gdzie w ten sposób powstaje strefa naczulości. Posiada ona w pewnym odcinku tak zw. punkt maksymalny bólu oraz bardzo ostrą granicę, oddzielającą ją od zakończeń nerwowych sąsiednich neuronów. Head wykrył istnienie stref naczulości w cierpieniach organicznych wszystkich prawie narządów wewnętrznych i przypisuje im duże znaczenie dyagnostyczne. W badaniach tych liczyć się trzeba bardzo z podmiotowością badanego osobnika. Ta strona badania jest b. trudną i wymaga niesłychanej ogłędności we wnioskowaniu. W końcu kol. B. omawia bliżej teorię powstawania bólu i sądzi, że przyjmowanie specjalnych zakończeń nerwowych dla bólu niema dotychczas poważniejszej podstawy.

W dyskusji kol. Biegański przytacza nowe badania Stefanowskiej, które dowodzą, że ból powstaje wskutek podrażnienia swoich zakończeń w skórze. Dalej wypowiada przypuszczenie, że opisywany przez Widmana nerwoból w zakresie n. accessorii Willisii, spostrzegany przy tętniaku aorty, jest może pasem naczulości, odpowiadającym zonie Head'a. Kol. Rosenfeld odpowiada, że teoria obwodowego powstawania bólu zyskała istotnie poważniejszą podstawę w pracach Stefanowskiej. Frey'a, Thunberg'a, nie została jednakże przez wszystkich przyjętą. Wielu wybitnych neurologów i psychologów współczesnych uważa ból, jako uczucie przykre, powstające pod wpływem bardzo silnych podrażnień. Uczucie to towarzyszyć będzie wszystkim wrażeniom, jeżeli wywołująca je podnieta osiągnie maksymalny stopień siły.

IV Kol. Lokczewski odczytał referat pracy Zacharjina o upuszczeniu krwi, poprzedziwszy go charakterystyką indywidualności i zasług wybitnego rosyjskiego klinicysty. Treścią tej pracy są wyłącznie wskazania do upustów z pominięciem strony teoretycznej ich działania. Zacharjin odróżnia upust krwi opróżniającej i odciągającej. Pierwszy może być ogólnym na drodze przecięcia żyły lub też miejscowym, przy pomocy pijawek lub baniek. Upust krwi ogólny wskazany jest w zaburzeniach krążenia krwi w naczyniach głowy i klatki piersiowej. Należy tutaj udar mózgowy, choroby serca i głównie zwężenie lewego otworu żylnego, ostre zapalenie płuc. Upust krwi miejscowy stosuje Zachar. w ostrej pleuropneumonii, w ostrem zapaleniu opłucnej, w ostrem zajęciu nerek oraz w ostrem zapaleniu wielkich pni nerwowych. Dla upustu krwi odciągającego podaje następujące wskazania: przekrwienie mózgu i opon, krwioplucie w gruźlicy; w chorobach serca—zastój krwi w wątrobie przy utrudnionem krążeniu w zakresie żyły wrotnej, zapalny stan dużych guzów krwawnicowych.

Kol. Biegański sądzi, że wszystkie wskazania Zacharjina nie są wcale nowymi, były już sformułowane przez starych autorów z XVI i XVII wieku. Upusty krwi mogą być pożyteczne istotnie tylko w kilku przypadkach np. przy mocznicy, udarze mózgowym, obrzęku płuc. Pomyślnie wyniki, otrzymany przez Zacharjina w najrozmaitszych chorobach, należy tłumaczyć wpływem sugestji wielkiego praktyka. W dyskusji zabierali nadto głos kol. Brzozowski, Pisarzewski, Rejman, Rozenfeld.

Kol. Lokczewski odpowiada, że nie wszystkie wskazania Zacharjina są bezwzględnie słuszne. Pragnął jednak przedstawić całość kształtu jego teorii, która może podlegać dyskusji. Kol. L. nie zgadza się z kol. Biegańskim, aby pomyślnie wyniki stosowanych przez Zacharjina upustów można było przypisywać jedynie wpływom sugestyjnym.

Nadzwyczajne posiedzenie w d. 12 Października 1907 r.

Posiedzenie było zwołane na drugi dzień po śmierci kol. Pisarzewskiego w celu wspólnej narady nad sposobem uczczenia pamięci zmarłego. Kol. Biegański odczytał notatkę, przeznaczoną do druku w Gońcu częstochowskim. Skreśliwszy na wstępie zasługi ś. p. Pisarzewskiego, jako założyciela przytułku położniczego i szkoły akuszerki, kol. Biegański podaje projekt, aby pamiętać przedwcześnie zgasłego kolegi uczcić przez utworzenie instytucji pod nazwą „Kropla mleka imienia d-ra Gracjana Pisarzewskiego”. Odpowiedni fundusz uda się zebrać nie tylko ze składek członków Towarzystwa Lekarskiego, ale i z licznych zapewne ofiar znajomych i przyjaciół zmarłego. Na początek instytucję tę należałoby połączyć z przytułkiem położniczym. Projekt kol. Biegańskiego przyjęto jednogłośnie i dla urzeczywistnienia go wybrano komisję, w skład której weszli kol. Kohn, Nowak, Pietrasiewicz; i Wasilewski. Każdy członek Towarzystwa złożył na cel powyższy 15 rs.

Posiedzenie w d. 19 Października 1907 r. Obecnych 17 członków.

I Kol. Biegański zabiera głos z powodu śmierci kol. Pisarzewskiego. Charakteryzuje go, jako dobrego człowieka i kolegę,

jako wybitnego i zdolnego lekarza, interesującego się wiedzą, mimo bardzo dużej i wyczerpującej praktyki, wreszcie jako założyciela przytułku położniczego i szkoły akuszerok. (Druk w „Czasopiśmie“). Śmierć kol. Pisarszewskiego uczczono przez powstanie.

II Kol. Michałowicz odczytał referat „o gruczolach przytarczycowych“. Po skreśleniu topografii, anatomii i histologicznej budowy gruczolów, prelegent przechodzi do objawów, spostrzeganych u zwierząt po wycięciu gruczolów. Z całej masy doświadczeń, wykonanych przez różnych autorów, wynika, że zmiany chorobowe, które dotychczas uważano jako następstwo wyluszczenia gruczolu tarczowego, są właściwie skutkiem wycięcia gruczolów przytarczycowych. Należą tutaj drgawki, wychudzenie, upadek sił i śmierć. Badanie pośmiertne wykazuje zmiany w nerkach w tych tylko przypadkach, gdzie za życia było spostrzegane białko. Wycinanie gruczolów przytarczycowych samicom ciężarnym powodowało zwykle napady eklamptyczne w czasie porodu. Napady te ustępowały pod wpływem odpowiednich dawek sproszkowanego gruczolu przytarczycowego. Charakterystycznym jest, że przy następnych porodach objawy eklamptyczne występowały ponownie. Stosowanie parathyreoidyny w większości przypadków sprowadzało i teraz rezultat pomyślny. Również pomyślne wyniki otrzymał Vassale, stosując parathyreoidynę przy eklampsji u kobiet. W zakończeniu prelegent mówi o nowych badaniach, mających na celu wyświecić związek pomiędzy patologią gruczolów przytarczycowych i chorobą Basedow'a, Parkinson'a, tężyczką i padaczką.

Kol. Batawia zauważył pewną sprzeczność w wynikach doświadczeń, otrzymanych przez różnych autorów po wyluszczeniu gruczolów przytarczycowych. Fakt ten tłumaczy niedokładną znajomością topografii gruczolów. Liczba ich nie jest stałą i w poszczególnym przypadku nie można być pewnym, czy wycięto wszystkie.

Kol. Biegański jest zdania, że w doświadczeniach powyższych można wyodrębnić dwa różne obrazy chorobowe. Po wyluszczeniu gruczolu tarczowego bez przytarczycowych rozwija się obrzęk śluzowy bez tężyczki, po wycięciu zaś wszystkich gruczolów występuje tężyczka i śmierć. Stąd wniosek, że gruczole przytarczycowe oddziałują w swoisty sposób na układ nerwowy. Dalej zrodziło się przypuszczenie, że choroba Basedow'a zależy prawdopodobnie od zmian w gruczolach przytarczycowych, a nie w gruczole tarczowym, jak przypuszczano dotychczas. Istotnie objawy tej choroby zgadzają się poniekąd z wynikami doświadczeń. Wskutek tego niektórzy badacze poczęli stosować w leczeniu choroby Basedow'a parathyreoidynę. W każdym bądź razie fakt odrębnych funkcji gruczolu tarczowego i przytarczycowych zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości. Zdaniem kol. Biegańskiego na bliższą uwagę zasługuje pogląd, upatrujący przyczynę eklampsji w zaburzeniach gruczolów przytarczycowych. Kol. Batawia sądzi, że istota choroby Basedow'a nie została dotychczas wyjaśnioną. W literaturze są notowane przypadki, w których objawy tej choroby ustępowały pod wpływem thyreoidyny. Inni, przeciwnie, widzieli wyniki pomyślne po wycięciu wola (Goldflam, Kocher). Moebius utrzymuje, że choroba Basedow'a zależy od wzmożonej czynności

gruczołu tarczowego. Eulenburg przypuszcza, że źródłem jej jest schorzenie nerwu współczulnego. Przemawiają za tem pomyślne wyniki po faradyzacji tego nerwu oraz przypadki, powstające na drodze odruchowej. W końcu kol. Batawia opisuje 2 przypadki poprawy po operacji w nosie. Kol. Biegański odpowiada, że z pośród licznych teoryj choroby Basedow'a za najracjonalniejszą uważa teorię Moebius'a. Schorzenie układu nerwowego prawdopodobnie jest objawem wtórnym. Na odruchowe zaś powstawanie tej choroby zapatruje się sceptycznie, albowiem pomyślne wyniki leczenia nie przesądzają jeszcze o przyczynie choroby. Kol. Brzozowski popiera zdanie kol. Biegańskiego i przypomina, że próby leczenia choroby Basedow'a za pomocą wycinania zwoju nerwu współczulnego na szyi dały wyniki ujemne. Kol. Nowak mówi o nowej teorii eklampsji, która przyczyny jej upatruje w zaburzeniu funkcji nadnerczy. Kol. Michałowicz dodaje, że według nowszych poglądów, eklampsja może powstawać albo bezpośrednio wskutek zmian w gruczołach przytarczycowych i jest wówczas następstwem zatrucia ustroju, albo też pośrednio wskutek następujących zmian w nerkach. Stosowanie parathyreoidyny może być korzystnym i należy je w praktyce próbować.

III Kol. Biegański odczytał rozdział „o spostrzeganiu“ z będącego obecnie w druku drugiego wydania „Logiki medycyny“.

Posiedzenie w d. 16 Listopada 1907 r.

Obecnych 18 członków.

I Kol. Biegański podaje do wiadomości, że Sekcja ginekologiczna Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, za pośrednictwem kol. Neugebauera nadesłała 25 rs. celem uczczenia ś. p. Pisarzewskiego, przeznaczając je dla Kropli mleka imienia zmarłego. Koledzy z Sosnowca i Dąbrowy przystali w tym celu 30 rs. z zastrzeżeniem, że suma ta ma być przelana do istniejącej przy Towarzystwie Kasy wdów i sierot po lekarzach z Zagłębia.

II Kol. Nowak wypowiedział rzecz: o wypaproszeniu płodu (embryotemia). Najważniejszym wskazaniem do tego zabiegu są położenia poprzeczne zaniedbane. Mamy wówczas przed sobą dwie drogi: rozdzielamy płód na części (decapitatio), albo też zmniejszamy jego pojemność, naśladując w dalszym ciągu naturę. Racjonalnie należy brać za wzór przypadki, kończące się samodzielnie przy płodach zmacerowanych lub niejonoszonych. W tych razach poród odbywa się pod postacią t. zw. dobrowolnego wytoczenia się płodu (evolutio spontanea) lub też duplicato corpore. Tymczasem w podręcznikach zalecanem bywa zwykle odcięcie główki. Zabieg ten jednak pociągać może znaczne niebezpieczeństwo dla matki. Przedewszystkiem dany odcinek macicy wskutek silnego rozciągnięcia łatwo może uleść pęknięciu. Powtórne dla operującego dojście do szyjki jest nieraz bardzo trudne, w niektórych zaś przypadkach wydobycie główki odciętej połączone jest z niesłychanymi trudnościami. Zasadniczo odcięcie główki jest zabiegiem nieracjonalnym, sprzecznym z tem, co sama natura wskazuje. Odpowiedniejszym jest wypaproszenie płodu. Punkt ciężkości tej operacji polega na przecięciu części kostnych, które poprzedzają lub są osiągalne dla ręki. Przystępując do operacji, kol. Nowak przecina

jak najwięcej części kostnych, następnie po właściwym wypaproszeniu płodu ręcznym lub przy pomocy kleszczyków wydobywa płód *duplicato corpore* albo też przez wytoczenie pośladek. Metodę tę stosował w 22 przypadkach. Operacja trwa krótko, od 10 do 15 minut, najwyżej pół godziny.

W dyskusji brali udział kol. Kohn, Pietrasiewicz, Rozenfeld, Russ i Wasilewski. W odpowiedzi kol. Nowak jeszcze raz podkreśla, że najważniejszą częścią zalecanego przez niego zabiegu jest przecięcie części kostnych. Jest ono ważniejsze nawet, aniżeli samo wypaproszenie. Czasami to ostatnie nie daje żadnego rezultatu i dopiero przecięcie kości i zapadnięcie klatki piersiowej sprawdza szybkie ukończenie porodu. Okaleczenia macicy zazwyczaj nie ma, ponieważ kości są przecinane pod skórą.

III Kol. Rozenfeld wypowiedział rzecz o zjawiskach fizykochemicznych, towarzyszących funkcji ośrodków nerwowych. Na wstępie prelegent omówił liczny szereg doświadczeń, wykonanych na zwierzętach i mających na celu wyświecić bliżej znaczenie krążenia krwi i tlenu dla funkcji ośrodków. Z pośród wielu przytoczonych doświadczeń na bliższą uwagę zasługują badania Hill'a, polegające na wstrzykiwaniu zwierzętom do krwi błękitu metylu, oraz doświadczenia Verworn'a nad rdzeniem żab, zatrutych strychniną. Hill dowiódł, że czynność komórek mózgowych, a zwłaszcza ośrodków ideoruchowych, jest ściśle związana z zwiększonym zapotrzebowaniem tlenu. Verworn jeszcze dokładniej wyjaśnił mechanizm tej sprawy, a nadto wykazał, że pracy komórek nerwowych towarzyszy wytwarzanie się substancji rozkładowych, które muszą być ciągle usuwane dla utrzymania prawidłowych funkcji. Nagromadzenie się tych wytworów w komórce sprawdza zniesienie funkcji, które nazwać możemy znużeniem. Natężona czynność komórki zużywa nie tylko tlen, doptywający wraz z krwią, ale nadto zapasy tlenu i materiałów, nagromadzonych w komórce uprzednio. W ten sposób powstaje wyczerpanie komórki. Niedawno ogłoszone doświadczenia Holmes'a zdają się potwierdzać, że materiałem, zużywającym się podczas funkcji komórek nerwowych, są granulacje Nissl'a. Zmęczenie i wyczerpanie komórki powoduje zanik granulacji. Do substancji rozkładowych, wytwarzających się podczas funkcji komórek nerwowych, oprócz dwutlenku węgla, należy prawdopodobnie kwas mleczny. Liczne doświadczenia dowodzą, że obojętny odczyn ośrodków nerwowych, będących w spoczynku, staje się kwaśnym w stanie czynnym. Ośrodki wzrokowe żab, przechowywanych w ciemności, zmieniają odczyn obojętny na kwaśny, jeżeli żabę poddamy działaniu światła. W dalszym ciągu prelegent omawia związek, jaki w rozwoju antogenetycznym zauważyć można pomiędzy funkcją pierwiastków nerwowych i ich budową morfologiczną, w końcu rozpatruje szerzej teorię amoebizmu.

IV Kol. Biegański mówił „o opsoninach“. W ostatnich kilku latach w nauce o odporności nastąpił pewien zwrot. Zamiast panującej wszechwładnie teorii chemicznej Ehrlich'a zyskuje znowu przewagę teoria fagocytozy Miecznikow'a. Do zmiany tej przyczyniła się najwięcej nauka o opsoninach, której początek dał angielski uczo-

ny Wright przed czterema niespełna laty. Wright zauważył, że in vitro przy czystych hodowlach bakterji i samych fagocytach, bez przymieszki surowicy krwi, fagocytoza nie występuje wcale. Dopiero pod wpływem dodania surowicy krwi fagocyty zaczynają pożerać bakterje. Stąd wniosek, że w surowicy krwi muszą istnieć substancje, które zmieniają w pewnym stopniu żywotność bakterji i umożliwiają fagocytozę. Od greckiego wyrazu „opsonéo“ przygotowuję, substancje te nazwano opsoninami, po polsku przyspasabiaczami. Dalsze badania wykazały, że w każdej normalnej surowicy istnieją przyspasabiacze swoiste dla każdego gatunku drobnoustrojów. Podczas choroby zakaźnej, a zwłaszcza po przebyciu jej, ilość opsonin wzrasta. Własność opsoniczna krwi powiększa się również przy powtarzaniem sztucznem zastrzykiwaniu hodowli drobnoustrojów żywych lub martwych. Tutaj jednak zauważono, że natychmiast po zastrzyknięciu ilość opsonin w surowicy krwi chwilowo się zmniejsza (faza negatywna) i dopiero po pewnym czasie następuje odpowiednie wzmoczenie własności opsonicznej krwi (faza pozytywna). Ta właśnie okoliczność zmusza do wybierania odpowiedniej chwili przy stosowaniu zastrzykiwań. Mianowicie, trzeba robić zastrzykiwania powtórne w czasie największej wysokości fazy pozytywnej, gdyż stosowane podczas fazy negatywnej byłyby szkodliwe. Stąd wynika potrzeba ścisłego wymierzania ilości opsonin w krwi przed każdym nowem zastrzyknięciem martwych bakterji, w celach uodpornienia. To też Wright wprowadził do nauki pojęcie wskaźnika opsonicznego (index opsonicus), który wyraża się w ułamku, złożonym z dwóch t. zw. liczb fagocytarnych. badanej surowicy, jako licznika, i normalnej, jako mianownika. Pod nazwą liczby fagocytarnej pojmujemy przeciętną ilość bakterji, jaką w danej surowicy pochłania pojedynczy fagocyt. Uodpornianie opsoniczne znalazło już praktyczne zastosowanie przy leczeniu gruźlicy, umiejscowionej w skórze i kościach, oraz w leczeniu furunculosis). Wyniki otrzymano bardzo zachęcające. Dalsze badania w toku, zwłaszcza w Anglii i Ameryce.

W dyskusji kol. W a s s e r t h a l zaznacza, że w skreślonej nauce o odporności kol. Biegański niesłusznie cały punkt ciężkości przenosi na czynniki biologiczne, z pominięciem czynników chemicznych. Powtóre kol. W. sądzi, że nie we wszystkich sprawach chorobowych powstawanie odporności może być wytłomaczone w jednakowy sposób. W ropnicy np. niema uodpornienia, mimo bardzo wysokiego wskaźnika opsonicznego. Kol. Biegański odpowiada, że dawna teoria Ehrlicha przypuszczała zwykłe oddziaływanie chemiczne pomiędzy toksynami i powstającemi pod wpływem ich antytoksynami. W nauce zaś Wrighta punkt ciężkości spoczywa na fagocytach, surowica bowiem zmienia tylko żywotność bakterji. Co do drugiego punktu, kol. Biegański zgadza się, że przy dzisiejszym stanie nauki nie można tłumaczyć w jednakowy sposób powstawania odporności w rozmaitych sprawach chorobowych. W jednych przypadkach, np. w choleryze zachodzi bakterjoliza. W innych, np. w dyfteryicy powstają antytoksyny. Przy gruźlicy mamy do czynienia z wytwarzaniem się opsonin. Przy ropnicy, gdzie wskaźnik opsoniczny jest b. wysoki, odporność musi być osiągnięta na innej, niezbadanej dotychczas drodze.

Posiedzenie w d. 14 Grudnia 1907 r.

Obecnych 20 członków

I Kol. Biegański podaje do wiadomości, że w tym roku przypada 50-letni jubileusz praktyki lekarskiej kol. Kulskiego z Radomia i 25-letni jubileusz kol. Czajkowskiego z Sosnowca. W krótkim przemówieniu daje ogólną charakterystykę działalności naukowej kol. Czajkowskiego, podkreślając, że on pierwszy, już przed 20 laty, zauważył związek przyczynowy pomiędzy zakażeniem septycznym i zwykłą anginą i w tym względzie wyprzedził badaczy niemieckich. Kol. Kulskiego charakteryzuje, jako zacnego człowieka i wybitnego lekarza, biorącego w swoim czasie żywy udział w ruchu piśmienniczym. Na wniosek Prezesa uchwalono jednogłośnie zaprosić kol. Kulskiego i Czajkowskiego na członków honorowych naszego Towarzystwa.

II Kol. Biegański zabiera głos w sprawie bojkotu towarów niemieckich. W uznaniu ogromnej doniosłości wyzwolenia się naszego przemysłu i handlu z pod przewagi Niemców, lekarze winni wziąć szerszy udział w ogólnie rozbudzonym ruchu i dążyć w praktyce do zastąpienia wód mineralnych, środków lekarskich, narzędzi chirurgicznych niemieckich wytworami krajowymi lub też sprowadzanymi z Anglii i Francji. Ważną wskazówką dla lekarzy mogą być w tym względzie prace komisji przemysłowolekarskiej przy Towarz. Lekarskiem Lubelskiem, ogłoszone w „Czasopiśmie“ w 1904 r. Z pracy tej wynika, że wody krajowe Krocieńska, Szczawnicka, Rymanowska, Morszyńska zawartością poszczególnych składników przewyższają ogólnie stosowane wody zagraniczne (Ems, Selters, Obersalzbrunen, Vichy, Kissingen Apenta) i powinny je zupełnie wyrugować z użycia. — Wniosek kol. Biegańskiego gorąco popiera kol. Michałowicz. Kol. Wrześniowski sądzi, że w praktyce trzeba będzie przez czas dłuższy walczyć z przyzwyczajeniem chorych do wód zagranicznych. Nadto zwraca uwagę, że koniecznym warunkiem szerszego rozpowszechnienia się wód krajowych powinna być lepsza, niż dotychczas, reklama. Kol. Rozenfeld zwraca uwagę na nietakt niektórych kolegów, wysyłających chorych stale do Wrocławia. W ten sposób sami lekarze przyczyniają się do utrwalenia i tak już zakorzenionego wśród chorych poglądu o wyższości lecznictwa w Niemczech. W tej ostatniej kwestji zabierali również głos kol. Biegański, Batawia, Wrześniowski.

III. Kol. Michałowicz odczytał referat: „o przyczynach tężyczki“. Na ostatnim zjeździe lekarzy i przyrodników w Dreźnie prof. Escherich wygłosił odczyt p. t. „Przyczynek do stanów tetanicznych wieku dziecięcego“. Pod nazwą tężyczki Escherich opisuje chorobę, przy której występują kurcze mięśniowe, kurcz głośni, drgawki oraz objawy Trousseau, Chvostek'a i Erb'a. Stany, przy których spotrzegamy tylko mechaniczną lub galwaniczną pobudliwość nerwów, bez kurczów mięśniowych i objawów Trousseau, nazywa Escherich stanami tetanicznymi. Te ostatnie spotykamy w wieku dziecięcym bardzo często, zwłaszcza u starszych niemowląt. Etiologia tężyczki pozostaje do dziś dnia zagadką. Badania anatomopatologiczne nie wykazały żadnych zmian w układzie nerwowym, wobec czego zaliczano tężyczkę do nerwic. Później tłómaczono ją, jako następstwo samoza-

trucia z kiszek. Jaśniejsze światło na etiologię tej choroby rzuciło dopiero stwierdzenie stanów tetanicznych po wycięciu wola oraz doświadczenia nad gruczołami przytarczycowymi. Ogólną uwagę zwrócił ogłoszony przez Escherich'a przypadek asfiksji noworodka, u którego badanie pośmiertne nie wykazało nic, oprócz krwawych wybroczyn w gruczołach przytarczycowych. Janase zbadał 89 trupów dzieci bez żadnego uprzedniego wyboru i w 38 przypadkach stwierdził wybroczyny krwawe w gruczołach przytarczycowych. We wszystkich przypadkach dodatnich istniały za życia kurcze i wzmożona pobudliwość elektryczna. Zauważono nawet stosunek prosty pomiędzy natężeniem objawów klinicznych i wielkością wybroczyn. Janase sądzi, że wybroczyny powstają wskutek uszkodzenia gruczołów i zmniejszenia ich funkcji. Nedorozwój ten może się wyrównać w wieku późniejszym, występuje wówczas poprawa a nawet zupełny zanik stanów tetanicznych. W powstawaniu tężyczki grają pewną rolę i inne czynniki, np. dziedziczność, przebieg ciąży. Co do leczenia, podawanie sproszkowanego gruczołu przytarczycowego nie dało dotychczas pomyślnych wyników.

W dyskusji kol. Biegański zaznacza, że fakt występowania tężyczki po wycięciu wola znanym jest oddawna, tylko przedtem wiązano go z wyłuszczeniem gruczołu tarczowego, dzisiaj zaś z wycięciem gruczołów przytarczycowych. Kol. Michałowicz niestłusznie lekceważy znaczenie rostrzeni żołądka w etiologii tężyczki. Ogłoszono 90 przypadków tężyczki bardzo ciężkiej, dającej około 40% śmiertelności, przy rozstrzeni żołądka u dzieci. Być może, wytwory rozkładu i gnicia przedostają się do obiegu krwi i w normalnych warunkach zobojętniane są przez gruczoły przytarczycowe. Jeżeli funkcja ich jest upośledzoną, albo też jeżeli substancje gnilne wytwarzają się w ilości nadmiernej, wówczas dopiero występuje tężyczka. Zresztą, są to tylko przypuszczenia mniej lub więcej uzasadnione, istota bowiem tężyczki jest dotychczas zagadką.

Kol. Rozenfeld mówi, że wśród poglądów na etiologię tężyczki kol. Michałowicz pominął teorię zakaźną. W literaturze spotykamy opisy epidemii tężyczki w szpitalach i klinikach dzieciennych. Nadto kol. Rozenfeld sądzi, iż teoria niedorozwoju gruczołów przytarczycowych nie tłumaczy nam dostatecznie przyczyny powstawania tej choroby w wieku późniejszym i u dorosłych. Kol. Wasilewski utrzymuje, że wybroczyny krwawe, znajduwane w gruczołach przytarczycowych po śmierci, nie są dowodem przekonywującym. Śmierć w tężyczce następuje wskutek uduszenia, wybroczyny więc mogą być zmianą pośmiertną. Kol. Wrześniowski opisuje wypadek obrzęku śluzowego, w którym podawanie thyroidyny sprowadzało zawsze napady tężyczki. Kol. Michałowicz odpowiada, że teoria zakaźnego pochodzenia tężyczki, mimo opisów jej epidemii, nie mogła się utrzymać w nauce. W odpowiedzi kol. Wasilewskiemu zaznacza, że wybroczyny krwawe w gruczołach przytarczycowych znajduwane były nie tylko u dzieci zmarłych wskutek uduszenia, lecz z najrozmaitszych chorób. Otóż w przypadkach dodatnich stwierdzono jeszcze za życia istnienie tężyczki lub co najmniej stanów tetanicznych. W ten spo-

sób powstała teoria o zależności ich od gruczołów przytarczycowych
IV. Kol. Wrześniowski przedstawił 126 kamieni żelciowych
wyjętych po cholecystotomii. Chora wyzdrowiała.

V. Kol. Biegański odczytał początek pracy o djagnostyce
funkcjonalnej. Prelegent zwraca uwagę na ewolucję, jaka się odbyła
w obecnym czasie w nauce medycyny. Anatomia patologiczna traci
swe przeważające znaczenie i równocześnie ulegają przekształceniu nie-
które jej konsekwencje. Dziś np. djagnostyka fizykalna, która była
konsekwentnym wynikiem przewagi anatomii patologicznej, nie wystar-
cza i powszechnie odczuwaną jest potrzeba rozpoznawania s rawności
funkcji poszczególnych narządów. Z potrzeby tej powstała w ostat-
nich latach t. zw. djagnostyka funkcjonalna. Prelegent ma zamiar
w szeregu odczytów przedstawić dotychczasowe jej wyniki. Następny
wykład poświęci djagnostyce funkcjonalnej serca.

KRONIKA.

(№ 27). W d. 25 Lutego 1903
r. odbył się *uroczysty obchód* ku
czci Prof. M. Jakubowskiego.

Pierwszy przemówił do Jubi-
lata kol. J. Brudziński z Ło-
dзи, składając Mu hołd imieniem
lekarzy pedjatrów Warszawy i
Łodzi, zgrupowanych około szpi-
tali i instytucji specjalnych obu
tych miast.

Po kol. Brudzińskim prze-
mawiali: Prof. Raczyński, Prof.
Lewkiewicz i student med.
Rychliński.

Kol. Brudziński złożył też Ju-
bilatowi dyplom członka hono-
wego Tow. lekarskiego w Łodzi.

(№ 28). *Z Warszawskiego Sto-
warzyszenia lekarzy polskich.* W
sekcji dla spraw bytu lekarzy
wypracowała Komisja, obrana do
ułożenia minimalnej taksy dla
lekarzy terapeutów, wnioski, któ-
re poddano obradom na 2 posie-
dzeniach sekcji: 6. i 20. II. Bar-
dzo liczne zebranie uchwaliło po
nader ożywionej dyskusji nastę-
pujące wnioski: 1) Każdy lekarz

ma prawo oceniać swój czas i
pracę według własnego uznania
i żądać honorarjum za pracę
w wysokości przez siebie ozna-
czonej, pod warunkiem, że wy-
sokość honorarjum określi z góry
i zawiadomi o tem publiczność.
2) Przed przyjęciem, ew. odwie-
dzeniem lekarz powinien uprze-
dzić chorego o wysokości należ-
nego honorarjum. 3) Lekarz mo-
że żądać uiszczenia mu honora-
rjum w czasie przyjęć przed
udzieleniem porady. Jeżeli wy-
sokość uiszczanego honorarjum
nie odpowiada życzeniu leka-
rza, to może on zwrócić na to
uwagę chorego, a nawet odmó-
wić mu udzielenia porady. 4) U-
stanawia stę taksa minimalna.
W razie przyjęcia jej przez Sto-
warzyszenie wszyscy Stowarzy-
szeni obowiązani są stosować się
do niej i nie udzielać porad za
cenę niższą od taksy. W przy-
padkach wyjątkowych, gdy cho-
ry przed poradą uprzedzi leka-
rza o swej niemożności, lekarz

ma prawo przyjąć honorarjum niższe, zaznaczając, iż czyni to wyjątkowo. 5) Lekarz nie jest obowiązany do większej filantropji, niż inni członkowie społeczeństwa; nikt więc nie ma prawa żądać od lekarza, aby był filantropem; dobrowolnie natomiast ma lekarz prawo leczyć bezpłatnie, kogo uważa za stosowne, zwracając jednak uwagę, by, lecząc bezpłatnie osoby zamożne, np. krewnych i znajomych, nie czynił uszczerbku takiem postępowaniem innym lekarzom. 6) Po rozpatrzeniu taksy z r. 1846 Wydział doszedł do wniosku, że od czasu jej uchwalenia środki żywności podniosły się 6-krotnie, w tym zatem stosunku należałoby podnieść wynagrodzenie lekarza; uwzględniając jednak obecne stosunki społeczne i licząc się z utartymi zwyczajami, Wydział nie może podnieść taksy do sprawiedliwej wysokości i proponuje znacznie niższą. Taksa jest minimalna; uprzedziwszy lekarz ma prawo żądać wynagrodzenia wyższego. Taksa lub wyjątki z niej powinny być umieszczone w poczekalni i gabinecie lekarza w miejscu widocznem. O ile lekarz żąda wyższego wynagrodzenia, powinien wywiesić w poczekalni i gabinecie stosowne zawiadomienie.

Z kolei przystąpiono do rozpatrzenia wypracowanej taksy minimalnej dla lekarzy terapeutów i uchwalono następujące wnioski (na posiedzeniu d. 20 lutego): 1) Za poradę w mieszkaniu lekarza, za pierwszą najmniej rb. 2, za następne rb. 1. 2) Za pierwszą wizytę w obrębie Warszawy w dzień (od 8 r. do 8 w.) najmniej rb. 3, za następną najmniej rb. 2; za rogatkami w od-

ległości 2 wiorst i na Pradze taksa podwójna. 3) Za wezwanie w nocy (od 8 w. do 8 r.) taksa podwójna. 4) Za leczenie jednocześnie kilku chorych w jednym mieszkaniu, wynagrodzenie od każdego chorego oddzielnie, a mianowicie, jak za poradę w mieszkaniu lekarza. 5) Za dyżur u chorego w ciągu dnia najmniej 50 rb., w ciągu nocy najmniej 50 rubli. 6) Za konsultację najmniej rb. 6 dla każdego lekarza, za konsultację w nocy najmniej rb. 10 dla każdego lekarza. 7) Za informację udzieloną przez telefon rb. 1. 8) Za przyjmowanie chorych we wszelkich ambulatorjach, nie wyłączając filantropijnych, po 3 rb. za godzinę; za miastem dolicza się koszt przejazdu. 9) Za list w sprawie chorego rb. 5. Taksa za zabiegi, ekspertyzy, asystowanie przy operacji, rozpatrzone będzie na posiedzeniu następnem.

Dnia 21 lutego odbyła się Stowarzyszeniu druga konferencja w sprawie popierania krajowych wyrobów farmaceutycznych opatrunków, narzędzi i t. d. Dr. J. J a w o r s k i, który na poprzedniej konferencji wystąpił z wnioskiem utworzenia stałej Komisji przemysłowo-lekarskiej oraz wejścia w umowę z jedną z istniejących pracowni rozbiorowych w Warszawie, w dalszym ciągu rozwijał swój projekt. Niechęć odwetu wobec Prus ma być myśłą przewodnią Komisji, lecz obowiązek popierania krajowej wytwórczości. Na podstawie wykazów Komisji przemysłowo-lekarskiej Tow. lek. Lubelskiego (ogłoszonych w „Czasopiśmie Lekar.“ r. 1904-go) oraz własnych materiałów doszedł Dr. J. do wniosku, że: 1) większość cen prze-

tworów farmaceutycznych francuskich i t. d. jest niższa od cen niemieckich albo jest im równa; 2) już obecnie bez strat materialnych dla spożywców polskich możemy obyć się bez przetworów niemieckich; 3) w dziale *cruda* mamy własne fabryki; 4) w dziale *pura* (do użytku wewnętrznego) mamy już niektóre przetwory własne. Dla zastąpienia przetworów niemieckich francuskimi, angielskimi itd., trzeba postarać się, aby fabryki nie niemieckie miały u nas swych przedstawicieli; na receptach oznaczać firmy polskie, francuskie itd., i zapewnić poparcie wytwórcom polskim, aby wyrabiali więcej przetworów farmaceutycznych do użytku wewnętrznego. Najważniejsze trudności są natury pieniężnej. Dogodny kredyt dla hurtownika, korzystne taryfy, mają znaczenie rozstrzygające. Fabryki francuskie, angielskie i t. d. albo wcale nie dają kredytu, albo krótkoterminowy, a co główne, wcale nie mają u nas swoich przedstawicieli. Jednakże pod wpływem rozpoczętej akcji nadchodzą do Warszawy już dziś niektóre przetwory nie niemieckie (morfina, kodeina, dionina, heroina, kokaina, ezeryna, błękit metylenowy, przetwory jodowe). Posiłkując się materiałami, otrzymanymi od Dr. B. Korolewicza z Krakowa, przedstawił wreszcie mówca projekt statutu stałej Komisji przemysłowo-lekarskiej przy Stowarzyszeniu lek. pol. w Warszawie. Następnie p. A. Manduk w obszernem przemówieniu, opierając się na dokładnej znajomości rzeczy, rozwił panujące u nas przekonanie o potędze przemysłu chemicznego w Niemczech, oraz o

wszechwładztwie rynku niemieckiego. Ostatnie bilanse handlowe niemieckie dowodzą, że Niemcy importują do swego kraju wiele takich przetworów, które do nas wyłącznie od nich bywają sprowadzane. Komisja przemysłowo-lekarska, powinna prócz lekarzy, składać się również z chemików oraz farmaceutów. Rozbiory powinna Komisja powierzać pracownikom analitycznym, oraz farmakologicznym, nie ograniczając się bynajmniej do pracowni warszawskich (pracownie Uniwersytetów galicyjskich); nadto powinna rozciągnąć stały nadzór nad przetworami leczniczymi. Po przemówieniach Dra Dunina oraz B. Sawickiego o postanowiono wnioski przedyskutować po rozpatrzeniu innych działów przemysłu lekarskiego (narzędzia i t. d.) (Przegl. Lek. 1908. № 10).

(№ 29). *Ze Zjazdu lekarzy gubernii mińskiej* 4—8. II. 1908. Na prezesa Zjazdu lekarzy gubernii mińskiej powołany został Dr. Ryszard Janowski, wieloletni prezes Tow. Lekarskiego. Przy udziale 150 lekarzy, zgromadzonych z różnych części gubernii, odbył Zjazd 8 posiedzeń w przeciągu 4 dni, wykazując liczne braki w istniejących urządzeniach sanitarnych miast i gubernii.

Pomiędzy lekarzami prowincjonalnymi okazało się dużo sił bardzo wybitnych. Jednogłośnie wyróżniono odczyt Dra Napoleona Czarnockiego, zatytułowany skromnie „Medycyna wiejska“. W pracy tej, odznaczającej się bystrą obserwacją i głębszą myślą, udowodnił autor zależność wad w stanie pomocy lekarskiej na wsi od ustroju społeczno-politycznego tego kraju i naszkicował program pożądanego ustroju.

Odczyt to napisany z wielkim talentem literackim z domieszką nielitościwej satyry, smagającej biurokratyczną rutynę.

O stanie pomocy lekarskiej w gubernii i pożądaných reformach przemawiali oprócz tego lekarze: Urwancow, Troickij, Rozenberg, Zawadzki, Bałkowiec, Berman, Sielicki, Nikolski, Petrasewicz, Kamiński i felczer Smiriagin.

O stanie sanitarnym m. Mińska, oraz o stanie pomocy lekarskiej w tem mieście wygłosili wykłady lekarze: Niedźwiecki, Sołomonoff, Aleksandrow, Kodis, Janowski, Mikulina, Fiedorowicz, Berland. Naukowe odczyty, oraz spostrzeżenia z zakresu kazuistyki przedstawili: Berowski („Herniotomie“), Agapow („W sprawie etjologii duru brzuszego“ i „Najprostszы skuteczny sposób odprowadzania przepuklin“), Rosenberg („Odczyn oczny Calmettea“), Fejertag („Przerzutowe zapalenie oka w okresie poporodowym“), Lunz („Działanie fibrolizyny“), Ofenberg („Nerwica urazowa“), Zdanowicz („Gips w leczeniu ospy“), Sack („Poronne leczenie kiły“), Kowarski („Sposoby odkażania“) i in. Postulaty, uchwalone przez Zjazd, dotyczą potrzeby szerokiej reformy medycyny wiejskiej (ziemskiej) w związku z wprowadzeniem miejscowego samorządu w najszerszem tego słowa znaczeniu. Oprócz tego Zjazd domaga się stworzenia rad sanitarnych powiatowych, powiększenia ilości posterunków lekarskich i szpitali ziemskich, udoskonalenia szpitala ziemskiego gubernialnego, podniesienia stopnia wykształcenia felczerów, zapewnienia ludności pomocy położniczej, popularyzowania wśród ludu wiadomości z zakresu higieny. Wresz-

cie Zjazd, wskazując na zbliżającą się grozę wybuchu na wiosnę dwóch kłesk: cholery i głodu, wzywa instytucje samorządne miejskie i wiejskie, oraz całe społeczeństwo do podjęcia energicznej walki z temi kłeskami. (Przeg. L.).

(№ 30). *Zakład wychowawczy dla dzieci upośledzonych umysłowo* otwarła w Warszawie p. Lublinerowa, żona lekarza, dla 8 wychowanków stałych i 20 przychodnich.

Zakład warszawski, powstały ze środków prywatnych, mieści się przż ul. Sewerynow 5 na parterze w doskonale oświetlonym i urządzonym lokalu z werendą i obszernym ogródkiem, posiada, jak dotąd, 2 oddziały i 2 sypialnie na 8 dzieci, dzieci przychodnicze może przyjąć do 20.

Każde dziecko przed przyjęciem jest badane przez lekarza i w zakładzie może skończyć 6 oddziałów, dających mu całokształt wiedzy elementarnej, zastosowanej do jego poziomu umysłowego. Oczywiście, sloyd i gimnastyka odgrywają rolę poważną w wychowaniu. Przełożona zakładu, p. Michalska, cały dzień poświęca swym wychowankom, nie spuszczając ich z oka. Szkołę podzielono na klasy: podwstępną, wstępną, pierwszą, drugą, trzecią i czwartą. Dzieci zajęte są po 30 godzin tygodniowo i uczą się nauki o rzeczach, sortowania, gimnastyki, śpiewu, sloydu, nauki wymowy, czytania, rachunków, w klasach wyższych—religii, geografii i t. p. Zakład przyjmuje dzieci od lat 7 — 14 za opłatą od przychodniczych do rb. 300, od pensjonarzy do rb. 800 rocznie.

(№ 31). *Z niedawnej przeszłości.* Kol. Stefan Rudzki w artykule „W sprawie pomijania nie-

mieckiego przemysłu lekarskiego“, drukowanym w „Przeglądzie lekarskim“ (1908. № 7) przypomina ciekawy epizod, ilustrujący warunki, w jakich wydawaliśmy „Czasopismo Lekarskie“ przy „udziale“ (sic!) cenzora Paskala.

W r. 1904 drukowaliśmy obszerny i wyczerpujący memoriał komisji przemysłowo - lekarskiej lubelskiego tow. lek., obejmujący dane dotyczące stanu krajowego przemysłu i handlu lekarskiego i stosunku tego handlu do wytwórczości obcokrajowej, głównie niemieckiej.

Między licznymi tablicami tej pracy była jedna, dotycząca wód mineralnych obcokrajowych i polskich.

Tej tablicy nie mogliśmy wydrukować, a to z powodów, które właśnie kol. Rudzki przypomina:

„Ta tablica porównawcza nie mogła być wydrukowana w naszej pracy z powodu przeszkód cenzuralnych: po oddaniu artykułu do druku cenzor poprzekreślał wszędzie wyraz „polski“ i zastąpił go „krajowym“; ostatnią zaś tablicę (w której, jak zresztą w całej pracy swej, podałem za „krajowe“ wszystkie wody polskie, a więc i z Królestwa i z Galicji i z polskiej części Litwy) —przekreślił, robiąc uwagę w języku „urzędowym“, żeby do wód „krajowych“, zaleconych do użycia, dodać wody minaralne rosyjskie. Redaktor „Czasopisma“ przysłał mi ten charakterystyczny egzemplarz korekty cenzorskiej z zapytaniem, co zamierzam z tem zrobić. Oczywiście, wobec tego wolałem opuścić całkiem ostatnią tablicę, niż spełnić żądanie pana cenzora, paczące ogólną tendencję całej mojej pracy“.

(№ 32). *Uzdrowisko dla dzieci w Ciechocinku.* Z dniem 15 Maja 1908 roku w Ciechocinku rozpoczyna swą działalność uzdrowisko dla dzieci płci obojga, do lat 15-tu. Założycielem instytucji i głównym kierownikiem wogóle, oraz specjalnie pod względem lekarsko-hygienicznym jest dr. B. Margulies z Łodzi, zaś bliższy gospodarczo-wychowawczy zarząd spoczywać będzie w rękach doktorowej Jaskólskiej.

Cena pobytu w zakładzie wynosi od dziecka: 2 rb. 50 kop. dziennie w pokojach wspólnych. Dzieci małe i osłabione, wymagającej specjalnej opieki, płacą więcej, zależnie od stopnia wymaganej opieki. Za tę opłatę dzieci otrzymują: 1) mieszkanie, oświetlenie, całodzienne utrzymanie i usługę; 2) dozór lekarski.

(№ 33). W Łodzi odbyło się pierwsze zebranie zatwierdzonego przez władze Stowarzyszenia „Kolo lekarzy fabrycznych“.

Do Sekretarjatu Koła Wybrano kolegów: Józefa Jokla, Władysława Pinkusa i Stanisława Skalskiego; na zastępców: Natana Goldbluma i Jozefa Michalskiego.

(№ 34). Na budowę izraelskiego szpitala dla obłąkanych w Łodzi zebrał komitet, zaniejowany przez kol. Przedborskiego, dotychczas 90.000 rb. Koszta budowy szpitala, który stanie w miastem i będzie miał bezpłatny oddział dla ubogich chorych bez różnicy narodowości, obliczono na 200.000 rb.

(№ 35). W Pińczowie otwarto nowy szpital ogólny.

(№ 36). Ukazał się pierwszy dodatek miesięczny do „Głosu lekarzy“ w języku Esperanto, pod tytułem: „Vocho de Kuracistoj“, a zawierający artykuły Dr. Za-

menhofs, Mikołajskiego, Wizła, Skalkowskiego i Felsa.

(№ 37). *Zeszyt 9* „Przeglądu Lekarskiego“ jest poświęcony prof. Jakubowskiemu i zawiera tylko prace oryginalne: Prof. Lewkowicza, J. Brudzińskiego, Prof. Wachholca, A. Gettlicha, Doc. Horoszkiewicza i W. Filipkiewicza.

(№ 38). Ministerjum oświaty ponowiło swe rozporządzenie z roku 1905, aby w szkołach żeńskich mianować *lekarzkami szkolnymi* kobiety.

(№ 39). Władze zezwoliły na urządzenie *wystawy zdrojowej* polskiej w Ciechocinku.

(№ 40). W Częstochowie powstanie wkrótce *szpital* gminy izraelskiej na 10-morgowym gruncie, darowanym przez miasto, na t. zw. Zawodziu.

(№ 41). *Lekarzem naczelnym* kolei nadwiślańskich po ś. p. Kryżem mianowano Dra R i a z a n o w a, lekarza kolei zakaukaskiej. W ten sposób odebrano lekarzom naszym jeszcze jedno ze stanowisk publicznych. („Przeg. Lek.“).

(№ 42). Kol. J. P r u s z y ń s k i, redaktor „Gazety Lekarskiej“ *habilitowany* został przez Wydział lekarski lwowski, otrzymawszy *veniam legendi* z zakresu farmakologii.

(№ 43). Zmarli: Józef Szulc w Poznaniu, przeżywszy lat 66. — Władysław Dumarie, w Rozwadowie, przeżywszy lat 52. — Michał Burhart w Wilnie. — A. Jakubowski w Grzybowie. — W. Lesz-

czyński we Lwowie, przeżywszy lat 70. — E. Merczyński we Lwowie, przeżywszy lat 62. — B. p. Dr med. M a r k u s G o l d s o b e l. zmarł we Wrocławiu, gdzie przebywał dla studjów, dnia 28 go II r. b. i pochowany został w Łodzi. Urodził się w 1844 roku w Warszawie, gdzie kształcił się w b. Szkole Rabinów, następnie w b. Akademii Lekarskiej. W 1863 r. zdarzenia ówczesnej doby pozbawiły go wolności osobistej, po odzyskaniu której wstąpił na wydział lekarski b. Szkoły Głównej i ukończył ją w 1866 r. Początkowo zajmował się praktyką prywatną, którą w 1869 r. zmienił na służbę wojskową. Jako lekarz wojskowy pracował w Petersburgu w Akademii Wojskowo-lekarskiej, która go obdarzyła w 1876 roku stopniem Doktora Medycyny. W następnym roku osiadł w Łodzi i tu na służbie wojskowej pozostawał do roku 1905, zyskując uznanie dzięki umiejętności, gorliwości i taktowi. Zmarły pozostawił po sobie szczerą żal jako człowiek zabnego charakteru i uczynny, jako lekarz szerokiej wiedzy i kolega wzorowy. Towarzystwo Lekarskie Łódzkie w uznaniu dla swego członka darzyło go zaufaniem: zaszczyściło go 1878 r. godnością członka zarządu-sekretarza, w roku 1898 — wiceprezesa. Nad grobem przemawiał Dr. W. P i n k u s, oddając cześć pamięci zmarłego w imieniu Towarzystwa Lekarskiego.

Komitet redakcyjny:

J. Brudziński, I. Dąbrowski, A. Goldman, J. Grabowski, Z. Garlicka, B. Handelsman, Ks. Jasiński, H. Kohn, J. Koliński, A. Krusche, J. Maybaum, J. Michalski, I. Perlis, A. Rząd, S. Skalski, E. Sonnenberg, H. Trenkner.
A. Trenknerowa.

Wydawcy: Dr. J. Michalski i Dr. H. Trenkner. Redaktor: Dr. S. Sterling.

Druk. S. Dębskiego w Łodzi, Długa 6.