

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Franciszek WALTER.

Kraków.

W sprawie choroby Bowena.

Z Kliniki dermatologicznej U. J. Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

Nieliczna ilość dotychczas ogłoszonych w piśmiennictwie międzynarodowym przypadków choroby Bowena, skłania mię do opublikowania przypadku, który widziałem w ostatnim roku.

W polskim piśmiennictwie po raz pierwszy ogłosił Bernhardt 3 przypadki choroby Bowena, cierpienia przedrakowego skóry — znanego dopiero od r. 1912, od czasu ogłoszenia pierwszego przypadku przez Bowena. Przyczyną tych skąpych publikacji jest rzadkość schorzenia i trudności rozpoznawcze. Cechy klinicznego obrazu choroby Bowena są nadzwyczaj różnorodne — mogą być bardzo podobne do często spotykanych zmian skórnych jak: *Lupus vulg.*, *Lupus erythem.*, *Psoriasis*, *Keratosis senilis*, *Eczema chr.*, *Lues*. Budowa natomiast histologiczna zawsze przedstawia tesame obrazy, atypowego utkania naskórka. Prędzej czy później, niejednokrotnie po bardzo długim okresie czasu następuje przeobrażenie rakowate. Dalszy rozwój cierpienia Bowena i przeobrażenie w typowego raka skórno śledził i opisał dokładnie Darier w r. 1914, uzupełniając w ten sposób obraz choroby, przebieg jej i rozwój.

Kliniczne trudności rozpoznawcze polegają na różnorodnym obrazie chorobowym, jaki przybierać może choroba Bowena. Rzadko spotykamy się z plamami o zabarwieniu czerwonym lub brązowym, ulegającymi niekiedy luszczeniu, albo przechodzącymi w zanik. Najczęściej spotykamy się z guzkami mniejszymi lub większymi, pokrytymi łuskami i strupami, po zdjęciu których, pozostaje powierzchnia gładka, czerwono zabarwiona, częściowo pokryta ziarniną. Guzki te, zwykle zgromadzone w jednym miejscu, układają się w różne ugrupowania jakoto: pierścienie, półkola itd. ulegając często owrzodzeniu. Cierpienie to występuje zwykle w wieku późniejszym, między 40—70 rokiem życia i trwa bardzo długo. Znane są przypadki, że schorzenie dopiero po upływie 20—30 lat ulegało przeobrażeniu nowotworowemu. Gruczoły chłonne, zwykle niezajęte, rzadko ulegają powiększeniu i to w późniejszych okresach.

Ogłoszone przez Bernhardta w polskim piśmiennictwie 3 przypadki choroby Bowena, dotyczyły w pierwszym przypadku kobiety 61-letniej, u której wykwitły przybrały postać blaszki okrągławe, złożonej z różnych trzech wykwitów oddzielnych, pokrytych drobnymi, niezbyt cienkimi łuskami; czas trwania choroby 4—5 lat, umiejscowienie na grzbiecie ręki. Drugi przypadek dotyczył mężczyzny 52-letniego, u którego stwierdzono guz w napletku trwający od 3 lat; gruczoły chłonne po stronie prawej były nieco powiększone. Guz ten o budowie histologicznej typu Bowena, zalicza już Bernhardt do nowotworów, a to ze względu na pewne cechy obrazu histologicznego. Trzeci przypadek — jedyny w swoim rodzaju — dotyczył mężczyzny 35-letniego, z licznymi znamionami barwikowymi o różnym charakterze znamion płaskich, miękkich i brodawkowych i samoistnem rogowacieniem ciemnym skóry, (*Acanthosis nigricans*) bez łączności z nowotworami narządów wewnętrznych. Prócz tego na skórze brzucha stwierdzono wykwit, w obrębie znamion gładkich, miękkich i brodawkowych; wykwit ten o charakterze płaskich wyniosłości pokryte były strupami brudno-żółtymi, po usunięciu których obnażono powierzchnię wilgotną, pokrytą nieobfita cieczą ropiastą; jeden z wykwitów przybrał postać półkolistą, o spistości miękkiej o zabarwieniu ciemno-brązowym. Badanie histologiczne tych zmian, przypominało obraz chorobowy podobny do poprzedniego, opisanego w 2-eh pierwszych spostrzeżeniach.

W początkach 1926 r. zgłosił się do ambulatorjum Kliniki chory J. B., lat 72, rolnik, ze zmianą skórną na skroni lewej. Cierpienie to wystąpiło przed 1½ rokiem, w postaci ogniska nieco wzniesionego nad poziom, zaczerwienionego, stale od początku powiększającego się. Pozatem chory nie skarżył się na żadne inne dolegliwości.

Przy badaniu klinicznym, stwierdzono na skórze skroni lewej ognisko wielkości dłoni dziecka, o kształtach okrągłych, o środku nieco przyplaszczonym, jakby ulegającym zanikowi — o powierzchni gładkiej błyszczącej, o zabarwieniu ciemno-brązowo-czerwonym. Na obwodzie ogniska, głównie od strony czoła i policzka, wy-

stępuje wzniesienie pasmowate, wałowate, złożone z płaskich wyniosłości guzkowych, pokrytych łuskami szarawo-żółtawymi, dość ściśle przylegającymi do podłoża. Po zdjęciu tychże, powierzchnia guzków przedstawia się jako gładka, lekko czerwono zabarwiona. Po stronie obwodowej przeciwnej, w okolicy małżowiny usznej, znajduje się owrzodzenie płytkie, podłużne o długości 1 cm, o brzegach nieregularnych, niepodminowanych, nieco zgrubiałych, o dnie lekko szaczącem, przy brzegach pokrytem ziarniną. Gruczoły chłonne, podszczękowe, szyjne, przyuszne, potyliczne nie powiększone. Cierpienie to nie sprawia żadnych dolegliwości. W narządach wewnętrznych, prócz średniej miażdżycy tętnic — nic szczególniejszego. Odczyn Wassermanna, Meinickego ujemny.

Badanie histologiczne wycinka z przybrzeżnych części dało obraz następujący:

Naskórek w postaci wydłużonych sopli międzybrodawkowych sięga w głąb, tworząc wypustki nieregularnych kształtów u podstawy rozgałęzionych lub zakończonych kolbkowato; w środku preparatu spotyka się szersze warstwy naskórka również z wypustkami sięgającymi w głąb skóry, ściśle jednakowoż od niej oddzielone. Dookoła porozszerzanych uchyłków włosowych warstwa na skórka jest znacznie szersza. Brodawki skórne pomiędzy wypustkami naskórka są cienkie i wydłużone. Powierzchnia naskórka, zwłaszcza w pobliżu uchyłków włosowych przedstawia obraz zwiększonego rogowacenia (*hyperkeratosis*), miejscami spotyka się nieprawidłowe rogowacenie (*parakeratosis*). W dolnych warstwach blaszek zrogowaciałego naskórka widać małe twory owalne lub okrągłe, nieraz współśrodkowo z blaszek ułożone — w nieznacznej ilości; są to twory — opisywane przez Dariera jako Corps ronds i grains. Warstwy ziarnistej miejscami brak, miejscami zachowana i to szersza, złożona z 3—4 warstw komórek, zawierających ziarenka dość liczne i grubsze.

Typowe zmiany dla choroby Bowena spotykamy w obrazie drobnowodowym, w warstwach komórek kolczastych i podstawowych naskórka. Już przy małym powiększeniu zauważyć można miejsca blade, słabiej zabarwione od miejsc silnie zabarwionych. Cała warstwa komórek kolczastych uległa rozrostowi, zwłaszcza w części środkowej, utkanie jednakowoż jest nieprawidłowe, zatarte, przedstawiając najrozmaitsze ułożenie komórek; komórki te cechują się różnemi, wybitnie nietypowemi kształtami są różnej wielkości i wykazują zmiany w jądrach. Spotyka się komórki duże, bądźto okrągłe, bądź wydłużone, nawet o kształtach geometrycznych, z dużemi, nieregularnemi jądrami — podłużnemi, przewężonemi w środku, zaostrozonemi lub rozszerzonemi na jednym z końców (*clumping Bowen*); dookoła jąder pojawiają się większe lub mniejsze wodniczki, wypełniające całą niejako rozdętą komórkę a jądro zepchnięte w dół przybiera kształty przypłaszczone, nieraz sierpowate; w niektórych komórkach spotyka się jądro w postaci drobnych ułamków. Jądra w tych komórkach barwią się albo blade, albo prawie są niezabarwione, albo też barwią się intensywniej, bądźto bez widocznych szczegółów — bądźto dającymi się wyróżnić resztkami chromatyny. Tu i ówdzie spotyka się komórki olbrzymie, o brzegach zaokrąglonych lub prostokątnych, z 2—3 jądrami silnie się barwiącymi. Mostki międzykomórkowe zachowane; figury podziału jąder spotyka się w dolnych warstwach w skąpej ilości. W dolnych warstwach spotyka się również twory kuliste, bezjądrowe, z błyszczącą otoczką.

Warstwa komórek podstawowych — miejscami utraciła swe palisadowe ułożenie; ułożenie komórek nieprawidłowe, niektóre komórki ulegają znacznemu powiększeniu, są okrągławe lub owalne, wypełnione wodniczkami, z dużemi jądrami, zniekształconemi o różnej barwliwości; tu i ówdzie nieliczne mitozy.

Uchyłki włosowe porozszerzane, wypełnione warstwami komórek zrogowaciałych, częściowo i *debris* i ciałkami ropnemi; warstwa ziarnista dookoła uchyłków zachowana. Gruczoły łojowe zanikłe, ujścia wypełnione masą zrogowaciałych komórek; gruczoły potowe zachowane. W warstwie skóry właściwej, brodawkowatej i podbrodawkowej znajduje się dość znaczny obrzęk, naczyńia krwionośne i chłonne porozszerzane, zwłaszcza w warstwie podnaskórkowej. Włókna klejorodne w pobliżu wybudowanego naskórka są w mniejszej ilości jakby obrzękłe; barwią się słabiej, wiązki ich są rozsunięte — miejscami układają się w zbite wiązki; w dolnych warstwach ułożenie i wygląd ich są zbliżone do prawidłowego. Włókna sprężyste w miej-

scach zbliżonych do naskórka są rzadsze, układają się w nieregularne wiązki, miejscami ulegają zanikowi, tworząc zniekształcone grudki; w większej nieco ilości znajdują się dookoła naczyń. Warstwę brodawkową i podbrodawkową zajmuje obfity naciek, grupujący się zwłaszcza dookoła naczyń krwionośnych i gruczołów kłbkowych; naciek składa się z komórek wrzecionowatych, przerosłych, skąpo rozrzuconych komórek plasmacytycznych i z komórek tucznych w znacznej ilości zwłaszcza w środkowych częściach rozrzuconych, pod naskórkiem gromadzących się w większych skupieniach.

W opisanym powyżej przypadku stwierdziliśmy u 52-letniego mężczyzny zmiany skórne na skroni lewej, trwające od 1½ roku, przedstawiające się jako ognisko, w środku przyplaszczone, w obwodzie złożone z małych wybijających guzków pokrytych łuskami w jednym miejscu, a w drugim przedstawiające się jako powierzchniowe płaskie owróżnienie. Budowa histologiczna odpowiada obrazom typu Bowena i procesom śródskórnym nazwanym przez Dariera *Dyskeratosis (grains, corps rond, corpuscules nucléés ou non, globes, etc.)*; wybitna *acanthosis* i przedewszystkiem zaburzenia w układzie komórkowym warstw komórek kolczastych i podstawowych, dalej zmiany w samychże komórkach i ich jądrach, obrzęk śródkomórkowy, obecność komórek olbrzymich i mitoz a w skórze właściwej, obrzęk i obecność nacieku, składają się na obraz bardzo charakterystyczny.

Pochodzenie choroby Bowena jest niejasne; wiadomem jest, że prędzej czy później kończy się ona rakiem. Przebieg choroby Bowena w nowotwór obserwował w szeregu wypadków Darier a ostatnio i Bernhardt swój drugi przypadek guza na napletku ocenia już jako nowotwór, ze względu na wybitny rozrost naskórka i częściową utratę utkrania prawidłowego, niezwykłą atypowość komórek, postaci atypowe podziału komórek, obecność perel rakowych i powiększenie gruczołów chłonnych pachwinowych. Wielu autorów uważa znamiona jako czynnik nader ważny w powstawaniu choroby Bowena. W trzecim przypadku Bernhardta zmiany typu Bowenowskiego mieściły się w gromadzie wykwitów typu znamion barwinkowych gładkich i brodawkowych, oraz wykwitów krążkowatych zrogowaciałych; zmiany te występowały u mężczyzny doświadczonego ciemnym rogowacaniem skóry, którą to postać pierwotnego samoistnego ciemnego rogowacenia skóry, skłonny jest Bernhardt uważać jako cierpienie pokrewne do pewnego stopnia znamionom, dodając, że do „gromady schorzeń przedrakowych przybywa jeszcze jeden członek a mianowicie rogowacenie ciemne”. W przypadku moim — nie wykazano żadnych zmian skórnych usposabiających do wystąpienia choroby Bowena.

Darier umieszcza chorobę Bowena w grupie schorzeń dyskeratycznych, charakteryzujących się rozwojem wadliwym naskórka, w przebiegu którego komórki naskórka ulegają nieprawidłowemu rogowaceniu. Zalicza on jak wiadomo do tej grupy *Psorospermiosis follicularis vegetans, Morbus Paget i Morbus Bowen*, nazwaną przez niego „*Dermatose précancéreuse de Bowen ou dyskeratose lenticulaire et en disques*”.

W tej grupie chorobowej spotykamy też największe trudności rozpoznawcze w stosunku do choroby Pageta, zwłaszcza postaci umiejscowionych po za typową siędzibą na sutku. Te same nieraz cechy kliniczne, ten sam czas trwania, podobne obrazy histolog. nie tylko utrudniają rozpoznanie choroby Bowena ale nasuwają wątpliwości co do prawdziwości ogłoszonych przypadków typu Bowena. Trudno jest zwłaszcza wykluczyć nieraz postać chorobową, na którą zwróciła uwagę panna Eliaschefna t. zw. „*L'épithéliome Pagetoïde*” — uważana za *Carcinoma basocellulare*, która jednakże — jak to antorka w poprzedniej pracy wykazała — może występować i pod formą raka o budowie mieszanej: — cierpienie to występuje również w wieku późniejszym a początek swój czasami wywodzi od znamienia. W utkaniu histologicznym również wykazuje procesy dyskeratyczne — tylko cechuje się pewnym klinicznym objawem, którego brak w cierpieniu Bowena, to jest swędzeniem.

Pewne cechy histologiczne podawane przez autorów (Darier) mają służyć do odróżnienia budowy w preparacie drobnowidowym cierpienia Bowena od Pageta, jako to większy obrzęk, mniej wydłużone sople przerosłego naskórka, rzadko występujące komórki duże, mniej wybitna *dyskeratosis* i obecność blade zabarwionych komórek (komórki pagetowskie), dalej chromatyna nie tak zbita jak w przypadkach Bowena (Arzt i Biach) — nie zawsze jednakowoż można stwierdzić te zbyt subtelne różnice zmian zachodzące się w tych obu cierpieniach a nawet zdaniem niektórych autorów nie stanowią one momentów odróżniających.

Dlatego też niektórzy autorowie jak Ducey a ostatnio Tomassinii — nie uważają wszystkich ogłoszonych przypadków jako typowych cierpień Bowenowskich — bo nie można — zdaniem Tomassiniego — zaliczyć do tej grupy schorzeń cechujących się tylko znamionami histologicznymi, jak *dyskeratosis*, atypowością komórek i t. d. Choroba Bowena od początku jest schorzeniem nowotwo-

rowem, *Epithelioma basocellulare*, które określić należy jako *Epithelioma superficiale benignum typus Bowen* — i te tylko postaci uważać należy za typowe schorzenia typu Bowena.

To skrajne zapatrywanie, nie wydaje się być słusznym — bo przecież doświadczalnie stwierdzono istnienie okresu przedrakowego, nie cechującego się typowem bujaniem nowotworowem. Nieco światła na sprawę powstawania choroby Bowena rzucają doświadczenia nad powstawaniem raków skórnych posmołowych, wywołanych doświadczalnie u królików i myszy. Po upływie kilku miesięcy stosowania pendzlowań smołą uszu królika — jak tego dowiodły również i badania Ciechanowskiego i jego uczniów Morozowej, Wilhelmini i Szczeklika — powstają wyniosłości brodawkowe, które ze względu na obraz histologiczny można określić jako okres przedrakowy: otóż okres ten ze względu na zmiany występujące w komórkach naskórka i w podścielisku — można porównywać ze schorzeniem typu Bowena. Ilość, szybkość rozwoju, charakter i przebieg, oraz zejście nowotworów posmołowych, bywają nietylko u różnych osobników, ale nawet u jednego osobnika rozmaite, pomimo równych warunków doświadczenia. Na tej zasadzie przyjmuje Ciechanowski istnienie stałego lub czasowego stanu pewnego usposobienia (rakoskłonności według Browicza) — komórek, grup komórkowych lub części tkanek — na działanie czynnika szkodliwego. W występowaniu choroby Bowena należałoby więc liczyć się również z temi właściwościami ustrojowemi — ze skłonnością do występowania zmian przedrakowych typu Bowena; te czynniki ustrojowe wpływałyby również na dalszy przebieg cierpienia, na jego rozwój, a co najważniejsze na szybszy lub, powolniejszy okres zrakowacenia tychże zmian.

Jakie są przyczyny istnienia tej osobniczej skłonności do powstawania schorzenia przedrakowego Bowena — dziś jeszcze określić nie umiemy. Zmiany histologiczne okresu przedrakowego — raka posmołowego u królików — według badań Wilhelmini, Szczeklika — wskazują na zmiany w naskórku w postaci nierównych warstw złożonych z mas rozpadłych i zrogowaciałych, wśród tych mas znajdują się liczne eozynofile, nieco krwinek czerwonych i limfocytów. Uchylły włosowe poroszerzane, głębokie, komórki naskórka utraciły swą postać prawidłową, są nierównomiernie wielkości i o różnej barwliwości, o różnych kształtach ze zmianami zwyrodnienia, z obrzękiem śródkomórkowym, o jądrach słabo się barwiących, z obfitą ilością mitoz nie odbiegających od zwykłego typu. I w tkance pościeliskowej znajdujemy zmiany podobne w swym charakterze do obrazów drobnowidowych spotykanych w chorobie Bowena: rozszerzenie naczyń krwionośnych z przerosłym śródbłonkiem, włókna klejorodne przerzedzone, barwiące się słabiej, obrzękłe, włókna sprężyste układające się nieprawidłowo, w dość dużych ilościach dookoła naczyń krwionośnych — a zanikłe w obrębie nowotworu — komórki tuczne w obfitej ilości, komórki pseudo-cozynochłonne, pojedyncze komórki plasmacytne i rzadkie klastmatocyty. Szczekliki badający dokładnie te stosunki odnosi wrażenie, jakoby włókna klejorodne i sprężyste, których zwiększenie w pierwszych okresach zmian posmołowych, jest widoczne — stanowiły rodzaj zapory przed posuwaniem się sprawy chorobowej w głąb, która z zaporą ulega następnie rozprężeniu i zanikowi.

Również i prace innych autorów (Deelmann, Blocha, Dreifussa, Biericha i t. d.), nad powstawaniem raków posmołowych u zwierząt, stwierdzają, że okres rakowacenia poprzedza stadium odpowiadające według opisów schorzeniu Bowena (atypowość komórek naskórkowych — powiększenie jąder i protoplazmy, nieprawidłowa barwliwość, nieregularny układ porządkowy komórek, zwłaszcza w warstwie podstawowej komórek, nieprawidłowości w rogowaceniu dolnych i górnych warstw i t. d.).

Jak wnioskować możemy z opisów podobieństwa tych zmian ze zmianami typu Bowena — ogłoszone po dzień dzisiejszy przypadki Bowena, a zwłaszcza ich dalsze losy, nie wystarczają jeszcze, aby można znaleźć wyczerpujące wyjaśnienie zagadnień powstawania raków skórnych. I te doświadczalnie wywołane okresy przedrakowe — chociaż tak zbliżone swą budową do choroby Bowena — przecież różnią się od niej. Zmiany te posmołowe trwają krótko, mogą cofać się w zupełności, choroba Bowena jest natomiast cierpieniem długotrwałem, zanim przejdzie w typowy nowotwór. O samorodnym cofaniu się z dotychczas zgłoszonych przypadków nic nie wiemy, rokowanie więc w schorzeniu Bowena musi być niekorzystne. Wprawdzie warunki u zwierząt nie odpowiadają warunkom ustroju ludzkiego — i to utrudnia wyciąganie pewnych wniosków — prztem liczymy się również nietylko z zasadniczą różnicą podłoża ale i z osobniczymi warunkami nietylko całych powłok ale i pewnych ich odcinków. Różnice te zaznaczają się jeszcze, jak doświadczenia uczniów Ciechanowskiego wykazały, tem, że mimo złośliwości histologicznej raka posmołowego — rak ten w pojęciu klinicznym złośliwym być nie musi. Naodwrot wiadomo, że niejednokrotnie nowotwory o budowie stosunkowo niedale-

ko odbiegającej od typu tkanki prawidłowej, mając przeto histologiczne pozory łagodnych, mogą jednak zachowywać się klinicznie złośliwie.

Z doświadczeń jednakże na zwierzętach i z obserwacji ogłuszonych przypadków choroby Bowena, można przypuszczać, że okres typowego raka skórno — poprzedza okres przedrakowy, zależnie od osobniczych właściwości ustroju — krócej lub dłużej się utrzymujący. Stosunkowo dobrotliwy przebieg i brak cech morfologicznych — przyczynia się do tego, że nie rozpoznaję wcześniej, nie możemy też uchwycić wczesnych obrazów chorobowych, dających się tylko wykazać badaniami histologicznymi. Takim schorzeniem przedrakowym jest choroba Bowena — długotrwałość jej przebiegu polega na osobniczej skłonności — z daleko posuniętą jednakże odpornością (może tylko miejscową) skóry — która sprawia, że przebieg jej jest tak długotrwały. Czynniki sprzyjające imi w szybszym rozwoju i przejściu w nowotwór — mogą być inne cierpienia skórne, z których tak często rozwija się rak skórny, n. p. znamie, i tem możnaby tłumaczyć szybszy rozwój złośliwy choroby Bowena, rozwijającej się w obrębie znamienia.

Piśmiennictwo podane w pracach:

Grütz: Derm. Woch. 1924. Nr. 42 a. — Gutmann: Derm. W. 1925. Nr. 19. — Bäck: Derm. Zeitschr. R. 42. — Arzti Blätt: Archiv für Derm. 148. — Langer: Derm. Woch. 78. — Jessner: Arch. für Derm. 148. — Jammamoto: Arch. für Derm. 148. — Nowe prace: Bernhardt: Przegląd dermatologiczny 21. — Ciechanowski, Morozowa, Wilhelmini, Szczeklik, Schusterówna, Bartoszek: Prace zakładów anatom. patol. Uniw. polskich. Tom I. Z. 3/4. Kraków. 1925. — Grütz: Zentralbl. für Hautkr., 20 7/8. — Tomassini: Zentralbl. 20.

Dr. N. MELLER.

Lwów.

Przyczynki do patologii i terapii polycythaemii.

Z. O. W. I. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. Czernecki.

Polycythaemia czyli erythemja jest schorzeniem odróżniającym się od erythrocytoz objawowych brakiem czynników etjologicznych, składających się na jej powstanie. Schorzenie to rozwija się powoli; najczęściej w wieku średnim, dając bóle i zawroty głowy, uderzenia krwi do głowy, bóle brzucha, zwłaszcza w okolicy śledziony i watroby, czasem o charakterze kolki. Przedmiotowo uderza wiśniowo-czerwone zabarwienie twarzy, uszu i błon śluzowych, ponadto tumor śledziony, brakujący jednak przy formie opisanej przez Gaisböcka t. zw. „*polycythaemia hypertonica*“ połączonej z wysokim ciśnieniem krwi i zmianami nerkowymi. Typowym jest obraz krwi, mianowicie: zwiększona lepkość, zwiększona ilość ciałek, nie tylko czerwonych, ale i białych, miarodajniejszym jednak od ilości ciałek, zwłaszcza dla odróżnienia od erythrocytoz objawowych, jest obraz podrażnienia szpiku kostnego i to tak układu erytro- jak i myeloblastycznego, cechujący się obecnością form młodych, a więc: normoblastów, polychromatofilów, promyelocytów i ewent. myelocytów.

Patogeneza i etjologia tego schorzenia nie są nam jeszcze jasne. Objawem dominującym przy polycythaemii jest wzmózona ilość ciałek czerwonych, a przyczyn tejże należy się teoretycznie dopatrywać albo 1) we wzmózonej działalności szpiku, albo 2) w zmniejszonej czynności śledziony, czy to a) w kierunku erythroplicytemii, czy też b) hormonalnym, jako narządu o wewnętrznym wydzieleniu. Wszystkie te teoretyczne przesłanki znalazły potwierdzenie w spostrzeżeniach, badaniach funkcjonalnych i anatomicznych rozmaitych badaczy. I tak wzmózona czynność szpiku nie ulega dziś wątpliwości, wszak wszyscy badacze zgodnie znaleźli, że przy polycythaemii szpik jest hiperplastyczny, czerwony. Hiperplazja szpiku nie tłumaczy nam jednak jeszcze wszystkiego, wszak i przy niedokrewności złośliwej mamy szpik czerwony. Zwrócić należy uwagę i na czynnik erythroplicytemiczny, a przedewszystkiem na śledzionę i tu znajdujemy wyniki sprzeczne u rozmaitych badaczy. Jako wyraz niewzmózonego rozpadu ciałek czerw. w śledzionie znaleźli Hirschfeld i Eppinger, anatomicznie mało ciałek czerwonych i złogów hemosyderyny w miążdże śledziony polycythaemików, podczas gdy naczynia i zatoki żyłne były krwią przepelnione. W przeciwieństwie do tego Rencki opisał przypadek polycythaemii, w którym miążdże śledziony okazywał nie tylko wzmózoną ilość ciałek czerwonych i obfite złogi barwika, ale nawet przemianę szpikową.

Miernikiem hemolitycznego działania śledziony jest obok obrazu anatomicznego ilość urobiliny wydzielanej w moczu i kale. Wobec normy wynoszącej 0.1—0.11 gr. na dobę znalazł Lommel 0.325 gr., Senator tylko 0.091 gr., Rencki 0.199—0.333 gr. urobiliny w kale, a Eppinger 0.14. A więc wyniki sprzeczne. Słusznie za-

uważa w swej monografii o śledzionie Czernecki, że „wedle znanych ilości wydzielających się barwików, układ śródbrzońkowy-sięciastkowy, niewątpliwie pełni swą rolę krwiobójczą, raz w mniejszym, drugi raz w większym stopniu, ale zawsze w zakresie niedostatecznym, wobec nadmiernej czynności wytwórczej szpiku“. Opierając się na tych sprzecznych spostrzeżeniach poprzedników Weintraud, Eppinger, Senator i inni przypuszczają, że istota polycythaemii polega na zmniejszonej rozpadzie ciałek czerwonych z powodu wypadnięcia funkcji śledziony, podczas gdy Türk, Hirschfeld, Rencki i Mosse opierając się na swych badaniach, główny nacisk kładą na podrażnienie układu erytroblastycznego szpiku. Również i Milewski nie znalazłszy w opisanym przez się przypadku zwiększenia wydzielania urobiliny i chcąc wytłumaczyć tę niezgodność ze spostrzeżeniami innych, przypuszcza, że opisane przez rozmaitych autorów wypadki nie znajdują się w tym samym okresie rozwoju i dzieli wobec tego polycythaemję na 3 okresy: 1) ze zwiększoną ilością ciałek czerwonych, bez zwiększonego ich rozpadu, jest to t. zw. okres zahamowania niszczenia ciałek czerwonych, drugi okres podrażnienia szpiku i początku zaścępczej czynności układu erythroplicytemicznego, tu rozpad już miałby być wzmózionym; i okres trzeci tak znacznie wzmózonej erythroplicytemii, że może nawet dać żółtaczkę. Milewski sądzi, że erythrocytoz w okresie 3-cim zazwyczaj nie widzimy, ponieważ nim chory dojdzie do tego okresu, następuje śmierć. Mosse natomiast opisał kilka przypadków polycythaemii, połączonych z żółtaczką i urobilinurją, a ta trzecia postać polycythaemii Mossego, odpowiadałaby poniekać 3-ciemu okresowi polycythaemii Milewskiego.

Te dwa zasadnicze pytania w patogenezie polycythaemii: hipofunkcja szpiku, czy też hipofunkcja śledziony, znajdują poniekać odpowiedź, w spostrzeżeniach, dokonywanych po wycięciu śledziony. Badania Ashera wykazały, że po wycięciu śledziony u zdrowych następuje polyglobulia, ale przejściowa, najwyżej do 3-ch lat organizm potrafi ją skompensować, natomiast Brieger i Forschbach opisują przypadek, w którym wycięcie śledziony zdrowej poprzednio, lecz pękniętej z powodu przypadku, wywołało stałą polycythaemję z miażdżycą tętnic. Wytłumaczyć to możemy jedynie tem, iż u wspomnianego osobnika już *a priori* istniała dążność szpiku do budowania, istniało to, co Hirschfeld nazywa „konstytucjonalną hiperplazją szpiku“, i dlatego tylko wypadnięcie funkcji śledziony, wywołujące w warunkach normalnych tylko polyglobulię przejściową, wywołało tu polycythaemję stałą. A więc nie sama hiperplazja szpiku, nie sama hipofunkcja śledziony, ale współdziałanie obu czynników; — wypadnięcie funkcji śledziony u osobnika z konstytucjonalną hiperplazją szpiku może wywołać polycythaemję. Dowodem tego hiperplastycznego stanu szpiku przy polycythaemii jest choćby drugi przypadek Briegera i Forschbacha, w którym po intensywnej naświetlaniu kości u polycythaemika, (96 razy w ciągu 4-ch lat) wystąpiła białaczka myeloblastyczna.

Mówiąc poprzednio o wypadnięciu funkcji śledziony, miałem na myśli nie tylko jej funkcję erythroplicytemiczną, ale i hormonalną, jako gruczołu o wewnętrznym wydzieleniu. Pominąwszy opisane już po wycięciu śledziony spostrzeżenia, przytoczę jeszcze przypadek Renckiego i Schneidra, w którym po wycięciu śledziony u polycythaemika — i przypadek Hirschfelda, w którym po naświetlaniu śledziony, wystąpiła białaczka. Dla wytłumaczenia tych wyników, musimy przyjąć istnienie, jakiegoś wypuszczalnego hormonu, regulującego czynność układu erytro- i leukoblastycznego. Hirschfeld przypuszcza, brak w śledzionie hormonu, regulującego nowotworzenie się ciałek, lub nadmiar hormonu, pobudzającego szpik. Podać nawet, iż po wstrzyknięciu krwi polycythaemika osobnikowi z niedokrewnością złośliwą, u tego ostatniego wzmogła się liczba ciałek czerwonych, z 700.000 na 4.000.000. Przypadki jednak Renckiego, Schneidra, Briegera, i Forschbacha dowodziłyby raczej istnienia jakiegoś hormonu hamującego w śledzionie. Jeśli już mówimy o gruczołach o wewnętrznym wydzieleniu, należałoby, na podstawie znanej korelacji tych gruczołów, pomyśleć i o ewent. wpływie innych gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu. Blumenfeld np. opisuje przypadki polyglobulii przy zaburzeniach dystyretycznych. Również i Engelkind w ostatnich czasach opisując rodzinne występowanie polycythaemii przypuszcza, dziedziczne zaburzenia gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu. Także i Sochański wykazawszy badaniem układu wegetatywnego w przedstawianym przez się swego czasu przypadku, wzmózony *tonus* nerwu współczulnego, przyjął za przyczynę polycythaemii przerost układu chromochłonno nadnerczy.

Nie chcę tu poruszyć pytania, co może być przyczyną hiperplazji szpiku i wypadnięcia funkcji śledziony przy polycythaemii. Rencki przypuszcza działanie toksyn różnych drobnoustrojów i wykazał nawet na 16 przypadków polycythaemii 3-krotnie sekcyjnie stwierdzoną izolowaną gruczę śledziony.

Zbierając można powiedzieć: Polycythaemia jest sprawą chorobową, której zasadniczym objawem jest wzmożona ilość ciałek czerwonych. Przy powstaniu polycythaemii współdziała konstytucjonalna już hiperplazja szpiku i wypadnięcie funkcji śledziony, funkcji tak hemolitycznej, jak i hormonalnej, jako narządu o wewnętrznym wydzielaniu, przyczem możliwym jest i wpływ innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu względnie układu wegetatywnego. Moment wywołujący owe zmiany jest nieznanym.

Tych kilka uwag pozwolę sobie zilustrować wyciągamy z historii chorób 2 — przez nas obserwowanych przypadków, tembardziej, iż stosując niestosowany dotychczas w Polsce sposób leczenia osiągnęliśmy godne uwagi wyniki.

Przyp. I. (chory 53 letni, przyjęty na O. W. I. w lutym 1925 r.). Anamneza rodzinna bez znaczenia. W dzieciństwie odra. W 20 r. życia dur brzuszny. Przed 15 laty wystąpiły napadowe bóle w dołku podsercowym, promieniujące popod łuk żebrowy prawy i ku tyłowi. Gorączki, objawów dyspeptycznych, żółtaczk, chory podczas tych napadów nie zauważył. Po leczeniu w Karlsbadzie objawy te ustąpiły. W 3 lata później wystąpiły świeże objawy chorobowe, polegające na zaczerwienieniu twarzy, uderzaniu krwi do głowy i kurczowych niezlokalizowanych bólach brzucha. Sprawa ta ciągnęła się przez rok, poczem wystąpiły wymioty krwawe, krwotok z nosa i z odbytnicy. Po owym krwotoku objawy się zaczęły zwolna poprawiać i do kilku miesięcy ustąpiły zupełnie. Przed 9 laty podczas służby wojskowej powtórnie wystąpiło zaczerwienienie twarzy i uderzania krwi do głowy. Obecnie przed 3-ma miesiącami wystąpił napad duszności i bólu w okolicy serca. Ból ten promieniował ku łopatce i kończynie górnej lewej. Od tego czasu prawie codziennie występowały napady bólów w dołku podsercowym, promieniujących ku podżebrzu lewemu a czasami i prawemu, jakoteż ku tyłowi. Podczas napadów zgaga, odbijania i nudności. Kilkakrotnie wymioty. Również i podczas naszej obserwacji występowały kilkakrotnie napadowe bóle, już to w dołku podsercowym, już to w całym brzuchu, już to w linii środkowej brzucha od dolnej części mostka aż po pępek.

St. praes. Chory wzrostu średniego, miernie odżywiony. Twarz silnie ukrwiona. Błona śluzowa jamy ust i języka wiśniowoczerwona. Dziaśła rozpułchnione, broczące. Naczynia obwodowe tętnią wybitnie.

Czaszka 0. Klatka piersiowa i płuca 0. Serce: uderzenie koniuszkowe rozlane, podnoszące w V. p. m. w linii sutkowej lewej, granica serca na prawo do połowy mostka. Nad tętnicą główną pierwszy ton nieczysty, drugi zaakcentowany, pozatem tony dość czyste. Tętno miernie napięte 90.

Brzuch: płaski, nieoporny, tkliwy nieco w okolicy dołka podsercowego. Wątroba jako opór wyczuwalna palec niżej łuku. Śledziona twarda niebolesna, 2 palce niżej łuku.

Mocz: C. g. 1010, oddziaływanie kwaśne, białko + ($1/4^{0/100}$), cukier 0, urobilina i urobilinogen niewzmożone. Osadu brak.

Badanie treści żołądkowej: naczeczko wydobyto 25 cm³ treści mętnej HCl wolny 0. Kwasota ogólna 10. Kwas mlekowy 0. Pod drobnowidem *detritus*, przybłokki płaskie, ciała wypocinowe, poszczególne ciała czerwone. Po białku 50 cm³ treści z resztkami białka. HCl wolny 10. Kwasota ogólna 30.

Przy zakładaniu sondy pojawiło się nieznaczne krwawienie z dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej. Chory prawdopodobnie, jak to się przy polycythaemii zdarza, ciągle krwawi nieznacznie z przewodu pokarmowego, stąd też próba benzydynamowa w kale stale dodatnia.

Badanie roentgenologiczne: wysokie ustawienie przepony po lewej. Rozszerzenie *aortae ascendens*, mniej *arcus*. Żołądek kształtu wąskiego haka, zepchnięty ku środkowi, dolna granica palec poniżej pępka. Kontury ostre, perystaltyka prawidłowa. *Pars pylorica* odsznurowuje się dobrze. *Bulbus duodeni* wypełnia się. Zlokalizowanej bolesności uciskowej nie stwierdzono. Po 6-ciu godzinach żołądek próżny, treść w jelitach cienkich. Po 24 godzinach wypełnione *coecum* i prawa połowa *colonis transversi*, które sięga 3 palce niżej pępka.

Badanie krwi: krew ciemna, gęsta, lepkość zwiększona, czas krwawienia i krzepnięcia skrócony.

Ciałek czerwonych 9,000.000 Hb. (Sahli) = 115.

Nieznaczna anizocytoza i polichromazja.

Płytek 450.000, ciałek białych 26.000 z tego:

leukocytów neutr. segm.	51 ^{0/0}
leukocytów pałeczkowatych	17.5 ^{0/0}
cozynofilów	2 ^{0/0}
bazophilów	2.5 ^{0/0}
limfocytów	24.5 ^{0/0}
przejsć. i mononucl.	2.5 ^{0/0}

Reakcja Hijmans-Van-den Bergla ujemna. SRW-R.R. 110—120. Na podstawie tego stanu przedmiotowego i badań do-

datkowych rozpoznaliśmy klinicznie „*polycythaemia essentialis-hypertrophica et dilatatio cordis — atheromatosis et ectasia aortae ascendens — probabiliter — atheromatosis aortae abdominalis — subsequente angina pectoris et abdominalis*“. Do tej ostatniej odnosiłmy przypuszczalnie objawy dyspeptyczne i bóle brzucha występujące u naszego chorego.

Uwzględniając poprzednie wywody, że polycythaemia jest wynikiem współdziałania 2 czynników tj. konstytucjonalnej hiperplazji szpiku i wypadnięcia fagocytarnej i hormonalnej funkcji śledziony, i że żaden z tych czynników działając sam, nie jest w stanie polycythaemii wywołać postanowiliśmy w leczeniu na oba te czynniki przyczynowo zadziałać tj. wzmóc hemolityczną funkcję śledziony, przez wstrzykiwanie środka hemolitycznego jakim jest phenylhydrazyna, a zarazem porazić hiperplastyczny szpik odpowiednimi dawkami promieni Roentgena.

Phenylhydrazynę w leczeniu polycythaemii stosował już Eppinger. Uzyskiwał nią wprawdzie spadek ciałek czerwonych do 5—6 milionów, przyczem jednak obraz ciałek czerwonych pozostawał niezmiennym. Dla polycythaemii bowiem charakterystycznym jest, jak już wspomniałem, nie tyle ilość ciałek czerwonych, ile ich obraz, mianowicie obraz hiperplazji i podrażnienia układu erytroblastycznego, cechujący się anizocytozą, wybitną polichromazją i normoblastami. Ponadto samo obniżenie ilości ciałek czerwonych po phenylhydrazynie trwało bardzo krótko, tak, iż Eppinger doszedł do wniosku, że leczenie phenylhydrazyną jest jedynie leczeniem objawowym, obliczonym na wywołanie krótkotrwałej remisji. Lepsze już nieco wyniki otrzymywano naświetlaniem kości długich promieniami Roentgena. Ostatnio w Nr. 5/925 „*Therapie der Gegenwart*“ donosi Hirschfeld o przypadku polycythaemii (8,900.000 ciałek czerwonych) naświetlanym promieniami Roentgena. Po 11. miesiącach stan przedmiotowy t. j. zasilenie twarzy, tumor śledziony i t. d. nie uległ zmianie, obraz krwi zmienił się tylko ilościowo, t. j. ciała czerwone spadły do 6,000.000 jakościowy obraz pozostawał niezmiennym. Również niezmiennym pozostał obraz ciałek białych. Hirschfeld miał sposobność badać swego pacjenta jeszcze po 5-ciu latach. Wówczas ilość ciałek czerwonych spadła do 4,045.000, obraz jednak jakościowy pozostał ciągle niezmiennym. Mimo to, Hirschfeld uważa wynik przez się osiągnięty za nadwyzczajny.

My pierwsi na podstawie omówionych poprzednio dedukcyj logicznych zastosowaliśmy oba środki t. j. phenylhydrazynę i promienie Roentgena. Leczenie przeprowadziliśmy w sposób następujący:

Przez 3 dni po 1 iniekcji 2 cm³ 1^{0/0}-wej phenylhydrazyny podskórnie. Przez 6 następnym dni wzrastając doszliśmy do 10 cm³ 1^{0/0}-wej phenylhydrazyny.

Przez 5 dni po 5 cm³ 2^{0/0}-wej phenylhydrazyny.

Przez 10 dni wzrastając doszliśmy do 10 cm³ 2^{0/0}-wej phenylhydrazyny, 6 dni przerwy, przez 6 następnym dni po 5 cm³ 5^{0/0}-wej phenylhydrazyny. Ogółem 32 zastrzyków, w nich około 3^{1/2} gr. phenylhydrazyny.

Podczas leczenia phenylhydrazyną zauważyliśmy coraz wyraźniej występujący żółtaczkowy odcień spojówek i skóry, z dnia na dzień wyraźniejszy odczyn urobilinowy w moczu, tumor śledziony i wątroby wzrastał, tak, iż przy końcu leczenia, śledziona sięgała 5 placów niżej łuku, wątroba 3 palce, równoległe z tem spadała ilość ciałek czerwonych, po ukończeniu leczenia było ich 5,225.000, zgodnie jednak ze sprostaczeniami Eppingera i w naszym przypadku nie zauważyliśmy zmiany obrazu jakościowego, tj. zniknięcia polichromazji i normoblastów.

W tydzień po ostatnim wstrzyknięciu poczęliśmy u chorego stosować naświetlania kości długich, tak, iż chory w ciągu 14 dni otrzymał 12 naświetlań.

W 10 miesięcy po przebyciu powyższego leczenia (listopad 1925) chory zgłosił się powtórnie do szpitala z powodu dokuczliwych objawów „*angina abdominalis*“, która od kilku miesięcy znów u chorego wystąpiła. Stan przedmiotowy przedstawiał się wówczas następująco:

Silne ukrwienie twarzy, sinica paznokci i dłoni, podżółtaczkowe zabarwienie spojówek ustąpiły. Błony śluzowe blade, wątroba nie przekraczała łuku, śledziona zaledwie 1 palec poniżej łuku. Obraz krwi:

ciałek czerwonych 3,250.000.	Hb. (Sahli) = 54.
ciałek białych 24.100	
leukocytów segm. neutr. 61 ^{0/0}	
leukocytów pałeczk. 15 ^{0/0}	
leukocytów młodych 4 ^{0/0}	
cozynophilów 4 ^{0/0}	
bazophilów 3 ^{0/0}	
limfocytów 12 ^{0/0}	
przejsć. i mononucl. 1 ^{0/0}	

polichromatophilów i normoblastów brak.
Reakcja adrenalinowa wybitnie dodatnia.

W moczu śladzik białka, urobilinogen niewzmożony.

A więc tak ilościowo jakoteż jakościowo obraz polycythaemii zupełnie zniesiony, co jest pierwszym i dotychczas w piśmiennictwie nieopisanym przypadkiem. Obraz ciałek czerwonych przedstawia anemię wtórną o charakterze aregeneratoryjnym. Obraz zaś ciałek białych uległ o tyle zmianie, że nastąpiło przesunięcie limfocytów na korzyść leukocytów (z 24^{1/2}% na 13%) co robi wrażenie jakobyśmy naszym leczeniem porazili nie tylko układ erytroblastyczny ale i limfoblastyczny, przy nietkniętym układzie leukoblastycznym.

Wymienionego chorego miałem sposobność jeszcze raz badać w lipcu b. r., a więc w 1^{1/2} roku po odbytem leczeniu Stan przedmiotowy i obraz krwi jak w listopadzie 1925.

Przyp. 2. Chory lat 60. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Od dzieciństwa skłonność do częstych zapaleń gardła. Pozatem nie chorował. Od 3-eh lat bóle głowy, lokalizujące się w rozmaitych okolicach czaszki, zawroty głowy i uderzania krwi do głowy. Od roku mimowolne ruchy mięśni twarzy i kończyn.

St. praes: czaszka bez zmian, źrenice reagują. Nad płucami wypuk jawny, granice obniżone. Szmer wszędzie pęcherzykowe. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-ym przestworze w linii sutkowej, lewej, granica prawa przekracza mostkową lewą. Nad uściami tony. Drugi nad aortą zaakcentowany. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Wątroba pod łukiem macalna, śledziona głęboko pod łukiem jako opór wyczuwalna.

Mocz: C. g. 1010 oddziaływanie kwaśne, białko + cukier 0, urobilinogen niewzmożony.

Osad: ciałka białe, poszczególne ciałka czerwone, wałeczki ziarniste i szkliste.

R. R. = 180 S. R. W. —

Rtg. klatki piersiowej: oba szczyty lekko przyémione, przy kaszlu się wyjaśniają. Rysunek wnękowy i gruczoły wyraźnie zaznaczone. Lewa komora znacznie powiększona. Stosunek serca do klatki piersiowej 16 do 27^{1/2}.

Badanie treści żołądkowej i Rtg. przewodu pokarmowego okazują stosunki prawidł.

Cały więc obraz chorobowy pokrywa się w zupełności z marskością nerek. Pod to samo tło dałyby się podporządkować ruchy mimowolne, sprecyzowane przez neurologa jako t. zw. parakinezy Kleista, polegające na zmianach anatomicznych w *corpus striatum*, zmianach spowodowanych wybroczynami, zakrzepami lub ogniskami rozmiękczynowemi.

Uderzał jednak u chorego jego wygląd, mianowicie silne ukrwienie twarzy i wiśniowo-czerwone zabarwienie błon śluzowych. Przedsięwzięte z tego powodu badanie krwi dało wynik następujący:

Ciałek czerwonych 6,950.000 Hb. (Sahli) = 120

Ciałek białych 12.000

w preparacie rozartym anizocytoza i polichromazja,

leukocyt. segment neutr. 51%

leukocytów pałeczkow. 21%

leukocyt. młodych 4%

lepkość krwi 9^{1/2}

myelocytów 1%

eozynophilów 4%

bazophilów 1%

limfocytów 15%

przejściow. i mononukl. 3%

A więc obraz krwi znamieny dla policythaemii, ilościowo i jakościowo (leukocytoza neutrophilna, przesunięcie na lewo, formy młode i t. d.).

W poprzednim przyp. policythaemii mieliśmy do czynienia z dużym tumorem śledziony, natomiast brak było podwyższonego ciśnienia i zmian nerkowych. Była to policythaemja typu Vaqueza. W przypadku powyższym śledziona jest nieznacznie powiększona, natomiast mamy do czynienia z wybitnymi zmianami nerkowymi i hipertonią. Jest to więc inna forma policythaemii, a mianowicie forma opisana przez Geisböcka. Stosunek obu tych form do siebie był w piśmiennictwie już niejednokrotnie roztrząsanym. Türk np. uważa, że hipertonią przy policythaemii jest jedynie drugorzędne znaczenia objawem, zależnym od stanu naczyń. Orłowski sądzi, że policythaemja Geisböcka jest niczem innym, jak chorobą Vaqueza, rozwiniętą u osobnika z przewlekłym zapaleniem nerek. Wielu autorów widziało również przejście obu form w siebie.

Badanie układu wegetatywnego przeprowadzone u powyższego chorego nie tylko nie wykazało wzmoczonego napięcia układu współczulnego, ale i owszem pewną nadwrażliwość nerwu błędnego.

Możliwe, że jest to tylko wyjątek potwierdzający regułę, w każdym razie jednak dowodzi, że organizm tak skomplikowany jak ludzki kieruje się swymi własnymi prawami, nie licząc się zupełnie z naszym rozumowaniem, teoriami i regułami i nie da się pod żaden ogólny schemat podporządkować.

I w powyższym przypadku zastosowaliśmy leczenie kombinowane phenylhydrazyną i naświetlaniami promieniami Roentgena. Niestety chory po opuszczeniu szpitala do kontroli się więcej nie zgłosił, tak, iż nie mieliśmy sposobności obserwować go na dłuższą metę. Bezpośrednio po odbytem leczeniu chory czuł się podmiotowo lepiej, bóle głowy znacznie się zmniejszyły, przekrwienie twarzy i błon śluzowych ustąpiło, również i ruchy parakinetyczne prawie zupełnie ustąpiły. Ilość ciałek czerwonych spadła do 5,150.000, obraz ciałek białych niezmienny.

A. W. ELMER i J. KEDZIERSKI.

Lwów.

Przypadek chromania przystankowego w przebiegu cukrzycy w świetle nowszych badań.

Z Oddziału W. I. Państw. Szp. Powsz. (Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernicki), i z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. (Kierownik: Prof. Dr. W. Koskowski).

Dokończenie.

Rozpoznawanie *endarteriitis obliterans*.

Ważnem jest pamiętać, że rozporządzamy dziś środkami, które pozwalają nam na wykrycie *endarteriitis obliterans* jeszcze w okresie początkowym, kiedy zaznacza się zupełny brak objawów podmiotowych. Jest to tem ważniejsze, iż w tym okresie przeprowadzone należyte leczenie może zapobiec powstawaniu ciężkich następstw, jakimi są chromania przystankowe czy zgorzel. Bardzo cenną i praktyczną metodą dla wykrycia *endarteriitis obliterans* w okresie początkowym jest badanie, przy pomocy aparatu Pachona, wskaźnika oscylometrycznego t. j. liczby wyrażającej największe wychylenie igły oscylacyjnej, na danym odcinku tętnicy. Metodę tę podał Cavadias (25), a Heitz (26) zastosował ją pierwszy w przypadkach *endarteriitis obliterans diabetica*. Pachon stwierdził, że amplituda wahań oscylacji jest proporcjonalna do przekroju naczyń. Średnie wartości fizjologiczne oscylacji maksymalnych na aparacie Pachona przedstawiają się wedle Heitza następująco:

<i>a. lumeralis</i>	<i>a. radialis</i>	<i>a. femoralis</i>	<i>a. tibialis</i>
20'2	7'6	26'4	10'5

Uwaga: cyfry te nie są absolutne, są one zależne od rodzaju aparatu Pachona. Należy tedy używać zawsze tego samego aparatu przy badaniu i porównywaniu stanów fizjologicznych i patologicznych.

Z powyższych cyfr jest widocznem, że wskaźnik oscylometryczny naczyń kończyn dolnych, w stosunku do odpowiednich naczyń kończyn górnych, jest w stanie normalnym zawsze większy, zgodnie z twierdzeniem Pachona, że amplituda oscylacji jest proporcjonalna do przekroju światła naczyniowego. W stanach patologicznych, w których przychodzi do zwężenia światła (*endarteriitis obliterans*, zakrzepy, ucisk od zewnątrz i t. d.) wskaźnik oscylometryczny zmniejsza się i to zazwyczaj tem wybitniej, im wybitniejsze jest zwężenie. Np. w naszym przypadku wskaźnik wynosił 4'5 na *a. tib. sinistra*, 5'5 na *a. tib. dextra*, zaś wskaźnik naczyń kończyn górnych był zwiększony, bo wynosił na *a. radialis dextra* 11, *sinistra* 10. Wskaźnik tedy oscylometryczny *a. tibialis* był wybitnie zmniejszony nie tylko bezwzględnie ale też względnie, bo w stosunku do *a. radialis*. W niektórych przypadkach wskaźnik oscylometryczny jest zmniejszony też i w części górnej *a. tib.* (pod kolaniem), na *a. femoralis* w części dolnej i górnej, co oznacza w większości przypadków, że światło jest zwężone aż do górnej części *a. femoralis*. W naszym przypadku zwężenie ograniczało się tylko do przebiegu 1/3 dolnej części *a. tibialis*.

W ten sposób można śledzić z pewnemi zastrzeżeniami, jak później zobaczymy, do jakiej wysokości naczynia sięga proces zwężający. Ma to ważne znaczenie np. w przypadkach zgorzeli suchej kończyny, by wiedzieć, na jakiej wysokości kończyny należy przeprowadzić amputację. Tem wyżej bowiem należy amputować, im na wyższym odcinku wskaźnik oscylometryczny jest zmniejszony, mimo, że zgorzel jest wcale początkowa i nie duża np. ogranicza się do obwodowej części stopy. Metoda badań przy pomocy aparatu Pachona jest tem cenniejsza, że w okresie początkowym inne metody badania zawodzą. Dla przykładu należy zauważyć, że obmacywanie naczyń przy pomocy palca, wykaże tętno słabe lub wogóle niemacalne w przypadkach tylko daleko

posuniętego zwięzienia naczynia. Z drugiej strony należy podnieść, że można tętno z trudem wyczuwać względnie wogóle nie wyczuwać, kiedy stan naczynia jest zupełnie normalny; zależy to bowiem od czynników zupełnie drugorzędnych np. od obfitego rozwoju tkanki tłuszczowej podskórnej czy dyslokacji naczynia. Dalej należy podnieść, że naczynia mogą być dość silnie zwąpniałe, co można stwierdzić roentgenologicznie, czy choćby obmacywaniem, przy wskaźniku oscylometrycznym, niezmiennym. Tłumaczy się to tem, że drożność zwąpniałego naczynia jest zupełnie utrzymana. Tego rodzaju fakty zmniejszają, co prawda, wartość rozpoznawczą wskaźnika oscylometrycznego, w stosunku do roentgena ale w zamian zato wartość prognostyczna w tych przypadkach jest większa, niżli zdjęcia roentgenowskiego, bo jeżeli, mimo zwąpnienia naczyń, wskaźnik oscylometryczny jest normalny, to znaczy, że drożność naczyń jest jeszcze dostateczną, aby zapewnić należyty dowód krwi do tkanek (Labbé i Lenfantin) 27).

W ostatnich czasach pojawiły się prace, które obniżają wartość rozpoznawczą wskaźnika oscylometrycznego.

Ravault 28) podnosi, że proces zwięzający może się toczyć w całej pełni w naczyniach stopy, prowadząc aż do zgorzeli łącznie, gdy tymczasem niema zwięzienia w *a. tibialis*, gdzie właśnie bada się wskaźnik oscylometryczny, który też jest tam normalny. Vaquez, Mauclair i Giroux widzieli zupełne zaniknięcie oscylacji, na *a. tib. ant. i post.* mimo, że te naczynia były nie naruszone, bo jak się potem okazało, powodem braku oscylacji było zaciopowanie *a. poplitea*. Analogicznie sprawa może się przedstawiać przy wszelkiego rodzaju zwięzieniach naczyń, powyżej miejsca badanego. Co więcej Daumer i Patoir 29) stwierdzili, że mimo *endarteriitis obliterans*, wskaźnik oscylometryczny może być prawie niezmienny, skoro naczynia drobniejsze (*collateralia*), będące wolne od obliteracji, przeniosą dostateczną ilość prądów krwi, by spowodować pojawienie się dostatecznych oscylacji na aparacie Pachona. Słuszność tych poglądów potwierdzają spostrzeżenia Bailla't'a i Meriel'a 30), którzy widzieli pojawienie się oscylacji na *a. tib.*, mimo zupełnego zwięzienia jednej trzeciej dolnej części *a. femoralis*.

Oczywista rzecz, że wobec tych zastrzeżeń badanie wskaźnika oscylometrycznego nie posiada wartości bezwzględnej. W większości jednak przypadków, jak jeden z nas miał to możność stwierdzić na większym materiale klinicznym, badanie wskaźnika oscylometrycznego ma dużą wartość rozpoznawczą i prognostyczną, tem większą, że nie mamy innych metod lepszych i dokładniejszych dla rozpoznania bardzo wczesnego okresu *endarteriitis obliterans*. W końcu należy też zauważyć, że dla uniknięcia wyjątkowych omyłek, należy to badanie przeprowadzić łącznie z innymi metodami jak badanie roentgenem, obmacywanie palcem, kapilaroskopia i t. d.

Rozpoznawanie chromania przystankowego w okresie dalej posuniętym nie przedstawia większych trudności, z uwagi na obfite objawy przedmiotowe jak, słabo lub wogóle nie wyczuwalne tętno, biała lub zasiniała kończyna, objaw skarpetkowy Vaqueza 17), objaw Moszkowicza, niekiedy obecność zawałów mięśniowych, dających się wymacać jako twarde części tkwiące w mięśniach, niekiedy skurcz postępujący, a nie cofający się mięśnia, co jest wyrazem *myositis ischemica non inflammatoria* (Leriche i Policard, Berard Policard i Wertheimer) 31), niekiedy zaniki mięśniowe, odwapnianie się kości (Parkes Weber) i t. d., a szczególnie objawy przedmiotowe, tak charakterystyczne. Z tego też powodu, nad rozpoznaniem tego rozwiniętego okresu *endarteriitis obliterans* i chromania przystankowego, dłużej zatrzymać się nie będziemy.

Natomiast zwrócimy uwagę na rzecz donioślejszej wagi, mianowicie na odróżnienie czy chromanie przystankowe jest pochodzenia anatomicznego (*endarteriitis obliterans*) czy funkcjonalnego (skurcz spazmatyczny naczyń). Tutaj bardzo celowym jest badanie objawu Babińskiego i Heitza 32), (*l'épreuve du bain chaud*). Dolną jedną trzecią części kończyny zanurzamy do kąpieli o temperaturze 40° C. na przeciąg 10 minut, poczem bezpośrednio badamy wskaźnik oscylometryczny i porównujemy ze wskaźnikiem oscylometrycznym, badanym przed kąpielą. Jeżeli wskaźnik oscylometryczny po kąpieli bardzo wybitnie się podniósł, wówczas chromanie przystankowe jest pochodzenia funkcjonalnego tj. na tle skurczów vasomotorów.

Drugą metodą dla rozróżnienia powyższych stanów jest badanie objawu uciskowego d'Oelsnitz-Cornil'a (*l'épreuve de la bande d'Esmarch*) 33). Uciskamy opaską górną jedną trzecią części kończyny, na przeciąg pięciu minut, poczem bezpośrednio badamy wskaźnik oscylometryczny i porównujemy go ze wskaźnikiem oscylometrycznym przed uciśnięciem kończyny stwierdzonem. Jeżeli wskaźnik oscylometryczny po uciśnięciu wybitnie się zwiększa, wówczas chromanie przystankowe jest pochodzenia funkcjo-

nalnego. Najlepiej oba objawy badać we formie krzywej oscylometrycznej.

Oba te objawy były w naszym przypadku prawie — że ujemne, na dowód pochodzenia anatomicznego chromania przystankowego. Lekkie zaś podwyższenie wskaźnika oscylometrycznego po kąpieli dowodzi jednak, że w naszym przypadku do zmian anatomicznych dołączyły się dodatkowo zmiany funkcjonalne, t. j. lekki skurcz naczyniowy, co jest zgodne z poglądami André-Thomasa i Levy-Valensiego 31).

Obrazu klinicznego chromania przystankowego nie będziemy omawiali więcej, bo do klasycznego opisu chromania przystankowego badania lat ostatnich nie wiele dorzucimy.

Leczenie chromania przystankowego. Leczenie chromania przystankowego winno być przyczynowe i objawowe.

Skoro stwierdzimy kilę, należy przeprowadzić leczenie specyficzne. Jest ono często zawodne (Vaquez), czasami skuteczne (Friedman, Schlesinger). Należy je przeprowadzać ostrożnie, bo środki przeciwkifowe nie są obojętne dla cukrzycy. W przypadkach *tabagismus* należy, oczywista rzecz, zakazać nadużywania tytoniu. Analogicznie się zachować w przypadkach, gdzie to stanowi alkohol, ciów i t. d.

Leczenie dietetyczne. Baczna uwagę musimy zwrócić na zachowanie się samej cukrzycy. Przeprowadzamy leczenie ogólne, stosownie do formy i ciężkości przypadku. Przedewszystkiem zaś, winniśmy uregulować przemianę cholesterynową, dążąc do obniżenia cholesteryny we krwi, aby nie dopuszczać do dalszego odkładania się jej w ścianach naczyń, ewentualnie spowodować resorbcję tych mas cholesterynowych. Do tego celu dojdziemy przez zastosowanie diety przeciwcukrzycowej, a zwłaszcza przeciwcholesterynowej, a dalej przez zastosowanie insuliny i wód alkalicznych. Być może, że już samo uregulowanie przemiany węglowodanowej ma wpływ regulujący, przynajmniej w pewnej mierze, na przemianę lipidową, a więc i cholesterynową, bo pomiędzy obiema temi przemianami zachodzi najprawdopodobniej dość duża zależność. Zdać się tego dowodzić fakt, że lipidemia względnie hipercholesterynemja jest tem większa, im cięższy jest przypadek cukrzycy, a więc, gdzie większa jest niewydolność węglowodanowa (Gray, Joslin, Labbé i Heitz 14), Remond i Rousaud 34). Dawniejsze badania Apert'a Peclery'ego i Rouillard'a 35) dowodzące, iż niema prostego stosunku między poziomem cholesteryny we krwi, a cukromoczem, nie znajdują potwierdzenia, bo Remond i Rousaud w nowszych swych pracach stwierdzają, że dużym ilościom cholesteryny we krwi (3'12⁰/₁₀₀—8'28⁰/₁₀₀) odpowiadają duże ilości cukru w moczu (120—602 gr. na 24 godzin) i we krwi (3'13—4'90⁰/₁₀₀). Z tego też wynika, że wysoki poziom cholesteryny we krwi zdaje się być prognostycznie niedobry dla przebiegu cukrzycy w ogólności (Remond i Rousaud, Labbé i Heitz, Joslin i inni). Remond i Rousaud bowiem utrzymują, że, jeśli się stwierdzi poziom cholesteryny we krwi wyższy ponad 3⁰/₁₀₀, wówczas chorzy nie dają się dłużej przy życiu utrzymać nad dwa lata (autorzy powyżsi nie stosowali insuliny). Joslin idzie dalej, twierdzi bowiem, że badanie hipercholesterynemji prognostycznie więcej mówi, niż badanie hiperglikemji. Powyższe uwagi, dowodzące zależności pomiędzy niewydolnością węglowodanową, a lipidową, zdają się wskazywać, że przez poprawę niewydolności węglowodanowej, można uzyskać poprawę niewydolności lipidowej. W naszym przypadku trudno jest się dopatrzeć większej poprawy przemiany lipidowej, w zależności od poprawy przemiany węglowodanowej, bo mimo spadku cukru w moczu i we krwi, spadek hipercholesterynemji był nieznaczny. W dniach od 24. II. do 27. II. t. j. w okresie kiedyśmy nie stosowali diety przeciwcholesterynowej, trzymając chorego na diecie tylko skąpo węglowodanowej. Tylko ten okres byłby miarodajny do powyższej oceny, był jednak za krótki (3 dni) do wydania dostatecznego sądu.

Szczególną uwagę należy położyć na dietę przeciwcholesterynową. Wiadoma rzecz, że na poziom cholesteryny we krwi wpływa wiele odżywianie pokarmami, zawierającemi obficie cholesterynę. Grigaut i l'Huillier 36) odżywiając codziennie psy większemi dawkami cholesteryny, stwierdzili wzrost poziomu cholesteryny we krwi. Po zaprzestaniu tej specjalnej diety, cholesteryna natychmiast opadła do normy; spadek jednak do poziomu normalnego zaznacza się tylko u osobników normalnych (Chauffard, Laroche i Grigaut) 37). Badania Grigauta i l'Huillier'a potwierdzono potem u człowieka (Widal, Weill i Laudat) 38). Okazało się jednak, że nie tylko pokarmy obfitujące w cholesterynę ale też tłuszcze, choć skąpo cholesterynowe, wpływają na podwyższenie poziomu cholesteryny we krwi. Grigaut stosował dietę bogatą w tłuszcze ale skąpo w cholesterynę i stwierdził wysoki wzrost cholesteryny we krwi. Przypuszcza on tedy, że cholesteryna wytwarza się syntetycznie w ustroju w zależności od tłusz-

ców. Zdaje się też tego dowodzić spostrzeżenie Abelsona i Soul'a, którzy zauważyli, że w miarę wzrostu poziomu cholesteroliny, maleje poziom kwasów tłuszczowych we krwi, przyczem miejscem syntezy cholesteroliny ma być śledziona. Słusznie tedy podnosi w ostatnim czasie Chauffard 8), że w przypadkach cukrzycy, idących z hipercholesterynemją należy nie tylko stosować dietę cholesterolinową ale też ograniczyć rację tłuszczową, w przeciwieństwie do szkoły Petrèna i niemieckiej, która żadnych ograniczeń dla stosowania tłuszczów nie czyni. Jakże słusznie w wielu przypadkach, aczkolwiek mimowolnem, było stosowanie diety skąpej w tłuszczu przez szkołę amerykańską (Allen, Joslin i t. p.), która wiadoma rzecz, z uwagi tylko na kwasicę je ograniczała. Dieta tedy przeciwcholesterynowa polegać będzie z jednej strony na niepodawaniu pokarmów obfitujących w cholesterolinę jak mózdzek (zawiera 25—40% cholesteroliny), żółtka jaj (20%), śmietanka (4%⁰/₁₀₀), masło (4%⁰/₁₀₀), mlecz rybi, kawior i t. d., z drugiej zaś strony na ograniczaniu racji tłuszczowej, z uwagi na syntetyczne tworzenie się cholesteroliny w ustroju w zależności od tłuszczu. W miejsce masła Heitz podaje tłuszcze, nie zawierające prawie cholesteroliny jak słonina czy oliwa.

Wpływ diety przeciwcholesterynowej na obniżenie hipercholesterynemji u chorych na cukrzycę jest wybitny (Widal, Chauffard, Heitz). Na przykład w naszym przypadku odjęcie z diety 5 jaj i 100 gr. masła (zamiast czego podawaliśmy tylko słoninę) spowodowało spadek cholesteroliny z 2'70%⁰/₁₀₀ na 2'34%⁰/₁₀₀ w przeciągu krótkiego czasu (27. II. do 7. III.). Tem więcej w przypadkach cukrzycy, idących z hipercholesterynemją i wklajających się złoгами cholesteroliny w tkankach (*xanthoma*, *xanthelasma*, *retinitis diabetica*, *arcus sinilis*, *endarteritis obliterans*, *cholethiasis*) należy stale stosować dietę przeciwcholesterynową i nie bogatą w tłuszcz (Chauffard, Heitz).

Leczenie insulina. Do czasu odkrycia insuliny leczenie lipemji było prawie żadne (poza dietą i stosowaniem wód alkalicznych), albowiem nie znano żadnego środka, któryby zwiększył siłę lipolityczną (Lépine 39). Sama dieta przeciwcholesterynowa nie jest jeszcze dostateczną bronią szczególnie w cięższych przypadkach. Nie obniży bowiem ona tak wybitnie poziomu cholesteroliny we krwi, jak to czyni insulina, a jak to zresztą widać też bardzo wyraźnie w naszym przypadku (patrz rys. 3.). Dalej wątpliwem jest czy dieta ta może wpłynąć na cholesterolinę już zdeponowaną w tkankach, co czyni niewątpliwie insulina, jak to wykazał pierwszy Chauffard i jego współpracownicy, w przypadkach *xanthoma*, *xanthelasma* czy *retinitis diabetica punctata*. Z tego też powodu pojawiają się głosy, czy nie należałoby też zastosować insuliny w przypadkach kamicy żółciowej, celem niedopuszczenia do wytworzenia się dalszych kamieni cholesterolinowych. O ile nam wiadomo, myśl ta w klinice nie została jeszcze wyzyskana. Nie jest też pewnem, czy insulina wpływa na cholesterolinę zdeponowaną w ścianach naczyń. Można tylko *per analogiam* przypuścić ale trudno to sprawdzić ze względów technicznych.

Joslin, Gray i Roor (1922) pierwsi zaobserwowali zmniejszenie się lipemji pod wpływem insuliny u chorych na cukrzycę. Obserwacje te potem potwierdził Petrèn (1923), zauważając równocześnie, że spadek lipemji nie idzie zawsze w parze ze spadkiem hiperglikemji. Ten fakt ostatni nabrał później na znaczeniu w odniesieniu do teorii działania insuliny na lipemję. Analogiczne spostrzeżenia poczynił Fonseca 40). Zauważył on też niewspółmierność między zachowaniem się cukru i ciał tłuszczowatych we krwi, która może być tak duża, że przy równoczesnem obniżeniu się lipemji, hiperglikemja nie obniżyła się ani trochę. Dalej stwierdził on, że lipemja może schodzić nawet poniżej normy, wzrasta jednak szybko z powrotem do góry po zaprzestaniu wstrzykiwań insuliny. W końcu zauważył on, że insulina obniża poziom cholesteroliny we krwi u człowieka normalnego, czego nie potwierdzają badacze rumuńscy (Nitzescu-Popescu-Inotesti i Cadariu) 41). Dotychczas omawialiśmy zachowanie się lipemji pod wpływem insuliny, nie zaś samej hipercholesterynemji, jakkolwiek powyższe spostrzeżenia mogą zupełnie śmiało odnosić się do tej ostatniej, bo cholesterolina jest częścią składową ciał tłuszczowatych, a zachowanie się hipercholesterynemji, idzie zupełnie równoległe z zachowaniem się lipemji (Labbé i Heitz).

Pierwsze badania nad wpływem insuliny na hipercholesterynemję poczynili Nitzescu, Popescu-Inotesti i Cadariu 41) na zwierzętach z wyciętą trzustką i na ludziach chorych na cukrzycę, wykazując wybitny wpływ obniżający, przyczem nie mogli tego stwierdzić u osobników normalnych. Analogiczne spostrzeżenia u człowieka poczynili Labbé i Tamalet 21), wykazując, że dawki insuliny w granicach 15—60 jedn. starczą do obniżenia cholesteroliny aż do poziomu normalnego. Jak widzimy, obserwacje nad wpływem insuliny na hipercholesterynemję są stosunkowo skąpe. Nasz przypadek stanowi przyczynek do spostrzeżeń powyższych. Jak z rys. 3

widać, insulina bardzo wybitnie obniżyła poziom cholesteroliny, bo aż poniżej normy (0'90%⁰/₁₀₀). Dalej można zaobserwować wielką niewspółmierność między zachowaniem się hiperglikemji i hipercholesterynemji, bo podczas, gdy cukier spadł tylko z 2'90%⁰/₁₀₀ na 2'20%⁰/₁₀₀, to cholesterolina opadła w tym samym czasie (7. III.—2. IV.) z 2'34%⁰/₁₀₀ na 0'90%⁰/₁₀₀ (używając insuliny 30—100 jedn. dziennie). Chcielibyśmy dalej zwrócić uwagę na rzecz znamionną, że w okresie zaniechania diety przeciwcholesterynowej (od 9. IV.—19. IV.) przez podanie choremu ponownie 7 jaj i 100 gr. masła, poziom cholesteroliny wrócił prawie do pierwotnej wysokości (2'60%⁰/₁₀₀) mimo, że dawki insuliny powiększyliśmy. Wynika stąd, że *wpływ insuliny na zachowanie się poziomu cholesteroliny jest daleko mniejszy, jeśli nie stosuje się równocześnie diety przeciwcholesterynowej*. Leczenie tedy przypadków cukrzycy z powikłaniami cholesterolinowymi nie może polegać tylko na stosowaniu insuliny ale też na równoczesnem przestrzeganiu diety przeciwcholesterynowej. Tylko wtedy bowiem insulina, obniżając wybitnie poziom cholesteroliny we krwi, może nie dopuścić do dalszego odkładania się jej w ścianie naczyń, ewentualnie nawet ją z nich usunąć.

Opisując powyższy przypadek zaznaczyliśmy, że przy wydobyciu krwi z żyły, zauważyliśmy zwiększoną jej lepkość (z bardzo wielkim trudem uchodziła z naczyń). Natomiast potem stwierdzono, że w miarę postępów w leczeniu, krew wydobywała się coraz lepiej, w końcu uchodziła tak, jak u człowieka normalnego. Widocznie insulina obniżając cukier we krwi, usuwając ciała acetonowe i inne (o ile były), zmniejszając lipemję t. j. tłuszcze całkowite, lecytynę i cholesterolinę, zmniejsza współczynnik lepkości, umożliwiając przez to lepsze krążenie i tak utrudnione w tych zwężonych naczyniach i lepsze odżywianie tkanek, które w patogenezie chromania przystankowego gra niepoślednią rolę.

Teorie działania insuliny na hipercholesterynemję łączą się najściślej z teoriami działania insuliny na ogólną przemianę materji u chorych na cukrzycę i podobnie jak te ostatnie nie są one jednolite. Rozróżniamy teorię działania a) pośredniego insuliny, b) bezpośredniego i c) kombinowanego. Ad a). Insulina wpływa pośrednio na hipercholesterynemję przez bezpośrednie polepszenie stanu przemiany węglowodanowej, od której wszystkie inne przemiany (białek, tłuszczów, ciał tłuszczowatych) są uzależnione. (Desgrez, Bierry i Rathery) ad b) insulina działa bezpośrednio na hipercholesterynemję, niezależnie od przemiany węglowodanowej, czego dowodem jest brak współmierności między hiperglikemją a hipercholesterynemją (Labbé 21), ad c) insulina działa bezpośrednio na przemianę ciał tłuszczowatych i równocześnie pośrednio na nią przez przemianę węglowodanową (Fonseca) 40).

W końcu należy nadmienić, że wpływ insuliny na hipercholesterynemję drogą wzmożenia siły lipolitycznej lipazy, odkrytej w surowicy przez Hanriot'a, jest bardzo mały (Gayet) 42).

Leczenie wodami alkalicznymi. Bisons i Roussaud 43) stwierdzili, że stosowanie wód alkalicznych obniża poziom cholesteroliny we krwi a Chauffard i jego współpracownicy 44) utrzymywali nawet (aż do czasu odkrycia insuliny), że alkalja obok diety stanowią jedyny środek do obniżenia poziomu cholesteroliny we krwi. Wpływem obniżającym tych wód alkalicznych na hipercholesterynemję tłumaczy się dodatnie wyniki pobytu w Karlsbadzie, Vichy czy Royat w odniesieniu do równych powikłań cholesterolinowych, w szczególności do kamicy żółciowej. Celem obniżenia hipercholesterynemji względnie działania obniżającego insuliny i diety myśmy podawali choremu alkalja (3 razy dziennie *natr. bicarb.* na koniec noża). Czy i o ile zaznaczył się ten wpływ alkaljów na obniżenie hipercholesterynemji, trudno nam osądzić, z uwagi na to, żeśmy równocześnie stosowali dietę przeciwcholesterynową i insulinę. Nie jest wykluczonem, że tak wybitny spadek cholesteroliny, bo aż do 0'90%⁰/₁₀₀, tak rzadko kiedy obserwowany, jest następstwem tego, że właśnie obok diety przeciwcholesterynowej i insuliny, podawaliśmy alkalja.

Obok podawania wód alkalicznych doustnie należy też równocześnie stosować kąpiele wód alkalicznych, najlepiej gazowe, o temperaturze 33—34° (Royat). Oczywiście chodzi tu nie o wpływ na hipercholesterynemję, tylko o działanie rozszerzające na naczynia, na vasodilatatory. (Heitz 45) zauważył bardzo często wybitną poprawę chromania przystankowego na tle *endarteritis obliterans*, zarówno w okresie objawów podmiotowych, aż do zupełnej i niekiedy trwałej poprawy w chodzie bez bólów, jak i w zakresie objawów przedmiotowych, wyrazem czego jest podwyższanie się wskaźnika oscylometrycznego.

Leczenie cytrynianem sodu (*natr. citr.*). W leczeniu chromania przystankowego używa się całego szeregu środków jak preparatów jodu, *natr. nitr.*, *natr. citr.* itd. W naszym przypadku zastosowaliśmy *natr. citr.*, z uwagi na dodatnie wyniki lecznicze, jakie mogliśmy zaobserwować w wielu podobnych przypadkach na klinice Rathery'ego. Cytrynian sodu wprowadzili do terapii *endar-*

teritis obliterans i suchej zgorzeli Manquat, Steel i Ozo 46). Stosuje się go dożylnie (Steel), doustnie (Ozo) lub w sposób kombinowany (Vaquez) 17). Steel stosuje co 2—3 dni 250 cm³ 2% roztworu cytrynianu sodu, zaś Troisier i Ravina 47) 20 cm³ 30% roztworu. Doustnie stosowane dawki muszą być oczywiście wyższe, bo cytrynian sodu podany doustnie w mniejszej dawce, rozkłada się pod wpływem kwasu solnego soku żołądkowego (Imbert) 48), podany zaś w większej ilości przedostaje się w pewnej części niezmienny do krwi obiegu, gdzie dopiero zamienia się w węglan sodowy (Studelmann). Ozo podaje co dwie godziny jeden gram codziennie, Heitz poleca 12—20 gr. na dobę codziennie, Morichaut-Beauchant 49) uważa, że dawka nie może być w ogólności niższą jak 3—4 gr. na dobę. Przy przekraczaniu dawki śródżylnie stosowanej, mogą wystąpić objawy nietolerancji jak zaczerwienienia twarzy, osłabienie, uczucie niepokoju itd. (Normet) 50), przy stosowaniu zaś doustnie, nawet po dłuższym podawaniu, objawy takie nietolerancji nie zaznaczają się (Morichaut-Beauchant). Czasu leczenia nie można ściśle z góry oznaczyć, w każdym razie należy je przeprowadzać tak długo, aż wszelkie objawy podmiotowe znikną. Potem można cytrynian sodu stosować rzadziej, z tem, że przy pojawieniu się powrotnym objawów podmiotowych, przedewszystkiem bólów, należy ponownie wrócić do intensywnego jego stosowania. Nawet po ustąpieniu zupełnym, należy przynajmniej doustnie po 6 gr. na dobę podawać przez pierwsze 10 dni każdego miesiąca (Ravina i Troisier). Leczenie cytrynianem sodu można wspomagać innymi środkami jak preparatami jodu (lipiodol, czy *natr. iur.*) stosować wstrzykiwania 2% roztworu po 5—10 gr. na dobę przez dni 20. (oraz zabiegami leczniczymi jak kąpiele gorące, gorące suche powietrze, diatermia, masaże czy gimnastyka (Steel, Vaquez). Przez cały ten czas, szczególnie w cięższych przypadkach chory powinien używać spokoju i dopiero po dłuższym stosowaniu tego leczenia i po wielu masażach, można polecić choremu z wielką ostrożnością chodzić (Ravina). Leczenie takie daje wedle wielu autorów dobre wyniki i to nie tylko w przypadkach *arteriitis, thromboarteriitis, endarteriitis obliterans* (Meyer, Steel, Ravina i Troisier, Labbé i Heitz, Vaquez, Morichaut-Beauchant, Cheinisse), ale też w przypadkach rozpoczynającej się lub będącej w całej pełni rozwoju zgorzeli suchej (Steel, Ozo, Rathery, Ravina i Troisier). Parestezje z wolna ustępują, bóle, które dotychczas były gwałtowne i nie dawały nawet choremu w nocy spać, stają się słabsze, z czasem zupełnie znikają. Mogą się one odnowić po zaprzestaniu leczenia, wtedy należy powrócić do leczenia ponownego. Chód chorego powoli się poprawia, nawet u tych, którzy już nie mogli stąpać. Chorzy jednak przez pewien czas jeszcze odczuwają bóle po dłuższym chodzeniu; z czasem i to ustępuje. Tętno się poprawia, staje się lepiej macalne, również oscylacje się pojawiają, względnie, o ile jeszcze były, to się powiększają. Ustępuje też zaczerwienienie w pozycji pochyłej (Troisier, Labbé i Heitz). Inni uważają powrót do oscylacji za wyjątkowy (Vaquez). W przypadkach zgorzeli suchej, następuje wstrzymanie procesu zgorzelinowego, wydzielanie się tkanki martwiczej i dość rychło zabliznianie się. Niestety, nie zawsze takie leczenie jest skuteczne, w wielu przypadkach ono zawodzi. W naszym przypadku myśmy również zastosowali cytrynian sodu. Ograniczyliśmy się tylko do podawania doustnego, nie przystępując do wstrzykiwań śródżylnych, z uwagi na postępującą poprawę chromania przystankowego. Podawaliśmy cytrynian trzy razy po 6 gr. dziennie przez ośm tygodni z przerwą (10. IV.—21. IV.). Objawów nietolerancji nie stwierdziliśmy. Chcielibyśmy podnieść, to co twierdził już Vaquez, że w zakresie objawów przedmiotowych a szczególnie, jeśli chodzi o wskaźnik oscylometryczny widzieliśmy poprawę tylko częściową.

Należałoby jednak zapytać, czy dodatni wynik leczniczy, jaki niewątpliwie zaznaczył się w naszym przypadku, jest następstwem stosowania cytrynianu sodu, czy kombinowanego leczenia (dieta, insulina, *natr. bicarb.*, kąpiele).

Nam jest trudno na to odpowiedzieć z uwagi na to, że wszystkie środki lecznicze stosowaliśmy równocześnie i intensywnie.

Na czem polegają własności lecznicze cytrynianu sodu? Zagadnienie to nie jest jeszcze rozstrzygnięte. Claud Bernard, wykazał doświadczalnie że mięśnie podczas pracy zapotrzebowują sześć razy tyle krwi, ile podczas spoczynku. Jeżeli podczas chodu, nie może na czas nasytą należytą ilość krwi np. wskutek zwężonego światła i zwiększonej lepkości, wówczas następuje skurcz bolesny mięśnia i chory musi przystanąć. Chromanie przystankowe występuje na tle schorzenia naczyń, których światło jest zwężone, głównie przez postępujące zaciepanie tętnicy a częściowo też przez towarzyszący skurcz naczyń i przez zwiększoną lepkość krwi (która wogóle we wszystkich stanach *arteriitis* jest zwiększona (Mayeresima). Pamiętać też należy, że przy *arteriitis* jest zwiększona skłonność do krzepnięcia krwi a takie zakrzepy jeszcze bardziej utrudniają należyty krwioobieg. Otóż być może, że działanie cytrynianu sodu polega na rozszerzaniu światła naczyń, szczególnie na

znieleniu dodatkowego skurczu naczyniowego (Ozo, Morichaut-Beauchant), na zmniejszaniu współczynnika lepkości (Troisier i Ravina) oraz na własnościach antykoagulacyjnych (Normet, Troisier i Ravina). Przez stosowanie cytrynianu sodu krew nie krzepnie dlatego, że jony wapniowe, przez zetknięcie się z cytrynianem sodu, tracą własność koagulacyjną (Arthus, Pagët). Należy jednak zaznaczyć, że jakkolwiek własności antykoagulacyjne stwierdzono napewno *in vitro*, to nie mniej jednak *in vivo* są one jeszcze niepewne. Barsky widział natychmiast po zastrzyku cytrynianu sodu wystąpienie krwotoku, gdy Renaud i Juge 51) zaobserwowali skutek przeciwny, bo działy hemostatyczne krwotoku. Również badacze amerykańscy Neuhoft i Hirschfeld stwierdzili, po wstrzykiwaniach stężonych roztworów cytrynianu sodu, znaczne ograniczenie się występowania krwotoku.

Písmiennictwo:

- 1) M. Letule, M. Labbé et J. Heitz: Les artérites diabétiques Arch. d. maladies d. coeur. Paris. Nr. 5. Mai. 1925. — 2) A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut: Ann. d. Méd. Paris 1920. T. VIII. str. 199. — 3) Abelons et Souin: La fonction cholestérimique de la rate. Acad. d. Scienc. 26 Mai 1924 str. 1850. — 4) A. Remond, H. Colombies: Recherches de la cholestérimie. Soc. Biol. 31 mai 1924. str. 1455. — 5) Roger et Binet: La fonction lipolytique du pommou. Acad. d. Méd. 4 oct. 1921. — 6) Nitescu, Popescu-Inotesti et Cadariu: Cholestérimie et cholestérolyse dans le diabète expérimentale. Soc. Biol. 8 mars 1924. str. 1067. — 7) G. Laroche et Grigaut: Sur l'origine de la cholestérimie et la valeur de la théorie de Flint. Soc. Biol. 26. oct. 1912. str. 413. — 8) A. Chauffard: Les complications cholestérimiques du diabète. Progres Méd. 12 sept. 1925. Paris. — 9) L. Lichtwitz: Stoffwechsellkrankungen (Handbuch d. inn. Medizin. Bergman und Stachelin. Berlin. Verl. v. J. Springer 1926) str. 776. — 10) A. Chauffard et G. Laroche: Pathogenie du xanthelasma. Sem. Méd. 25 Mai 1910. — 11) P. Marie et Guy Laroche: Structure et pathogenie de l'arc senile. Sem. Méd. 2. août 1911. str. 366. — 12) E. Joel: Klin. Woch. 12. II. 1924. — 13) Chauffard, Grigaut et Nida: Sur un cas de rétinite diabétique pure très amélioré par l'insuline. Soc. Biol. 16. Mai 1925. str. 1356. — 14) M. Labbé et J. Heitz: De la cholestérimie chez les sujets affectés d'artérites obliterans. Sujets diab. Ann. d. Méd. Paris 30.01.1925. str. 109. — 15) W. Orłowski: Gazeta lekarska 1914, cytowany przez Michalskiego. — 16) J. Heitz: De la cholestérimie chez les sujets affectés d'artérites obliterans. Sujets non diabétiques. Ann. d. Méd. Nr. 5. nov. 1925 str. 578. — 17) Vaquez: Claudication intermittente et son traitement. Paris Méd. 4 juill. 1925. str. 17. — 18) Z. Michalski: Przyczynek do znaczenia hypercholesterynemii w powstawaniu miażdżycy tętnic. Pol. Gaz. Lek. Nr. 48. 1922. str. 896. — 19) Browicz: Szkice Anat. Patol. 1921. — 20) A. Chauffard, G. Laroche, et Grigaut: Les dépôts locaux de cholestérimie. Rapport entre la cholestérimie circulante et la cholestérimie fixée. Ann. d. Méd. Paris. 1920. T. VIII. str. 321. — 21) M. Labbé et Tamalet. Action de l'insuline sur l'hypercholestérimie diabétique. Soc. Méd. Hôp. Paris. 7. nov. 1924. — 22) I. Chaliier et Bould: L'insuline dans le traitement du diabète sucré — ses effets — ses indications — conduite de la cure. Jour. Méd. Lyon 1926. Nr. 151. — 23) A. Chauffard et Brodin: Soc. Méd. Hôp. Paris. 18. juill. 1926. — Chauffard, Brodin et Yovanovitch: Soc. Méd. Hôp. Paris. 21. nov. 1924. — 24) J. Heitz: Fréquence des Troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. Soc. Méd. Hôp. Paris. 13 mai. 1924. — 25) A. Cavadias: Etude comparative des tensions artérielles des deux membres supérieurs et inférieurs, applications cliniques dans les anevrysmes aortiques et les artérites des membres inf. Soc. Biol. 7. dec. 1912. — A. Cavadias: L'exploration de la perméabilité des artères des membres par l'oscillometrie. Arch. d. mal. d. coeur. Paris. 1916. str. 201. — 26) J. Heitz: De l'emploi de l'oscillometrie de Pachon dans la claudications intermittente. fournies par l'appareil de Pachon sur les différentes artères des Paris. Méd. 12. avr. 1913. — J. Heitz: L'étendue comparée des oscillations membres chez le sujet normal. Arch. de mal. de coeur. Paris. janv. 1916. str. 14. — 27) M. Labbé et H. Lenfant: Les lésions artérielles des diabétiques décelées par la radiographie. Soc. Méd. Hôp. Paris. 4 avr. 1924. — 28) P. Ravault: These de Lyon 1925. — 29) E. Doumer et A. Patoir: A propos des artérites diabétiques. Etude critique des indications que fournit l'oscillometrie. Paris. Méd. 13 mars 1926. Nr. 11. — 30) Baillat et Méric: Gaz. d. Hôp. 1926. Nr. 12. — 31) Cytowany przez P. Ravault: Formes cliniques des obliterations artérielles des membres. Jour. Méd. Lyon. 1925. Nr. 137. — 32) J. Babiński et J. Heitz: Obliterations artérielles et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillometrie et l'épreuve du bain chaud. Soc. Méd. Hôp. Paris. 14 avr. 1926. str. 570. — 33) D'Oelsnitz: L'épreuve de la bande d'Esmarch. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1921. 26 mai. — 34) Remond et Rousaud: Sur la valeur pronostique de la cholestérimie dans le diabète. Acad. d. Méd. 1923. Nr. 2. — 35) Apert, Pechery et Rouillard: Mesure de la cholestérimie chez les diabétiques. Soc. Biol. 23 mai. 1912. Paris. — 36) A. Grigaut et A. L'Huillier: Hypercholestérimie d'origine alimentaire chez le chien. Soc. Biol. 27. juillet 1912. — 37) Chauffard, Laroche et Grigaut: An. D. Méd. 1920. T. VIII. str. 129. — 38) Vidal, Weill et Laudat: La lipemie des brightiques. Sem. Méd. 6. nov. 1912. — 39) R. Lépine: Les complications du diabète et

leur traitement. Paris. Edit. Baillière. 1926. — 40) F. Fonseca: Ueber den Einfluss des Insulins auf die Liepämie beim Diabetes mellitus sowie ueber deren Beziehungen zur Azidose und Glycämie. D. m. W. 21. mars 1924. — 41) J. J. Nitzescu, C. Popescu-Inotesti et J. Cadarin: L'insuline et la cholestérinémie. Soc. Biol. Paris. 1924. str. 538. — 42) Ch. Achar: Cinq leçons sur le diabète. Paris. 1925. Edit. Baillière. — 43) Biscons et Roussaud: Variations de la cholestérinémie chez les hepaticques soumis au traitement hydromineral de Vichy. Rev. Méd. Nr. 6. 10 juin 1913. — Biscons et Roussaud: De quelques modifications chimiques de sérum au cours des affections hepaticques. Rev. Méd. Paris. 1912. — 44) Chauffard, Laroche et Grigaut: Le cycle de la cholestérinémie. Ann. de Méd. T. VIII. str. 165. — 45) J. Heitz: Les diabétiques à Royat. Études d'Hydrologie Clinique T. I. avr. 1921. — 46) Ozo: Un cas de gangrène senile; traitement par citrate de soude. Gaz. d. Hôp. 21. sept. 1920. — 47) J. Troisier et A. Ravina: Le citrate de soude en injections dans la thrombo- artérie oblitérante avec gangrène. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1924. Nr. 16. — Ravina: Le traitement actuel des artérites oblitérantes des membres inferieurs. Bull. Gén. Thérapeutique, Paris. 1925. Nr. 5. — 48) Imbert le citrate de soude. Journ. Med. Lyon. — 49) R. Morichau-Beauchant: Traitement des artérites oblitérantes et des spasmes vasculaires par citrate de soude. Soc. Méd. Hôp. Paris. 3. mars. 1922 str. 404. — 50) L. Normet: Les citrates en thérapetique. Pres. Méd. 10. janvr. 1925. — 51) Renaud et Juge: Sur l'action hémostatique du citrate de soude. Soc. Biol. 16. fevr. 1924. — 52) Z. Gorecki: Pol. Arch. Med. Wewn. t. I. 1923.

Z HISTORJI MEDYCINY.

Władysław SZUMOWSKI.

Kraków.

Polska a Niemcy na polu historii medycyny.

Wzmianki w czasopismach naszych¹⁾ o „uznaniu dla nauki polskiej w Niemczech“ dla wielu czytelników mogą być bardzo miłe, dla tych mianowicie, którzy wciąż żywo mają w pamięci święte słowa Biegańskiego: „Złe i bez przyszłości jest to społeczeństwo, w którym niema dążności do przodowania innym“. Ale takie „uznanie“ niemieckie ma także i swoją odwrotną stronę. W dzisiejszych czasach, rozwijających się (czy upadających?) pod znakiem potrzeb ekonomicznych państwa, w czasach ledwie przebrzmiałych redukcji i wzajemnego wydzierania sobie pomocy państwowych, tego rodzaju „uznanie“ niemieckie u wielu czytelników może wywołać myśl zupełnie inną, dla nauki polskiej zabójczą, mianowicie: „Nigdzie niema tylu katedr historii medycyny, co w Polsce, a więc są niepotrzebne“? Dlatego całą sprawę należy uzupełnić przedstawieniem faktycznego stanu rzeczy w Niemczech i w Polsce.

Niemcy (bez Austrii) mają 22 wydziały lekarskie, z nich na 12-tu jest wykładana historia medycyny. W tej liczbie Niemcy mają 2 katedry zwyczajne, 4 katedry nadzwyczajne płatne²⁾, reszta docentury, często z wykładami zleconymi. We Frankfurcie n. M. historia medycyny jest połączona z filozofją medycyny. Przy katedrach tu i ówdzie są zakłady, a z nich najslawniejszy w Lipsku; Institut für Geschichte der Medizin. Ma on 480 m² powierzchni i 11 ubikacji: sala wykładowa, hall, biblioteka, gabinet dyrektora, mała pracownia, sala rękopisów, sala seminarjum, sala dla doktorandów, archiwum niemieckiego Towarzystwa historyków medycyny i 2 sale na zbiory muzealne³⁾. Z lipskiego zakładu historii medycyny wyszło w ciągu ostatnich kilkunastu lat z górą 200 rozpraw na stopień doktora medycyny, rozpraw czasem prawdziwie wartościowych.

W związku z ożywioną działalnością na polu historii medycyny Niemcy mają następujące wydawnictwa, poświęcone temu przedmiotowi:

- 1) Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften, — wychodzi już 25-ty rocznik.
- 2) Archiv für Geschichte der Medizin, — wychodzi 18-ty rocznik.
- 3) Studien zur Geschichte der Medizin, — monografie, nieraz wytworne, bogato ilustrowane. Wyszło już 14 tomów.
- 4) Beiträge zur Geschichte der Medizin, — wychodzą od r. 1924 zeszytami w Lipsku.
- 5) Jenaer medizin-historische Beiträge, — wychodziły przed wojną w Jenie. Wyszło kilkanaście zeszytów.

¹⁾ Por. notatkę dra Janusza, która się ukazała w początkach stycznia r. b. w Archiwum hist. i fil. med. T. V. str. 300 z powodu ilości katedr historii medycyny w Niemczech i w Polsce.

²⁾ Za zupełną dokładność danych ręczyć nie mogę, gdyż niełatwo jest zebrać wiarogodne wiadomości; jeżeli jednak są niedokładności, to tylko niewielkie.

³⁾ Plan jest w Mitteilungen zur Gesch. d. Med. 1917.

6) Klassiker der Medizin, wydawane w Lipsku, — wyszło już 31 tomików.

Prócz tego wychodzą w Austrii:

7) Meister der Heilkunde, — wyszło już 7 tomików.

W Szwajcarii wychodzą:

8) Veröffentlichungen der Schweizer Ges. f. Gesch. d. Med.

9) Züricher medizin-geschichtliche Abhandlungen.

Do tego trzeba dodać kilkanaście istniejących w języku niemieckim podręczników historii medycyny i mnóstwo prac, monografij i dzieł, jakie w języku niemieckim co rok się ukazują.

Jakże nam jest w Polsce jeszcze daleko do podobnego stanu historii medycyny! Mamy w Polsce od kilku lat cztery katedry zwyczajne, poświęcone temu przedmiotowi. Ale czystą katedrę historii medycyny ma właściwie tylko jedna Warszawa, gdzie nawet wykłady filozofji medycyny zostały poruczone osobnemu profesorowi. W Krakowie profesor wyklada równocześnie historię i filozofję medycyny. W Wilnie jest podobnie, ale od niedawna, gdyż do niedawna profesor tych przedmiotów wykladał jeszcze ponadto patologię ogólną. W Poznaniu do tej pory profesor historii i filozofji medycyny jest równocześnie profesorem antropologii. We Lwowie nieobsadzona katedra została zredukowana i wykładów wcale niema. Przy katedrach są zakłady i seminarja, ale jakie się one mizernie przedstawiają! Największy z nich zakład krakowski ma jeszcze niezmiernie daleko do zbiorów lipskich, a nadto wogóle nie posiada dotąd własnego osobnego lokalu⁴⁾. Rozpraw doktorskich z historii medycyny do tej pory w Polsce niema wskutek dotąd nieuporządkowanej organizacji doktoratów. Mamy w Polsce jedno czasopismo, poświęcone historii medycyny, „Archiwum historii i filozofji medycyny oraz historii nauk przyrodniczych“, które się wciąż jeszcze boryka z trudnościami finansowymi. Dlatego, zważywszy całość, nie mamy żadnego powodu zachwycać się rzekoma wyższością Polski i uważajmy to niemieckie uznanie poprostu za chęć dania ostrogi własnemu rządowi niemieckiemu.

Dla dokładniejszego zorientowania się w całej sprawie konieczne są pewne uwagi i wyjaśnienia. Gdy żył jeszcze ś. p. Brudziński, głośno było w Polsce od hasła, nawołujących do stworzenia polskiej nauki, do pielęgnowania rodzimych tradycji, do rozwijania polskich pomysłów, do badania ojczyznej przeszłości. Widocznie sam ś. p. Brudziński i inni jemu podobni — a było ich wtedy wielu — jeszcze żywo odczuwali, jeszcze nie zapomnieli zatrutej atmosfery szkół zaborczych, w których wróg zabijał charakter, deprawował serce i tumaniał umysł. Wróg, a nie kto inny zaszczerpiał nam jad zwątpienia we własne siły i tę truciznę zachwytu nad kulturą obcą. Wróg fałszował nam historję i szerzył przekonanie, że jesteśmy narodem mniej wartościowym. Pomimo to naprzekór wrogom kultura nasza zaważyła na szali, gdy się rozstrzygały wyniki wojny. To też Brudziński i jemu podobni uważali za święty obowiązek narodowy spłacić dług wdzięczności i pietyzmu względem ludzi, którzy pracowali naukowo za czasów niewoli, albo przynajmniej okupić grzech niewiary we własne siły uznaniem i poparciem kierunków i szkół przez nich stworzonych. Słusznie też uważał Brudziński, że odrodzenie narodu powinno się zacząć od pielęgnowania rodzimych ziaren twórczości.

W ten sposób odradzająca się Polska — wśród wielu spłaconych długów — gdy tworzyła katedry historii i filozofji medycyny, spłaciła dług pamięci i wdzięczności względem takich ludzi, jak Ludwik Gąsiorowski, który dla ratowania honoru ojczyzny pokazał wrogom 4 tomy „Wiadomości do dziejów sztuki lekarskiej w Polsce“, albo Józef Bieliński, który w Kara-Kała na pograniczu Persji, jako lekarz lazaretowy, pisał dzieje Uniwersytetu Wileńskiego, albo z zasłużonych największy, Władysław Biegański, który w małym mieście prowincjonalnym pokazał światu bezprzykładną działalność naukową, lekarską i filozoficzną.

Z uznania sławnej pracy wielkich mężów, tych wymienionych i wielu innych, których bodaj nazwiska tylko wspomnę, jak Chałubiński, Hoyer, Kramsztyk, Kościński, Peszke, Zaremba, Szokalski i in., musiała się zrodzić i zrodziła się chęć rozwijania rodzimej tradycji. Na wielu konferencjach profesorów, jakie się odbyły w Polsce w r. 1919 i 1920, uchwalono jednogłośnie, że historia i filozofja medycyny mają się stać przedmiotem obowiązkowym, egzaminacyjnym dla przyszłych doktorów medycyny. Uchwała ta weszła do rozporządzenia o organizacji studjów lekarskich w r. 1920. Przemawiały za tem i liczne motywy, czysto lekarskie. Czyż trzeba je tu przypominać? Dość byłoby czytać dzisiejsze prace koryfeuszów medycyny niemieckiej, jak August Bier, Hans Much⁵⁾, E. Bleuler, G. Honigmann, Krehl i in., wykazujące jednostronność i ciasnotę przyrodniczego wykształcenia lekarzy, nawołujące wciąż

⁴⁾ Por. Sprawozdanie w Arch. hist. med. T. V. zesz. 2, str. 290 i nast.

⁵⁾ Obu w Münch. med. Woch. 1926.

do szerokiego historycznego ujmowania medycyny i mówiące wyraźnie o filozofii medycyny, dość będzie sobie to wszystko uprzytomnić, jeśli ktoś woli argumenty niemieckie, niż tylokrotnie powtarzane u nas motywy polskie.

Ale przyszedł potem w Polsce lata przesilenia gospodarczego, lata redukcji, lata smutnej pamięci zakulisowych zabiegów, żeby uratować swoje, a zredukować cudze. Wynaleziono sztuczne strychnulce, obcinające wszystko, co wyrastało ponad poziom. Wtedy rozpoczęły się zakulisowe ataki na katedry historii i filozofii medycyny. Gdy wyrazem ideałów Brudzińskiego było rozporządzenie o organizacji studiów lekarskich z r. 1920, to wyrazem powszechnego strychnulca było niefortunne rozporządzenie o doktoratach z r. 1924, podciągające wszystkie doktoraty, nie wyłączając i lekarskich, pod jeden strychnulec techniczny⁶⁾. To rozporządzenie nie wyklucza historii i filozofii medycyny, jako przedmiotu egzaminacyjnego, ale go też nie wymienia, zostawiając swobodę wydziałom lekarskim. Tymczasem jednak zredukowano nieobsadzoną katedrę historii i filozofii medycyny we Lwowie, a w niektórych innych miastach mówi się pocichu, że katedry są niepotrzebne, zniechęcając tym sposobem młodych do bliższego zajęcia się tym przedmiotem. Te głosy zakulisowe, pseudopraktyczne tem się odznaczają, że się wstydzą same siebie i nigdy jawnie nie występują. Bo jakże łatwo byłoby wykazać ich niesłuszność! Przyznać trzeba, że odzywają się one najczęściej ze strony lekarzy, wychowanych w atmosferze ekskluzywności przyrodniczej, pragnących ulepszeń technicznych w medycynie, lecz nie rozumiejących ani subtelnej psychiki chorego, ani zakresu sprawności medycyny. Ci to lekarze wolą swoją pseudościsłość w medycynie, niż trzeźwego ducha hipokratyzmu; uprawiają skrajny racjonalizm, zamiast pamiętać także o wartości empiryzmu. A jednak wszystko to już było! Tylko trzeba zajrzeć do historii i nad nią pomyśleć.

Przeciwnicy historii medycyny mówią czasem: przecież taki Berlin, stolica państwa o wysokiej kulturze, mająca dobrze urządzone wydziały lekarskie, nie posiada wcale katedry historii medycyny od czasu Pagla, który był ostatnim jej przedstawicielem. Nie wchodząc w różne zakulisowe szczegóły, których oczywiście, znać nie możemy, musimy zauważyć, co następuje:

Historia medycyny bywa rozmaicie uprawiana. Dawniej przeważał kierunek bibliofilski, anegdotyczny, ze sporami o pierwszeństwo i zbieraniem materiałów. Dziś przeważa, zwłaszcza w Polsce, a za Polską powoli i na zachodzie — kierunek filozoficzny. Analiza filozoficzna jest tą nicią, która łączy medycynę współczesną w sposób nierozdzielny z jej historią. I to przyznać musi każdy lekarz wykształcony. Natomiast wartość pierwszego kierunku nie każdemu trafia do przekonania. Otóż Pagel był przedstawicielem tego pierwszego kierunku i to w sposób niegłęboki. Złożył on dowód swojej płytkości między innymi w ogłoszonych przez siebie wykładach uniwersyteckich w r. 1905 p. t.: „Grundriss eines Systems der medizinischen Kulturgeschichte“, gdzie taki mamy układ: teologia w medycynie, medycyna w teologii, filozofia w medycynie, medycyna w filozofii, prawo w medycynie i t. d., przyrodoznawstwo, literatura i t. p. To był „system“ Pagla. Nie brak też tam było dosadnych porównań i określeń, które dobre byłyby przy piwie, ale nie na katedrze uniwersyteckiej ani w druku⁷⁾. Mamy dlatego uzasadnione prawo przypuszczać, że mała głębokość Pagla wpłynęła na losy jego katedry po jego śmierci. Spodziewać się jednak należy, że obecny, coraz bardziej filozoficzny kierunek niemieckiej historii medycyny rychło trafi do przekonania wydziału lekarskiego, w którym zasiadał jeszcze nie tak dawno Emil Du Bois-Reymond, głęboki znawca braków filozoficznych przyrodoznawstwa i medycyny. Obecny prąd historyczno-filozoficzny w medycynie niemieckiej jest tak silny, iż należy się spodziewać, że niedługo na wszystkich wydziałach lekarskich niemieckich historia i filozofia medycyny będą miały swoich przedstawicieli. Wierzę też, że polski pomysł zrobienia historii i filozofii medycyny przedmiotem egzaminu ścisłego dla ubiegających się o stopień doktora medycyny, jako pomysł zdrowy i słuszny, przejdzie od nas i na zachód, jeżeli — jakież zabiegi zakulisowe, głosy pseudopraktyczne i niechęć osobiste nie popsują nam przedtem sprawę w samej Polsce.

Ponieważ z każdego wywodu powinien wynikać sens praktyczny, przeto ujmuję go w następujących punktach:

1) Należy w Polsce jak najrychlej wyłączyć z rozporządzenia o doktoratach z r. 1924 doktoraty medycyny i ująć je w osobne przepisy, opierając się na zasadach rozporządzenia z r. 1920 w ten sposób, żeby historia i filozofia medycyny były przedmiotem ob-

wiązkowym, egzaminacyjnym dla ubiegających się o stopień doktora medycyny.

2) Wykłady historii medycyny powinny się odbywać na wszystkich wydziałach lekarskich polskich. Gdzie niema habilitowanych fachowców, należy wykłady powierzać tymczasowo najbardziej wykształconym lekarzom, np. internistom, którzy może z lekarzy najlepiej zawsze wyczuwają właściwe tętno medycyny. Nie będą się interniści zapuszczać w erudycję ani nadmiar faktów, ale natomiast zabarwią przedmiot filozoficznie i powiążą go z praktyką lekarską. Należy uważać za rzecz chybioną powierzenie wykładów historii medycyny lub logiki dla medyków nie-lekarzom, brak bowiem wtedy między wykładem tych przedmiotów a całokształtem medycyny odpowiedniego nawiązania nici, nie chodzi bowiem o wzbogacenie erudycji medyka, lecz o skojarzenie i połączenie różnych przedmiotów w jego wykształceniu lekarskim w jedną koneskwentną całość.

3) Należy dążyć do utworzenia przy każdym wydziale lekarskim zakładu historii medycyny, któryby dawał możliwość lekarzom pisanie rozpraw doktorskich z historii i filozofii medycyny. Większość lekarzy będzie się zawsze garnęła do innych przedmiotów lekarskich, eksperymentalnych lub klinicznych i z tych będzie wolała robić rozprawy doktorskie. I to jest zupełnie naturalne, ponieważ medycyna jest nauką przyrodniczą. Ale rozprawy doktorskie z historii medycyny lub z filozofii medycyny mają swoją inną dobrą stronę. Mianowicie, ta odrobina metody humanistycznej, jakiej nabędzie młody doktor, ta ścisłość, potrzebna np. przy czytaniu tekstów, umiejętność korzystania z bibliotek (której nie posiada większość lekarzy), albo szczypta wyszkolenia filozoficznego — to są wszystko metody i wartości, które każdy *vir doctus* (*doctor*) mógłby posiadać. Nie zawadzi tedy, jeżeli to posiadają nie-liczni.

4) Należy doprowadzić do końca organizację krakowskiego zakładu historii medycyny i dać mu osobny odpowiedni lokal tak, żeby młodzież mogła pracować. Krakowskie materiały archiwalne są kopalnią tematów na setki rozpraw doktorskich i to typowych rozpraw doktorskich. Jeśli się tego nie wyrobi, to to będzie leżało bez końca. Dotyczy to zwłaszcza rękopisów lekarskich z XIV i XV wieku, których Biblioteka Jagiellońska posiada całe mnóstwo. A ile podobnych rozpraw doktorskich zrobiono już w Lipsku! Póki Kraków tego nie zrobi, póty nie rozwiąże tajemnicy, otaczającej historię krakowskiego wydziału medycznego w w. XV. Czy potrzeba tutaj dodawać, że historia medycyny tworzy nieraz połowę historii kultury?

5) Należy raz w Polsce zaniechać zakulisowej akcji przeciwko historii i filozofii medycyny. Kto ma coś do powiedzenia, niech najlepiej to napisze i ogłosi. Wiem z doświadczenia, że niechęć jest tutaj najczęściej oparta albo na nieznajomości rzeczy, albo na echem lekceważenia kierunku Pagla, który na szczęście w Polsce ma coraz mniej zwolenników. Z publicznej dyskusji zawsze się wyłoni zdrowe ziarno. Dodać trzeba ze stanowiska nauki uniwersyteckiej wogóle, że historia jest w uniwersytetach polskich szeroko reprezentowana: wszak mamy osobne katedry, nieraz nawet więcej, niż jedną — historii polskiej, historii powszechnej, historii starożytnej, historii średnowiecznej, historii nowożytnej, historii literatury, historii sztuki, historii filozofii, historii prawa, historii kościelnej, historii kultury, historii gospodarczej, historii nauk ścisłych, nauk pomocniczych historii i t. p. Czyżby całość nauki mogła dopuścić jakiegokolwiek upośledzenie historii medycyny, która nieraz stanowi połowę historii kultury? Przeciwnie, te motywy i sto innych, tyle razy wyluszcanych, nakazują ją wysunąć i usilnie popierać.

6) Lekarze, którzy stoją dobrze finansowo, mają obowiązek prenumerować „Archiwum historii i filozofii medycyny oraz historii nauk przyrodniczych“ (Poznań, Fredry 10, Collegium Medicum). Znajdą tym sposobem miłą i pouczającą lekturę. A gdyby nawet nie mieli czasu wszystkiego czytać, to spełnią swój obowiązek narodowy, popierając pożyteczne wydawnictwo. Zresztą roczniki „Archiwum“ się nie starzeją, można je czytać i po wielu latach.

Gdy to wszystko w Polsce zrobimy, dopiero będziemy mogli myśleć w dalszej przyszłości o współzawodnictwie z Niemcami na polu historii medycyny.

OCENY.

Warszawski Kalendarz lekarski na r. 1927. Na skutek zawartego układu między Redakcjami „Warszawskiego Kalendarza Lekarskiego“ i „Kalendarza Nowin Lekarskich“ zamiast dotychczasowych dwu wydawnictw, — na rok 1927 ukazuje się tylko „Warszawski Kalendarz Lekarski“, jako wspólne wydawnictwo.

⁶⁾ Por. „O doktoracie medycyny“. Now. Lek. 1925, zes. 7.

⁷⁾ Np. na str. 66 „medyczno-zoologiczne“ określenie, co to jest proces prawny: *processus est vulva canina, facillis introitus, difficilis exitus*.

Ta przedmowa — już z góry usposabia przychylnie do wydawnictwa.

Tomik o ośmiuset z górą stronicach, bardzo pięknie wydrukowany, oprawny. Cena złotych pięć.

Trześć: S. Konopka: Polska bibliografia lekarska za rok 1925—1926 (stronic 122). — R. Hertz: Morfologiczne zmiany krwi w chorobach. — J. Rutkowski: Przetaczanie krwi. — St. Kapuściński: Klasyfikacja i patogenezę plamic. — R. Hertz: Morfologiczne badanie krwi. — M. Gantz: O zapobiegawczych szczepionkach przeciwgruźliczych (BCG). — W. Robin: Trudności rozpoznawcze w cierpieniach przewodu pokarmowego. — W. Knappe: O cukrzycy. — H. Brokman: Ważniejsze wiadomości o niemowlęciu. — St. Kramsztyk: O witaminach. — Z. Srebrny: Co lekarz praktyk o otjatrji wiedzieć powinien. — B. Karbowski: Metody badania słuchu. — W. H. Melanowski: Walka z jaglicą. — A. Szwarc: O badaniu ostrości wzroku. — R. Markuszewicz: Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze. — Wł. Sterling: Terminologia, sposób wywoływania i znaczenie rozpoznawcze ważniejszych objawów neurologicznych. — P. Rudzki: Balneoterapia i Klimatoterapia. — A. Strazyński: Kosmetyka Lekarska. — B. Sabat: O promieniach Roentgena w lecznictwie. — M. Trawiński: Technika drobnych zabiegów lekarskich. — W. Grzywo-Dąbrowski: Orzecznictwo sądowo-lekarskie. — W. Knappe: Spis środków farmaceutycznych.

Całość dorównywa najlepszym podobnym wydawnictwom: jest w treść bardzo bogata. Oddzielne prace, z pierwszą kol. Konopki i ostatnią kol. Knappego na czele, znakomicie opracowane; dobór tematów ciekawy i różnorodny, obok ceny wyjątkowo niskiej — pochlebnie polecają ten rocznik trzeci Kalendarza warszawskiego ogółowi lekarzy.

Na jedną zauważoną omyłkę wskazuję (str. 395): Chojny pod Łodzią już od lat kilkunastu nie są zakładem przyrodo-leczniczym: były zakład mieści szpital miejski dla lekko gruźliczych.

Sn. Sg.

Kalendarz Towarzystwa walki z gruźlicą na rok 1927 wydany nakł. Tow. walki z gruźlicą we Lwowie zawiera obok bogato wyposażonego działu informacyjnego i gospodarczego, także dział sprawodawczy w którym pomieszczono: Sprawozdanie z działalności Lwowskiego Tow. walki z gruźlicą; Pierwsza polska wystawa przeciwgruźlicza. — S. Mikolajski: Sprawozdanie z działalności Wojew. Komisji walki z gruźlicą i jej Komitetu wykonawczego. — L. Węgrzynowski: Organizacja walki z gruźlicą we Lwowie. — J. Rothfeld: Szkoła a zwalczanie gruźlicy. — W. Seidl: Co o gruźlicy wiedzieć należy i jak jej zapobiegać, zwłaszcza u dzieci. — Zarząd Związku przeciwgruźliczego w Warszawie. — Skład wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą. — Wydział Tow. walki z gruźlicą we Lwowie.

K. K.

H. Vignes et J. Dauphin: *L'année obstétricale* (Traux de 1924) — Masson et Cie 1926 — LXXVI — 128. Rozwój dzisiejszej myśli lekarskiej, przejawiający się w olbrzymiej masie czasopism fachowych wychodzących we wszystkich krajach i w każdej specjalności, stwarza konieczną potrzebę posługiwania się notatkami bibliograficznymi, w celu opanowania tego dużego dorobku naukowego, przy roztrząsaniu zagadnień czy teoretyczną naukową czy praktycznej natury. — Na wzór świetnych pod tym względem niemieckich *Jahresberichte für d. ges. Geburtshilf. u. Gyn.* Zondeka i angielskich *Year Book de Lee'a i Greenhill'a*, wyszła niedawno nakładem Masona książka francuska pod powyższym tytułem będąca systematyczną bibliografią prac, które w roku 1924 ukazały się z zakresu położnictwa. Bibliografia obejmuje 268 czasopism lekarskich wszystkich języków, między którymi czytelnik polak znajduje z przyjemnością Ginekologję polską. Każdy spis prac odnoszących się do pewnego zagadnienia położniczego, poprzedzony jest krótkim a treściwym omówieniem panujących zapatrywań na daną kwestję. Prócz tego 74 stron książki poświęconych jest na omówienie niektórych aktualnych zagadnień położniczych jak n. p.: Istota i przyczyny zatruc ciężowych, — anatomia patol. błon i łożyska, — wpływ chorób jamy ustnej na ciążę. — skurcze macicy, i t. d. — przyczem uwzględniona jest literatura światowa.

J. Krzyżanowski (Lwów).

Dr. M. T. Schnerer: *Taschenbuch der Therapie* — 23 wydanie — C. Kabitzch, Lipsk 1927, stron 507.

Znany i powszechnie używany podręcznik kieszonkowy dla lekarza praktyka. W małym formacie kalendarza lekarskiego zawarte są wszystkie możliwe wskazówki i rady potrzebne lekarzowi przy łóżku chorego z uwzględnieniem najnowszych metod leczniczych. Świetnie zredagowane lecznicze *Vademecum* z dużą ilością

cennych recept, spis najnowszych środków leczniczych ze sposobem stosowania i dawkowania tychże, pomoc w nagłych wypadkach i zatruciach, opis najważniejszych zabiegów leczniczych, cenne wskazówki dietetyczne, najważniejsze próby chemiczne i mikroskopowe przy łóżku chorego i t. d.

O wartości podręcznika świadczy ilość wydań (obecnie 23).

J. Krzyżanowski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, Rok VII, Nr. 4. za październik 1926 r.: L. Karwacki: Zakażenie enterokokowe. — W. Missiuro: Rola i zadania badań biologicznych w lotnictwie. — T. Ilnicki: W sprawie bakterij powodujących próchnicę zębów. — L. Karyszkowski: W sprawie wzrostu gonokoków na podłożach białkowych. — F. Białokur: Materiały do opracowania służby zdrowia w powstaniu styczniowym 1863—1864 r. „Szpital rannych w Klimontowie Sandomierskim”. — W. Horodyński: Stan obecny chirurgji śledziony.

Ginekologia Polska, Tom V, Zeszyt X—XII, za październik-grudzień 1926: A. Czyżewicz: W sprawie rozpoznawania rzucajki porodowej. — E. Klemczyński: Odczyn Abderhaldena, nowsze jego odmiany i wartość rozpoznawcza w zakresie położnictwa i chorób kobiecych. — T. M. Keller: W sprawie rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego (Prolapsus uteri) w rzędzie wskazań. — W. Szenwicz: O włókniakach twardych (desmoid). — K. Zaleski: O wartości rozpoznawczej odczynu Botello w przypadkach raka narządów rodnych. — D. Hirschbajn: Trzy przypadki zarośnięcia części pochwowej macicy. — A. Jaźwiński: Przypadek włókniaka, wychodzącego z tylnej blaszki torebki prawego mięśnia prostego brzucha. — H. Weinberg: O włókniakach części pochwowej macicy. — S. Chełmecki: Poród w przyp. atresia vaginale congenita retrohymenalis fere completa. — B. Rózentali A. Sztokman: Powikłania oczne w przypadkach zakażenia połogowego. — T. Zawodziński: W sprawie wczesnego rozpoznawania ciąży metodą Diensta. — T. Zwołiński: O znaczeniu określania kwasności krwi w położnictwie. — E. Stocki: Nasze doświadczenia kliniczne z naświetlaniem promieniami Roentgena w metropatii i włókniakach macicznych.

Polski Przegląd oto-laryngologiczny, Tom III, zeszyt 3—4 z r. 1926: L. Lubliner: Ś. p. Dr. I. Guranowski, wspomnienie pośmiertne. J. Szumło: Organizacja klin. otol. na Wydziale lekarskim Uniw. St. Batorego. — A. Laskiewicz: Badanie nad zachowaniem się tkanki łącznej i naczyń w przewlekłym zapaleniu migdałka podniebiennego i gardłowego, oraz w zwykłym ich rozroście. — M. Krygowska: Uwagi o leczeniu gruźlicy krtani promieniami Roentgena. — A. Laskiewicz: O phototerapii w otorhino-laryngologii. — L. Batawia: W sprawie poronnego leczenia ropni okołomigdałkowych. — B. Karbowski: O objawie paradoksalnym Gordona i znaczeniu jego dla otolaryngologii. — T. Wąsowski: Pneumotyzacja wyrostka sutkowego, a ropienie ucha. — A. Schwarzbart: Pierwszy rok mojej pracy (1925) na oddziale. — J. Abramowicz i T. Wąsowski: Wole oko i obustronny przerost małżowiny usznej pochodzenia przysadkowego. — A. Laskiewicz: Przyczynek do kazuistyki larw muscuła sarcophaga Wohlfartii w przewodzie zewnętrznym ucha. — T. Wąsowski: Płyn Calot'a w ropnem zapaleniu ucha środkowego. — T. Wąsowski i S. Totwen: Psicaina Mercka (Streszczenie własne). — F. Świeżyński: Wyrośla adenoidalne u dorosłych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo irańskie.

Revue Française de Gynécologie et d'obstétrique.

Rok 1926. Nr. 7.

Fr. Patti: *Nabłoniak karmówkowy macicy po poronieniu*. Statystyka Pestalozzy obejmująca 360 przypadków nabłoniaka wykazuje 50% tego schorzenia po zażniędnie groniastym, 30% po poronieniu w początkowych miesiącach 20% po porodzie przedwczesnym lub czasowym. Autor opisuje przypadek nabłoniaka kosmowego po poronieniu, zastępujący na uwagę ze względów rozpoznawczych. U wieloródki, która przeżyła 7 prawidłowych porodów wystąpiły dotkliwe bóle w jamie brzusznej, wynioły i krwawienia z narządu rodnego. Stwierdzono przy badaniu ginekologicznem obni-

zenie sklepień pochwowych, macicę nieco powiększoną, mało ruchomą, obok niej po stronie prawej guz jajowaty. Rozpoznano ciężą trąbkową pękniętą z wytworzeniem się krwisteku pozamacicznego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono w niej krew płynną i skrzepłą, całą zatokę Douglasa wypełnioną skrzepami. Obok macicy skrzep krwi, przylegający do jej ściany. Wykonano całkowite wycięcie macicy. Po przecięciu macicy stwierdzono w lewym jej rogu prawidłową błonę śluzową — reszta jamy macicy pokryta owrzodzeniami, drażącymi w ściany trzonu. Po stronie prawej mięsień macicy zupełnie zniszczony, tak, że jama macicy komunikowała z jamą brzuszną. Drobnowid potwierdził rozpoznanie nabłoniaka kosmkowego.

P. Daléas: *Zapalenie przydatków macicy i leczenie szczepionkami*. Autor jest zwolennikiem leczenia spraw zapalnych przydatków macicy szczepionkami. Z pośród 21 chorych z dużemi zmianami zapalnymi żadna nie była operowana, pomimo, iż wszystkim prawie radzono poddać się zabiegowi operacyjnemu. Autor nie używa autowakcyn, gdyż one, przyrządzone z wydzielin szyjki macicznej, częstokroć nie odpowiadają tym drobnoustrojom, które wywołały sprawę chorobową. Używa jedynie szczepionki wielwartościowej „propidon”. W przyp. gdzie niema zrostów lub ropni, poprawa następuje dość szybko. Po 3—4 tygodniach przydatki wracają do stanu normalnego, bóle ustępują. W przypadkach przewlekłych poprawa następuje dopiero po upływie kilku miesięcy; trzeba bowiem czasu, by zrosty uległy wessaniu i krajenie maciczno-trąbkowo-jajnikowe powróciło do stanu normalnego. U kilku chorych z dużemi zmianami, które leczył bez najmniejszej nadziei na poprawę i przypuszczał, iż prędzej czy później przyjdzie do zabiegu operacyjnego, uzyskał tak świetne wyniki, iż o operacji nie było mowy.

Radzi zatem autor bezwarunkowo leczyć sprawy zapalne przydatków szczepionką Delbeta, za wyjątkiem zapaleń na tle gruczołowym. Jeżeli nawet nie nastąpi poprawa i trzeba będzie zdecydować się na zabieg operacyjny, co zdaniem autora rzadko się zdarza, zabieg będzie znacznie łatwiejszy technicznie i skutkiem tego mniej niebezpieczny dla chorej.

H. Macrez: *Leczenie zaburzeń miesiączkowych promieniami pozafiołkowymi*. Promienie pozafiołkowe działają na skórę, system nerwowy, gruczoły dokrewne i aparat naczyniowy. Następuje zazwyczaj poprawa stanu ogólnego bądź pod wpływem wzmożonej czynności fizjologicznej ustroju, bądź pod wpływem psychicznym. Autorka leczy promieniami zaburzenia miesiączkowe z dobrym skutkiem, za wyjątkiem przypadków, gdzie nieprawidłowości w miesiączkowaniu zależą od wad rozwojowych macicy lub nowotworów.

Przy braku miesiączki stosuje promienie z odległości 0,70 m w ciągu 20 minut i naświetla różne okolice ciała w ciągu 12—15 dni.

Miesiączkowania obfite, przyczyn których należy doszukiwać się w zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych gruczołów dokrewnych, nadają się najlepiej do leczenia promieniami. Należy naświetlać okolice tarczycy, sutków, podbrzusze, *plexus solaris*, w ciągu 3—4 tygodni. W okresie przekwitania, po operacjach ginekologicznych promienie dają również dobre wyniki. Czas naświetlania od 15 do 20 minut w ciągu 8—10 dni.

Nr. 8.

Dujol et Michelon: *Przypadek osteogenesis imperfecta u płodu*.

Raynaud: *Leczenie zakażeń pologowych solami arsenu*. Autor poleca stosowanie arsenobenzolu i acetylaršanu w przypadkach zakażeń pologowych. A priori w czasie ciąży arsenik jest przeciwwskazany ze względu na działanie toksyczne, jakie wywierać może na nerki i wątrobę, dawki jednak stosowane przez autora są tak małe, iż obawy powyższe nie mają miejsca. Dawka zależy od stopnia zakażenia i stanu ogólnego chorej. Dawka 0,23 acetylaršanu co dnia nie powinna być stosowaną dłużej niż 10 dni. Słabe dawki 0,12—0,18 mogą być podawane przez czas dłuższy. Zdaniem autora nie może być mowy o zatruciu arsenikiem, gdyż prawie zawsze po 10 dniach leczenia występuje tak wybitna poprawa, że dalsze leczenie jest zbędne. Novarsenobenzol stosuje autor śródżylnie w przypadkach zakażeń cięższego stopnia w dawce 0,15 co 24 godzin w ciągu 8 dni.

Balard: *O postępowaniu w przypadkach ropnej sprawy chorobowej w pochwie w czasie ciąży i porodu*. Autor omawia jedynie ropnie gruczołu Bartholiniego i torbiele pochwy.

W przypadkach bartholinitis ropnej w czasie ciąży do 6 miesiąca włącznie należy zdaniem autora cały gruczoł usunąć operacyjnie bez obawy wzniesienia poronienia. W ostatnich 3 miesiącach ciąży należy postępować zachowawczo z obawy przed porodem przedwczesnym. Poleca wtedy okłady, przestrzykiwania pochwy płynami odkażającymi i leczenie szczepionkami. W przypadkach torbieli pochwowych i ciąży należy postępować zachowawczo

z obawy przed zbliznowacieniem pochwy. Jeżeli torbiel stanowić będzie w czasie porodu przeszkodę porodową należy ją punktować.

W położu, gdy narządy rodne wrócą do stanu normalnego wskazanem jest wyłuszczenie torbieli. Jeżeli w położu zawartość torbieli wydostaje się na zewnątrz należy stosować tampony ze szczepionką buljonową lub szczepienie miejscowe.

Maczewski (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicine.

V. 38. Nr. 4.

Henry M. Feinblatt (Brooklyn). *Rak kory nadnercza z objawami wirilizmu*. Przedstawia przypadek kobiety 32 letniej Rosjanki u której na pół roku przed wystąpieniem objawów klinicznych guza nadnercza wystąpiły ciekawe znamiona wirilizmu, rozwijającego się dość szybko. Na twarzy pojawił się męski zarost, uwłosienie w pozostałej reszcie ciała przybrało charakter włosów grubych i szorstkich rozmieszczonych podług typu męskiego. Ponadto zmienił się znacznie głos chorej, przybierając charakter basowy. Później zauważono guz w okolicy nerki prawej. Łącząc wspomniane objawy i postępowe wyniszczenie rozpoznano klinicznie: *Carcinoma corticis glandulae suprarenalis — metastasēs hepatis* co sekcja w zupełności potwierdziła. Zarazem autor wskazuje na to, że w przypadku powyższym było tak mało przerzutów za wyjątkiem wątroby, przetrzuty bowiem przy nowotworze (raka) nadnercza bardzo często spotykamy.

Philipp, S. Hench, Martha Aldrich (Rochester Minn). *Zatrzymanie mocznika*. Wysokość zatrzymania mocznika w płynach ustrojowych oceniają według stopnia zdolności wiązania rtęci przez krew należy rozumieć liczbę nośną wiązania rtęci przez krew należy rozumieć liczbę określoną ilością centymetrów kubicznych 5% roztworu chloru rtęciowego mogącego się połączyć ze 100 cm³ krwi edbiałecznej. Prawidłowe wartości leżą w granicach 70—100. Ta zdolność wiązania rtęci w surowicy i w osoczu jest prawie jednaka, chociaż niższa aniżeli w całej krwi. Przy polycythemii i w białaczce zmienia się wraz z całkowitą zawartością azotu niebiałkowego. Zarazem podaje formułkę wykonania tych obliczeń.

C. W. Baldidge, F. J. Rohner, G. A. Hausmann (Jowacity). *Gorączka gruczołowa*. Schorzenie to jest chorobą infekcyjną, o etiologii nieznaną. Trwa zwykle krótko, a cecluje się gorączką, powiększeniem gruczołów chłonnych i bardzo licznymi komórkami mononuklearnymi różnej postaci we krwi. Nazwa gorączki gruczołowej Pfeiffera równoznaczna jest z nazwaniami: *mononucleosis infectiosa* Sprunt'a i Evans'a, *lymphoblastosis acuta benigna* Bloodorn'a i Houghton'a, *leukaemia acuta benigna* Cross'a, *lymphadenosis acuta* Droney'a i Kinlay'a, angina monocytarna Baader'a, i *lymphocytosis acuta sublymphatica* Türka. Bramę zakażenia stanowią niekiedy migdałki, jama ustna lub przewód pokarmowy. Co do zarazka to może nim być *streptococcus*, *bacillus diphteroïdes*, *spirochete* lub *bac. fusiformis*.

Choroba często występuje nagminnie. W obrazie krwi w tej chorobie spotykali autorowie nadwyżkę ciałek białych a z początkiem często leukocytozę neutrochłoną po której znajdowali mononucleozę dochodzącą do cyfr bardzo wysokich. Dużo z tych mononuclearnych jest podobnych do limfocytów, a reszta stanowi śród-błonkowe leukocyty i monocyty. W tych przypadkach bardzo często brak małych limfocytów we krwi.

Obecność komórek limfoidalnych w ilościach dużych we krwi świadczy o ostrej hiperplazji limfatycznej, jednakowoż nie stoi w żadnym stosunku z obiektywnym stanem gruczołów chłonnych. Rozpoznanie gorączki gruczołowej przedstawia nieraz znaczne trudności z powodu wielopostaciowości w objawach tego schorzenia, które może także przebiegać we formach bardzo łagodnych. Co się tyczy uważania tego schorzenia jako jednostki chorobowej, to kwestia ta pozostaje nadal otwartą.

George Fahr, W. W. Swanson (Minneapolis). *O zawartości albumin, globulin i fibrinogenu w osoczu krwi przy ostrych i przewlekłych schorzeniach nerek*. Przy zapaleniu kłębuszkowym nerek wykazać można kierunek niżkowy w całkowitej zawartości białka w osoczu. Zniżka ta jest następstwem zmniejszenia zawartości albumin, przyczem globuliny mogą ulec małej zwężce. Ta redukcja w białkowej zawartości osocza pozostaje w związku ze stratą białka w moczu. Pokarmy zawierające dużo białka po 200 gr. dziennie wpływają bardzo nieznacznie na zawartość białkowa krwi. Jakkolwiek redukcja w zawartości białka zwłaszcza albumin w osoczu jest często połączona z obrzękami, to jednak nie pozostają te fakty ze sobą w związku przyczynowym, np. w *nephritis*. Celebne uzasadnienia znaczenia ciśnienia osmotycznego kolloidów w po-

wstawaniu obrzeków w *nephritis*, należałoby rozważyć stosunek tego ciśnienia, mierzonego podczas tworzenia się tych obrzeków i ich znikania, jakoteż przy doświadczeniach kontrolnych.

A. Cantarov, W. R. Caven, Burges Gordon, (Philadelphia). *O zmianach fizykochemicznych we krwi pod wpływem stosowania hormonów przytarczycznych*. Po podawaniu gruczołów przytarczycznych nie można wykazać zmian w zdolności wiązania dwutlenku węgla lub też w ilości chlorków w osoczu. Natomiast daje się w tych razach wykazać zagęszczenie krwi uwidoczniające się we wzroście c. czerwonych i białych, w zawartości hemoglobiny i w lepkości krwi. W dużej ilości przypadków spostrzeżono skrócenie czasu krzepnięcia. Co się tyczy tego czasu, to czas ten w przypadkach badanych skracał się proporcjonalnie do wzrostu całkowitego poziomu wapnia we krwi.

Sanford M. Rosenthal, F. Douglas Ackman (Montreal-Canada). *Białko i czerwień bengalowa*. Artykuł neurologiczny. Autorowie posługiwali się liczbą 33 przypadków, u których przeprowadzali badania nad odpornością czerwieni bengalowej w płynie mózgowodzeniowym. Odczyn koloidalny zależny od tej adsorpcji służył autorom jako próba ilościowa: Ilość barwika pochłoniętego stanowi miarę stężenia i przyrody ciał białkowych w płynie mózgowodzeniowym. Najwyższe wartości utrzymali tą metodą przy zapaleniu opon ropnym i gruźliczem. 24 przypadków nieleczonej kily układu nerwowego wykazywało wartości nieprawidłowe, a wyniki w paraliżu postępowym wykazywały kierunek bardziej zwykły niżeli w *tubes i Lues cerebrosyphialis*.

Laurence E. Hines, H. C. A. Mead, (Chicago). *O ruchach robaczkowych w jelicie cienkim*. Dla dokładnych spostrzeżeń nad ruchami jelit cienkich użyli autorowie do badania przypadku przepukliny pępkowej. Ruchy obserwowali w czasie głodzenia i w okresach normalnych. Artykuł fizjologiczny.

C. A. Mills, K. V. Kitzmiller, (Cincinnati). *Do diagnostyki duru brzuszego*. W szeregu przypadków schorzeń gorączkowych, wykonywali autorowie oznaczenie krzywej antitrombiny we krwi. Antitrombina w durze brzuszym wykazywała wartości znacznie wyższe niż w przypadkach osób normalnych. Odmianą krzywą wykazuje gruźlica prosówkowa i te choroby infekcyjne, z którymi dur różniczkowo możnaby pomylić.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 28. 1926.

Neumann: *Konieczność rozpoznawania poszczególnych form w gruźlicy płuc i podstawy tegoż*. Podnosi konieczność szczególnego rozpoznawania form poszczególnych poza zasadniczym rozpoznaniem czy gruźlica jest czynna czy nie, czy otwarta czy nie, a to ze względu 1) na postępowanie lecznicze, 2) na ewentualną ciężę i rozstrzygnięcie o jej przerwanie, 3) na kwalifikację leczniczą, coraz nowych środków przeciwgruźliczych. Rozpoznanie to, da się osiągnąć na podstawie 1) badania fizykalnego płuc, 2) obrazów Roentgenowskich, 3) stwierdzenia stanu ogólnego chorego, 4) obserwacji. Przyznaje, że klasyfikacja gruźlicy płuc nie da się ściśle rozgraniczyć.

Orel i Wimberger: *Leczenie kily wrodzonej w przychodniach*. Podaje wyniki leczenia 117 przypadków w przychodni kliniki Pirqueta, — osobnej dla dzieci kiłowych. Podnosi konieczność państwowego przymusu leczenia rodzin kiłowych. Leczenie z obserwacją trwa minimum 2 lata w przypadkach pomyślnych — stosują raz w tygodniu Neosalvarsan w dawkach 0.1—0.3 dożylnie, wyjątkowo domięśniowo, ewentualnie Stovarsol lub Spirozid doustnie. Równocześnie *Protofoduratum hydrargyri* 0,01 2—3 razy dziennie.

Saxl: *O leczeniu novasurolen doustnie*. Podaje co 2-gi dzień 1 kapsułkę żelatynową z 0.2 Novasurolu. W ten sposób powstrzymuje powstawanie obrzeków, po uprzednim usunięciu tychże zastrzykiem dożylnym tegoż środka. Podawał w ten sposób stovarsol przez 3 miesiące z krótkimi przerwami.

Lasch-Briegel: *Możliwość wessania insuliny podawanej doustnie z dodaniem Saponiny*. Przy podaniu 10 do 20 klinicznych jednostek insuliny z roztworem 0,5 saponinum purum albtissimum Merck w 20—30 cm³ soli fizjolog. uzyskiwali we wszystkich doświadczeniach, (króliki, psy, ludzie), znaczny spadek zawartości cukru we krwi po 1/2—1 godziny. Spadek cukru osiągał maximum po 1—3 godzinach, by ustawał po 4—7 godzinach.

Fischl: *Z związku z przypadkami śmierci po uodparnianiu przeciw płonicy „Baden“*. Przypomina swoje doświadczenia z 1895 r., które wykazały, że mieszanina toksyn z przeciwtoxyną nie jest pewna — a to z powodu powstającej czasem dysocjacji po zmieszaniu.

Nr. 29. 1926.

Herz: *Infekcja z białczkowym obrazem krwi*. Opisuje przypadek z objawami ostrej białaczki szpikowej: wysoka gorączka, ciężki stan ogólny, zapalenie migdałków z martwicami naletami podbiegnięcia krwawe na skórze, obrzek gruczołów chłonnych, miękki obrzek śledziony. We krwi 55-5% myeloblastów na 24.000 ciałek białych; czerwone i Hb prawie prawidłowe. Po tygodniu powolna poprawa — w okresie zupełnego zdrowienia utrzymują się jeszcze myeloblasty — 2%. Przypadek swój zalicza do grupy ostrej białaczki z wyleczeniem. Uważa „ostrą białaczkę“ (tu zalicza też anginę monocytarną) za osobną jednostkę chorobową, jednakowoż wywołaną przez infekcję u szczególnie predysponowanych osobników. W tej predyspozycji leży też powód różnic w oddziaływaniu krwiotwórczych narządów w różnych przypadkach ostrej białaczki.

Blau: *Brodawczak sznura pępowinowego* wychodził z resztek przewodu sutkowego, gdzie tworzył 3 oddzielne guzki.

Moritsch: *Przelewanie krwi przy krwawicy*. U chłopaka z silną niedokrwiistością wskutek krwawicy, zastosowano przełanie 500 ccm krwi. Po chwilowej poprawie, objawy niedokrwiistości wzmogły się zwłaszcza wskutek obfitego krwawienia z rany po odsłonięciu żyły. Po wyczerpaniu bezskutecznem wszelkich możliwych środków wykonano poziomo wlewanie w ten samem miejscu, co pierwsze. (Używano metody Percy'ego) krwawienia ustały. W tym przypadku jak i u Kubanyi'ego wykazywali objawy krwawicy tylko ci synowie, którzy należeli do tej samej grupy krwi, co matka.

Ulman: *Targesin, nowe antigonorrhoeicum*. Jest to połączenie białkowe diacetyltannatu srebra z zawartością 6% Ag. okazał się doskonałym środkiem przy ostrej rzeżączce jak i po ostrzeżeniach przewlekłej. Mniej drażniący niż protargol.

Nr. 30.

Czychlarz: *Palce pałeczkowate przy chorobach serca*. Autor odróżnia dwa rodzaje powstawania palców pałeczkowatych:

1) (objaw znany od dawna) wskutek zastoiny przy nieskompenzowanych wadach serca: oraz przy zastoinach przy zaburzeniach w krążeniu małym (chroniczna gruźlica płuc, *bronchiectazje*).

2) Według badań lat ostatnich palce pałeczkowate mają występować przy niedomodze zastawki półksiężycowatej (*insuff. aortae*) na tle zapalnym. Szczególniej często ma ten objaw występować przy *endocarditis lenta*.

Autor tłumaczy to silnym przekrwieniem tętniczym (występującym przy tej wadzie) naczyń włosowatych; dany odcinek, w tym przypadku falangi palców, obficie zaopatrywane w krew tętniczą ulegają przerostowi. Również zauważył autor, że o ile sprawa zapalna i następowa niedomoga zastawki wystąpiła jeszcze w okresie wzrostu kośćca, ostatnie falangi — dobrze odżywione mogą rosnąć na długość. Ta ostatnia ewentualność (wzrost falang palców na długość) jest wyraźnie widoczna jedynie przy dłuższej trwających wadach zastawki półksiężycowatej, to jest kilka lat.

Ten objaw może nam mówić o powstaniu wady zastawki w wieku wzrostu kości.

Strausky Edward: *Morfologiczne badanie krwi u osesków*. Autor poleca gorąco morfologiczne badanie krwi (zachowanie się ciałek białych) u osesków w przypadkach schorzeń trudnych do rozpoznania. Sam podaje kilka przyp., gdzie badanie krwi pozwoliło mu postawić rozpoznanie, rokowanie a nawet i leczenie. Aparat bowiem krwiotwórczy ma zdolność szybkiej reakcji na bodźce chorobotwórcze zwłaszcza u indywidualów młodych.

Eitner: *Nowy sposób leczenia zwisających uszu*. Powód — brak *antihelix* i miękkość chrząstki. Leczy z małego poprzecznego cięcia na tylnej powierzchni. Chrząstkę nacina w linii pożądanego fałdu, który tworzy przez ściągnięcie szwami oddzielonej poprzednio chrząstki i skóry.

Nr. 31. 1926.

Russ-Suchanek: *Doświadczenia nad wyciągami z migdałków i tkanki adenooidalnej*. Używali wyciągów w roztworze fizjolog. NaCl. Większe dawki powodowały śmierć królików po wstrzyknięciu pod skórę, mniejsze wywoływały 1) wybitne obniżenie ilości ciałek białych na 4—5 godzin, 2) prawie zupełne zniknięcie płytek krwi, 3) wzrost % wielojądrzastych. Zastrzyki wyciągów z innych tkanek ludzkich powodowały przeciwnie znaczny wzrost ilości ciałek białych.

Lukacs: *Leczenie białkami a układ wegetatywny*. Na szeregu obserwacji stwierdzili, że białko podane parenteralnie działa podobnie jak jady zwiększające tonus układu sympatycznego. Te charakterystyczną reakcją poprzedza krótka faza podwyższenia napięcia układu parasympatycznego — jest ona prawdopodobnie

wyrazem obrony ustroju wszelkimi siłami zapasowymi przed bodźcem działającym.

Donath-Perlstein: *Zmiany obrazu krwi pod wpływem środków leczniczych.* Salwarsan: 1) wybitne zwiększenie ilości monocytów i to większe u ludzi, którzy normalnie małe ich ilości posiadają, 2) leukopenia, 3) czasem pojawiają się komórki plasmatyczne, 4) zwiększenie zasadochłonnych. — Największe wahania po pierwszym zastrzyku, po następnych mniej wybitne.

Trypaflawina: 1) monocytoza, 2) limfocytoza. Po czerwieni szkarłatnej podobny stosunek — jak po trypaflawinie.

Nr. 32. 1926.

Schubert: *O komplikacjach przy odmie sztucznej.* Przytacza 4 przypadki nieprzewidzianych komplikacji przy zakładaniu odmny sztucznej. 1) Po dopełnieniu sztucznej odmny po lewej, wystąpiły objawy silnej duszności i sinicy z powodu odmny samoistnej po prawej. Przepuszczalnie przy kaszlu pękł większy pęcherzyk rozdymy w płucu prawym, do czego usposobiły zrosty prawej opłucnej.

2) Po odmie sztucznej prawej, samoistna po lewej wskutek przebicia ogniska ropadowego. Śmierć.

3) *Pleuritis exudativa dextra. Phthisis caseosa.* Odmia sztuczna. Punkcja — płyn surowiczy. Temp. utrzymuje się wysoko, leukocytoza, śmierć. W opłucnej szereg komór wskutek zrostów, jedna wypełniona ropą.

4) Po piątym dopełnieniu odmny sztucznej temp. do 40° i pokrzywka, wreszcie bąble, które zropiały. Śmierć. Powód pokrzywki nieznan; może wtłoczenie do krwi znacznej ilości prątków i toksyn przez odmie.

Schönbauer i Friedel: *Kilka szczególnie długo utrzymujących się trwających wyleczeń raka żołądka po wycięciu tegoż.* Według obserwacji z kliniki Eiselsberga w czasie od 1901—1915 operowano 661 raków żołądka, z tego w 173 przyp. wykonano resekcję — z tego umarło 32. Do 141 pacjentów wystosowano obecnie zapytanie o stan zdrowia — odpowiedzi 51. Bez podania czasu śmierci 11 zmarło. 5 lat i dłużej żyło 15 (37%), 10 lat żyło 10 (25%), obecnie żyje 7 (13%) i to 1 — po operacji 21 lat, 3 — 16 lat, 1 — 14 lat i 2 — 12 lat.

Blatt: *Konstytucjonalna dyspozycja do przerostu stercza.* Usposobiony do tego cierpienia wydaje się *typus digestivus* według podziału Sigaud'a.

Finsterer: *Przewlekłe zaparcie stolca i chirurgiczne leczenie tego cierpienia.* W dłuższej pracy (Nr. 30—32), dochodzi autor do wniosku, że długotrwałe zaparcie stolca może stać się przyczyną poważnych zaburzeń ogólnych (neurastenia, ostre psychozy, ciężkie zapalenie nerwów, marskość wątroby) a to wskutek samozatrucia, nadto rozległych zmian miejscowych: stan zapalny ściany kiszki, blizny w kresce i stąd odleżynowe owrzodzenia kiszki i przebiecie, usposobienie do raka. Jeżeli dłuższe, naleyście przeprowadzone leczenie internistyczne nie prowadzi do celu radzi operować. Wskazania: kamica nerkowa, żółciowa, zapalenie wyrostka robaczkowego przewlekłe; wrzody żołądka z zaparciem; przepuklina pępkowa przyrośnięta, skręt esicy, poważne zmiany anatomiczne kiszki grubiej stwierdzone Roentgenem; skurcze kiszki zstępującej.

F. operował 52 razy z tego 11 razy z powodu przeszkód w jelicie cienkim. 41 razy z tego 40 razy z wycięciem kiszki z powodu zmian w kiszce grubej, gdzie najczęściej leży przyczyna zaparcia. 2 razy nastąpiła śmierć; wyleczenie w 27 przypadkach zresztą poprawa. Przyczyna zaparcia leży najczęściej w zmianach anatomicznych lub funkcjonalnych kiszki zstępującej i esicy, toteż — za najczęściej wskazaną operację, uważa wycięcie lewej połowy kiszki grubej od połowy poprzeczniczki do *colon pelvinum*.

Nr. 33.

Dr. Suchanek: *Do techniki bronchografii.* Autor podaje nowy sposób bronchografii, mający tę zaletę, że: 1) Treść lipjodolowa wypełnia żądane oskrzele w takiej ilości w jakiej potrzebuje, 2) nie przedostaje się do żołądka, (jak przy metodach dotychczasowych), 3) jest o wiele znośniejszą dla chorego. Sposób:

Po dokładnym znieczuleniu adrenaliną + kokainą krtani, tchawicy i oskrzeli wkładamy pod kontrolą lusterka zwykłą sondę dwumastnicową z oliwką za pomocą cienkiej korceangi do krtani. Dzięki odpowiedniej ciężkości oliwki rurka gumowa wpada do tchawicy, a następnie już przed ekranem Rtg. my sami przez zmianę pozycji chorego skierowujemy ją do danego oskrzela (nawet skierować możemy ją do średniego lub dolnego płatu płuc).

Powoli, pod kontrolą promieni Rtg. wstrzykujemy lipjodol przez sondę, używając nadzwyczaj małych ilości do wypełnienia oskrzela badanej części płuc.

Autor używał przez 2½ lat tego sposobu, który według jego doświadczeń prawie nigdy nie zawodzi.

Pauchly: *Alopecia wywołana przez podawanie Thalium aceticum.* Autor poleca *Thalium aceticum* jako środek wywołujący *krosporia, trichophytia Favus* przy których dokładna epilacja *krosporie, trichophytia Favus* przy których dokładna epilacja umożliwia leczenie. Objawów ubocznych nie zauważono. Podaje *per os*. Wypadanie włosów po 10—14 dniach, odrastają po 50—60 dniach od czasu podania środka. Wygodniejszy (zwłaszcza dla dzieci) od naświetlań Rtg.

Dr. Reiller: *O leczeniu malarji preparatami cadmowymi.* Sole cadmowe mają według badań lat ostatnich działać niszcząco na protazozy. Autor podaje kilka przyp. leczenia malarji podawaniem (obok chininy) preparatów cadmowych. Stosuje: 1) *cadmium natriumtart.* w 1% roztworze dożylnie i 2) *Cadmioł (cadmium sub salicylatum* w zawiesinie oliwy 5%.

Przytacza objawy uboczne, *dyspnoe, oedema faciei, diarrhoe*; samo zastrzyknięcie bolesne. Wyniki dotychczas niepewne; w każdym razie uzyskiwał w swoich kilku obserwowanych przyp. spadek temp. zniknięcie plazmodiów z krwi, czasami i brak napadów na dłuższy przeciąg czasu.

Nr. 34.

Dr. Pichler: *O cardiasolu.* Poleca używanie *cardiasolu* (Knoll) przy ostrych i chron. zaburzeniach w krążeniu i oddech. dożylnie, domięśniowo lub *per os* w tabletkach à 0.1. Podany *per os* działa od 7—10 minut. Powoduje: zwolnienie akcji serca (*bradycardia*), działa na centrum oddechowe zwalniając i pogłębiając oddech, w przypadkach arytmii usuwa ją działając na mięsień sercowy.

Dr. M e h e s. *O działaniu środków nasennych.* Autor przeprowadził szereg doświadczeń nad lokalizacją działania środków nasennych (morfina, scopolamina) i dochodzi do wniosku, że miejscem zadziałania ich są części śródmózgowia.

G ü d e m a n: *O rzadkiej komplikacji przy podawaniu insuliny.* Autor opisuje przypadek dość ciężkiej cukrzycy, przy której pacjent wolny od cukru i acetonu, na skutek dłuższego podawania insuliny, nagle dostaje dość znacznej haematurji, która po odstawieniu insuliny znika by pojawić się przy nowym podaniu insuliny.

Ponieważ funkcjonalne badanie nerek zmian w mięszu ich nie wykazało, uważają to niektórzy za uszkodzenie systemu naczyniowego nerek, pod wpływem jakichś czynników toksycznych.

Czyżewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2 czerwca 1926 r.

Przewodniczy prof. M a j e w s k i. Obecnych 127 członków.

Przewodniczący odczytuje pismo Warszawskiego Tow. lekarskiego w sprawie wydawnictwa „Przegląd piśmiennictwa Polskiego lekarskiego za lata 1917—1921” i zachęca członków do prenumeraty tego Przeglądu.

Kol. prof. Rosner przedstawia: 1) przypadek *rodzącego się mięsaka macicy*, przypominającego w wyglądzie makroskopowym typowe *myoma uteri nascens*. Dopiero badanie drobnowidowe rozstrzygnęło, że mamy w tym przypadku do czynienia z nowotworem złośliwym.

2) Przypadek *adenomyoma carcinosarcomatoses*, rodzący się również pod postacią zwykłego mięsaka macicy. Przypadek ten jest o tyle ciekawy, że chora była dwa razy operowana z powodu raka jelit, a utkanie obecnie uzyskanego guza przypomina w budowie raka jelit.

Oba przedstawione przypadki świadczą o tem, że nie należy nigdy nawet w przypadkach zdawałoby się na pewno dobrułowych nowotworów zaniedbywać badania histologicznego.

Kol. Spira (jun.) przedstawia chorych z oddziału otolaryng. Szpit. Izrael.: 1) Trzy przypadki brodawczaków krtani. W jednym przypadku (u dorosłego) założono rad, poczem brodawczaki ustąpiły, jednak następowo przyszło do zrośnięcia przednich części strun głosowych. Zrost ten stosunkowo nie dokuca chorej, duszności niema, a chryпка jest znacznie mniejsza niż dawniej. — W 2 innych przypadkach (u dzieci) leczenie chirurgiczne dwukrotne wycięcie brodawczaków w *Laryngoscopia directa* nie prowadziło do celu, wobec tego stosuje Sp. obecnie naświetlania wielkimi dawkami Roentgena (do 80% HED) — opierając się na korzystnych wynikach autorów francuskich.

2) Ciało obce (kostkę) wydobyte z przestrzeni podgłośniowej u dziecka 2-letniego. Przech pierwsze 2 tygodnie po zachłyśnięciu były objawy nieznaczne, dopiero w 3-im tygodniu wystąpiły silne

objawy duszności. Roentgen kostki nie wykazywał, natomiast przy badaniu palcem wyczuwało się silny obrzęk krtani. Kostkę wyjęto w *Laryngoscopia directa*, posługując się direktoskopem Haslingera. Duszność utrzymywała się jeszcze kilka dni po wyjęciu kostki. z powodu obrzęku głośni. Sp. omawia stosunki anatomiczne, powodujące, że ciała obce zatrzymują się u dzieci często w przestrzeni podgłośniowej.

3) Chorego z torbielą niezwyklej wielkości w szczęce górnej. Chory zgłosił się na oddział z obrzękiem twarzy i przetoką ropiejącą w okolicy zęba siecznego górnego. Przetoka prowadziła do jamy o ścianach gładkich, głębokiej na 6 cm. Rozpoznanie zostało ułatwione przez zdjęcia roentgenologiczne (kol. Chudyk) po kolejnym wypełnieniu jamy w szczęce i jamy Highmora lipiodolem. Operacja według Dewkera.

4) Chorego z gruźliczym naciekiem jednej struny głosowej, przebywającego w Sanatorium gruźliczym na Prądniku. Ze względu na jednostronność procesu i na korzystny stan płuc wykonano u chorego przecięcie nerwu zwrotnego (w. Leichsenringa) w celu unieruchomienia schorzałych części.

Kol. prof. Walter przedstawia przyp. *Parapsoriasis*, omawiając szerzej tę jednostkę chorobową.

Kol. Dukiet (z Państwowej Szkoły położnych) przedstawia przyp. ciąży obumarłej w rogu szczątkowym macicy.

W dyskusji przemawiali kol. Markowa i kol. Niewola.

Kol. Niewola demonstruje potwora *dicephalus dibrachus, dipus*. W dniu 27 kwietnia b. r. zgłosiła się na oddział Szkoły Położnych rodzająca l. 26 pierwiastka. Badanie przedmiotowe wykazało: I ustęp I okresu, czaszk. II m. ks. X. płód donoszony; pęcherz utrzymany, miednica prawidłowa, obwód brzucha 164 cm; w moczu ślad białka, ciśnienie Riva-Roci 120/90. W wywiadach podała, że zawsze była zdrowa a obawia się bardzo porodu, ponieważ matka (rodząca była to osoba niezameźna), powiedziała jej, iż mieć będzie poród tak ciężki, że „nawet dwoma kołmi dziecka z niej nie wyciągną“. Po 36h trwania porodu z powodu ustania bólów porodowych i duszenia się płodu i temperatury założono kleszcze Kiellanda dwukrotnie na główkę do wchodu przyparta, stosunkowo do masy macicy nie dużą. Mimo silnych trąceń główka dała się tylko sztucznie obniżyć a nawet zrotować, poczem jednak wracała do swej dawniejszej pozycji. Na omdłym przeto płodzie zrobiono wymóżdżenie. Ponieważ kranioklastem główki również nie można było wy dostać, więc w kawałkach zniszczono ją, obniżono bark prawy przez ściąganie rączki i badaniem stwierdzono, że od wspólnej kłafki piersiowej odchodzi druga szyja i głowa odginająca się ku górze i tyłowi. Następnie dokonano odcięcia główki w typowy sposób, płód w barkach duży z trudnością urodzono; główkę wydobyto; łożysko odeszło samo. Połóg prawidłowy. Waga płodu bez jednej główki (w kawałkach) 3400 gr. Mieliśmy tu do czynienia z rzadką anomalią rozdwojenia płodu. Następnie w kilku słowach omawia powstawanie i rodzaje spoprzeżeń.

W dyskusji kol. Schlank opowiada, iż miał przed 3 laty podobny przypadek na prowincji. Osoba ta urodziła później dziecko normalne, które jednakże przy obrczaniu skrawiło się z powodu hemofilji.

Kol. Felix z II kl. medycznej przedstawia przyp. *Splenomegalji* o niewyjaśnionej etiologii.

Posiedzenie naukowe w dniu 9 czerwca 1926 r.

Przewodniczący Prof. Majewski. Obecnych 80 członków.

Kol. Przewodniczący odczytuje pismo Krakowskiego Tow. psychiatrów, które domaga się od Ministra spraw wewnętrznych natychmiastowych środków zaradczych celem umożliwienia przyjęć umysłowo-chorych w zakładzie psychiatrycznym w Kobierzynie, gdyż obecny stan rzeczy zagraża bezpieczeństwu publicznemu w Województwie krakowskim. Two psychiatrów żąda, by komunikat tej uchwały przesłać telegraficznie Ministrowi Spraw Wewnętrznych.

Kol. Przewodniczący poddaje uchwałę Krak. Tow. psychiatrów pod głosowanie. Wniosek jednogłośnie przyjęto.

W naukowej części posiedzenia kol. Wachtel wspomina o nowym postępie w produkcji klisz roentgenicznych, z pokazem roentgenogramów, wykonanych na matowych kliszach. Klisze te, fabrykacji angielskiej, mają w warstwie fotograficznej domieszke, która sprawia, że warstwa po wywołaniu i utrwaleniu kliszy tak się przedstawia, jakby znajdowała się na szkle mlecznym. W fotografii zwyczajnej klisza taka trudniej ulega solaryzacji więc stanowi postępek pożyteczny. W roentgenologii matowe klisze pozwalają roentgenogramy oglądać także w świetle przechodzącym i niezależnią badającego od matowego ekranu do oglądania klisz. Ponieważ większość lekarzy ekranów takich nie posiada uchodzą ich uwagi szczegóły widzialne tylko na matówce, czem tłumaczy się niejedna rozbieżność zdań między radiologiem-specja-

listą, a niespecjalistą starającym się skontrolować kontrasty stwierdzone na zdjęciu. Spopularyzowanie użycia klisz matowych ułatwi orientację w roentgenogramach niespecjalistom.

Następnie kol. Siedlecki z I. kl. wewnętrznej wygłasza referat „*Studia nad badaniem spoczynkowej przemiany materji w chor. tarczycy*“ (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Szczeklik zwraca uwagę na niedokładności w oznaczaniu przemiany podstawowej aparatem Kroggha w cukrzycy, wynikające z diety krogowskiej, niedostosowanej do cukrzycy, pozatem omawia przypadek ciężkiej nephrosy (spostreżany na II. klinice wewn. U. J.), przebiegającej z obniżeniem przemiany podstawowej o 14%, w którym podawanie niedużych dawek tyreoidyny dało h. dobre wyniki.

W odpowiedzi zabierał głos kol. Siedlecki.

Posiedzenie naukowe w dniu 16 czerwca 1926.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 45 członków.

Przewodniczący zawiadamia, że we wrześniu 1926 odbędzie się I-szy Zjazd Lekarzy Polskich na Śląsku. (23—26 września w Katowicach), i zachęca do jaknajliczniejszego udziału.

Przed 2 dniami odbył się jubileusz 25-lecia doktoratu prof. Talko-Hryniewiczza. Przewodniczący wystąpił depeszę gratulacyjną imieniem Krak. Tow. Lekarskiego.

Kol. Leuchter wygłasza odczyt p. t.: *Kiedy rzeżączkę można uważać za wyleczoną?* Aby dojść do odpowiedzi: kiedy należy rzeż. męczyzny uważać za wyleczoną, wysłaliśmy z zagadnienia czy rzeż. jest w ogólności wyleczalna. Na to pytanie dostaliśmy odpowiedź twierdzącą, na podstawie biologicznych własności samego Gkka: Tworzenie endotoksyn, zabójczych dla innych bakterji, ale i dla siebie samych (Menge), nieznoszenie symbiozy gkków z innymi bakterjami; (Menge), wywoływanie leukocytolizy; (Henke), fagocytozy; cytophagji (Baumgarten); i własności fizjopatologicznych ustroju: bronienia się, odczynu biologicznego ustroju na bodziec chorobotwórczy, wytwarzania się pod wpływem gkków w surowicy krwi: aglutynin, praecypityn, opsonin, odchylenia dopełniacza. Powtóre postawiliśmy sobie pytanie czy istnieje samowyleczenie rzeżączki. I na to dostaliśmy odpowiedź twierdzącą na podstawie śledzenia obrazów klinicznych i obrazów znachodzonych pod mikroskopem po przejściu stanu ostrego w podostry aż do ustania choroby. Mechanizm jakim ustrój w tym celu się posługuje bywa różnorodny: 1) *Metaplasja*: Jest to przeistoczenie się nabłonka cylindrycznego w nabłonek płaski i bujanie tegoż w wielowarstwy, — wyżej wspomniana, 2) *Leukocytoliza* w odnoszeniu do protoplazmy leukocytów: 3) *Cytophagia* w odnoszeniu do samych jąder leukocytów, (Baumgarten), 4) *Urethritis catarrchalis*: a więc w dużej ilości i pojawienie się całej flory różnorodnych bakterji, przy pojedynczych tylko leukocytach. *Sily obronnościowe*: to odporność komórek, i odporność całego ustroju, zupełnie zresztą taksamo jak we wszystkich innych chorobach zakaźnych. A jeżeli przychodzi do chronicznej formy rzeż. to i dla tej formy jest dany osobny mechanizm: 5) *bliznowacenie* i wygnięcie gkków pod wpływem własnych endotoksyn, po upływie dłuższego czasu, dłużej trwającego leczenia.

W dyskusji: Dr. B. Woyciechowski: Dla ginekologa stają się kwestje poruszone przez mówcę niezmiernie interesujące, gdyż spotyka się on aż nazbyt często z przypadkami zakażenia żony przez męża wiewiorem, mimo, iż mąż poddał się przed ślubem badaniu przez syfilidologa, aby uzyskać pewność, czy po przebyciu dawniej rzeżączce jest definitywnie wyleczonym i mimo, że uzyskał ze strony lekarza placet na zawarcie małżeństwa. A zatem syfilidolog się pomylił. Widzimy atoli z wykładu kol. L., że po umiętnem, sumiennem aczkolwiek niekiedy przydługotrwałem badaniu, po stosowaniu różnego rodzaju prowokacji i t. d. można jednak dojść zawsze do wyniku zupełnie pewnego. Stąd wnioski, że w owych przypadkach niedość uzasadnionego udzielenia zezwolenia na małżeństwo leży winą po stronie lekarza nie zadającego sobie trudu, aby wyczerpać wszystkie metody badania. Nierzadko winą leży po stronie pacjenta, który przekonawszy się że raz i drugi dało badanie wynik ujemny, uważa dalsze próby za zbędną przesadę, traci cierpliwość i żeni się niejako na własną odpowiedzialność, uważając się za zupełnie zdrowego. Rzeżączka występuje w takich razach u kobiety najczęściej w postaci łagodnej t. j. jako nieżyt szyi macicznej, z wydzieliną skąpą i z nadżerką dookoła ujścia zewnętrznego. Chora w tym okresie dokładnie leczona może ulec zupełnemu wyleczeniu. Często atoli przenosi się zakażenie po pierwszym porodzie na górne drogi rodne i może w następstwie dać takie same obrazy chorobowe, jak w owych przypadkach, gdzie mimo rzekomego wyleczenia się męża odzyskują skąpe gonokoki przeszczepione na zdrową błonę śluzową wybitną żywotność, i wywołują od razu zakażenie ostre z szybko dołącza-

jącami się powikłaniami. Widzimy więc jak po pierwotnie łagodnym zakażeniu stać się może chora albo po pierwszym porodzie dopiero, albo nawet odrazu niepłodną wskutek zajęcia przydatków zakażeniem gonokokowym.

Pragnąłbym pozatem zwrócić uwagę na przeróżne, a w skutkach swych doniosłe rozdźwięki i konflikty, jakie w tych właśnie przypadkach wkradają się w życie małżeńskie. Oto mąż uważa się za zdrowego, nie wie nawet o udzieleniu żonie swej rzeźniczki z początku łagodnie przebiegającej. Po jakimś czasie następuje u żony zastrzeżenie sprawy, co pociąga za sobą podobne objawy u męża. Wówczas posadza mąż niesłusznie żonę, że zachorowała wskutek stosunku pozamałżeńskiego i *vice versa*. Wynikają stąd tysiączne możliwości i nieporozumienia.

Spostrzegamy jak sprawa nabiera znaczenia doniosłego z ogólnopństwowego i socjalnego punktu widzenia. I sądzę, że nieźle byłoby gdyby państwo zechciało wziąć ją w swe ręce i gdyby żądano od kandydata do stanu małżeńskiego urzędowego świadectwa zezwalającego na ożenienie się, a opierającego się na rzeczywiście ściśle i przez odpowiedni długi czas przeprowadzonym badaniu ze strony do tej czynności zaangażowanego sumiennego specjalisty.

W dalszej dyskusji przemawiali: kol. Eisenberg, prof. Gieszczykiewicz i mówca.

Sekretarz Dr. Pawlas.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 29 maja 1926 r.

Obecnych 21 członków; przewodniczący kol. Różkowski.

1. Kol. Okuszkowski pokazuje chorego, cierpiącego od 2 lat na krwioplucie, który co kilkanaście minut przy głębszym kaszlu wyksztusza surowiczą, pienistą krwawo zabarwioną płwocinę. Chory dobrze odżywiony. Badanie roentgenologiczne wykazuje nacieczenie pr. szczytu płucnego, powiększenie gruczołów okołoskrzelowych i kilka drobnych jam. W dolnym prawym płacie — drobne wilgotne rżenia. Dotychczas rozpoznawano gruźlicę; laseczników jednak nie stwierdzono. Chory podaje, że przed kilku laty zakrztusił się łupiną orzecha i dostał wtedy silnego napadu kaszlu. Wobec tego kol. Okuszkowski przypuszcza możliwość przedostania się tej łupiny do oskrzela, co mogłoby wywoływać stały stan zapalny tkanki płucnej z wykrztuszaniem co pewien czas krwistej płwociny.

W dyskusji kol. Wrześniowski przypomina, że znał chorego, który w dzieciństwie połknął gwóźdź i wykrztusił go po kilkunastu latach w czasie zapalenia płuc; jednakże chory ten nigdy podobnej krwistej płwociny nie wydzielał. — Kol. Botawia stwierdza, że obce ciała, przedostając się do oskrzeli, nie opuszczają się poza oskrzela II rzędu; płwocina w takich wypadkach bywa ropna; przypuszcza, że swoista płwocina u tego chorego nie pochodzi z płuc. — Kol. Różkowski jest tego samego zdania: przedstawiony chory, wcale nie kaszląc, odpluwa płyn krwawo pienisty, jakby na zawołanie i na pokaz. Łupina orzecha mogła by tłumaczyć tylko objawy nacieczenia tkanki płucnej. Wobec ujemnego wyniku badania roentgenologicznego dla stwierdzenia obcego ciała wskazana byłaby bronchoskopia.

2. Kol. Koniecpolski pokazuje chorego z podejrzeniem na *kilę serca*. Chory J. W. 30 lat. Zachorował w styczniu r. u. i został skierowany do szpitala chor. zakaźnych, jako podejrzany na dur brzuszny. W szpitalu stwierdzono: stan podgorączkowy; wątroba znacznie powiększona; b. duża i twarda śledziona; zmiany ze strony wsierdza; odczyn Widala i Weil-Feliksa ujemny, odczyn W. dodat. (++++)), brak jakichkolwiek zmian kilowych zewnętrznych. Przypuszczano skrytą zimnicę (pasorzytów zimniczych jednak we krwi nie wykryto). Badanie roentgenologiczne wykazało rozszerzenie tętnicy głównej ze wzmocnionym tętnieniem części wstępującej, oraz rozszerzenie obu komór serca. Powtórny odczyn Wassermanna był ujemny; po przebytej różicy odczyn ten znowu zmienia się na dodatni. Po dożylnym stosowaniu salwarsanu wątroba i śledziona znacznie zmniejszyły się. Kol. Koniecpolski przypuszcza, że zmiany ze strony wsierdza mogą być również pochodzenia kilowego.

W dyskusji kol. Różkowski i zaznacza, że aczkolwiek dodatni odczyn Wassermanna, oraz rozszerzenie tętnicy głównej w tym wieku przemawiają za *kilą*, atoli nie dają podstawy do przypuszczenia, że źródłem gorączki było pierwotne zapalenie wsierdza na tle *kily*. Wogóle sprawa pierwotnego kilowego zapalenia wsierdza nie została dotąd należycie rozstrzygnięta.

3. Kol. Szaniawski omawia przypadek *teżyczki*, który nasuwał pewne trudności w rozpoznaniu. Na oddział dziecięcy szpitala przywieziono dziecko z rozpoznaniem *teżca*. Dziecko 8-mies., z objawami *krzywicy*, w pozycji przypominającej *opistotonus*, przytomne, brak objawów *trismus*, krzyczy, jęczy. Chwostek —

wybitnie dodatni. Przed kilkoma dniami miało również skurcze, utrzymujące się 1½ doby. Dawka 0,5 *chloral-hydratu* w lewatywie podziałała dobrze. Później zastosowano *calc. chlorat.* i *calc. bromat.* i po niejakiem czasie objawy *teżyczki* całkowicie ustąpiły. Obecnie podaje się choremu tran i stosuje się naświetlanie lampą kwarcową. W dalszym przemówieniu kol. Szaniawski wygłosił krótki odczyt o *teżyczce*. Omówił różne jej postaci, etiologię, ważniejsze objawy i leczenie. W celach zapobiegawczych zaleca karmienie niemowląt pierśią, suche mieszkanie, wynoszenie dzieci na powietrze i słońce; przy karmieniu sztucznym — podawanie tranu i soku z surowych owoców i jarzyn. Leczenie: 1-sza doba — dieta wodna; 2-ga doba — mleko białkowe, twarożki; duże dawki soli wapnia i wreszcie naświetlanie lampą kwarcową, które zwiększa we krwi ilość soli wapniowych.

4. Kol. Wasilewski pokazał dziecko z objawami przypominającymi *teżyczkę*, u którego od 4 miesięcy trwa skurcz rąk (nietypowy: palce zaciśnięte w pięść); skurcz ten ustępuje tylko we śnie; prócz tego ucisk na mięśnie kończyn górnych lub dolnych wywołuje odruch w postaci uśmiechu.

W dyskusji zabierali głos koledzy Koniecpolski i Okuszkowski.

5. Kol. Braun pokazał: 1) radiogram *rozszerzenia serca i aorty* z ograniczonym tętnieniem tej ostatniej, rozpoznanie *kila* i wada serca; rozpoznanie zostało potwierdzone dodatnim odczynem Wassermanna (++++) i dużą poprawą po zastosowaniu przetworów jodu. 2) radiogram *gruźlicy kości* stawu kolanowego z daleko posuniętymi zmianami.

6. Kol. Wrześniowski wygłosił sprawozdanie z VII Kongresu międzynarodowego Tow. chirurgicznego w Rzymie.

Sekretarz Dr. Ad. R.

SPRAWY ZAWODOWE.

Lwowska Izba Lekarska.

Sprawozdanie Zarządu Lwowskiej Izby Lekarskiej za czas od 29. III. do 31. XII. 1925, przedłożone Radzie Izby w dniu 24. stycznia 1926 r.

Dokończenie.

Ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej była przedmiotem obrad na 10 posiedzeniach Zarządu Izby. Prace nad nowelizacją ustawy podjęto na wezwanie Naczelnej Izby Lekarskiej. Podajemy tylko najważniejsze kwestje. I tak w opinii Zarządu zwrócono uwagę na brak w obecnie obowiązującej ustawie określenia pojęcia praktyki lekarskiej i zaproponowano następujące ujęcie kwestji: „Pod pojęcie praktyki lekarskiej podpada wykonywanie każdej czynności, do której jest potrzebna wiedza lekarska, udowodniona dyplomem lekarskim”. — W sprawie przymusu lekarskiego zaproponowano następujące postanowienie: „Żaden lekarz nie może być zmuszony do przyjęcia chorego w leczenie z wyjątkiem przypadków, w których choremu bezpośrednio zagraża śmierć”. Przypadki te określono bliżej jako takie „w których lekarz, uwzględniając udzielone mu informacje, może ocenić na podstawie swoich wiadomości lekarskich, że zachodzi bezpośrednie niebezpieczeństwo życia”. — Dalszym ważnym punktem obrad była sprawa tajemnicy lekarskiej, objęta art. 11 ustawy; uchwalono wprowadzić zmianę ustępu d. — Artykuł 16, obarczający stan lekarski wyjątkowymi obowiązkami w wypadkach groźnych epidemij, powinien być zdaniem Zarządu w zupełności skreślony, gdyż wyjątkowe zarządzenia mogłyby być usprawiedliwione tylko w czasie wojny, kiedy wszyscy obywatele są pociągani do świadczeń. — Zaproponowano dalej następujące postanowienie: „Wykonanie praktyki lekarskiej w kilku miejscowościach jest niedopuszczalne”. — Oświadczono się przeciwko postanowieniu, na mocy którego tytułu doktora mogą używać takie osoby, które prawa tego nie uzyskały od władzy uniwersyteckiej. — Przepisy obowiązujące co do rejestracji lekarzy uznano za zbyt uciążliwe i biurokratyczne i domagano się uproszczenia procedury. — Zmianę artykułu 21 ustawy, traktującego o zawieraniu przez lekarzy umów o honorarium i o ustanawianiu cennika lekarskiego, uchwalono już dawniej. — Pierwszy ustęp art. 22 zaproponowano w następującym brzmieniu: „Posady w prywatnych zakładach leczniczych, towarzystwach ubezpieczeń, Kasach chorych, związkach i stowarzyszeniach, prywatnych przedsiębiorstwach, wolno obejmować lekarzom tylko na podstawie pisemnych umów, które przed wejściem w życie muszą być zatwierdzone przez Zarząd Izby Lekarskiej”.

O potrzebie wydania osobnej ustawy, zapowiedzianej w art. 8 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, a mającej określić warunki otrzymania *tytułu specjalisty* i prawa użytkowania takiego tytułu, debatowano kilkakrotnie i zwrócono się w tej sprawie do

Generalnej Dyrekcji służby zdr. — Uchwał, które powzięło w sprawie używania tytułu specjalisty Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie, i postanowień Uniwersyteckiego Instytutu dentystycznego we Lwowie, dotyczących się tej sprawy, Zarząd nie przyjął do wiadomości, licząc z tem, że wobec braku postanowień ustawowych powyższe uchwały i postanowienia nie mogłyby być przeprowadzone przymusowo.

Nowelizacja ustawy o Izbach lekarskich była omawiana na 5 posiedzeniach Zarządu. I tutaj podnieśliśmy tylko sprawy najważniejsze. — Ponieważ Izby Lekarskie tworzy ogół lekarzy danego okręgu, wydawało się Zarządowi niewłaściwym nazywać organ złożony ze stosunkowo nielicznych wybranych Kolegów Naczelną Izbą lekarską. Również za niewłaściwe, bo przeciwne autonomii Izb lekarskich, uważał Zarząd, że ustawa temu organowi (N. I. L.) daje uprawnienie nadzorowania Izb lekarskich i kierowania ich działalnością. Kompetencja kontroli przysługiwać może — zdaniem Zarządu — jedynie centralnym władzom rządowym. Z drugiej strony Zarząd Izby sądzi, że potrzebny jest organ skupiający interesy ogółu Izb i pośredniczący między ogółem Izb lekarskich a centralną władzą rządową. Wynikiem tych rozważań była następująca propozycja zmiany art. 8 ustawy: „Naczelna Rada Izb lekarskich składa się z delegatów poszczególnych Izb lekarskich, po jednym z każdej. Każda Rada Izby Lekarskiej w Rzeczypospolitej Polskiej wybiera jednego delegata do Naczelnej Rady Izb Lekarskich i jednego zastępcę. Delegat Izby warszawsko-białostockiej jest przewodniczącym Naczelnej Rady Izb Lekarskich, zastępcą przewodniczącego jest zastępca delegata Izby warszawsko-białostockiej. Naczelna Rada Izb Lekarskich może powziąć ważne uchwały przy obecności co najmniej 5 delegatów względnie zastępców. Do zakresu działania Naczelnej Rady Izb Lekarskich należy: 1) zastępstwo Izb wobec władz centralnych, na żądanie poszczególnych Izb; 2) obrady i uchwały w sprawach wspólnych ogółu stanu lekarskiego. Uchwały podlegają ratyfikacji poszczególnych Izb; 3) obrady i opinie w sprawie projektów ustaw dotyczących się publicznej służby zdrowia i stanu lekarskiego; 4) pośredniczenie w razie sporów pomiędzy poszczególnymi Izbami lekarskimi”. Stosownie do powyższej zmiany nazwa „Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej” ma być zmieniona na nazwę „Naczelny Sąd Izb Lekarskich”. — W art. 20 zaproponowano zmianę w tym kierunku, aby przewodniczącego i zastępcę przewodniczącego Zarządu Izby wybierała Rada Izby a nie Zarząd Izby. — Art. 25 uzupełniono postanowieniami zapewniającymi przeprowadzenie decyzji Zarządu Izby i wyjaśniającymi stosunek Zarządu Izby do Sądu Izby.

Bardzo przykra niespodzianką był dla Zarządu Izby projekt ustawy dentystycznej, która ma petryfikować dzisiejszy stan rzeczy, a mianowicie mają istnieć różnorodne typy dentystów. Zarząd zajął stanowisko, że nauczanie dentystyki ma być jednolite i że ta gałąź medycyny ma podlegać tym samym normom w nauczaniu i specjalizacji, co inne działy medycyny. Z tego punktu widzenia Zarząd oświadczył się za zwinięciem Państwowego Instytutu Dentystycznego w Warszawie, zaczem przemawia i to, że wobec dziesięcioletniej hiperprodukcji lekarzy typ o niższym wykształceniu, jaki stanowią dentyści nielekarze, jest zupełnie zbędny, a przemawia także względ oszczędnościowy. Zarząd Izby oświadczył się również energicznie przeciwko postanowieniom projektu ustawy, na mocy których technicy dentystyczni pod pewnymi warunkami mogliby uzyskać uprawnienia równe dentystom. — Zgodnie z zapatrywaniem Naczelnej Izby Lekarskiej Zarząd Izby oświadczył się przeciwko inkorporowaniu dentystów nielekarzy do Izb lekarskich i przeciwko stworzeniu przy Izbach lekarskich osobnych Wydziałów dla dentystów nielekarzy.

Działalność opiniodawcza Zarządu Izby dotyczyła nadto rozlicznych spraw szczegółowych, jak listy znawców sądowych i lekarzy zaufania jednej z instytucji prywatnych, pozwolenia na wykonywanie praktyki lekarskiej (1), posady lekarza szpitalnego, zakładu fizyko leczniczego, wysokości honorarium lekarskiego (10), nowych koncesyj na aptekę publiczną (3), koncesyj na aptekę nabytą w drodze kupna (5), na aptekę odziedziczoną (1), i przeniesienia apteki (2), wreszcie stawiania baniek przez laika bez ordynacji lekarskiej. Niekiedy żądano od Zarządu opinii w sprawach nie należących do kompetencji Izby jak n. p. w sprawie zaraźliwości czerwonki i w sprawie przypadku śmierci z rażenia prądem elektrycznym.

Z zakresu współdziałania Izby z urzędami i instytucjami należy wymienić uchwałę Zarządu, którą wskazano na potrzebę utworzenia Państwowej Rady Sanitarnej i ciał podobnych do austriackich krajowych Rad zdrowia w Województwach i domaganie się powołania do tych Rad zastępców Izb lekarskich. — Tu należy zaliczyć delegacje reprezentantów Zarządu Izby na konferencję odbytą w dniu 30 kwietnia 1925 w Województwie Lwowskim

w sprawie reorganizacji zakładów opiekuńczych, do sekcji prasowej XII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich odbytego w Warszawie, na Okręgowy Zjazd Lekarzy szkolnych w dniach 6--8 grudnia 1925 we Lwowie. — Zarząd Izby starał się nawiązać kontakt ze Związkiem Lekarzy Państwa Polskiego, w czym znalazł wielkie ułatwienie przez ukonstytuowanie się Lwowskiego Okręgowego Związku. — Ze współpracy w przedsięwzięciach ogólnoobywatelskich należy podnieść udział Zarządu w zbieraniu funduszy na zakupno samolotu sanitarnego i na cele Ligi morskiej i rzecznej.

Dla wyczerpania listy prac Zarządu musimy wreszcie wspomnieć o przygotowaniach wyboru nowej Rady Izby i przeprowadzeniu wyboru, które zajęły wiele czasu na posiedzeniach i poza posiedzeniami, częściowo ze współudziałem kolegów z poza grona Zarządu. — Z powodu niewpisania na listę uprawnionych do głosowania wpłynęło 38 zażeń, z których uwzględniono 11, zaś nie uwzględniono 27 z powodu przekroczenia terminu oznaczonego w art. 14 ustawy lub też z powodu, że żalący się nie był wpisany w poczet członków Izby w czasie określonym w art. 13 ustawy. Jedno zażalenie było odrzucone także przez Naczelną Izbę Lekarską w drodze rekursu. Tutaj wspomniemy o uchwale Zarządu, mocą której art. 17 ustawy o Izbach lekarskich interpretować należy w ten sposób, że przy wyborze do Rady Izby decyduje większość względna, a nie bezwzględna.

Kończąc trzyletni okres swojego urzędowania Zarząd Izby wskazuje na pracę swoją, wykazaną w trzech rocznych sprawozdaniach, w szczególności na stworzenie i wprowadzenie w życie instytucji tak bardzo koniecznych, a dzisiaj przez ogół Kolegów jeszcze niedocenianych, jakimi są Kasy ubezpieczeniowe Izby, tudzież na zakupienie domu Izby, stanowiącego fundament Kasy pensyjnej. Zarząd Izby stwierdza, że spełnił należycie obowiązki swoje względem ogółu Kolegów, a stwierdza to wbrew głosowi anonimowego „Komitetu niezależnych lekarzy”, którzy w odezwie drukowanej z daty 11 grudnia 1925, a rozesłanej w okresie walki przedwyborczej do wszystkich członków Izby Lekarskiej Lwowskiej, ustępującemu Zarządowi Izby nie tylko odmówił wszelkiej zasługi, ale nie zawahał się przypisać współwinę upadku stanu lekarskiego. Pragniemy, aby ten głos był ostatnim tego rodzaju głosem — tak, jak był pierwszym w lwowskim świecie lekarskim.

Lwów, dnia 13 stycznia 1926.

Sekretarz: *Dr. Adolf Kuhn.* Przewodniczący: *Dr. Jan Papée.*

Sprawozdanie skarbnika Izby lekarskiej lwow. za rok 1925.

Przychody:

1. Pozostałość kasowa z roku 1924/25.	734 zł.	41 gr.
2. Opłaty lekarzy	20.973 zł.	18 gr.
3. Za legitymacje lekarzy	268 zł.	15 gr.
4. Dary	220 zł.	30 gr.
5. Grzywny	30 zł.	— gr.
6. Zwroty	5.494 zł.	15 gr.
7. Podjęto z lokacji	10.150 zł.	— gr.

R a z e m 37.870 zł. 19 gr.

Rozchody:

1. Pensje urzędników	3.640 zł
2. Pensje woźnego i dozorcę	910 zł
3. Czyszczenie, opał i światło	481 zł. 13 gr.
4. Biuro, druki i koszta kancelaryjne	2.947 zł. 96 gr.
5. Zapomogi lekarzom, wdowom i sierotom	3.025 zł. — gr.
6. Delegacje i wyjazdy	243 zł. — gr.
7. Naczelna Izba lekarska	680 zł. — gr.
8. Prenumerata pism	81 zł. 10 gr.
9. Portorja i telegramy	730 zł. 31 gr.
10. Prowizja manipulacyjna P. K. O.	57 zł. 66 gr.
11. Zwroty	5.424 zł. 15 gr.
12. Spłata długu kamienicy	7.102 zł. 92 gr.
13. Wydatki na inwentarz	1.108 zł. 50 gr.
14. Abonament telefonu	312 zł. 23 gr.
15. Asekuracja	66 zł. 72 gr.
16. Wydano z lokacji	10.150 zł. — gr.
17. Pozostałość kasowa na rok 1926.	909 zł. 51 gr.

R a z e m 37.870 zł. 19 gr.

We Lwowie, dnia 24 stycznia 1926.

Sekretarz *Dr. Walichewicz.* m. p.

Zamknięcie rachunkowe Kasy pensyjnej w dniu 31 grudnia 1925.**Przychody:**

Wkładki	21.791 zł.	83 gr.
Wpisowe	1.780 zł.	— gr.
Odsetki	33 zł.	82 gr.

23.605 zł. 65 gr.

Rozchody:

Splata realności	16.541 zł.	
Koszta administr.	1.479 zł.	65 gr.
Bank gospodarstwa	5.491 zł.	05 gr.
Gotówka	93 zł.	95 gr.

23.605 zł. 65 gr.

Członków ze Lwowa	74
z prowincji	91
nowo wpisanych	3

168.

Lwów, 24 stycznia 1926 r.

Skarbnik *Dr. Józef Czaczkowski.***Zamknięcie rachunkowe za rok 1925.****Ubezpieczeniowej Kasy chorych Izby lek. lwowskiej.****Przychody:**

Wkładki uiszczone	28.883 zł.	90 gr.
Wkładki zaległe	9.129 zł.	— gr.
wpisowe	88 zł.	— gr.
odsetki	1.389 zł.	92 gr.
Fundusz zapasowy	13.878 zł.	38 gr.

53.369 zł. 20 gr.

Rozchody:

Zasiłki chorobowe i pogrzebowe	9.608 zł.	50 gr.
Koszta administr.	2.241 zł.	90 gr.
Stan czystego majątku	41.518 zł.	80 gr.

53.369 zł. 20 gr.

Wykaz majątku w dniu 31 grudnia 1925.**Stan czynny:**

Rachunek Banku	1.200 zł.	— gr.
Zaległe wkładki	9.129 zł.	— gr.
Pożyczka na realność	31.189 zł.	80 gr.

41.518 zł. 80 gr.

Stan bierny:

Fundusz zapasowy	13.878 zł.	38 gr.
Majątek	27.640 zł.	42 gr.

41.518 zł. 80 gr.

Lwów, dnia 24 stycznia 1926.

Skarbnik *Dr. Doliński.* m. p.**NEKROLOGJA.****ALEKSANDER ZALESKI.**

1855—1926.

W dniu 15 września 1926 r. zmarł w Płocku wielce zasłużony lekarz i obywatel, prezes Towarzystwa Lekarskiego Płockiego Aleksander Zaleski. Urodził się on 3-go marca 1855 r. w m. Rypinie, gdzie ojciec jego zajmował skromne stanowisko urzędnika magistratu. W 10-ym roku życia, dzięki przeniesieniu ojca do Magistratu m. Płocka, wstępuje do II-giej klasy Gimnazjum Płockiego, w czasie powstania styczniowego, w r. 1864-ym. Pierwsze silne wrażenia z przeżyć powstania pozostawiają w jego duszy trwałe ślady na całe

życie i wytwarzają poczucie konieczności walki o polskość. Studja gimnazjalne, odbywane w okresie wzmożonej rusyfikacji szkoły, wzmocniają jeszcze bardziej poczucie potrzeby walki o dobro narodu. Mając zaledwie skończonych lat szesnaście, otrzymuje maturę z wynikami dobrym (wtedy nazywanym „bardzo dostatecznym“). Nie mogąc, ze względu na młody wiek, wstąpić od razu na uniwersytet, wyjeżdża na kondycję roczną w Rypińskie, do Tomkowa. W r. 1872 wstępuje na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Aczkolwiek już wtedy w nakazu władz przestała rozbrzmiewać mowa polska z katedr uniwersyteckich pozostał jednak w Uniwersytecie Warszawskim duch polski i świetne tradycje Szkoły Głównej. Pod światłem kierownictwem profesorów, znakomitych lekarzy i uczonych polskich (Nawrockiego, Hoyera, Brodowskiego, Baranowskiego, Kosińskiego i innych) zdobywa A. Zaleski rzetelne wykształcenie lekarskie. Podczas pobytu na uniwersytecie bierze udział w rozpowszechnianiu wydawnictw popularnych wśród ludu, pod kierownictwem Konrada Prószyńskiego („Promyka“), kolegi z wydziału prawnego. Po przesłuchaniu 9 semestrów i po złożeniu przyśpieszonych, z powodu zbliżającej się wojny, egzaminów otrzymuje dyplom 19 grudnia 1876 r. W pierwszych dniach marca 1877 r. otrzymuje przydział do 75-go czasowego szpitala wojskowego, z przeznaczeniem narazie do wojskowego szpitala w Moskwie. Niezasobny w środki materialne, bo po stracie ojca w 1868 utrzymywać się musiał wraz z matką ze skromnej emerytury i korepetycji, śpieszy z pierwszej otrzymanej pensji wraz z kilkoma kolegami złożyć ofiarę w wysokości 250 rb na założenie pracowni przy Warszawskim Towarzystwie Lekarskim. Po rozpoczęciu wojny rosyjsko-tureckiej wyrusza wraz ze swoim szpitalem na teren wojny i ma tam wdzięczne pole do praktyki chirurgicznej. Po szczęśliwie przeżytym durze plamistym zostaje przy komisji dla konwojowania pociągów sanitarnych wojskowych w Rumunji. W początkach marca 1879 r. wyjeżdża z Dżurdżewa do Moskwy, a stamtąd zostaje delegowany jako lekarz wojskowy do Uniwersytetu Warszawskiego, w celu udoskonalenia się w nauce. Po wystąpieniu z wojska, na początku r. 1880-go osiada jako lekarz wolnopraktykujący w Ozorkowie. Po upływie pół roku przenosi się do pobliskiej Łęczycy i otrzymuje nominację na lekarza szpitala św. Mikołaja oraz lekarza więziennego. Zdobywszy upragnioną placówkę do samodzielnej pracy naukowo-lekarskiej — szpital, oddaje się z całym zapałem zajęciom lekarskim i zyskuje wkrótce powszechne uznanie i rozgłos w całej okolicy. W r. 1887 zabiera pierwszy raz głos w prasie lekarskiej przez ogłoszenie w Gazecie Lekarskiej art. „Przypadek cięcia podbrzusznego“ (VII, 1177).

W r. 1889 spędza dwa miesiące na studjach w klinikach, głównie w Pradze czeskiej. Po 16 latach pracy ciężkiej i owocnej w Łęczycy, pragnąc bardziej udoskonalić się w zakresie chirurgii, porzuca służbę państwową i przenosi się do Warszawy. Tu przez dwa lata pracuje na oddziale chirurgicznym dra W. Krajewskiego, w szpitalu Dzieciątka Jezus, oraz w gabinecie chirurgii operacyjnej Uniwersytetu Warszawskiego. Podczas pobytu w Warszawie bierze żywy udział we wszystkich posiedzeniach i konferencjach naukowo-lekarskich i zamieszcza w „Kronice Lekarskiej“ (1896 r.) wzorowo napisany szczegółowy referat „Leczenie doszczętnie przerostu starszego gruczołu krokowego“. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zalicza go w r. 1897 do grona swych członków czynnych.

Przygotowany znakomicie do samodzielnej pracy chirurgicznej, postanawia dr. Zaleski osiąść w Płocku, gdzie odczuwano wielki brak stałej pomocy chirurgicznej. Łączyły go z Płockiem stosunki rodzinne i koleżeńskie.

Z miłymi wspomnieniami pracy w szpitalu Dzieciątka Jezus, żegnany przez kolegów serdecznym upominkiem, opuszcza Warszawę i przybywa do Płocka, aby rozpocząć najbardziej owocny okres swej pracy dla dobra chorych i społeczeństwa. Tu przede wszystkim zabiega o zdobycie możliwości pracowania w szpitalu św. Trójcy. Rozpoczyna w nim pracę jako nadetatowy lekarz bez pensji. Szpital św. Trójcy przedstawiał wtedy smutny obraz. Pod zarządem nieudolnej, złożonej z samych Rosjan, Rady Dobroczynności Publicznej, był on raczej przytułkiem dla starców i kalek, a nie nowożytnym zakładem leczniczym. Trzeba było rozpocząć walkę o zmianę na lepsze, o zdobycie warunków, umożliwiających niesienie skutecznej pomocy operacyjnej. Trzeba było przewyciężyć olbrzymie przeszkody. Wrodzone właściwości charakteru — impulsywność, energja, zdolność do inicjatywy, dość rzadka u nas odwaga otwartego wypowiedzenia swoich przekonań, nieuczynanie kompromisów, powodują, iż staje się on bojownikiem-lekarzem. Pierwszą zdobyczą były wywalczenie funduszy na urządzenie sali operacyjnej. Umożliwiło to pracę operacyjną na szerszą skalę, szczególnie gdy przybył umiejętny pomocnik w osobie dra Władysława Biesiekierskiego. W r. 1902, po śmierci dra Uścińskiego, obejmuje zarząd szpitala św. Trójcy, jako lekarz naczelny. Dr. Za-

leski, po przybyciu do Płocka, nie ograniczał się pracą zawodową, lecz zawsze brał bardzo żywy udział w każdym poczynaniu społecznym, we wszystkich instytucjach społeczno-kulturalnych, jak Towarzystwo Dobroczyńności, Komitet Kolonii Letnich, Towarzystwo Higieniczne i inne. Żywy też udział bierze przy założeniu i w prowadzeniu miejscowej prasy prowincjonalnej „Ech Płockich i Łomżyńskich“, (1898—1906) „Głosu Płockiego“ (1908—1914) oraz „Dziennika Płockiego“, należąc w dwóch ostatnich do komitetu redakcyjnego. W pismach tych często zabiera głos w różnych sprawach aktualnych. Najwięcej poświęca czasu krytyce bezpłatnej pomocy lekarskiej w gub. Płockiej, zorganizowanej przez gubernatora Janowicza raczej ze względów politycznych, niż dla dobra ludności. Świadczą o tem osobne odbitki: „Sprawa pomocy lekarskiej na tle obecnej organizacji płockiej“ Płock, 1902, „W sprawie leczenia ludności niezamożnej“ Płock 1908, „O pomocy lekarskiej dla ludności wiejskiej“, Warszawa 1911. Dr. Zaleski przyczynił się do wytworzenia przekonania, że organizacja płocka pomocy lekarskiej w zupełności chybia celu i w żaden sposób wzorem dla reszty kraju służyć nie może, co milcząco uznały ówczesne władze wyższe, bo nie zdecydowały się rozszerzyć próbnej organizacji płockiej na inne gub. Królestwa. Z wybuchem wojny światowej dr. Zaleski tworzy szpital Polskiego Komitetu Pomocy Sanit. w Płocku, który oddał duże usługi wielu rannym. Z wprowadzeniem samorządu miejskiego dr. Zaleski, jako radny, bierze czynny i gorliwy udział w posiedzeniach Rady Miejskiej, walcząc o dobro miasta i jej mieszkańców. Szczególnie wiele walk musiał stoczyć z Zarządem miejskim o szpital św. Trójcy, który od r. 1914 przeszedł pod Zarząd Magistratu m. Płocka i był szczególnie źle zaopatrywany w okresie od r. 1920 do 1923. Po wielu walkach i zabiegach dr. Zaleski wyzwolił nareszcie szpital z pod opieki magistratu przez uzyskanie zatwierdzenia statutu, jako instytucji fundacyjnej. Od tej chwili, jako Dyrektor szpitala z pełnią inicjatywy, poświęca wszystkie swe siły na doprowadzenie zubożonej i zaniedbanej gospodarki szpitalnej do porządku.

Wybitna wiedza i doświadczenie dra Zaleskiego były wysoko cenione przez ogół lekarzy płockich. Był on bowiem dobrym i umiętym lekarzem przy łóżku chorego, dzielnym chirurgiem oraz bardzo pożądanym i cenionym konsultantem. Jego wielką zaletą była szybkość decyzji w trudnych przypadkach i szybkie stosowanie zabiegów najprędzej i najlepiej prowadzących do poprawy stanu zdrowia chorego. Przez szereg lat lekarze płocki powierzali mu godność Prezesa Towarzystwa Lekarskiego. Na tem stanowisku dr. Zaleski położył także spore zasługi. Był bowiem najczynniejszym członkiem, który najchętniej i najczęściej dzielił się swym doświadczeniem z kolegami i zasilal swemi pracami prasę lekarską. Od czasu powstania w Płocku Oddziału Związku Lekarzy piastował także godność prezesa tej organizacji, spełniając gorliwie przyjęte obowiązki. Z powstaniem Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej został wybrany na członka Rady. Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie w uznaniu zasług społeczno-lekarskich powołało go w r. 1926 na członka honorowego. Życie jego całe było czynnym obywatelskim na ołtarzu dobra wspólnego złożonym. Był wzorem pracowitości i wytrwałości. Bardzo pilnie, do ostatnich prawie chwil życia, szedł za postępem nauk lekarskich, studiując codziennie gorliwie do 2-jej w nocy prasę lekarską lub nowe dzieła. Przez całe życie starał się podciąć, według sił swoich i zdolności, obowiązkom zawodu lekarskiego. Największą zasługą Dra A. Zaleskiego było wywalczenie warunków dla rozwoju szpitala św. Trójcy, przekształcenie go na zakład leczniczy nowoczesny i uratowanie fundacji od zagłady. W dziejach szpitala nazwisko jego wymieniane będzie obok imion: fundatorki szpitala z r. 1405 — Aleksandry księżnej mazowieckiej — i biskupów płockich Onufrego Szembeka i Michała Poniatowskiego, którzy w końcu XIII-ego wieku zapewnili szpitalowi warunki dalszego istnienia. W historii medycyny płockiej nazwisko ś. p. dra A. Zaleskiego zajmie bardzo poczesne miejsce obok najzasłużeńszych ś. p. Doktorów St. Siennickiego i M. Erlicha.

Zgon ś. p. dra Zaleskiego wywołał powszechny żal. Bardzo liczny kondukt odprowadził zwłoki na miejsce spoczynku, na miejscowy cmentarz katolicki.

Cześć pamięci lekarza, który zasłużył się dobrze cierpiącej ludzkości i miastu swojemu.

Dr. Al. Maciesza.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Wybory dokonane w dniu 4 stycznia 1927 r., w Towarzystwie Lekarskim Warszawskiem dały wynik następujący: Prezes prof. Dr. Bronisław Sawicki. Wiceprezes Dr. Kazimierz

Zieliński. Sekretarz doroczny Dr. Klemens Gerner. Zastępca sekretarza Dr. Antoni Kaczyński. Na członków Komitetu Kasy Wsparcia wybrano: Aleksandra Gruszczyńskiego, Witolda Szumlańskiego, Klemensa Łazarowicza, Antoniego Krzyczkowskiego i Gustawa Chodakowskiego. Do Komitetu bibliotecznego: Jana Bączkiewicza, Franciszka Giedroycia i Ludwika Zembrzuskiego.

Kraków.

Program Wykładów Kursu Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w r. 1927. Prof. Dr. Rosner: Ćwiczenia praktyczne w diagnostyce ginekologicznej na chorych stałych i ambulatoryjnych. 15. Doc. Dr. Szymonowicz: Ćwiczenia praktyczne w diagnostyce położniczej wraz z ćwiczeniami w operacjach położniczych na chorych i fantomach godz. 9. Doc. Dr. Zubrzycki: Zabiegi ginekologiczne z ćwiczeniami godz. 15. Asyst. Dr. Gawroński: Ćwiczenia praktyczne w drobnych zabiegach ginekologicznych godz. 5. Asyst. Dr. Stępowski: Postępowanie w III okresie porodowym i krwotoki poporodowe z ćwiczeniami praktycznymi godz. 2. Asyst. Dr. Szancenbach: Diagnostyka przyczyn niepłodności z ćwiczeniami praktycznymi w persulfacji godz. 3. Prof. Dr. Rutkowski: Pokazy chorych klinicznych z uwzględnieniem złamań kości godz. 5. Doc. Dr. Glatzel: a) Diagnostyka chorób chirurgicznych jamy brzusznej godz. 6, b) Kurs operacyjny na zwłokach (liczba uczestników ograniczona do 10) godz. 6. Asyst. Dr. Nowicki: Chirurgia ambulatoryjna godz. 6. Doc. Dr. Pisarski: Praktyczny kurs cystoskopii i cewnikowania moczowodów godz. 18. Prof. Dr. Majewski: Kurs oftalmoskopii godz. 10. Prof. Dr. Baurowicz: Diagnostyka chorób górnych dróg oddechowych i narządu słuchowego godz. 10. Prof. Dr. Walter: a) Nowe metody leczenia chorób skórnych ze szczególnym uwzględnieniem leczenia wewnętrznego godz. 1, b) Błędy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób skórnych i wenerycznych i ich unikanie godz. 2, c) Leczenie rzeźączki godz. 1, d) Seminarjum dermatologiczne godz. 1. Prof. Dr. Łatkowski: Klinika chorób serca godz. 10. Doc. Dr. Kostrzewski: Klinika chorób zakaźnych godz. 9. Asyst. Dr. Adamowicz: a) Zastosowanie odmy sztucznej w chorobach płuc godz. 2, b) Rozpoznanie roentgenologiczne chorób płuc godz. 4. Asyst. Dr. Łukaszczyk: Chemoterapia gruźlicy godz. 1. Asyst. Dr. Siedlecki: O znaczeniu badania przemiany spoczynkowej w chorobach wewnętrznych z demonstracjami godz. 2. Asyst. Dr. Szczeklik: O nowszych środkach moczoopędnych godz. 2. Doc. Dr. Bujak: Odżywianie dzieci w stanie normalnym i chorobowym godz. 2. Asyst. Dr. Jaroń: a) Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Nakłucie rdzeniowe i komorowe. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (z demonstracjami) godz. 2, b) Zaburzenia odżywiania u niemowląt i ich leczenie godz. 3, c) O zapaleniu miedniczek nerkowych i jego leczeniu u dzieci godz. 1, d) Leczenie niektórych jednostek chorobowych u dzieci godz. 1. Asyst. Dr. Malkiewicz: O etiologii istocie i leczeniu krzywicy w świetle nowszych badań godz. 2. Prof. Dr. Piltz: Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych godz. 3. Doc. Dr. Artwiński: a) Pokazy nerwowo chorych godz. 3, b) Kurs praktyczny nakłucia łądźwiowego (liczba uczestników 5) godz. 2. Doc. Dr. Morawski: Pokazy psychicznie chorych godz. 4. Doc. Dr. Zieliński: Pokazy z zakresu schorzeń obwodowego układu nerwowego godz. 2. Asyst. Dr. Neugebauer: Znaczenie diagnostyczne i terapeutyczne encefalografii godz. 2. Asyst. Dr. Sikorska: O terapii chorób umysłowych. Choroby umysłowe a stany anafilaktyczne godz. 2. Prof. Dr. Gądzikiewicz: a) Wybrany dział z metodyki badań środków spożywczych wraz z demonstracją i ćwiczeniami godz. 2, b) Wybrany dział z higieny szkolnej z demonstracjami godz. 2. Prof. Dr. Gieszczykiewicz: a) O metodyce i znaczeniu badań bakteriologiczno-serologicznych przy wiewiórze godz. 2, b) O nodpornianiu przeciw gruźlicy godz. 1. Doc. Dr. Janiszewski: Praktyczne uwagi, dotyczące się zadań poradni gruźliczych i wskazań umieszczania chorych w sanatoriach. (Ze zwiedzeniem Miejskich Zakładów Sanitarnych i Miejskiego Sanatorium przeciwgruźliczego na Prądniku godz. 3. Prof. Dr. Olbrycht: a) O najczęściej popełnianych błędach w technice, diagnostyce i orzecznictwie sądowo-lekarskim godz. 2, b) Demonstracje ciekawych i rzadszych preparatów z zakresu medycyny sądowej godz. 2. Kurs odbędzie się w okresie przedwielkanocnym najprawdopodobniej w czasie od 21 do 31 marca b. r. Dokładny termin będzie podany nieco później.

Zakład Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego przystąpił do sporządzenia i wydania Polskiej Bibliografii Higienicznej od roku 1890 do chwili obecnej. Wobec tego uprasza się wszystkich autorów prac i publikacji w najszerzym zakresie higieny, łącznie z epidemiologią, o łaskawe nadsyłanie do Zakładu Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego (Kraków, ul. Lubicz 42), dokładnych tytułów wymienionych prac ze wskazaniem miejsca i czasu wydania. Zwłaszcza chodzi o prace, które nie były za-

mieszczą w rozpowszechnionych czasopiśmie (Zdrowie, Przegąd Higieniczny i t. p.). *Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz.*

Lwów.

Program kursów uzupełniających dla lekarzy, które odbędą się na Wydziale lekarskim U. J. K. we Lwowie w czasie od 21 do 30 marca b. r. Prof. Dr. Koskowski: 1) Z zagadnień wpływu pewnych środków leczniczych na przewód pokarmowy i gruczoły trawienne — 1 godz., 2) Farmakodynamia gruczołów o t. zw. wydzielaniu wewnętrznym — 1 godz. Prof. Dr. Parnas: 1) Badania chemiczne moczu i krwi z uwzględnieniem krytycznej interpretacji wyników — 3 godz., 2) O insulinie — 1 godz. Prof. Dr. Rencki: Nowsze poglądy na cukrówkę moczową i jej leczenie — 2 godz. 8—9. Klinika chor. wew. Prof. Dr. Rencki: Z dziedziny hematologii stosownie do materiału kliniki — 2 godz. 8—9. Klinika chor. wew. Doc. Dr. Grek wspólnie z Dr. Tyszką, st. asyst. kliniki: O leczeniu gruźlicy płuc za pomocą preparatów złota i sztucznej odmy piersiowej — 2 godz. 8—9. Klinika chor. wew. Doc. Dr. Sochański: Współczesne kierunki leczenia skazy moczowej i otyłości — 2 godz. 8—9. Klin. chor. wew. Prof. Dr. Marischler: O obrzękach i ich leczeniu — 2 godz. 8—9. Klinika chor. wew. W godzinach po południowych codziennie od 5—6-stej: St. Asystenci Kliniki: Dr. Czeczowska, Dr. Stefek, Dr. Mossor: 3 godz. Ćwiczenia w badaniach chemicznych i mikroskopowych. St. Asystent Kliniki Dr. Tumidajski: Roentgenadiagnostyka i roentgenoterapia w chorobach wewnętrznych — 3 godz. Prof. Dr. Franke: 1) Obrzęki; geneza i leczenie — 1 godz., 2) Dusznicza (angina pectoris): geneza i leczenie — 1 godz. Doc. Dr. Moraczewski, profesor chemii A. W.: Zasady nowożytnej dietyki — 6 godz. Prof. Dr. Groer: Postępy w pediatrii — 3 godz. Doc. Dr. Progulski: Practicum ambulatoryjne — 10 godz. Doc. Dr. Quest: O zaburzeniach w odżywianiu niemowląt i ich leczeniu — 3 godz. Prof. Dr. H. Halban i Doc. Dr. J. Rothfeld: Demonstracje przypadków z różnych dziedzin neurologii — 6 godz. Doc. Dr. Demianowski: Metody psycholecznicze w terapii ogólniej — 4 godz. Dr. Laskownicki: 1) Diagnostyka czynnościowa nerek — 3 godz., 2) Transfuzja krwi — 2 godz. Dr. Hilarowicz: 1) Znieczulenie miejscowe — 2 godz., 2) Rozpoznanie i leczenie chirurgiczne wrzodu okrągłego — 2 godz. Dr. Grucza: Ortopedia dla lekarza praktyka — 3 godz. Prof. Dr. Ostrowski: Ambulatorjum chirurgiczne od godz. 10—11. Prof. Dr. Zalewski: 1) Znaczenie tkanki gruczołowej dla organizmu — 1 godz., 2) Otitis med. ac. Mastoiditis — 2 godz. Prof. Dr. Bocheński: 1) Postępowanie w III okresie porodowym — 1 godz., 2) O krwotokach w czasie ciąży i porodu, ze szczególnym uwzględnieniem łożyska przodującego — 3 godz., 3) Praktyczne ćwiczenia w operacjach położniczych — 6 godz., 4) O raku macicy — 2 godz., 5) Diagnostyka ginekologiczna — 6 godz. Inne tematy tak z zakresu położnictwa, jak i ginekologii mogą być omawiane po porozumieniu się z uczestnikami wykładów. Prof. Dr. Bednarski: Ambulatorjum okulistyczne. Doc. Dr. Reis: O nowszych metodach badania okulistycznego (z pokazami) — 2 godz. Prof. Dr. Lenartowicz: Luźne rozdziały z patologii i terapii kły — 5 godz. Prym. Dr. Roman Leszczyński: Nowe kierunki i sposoby leczenia skóry (najmniej 10 słuchaczy). Prof. Dr. Antoni Cieszyński wspólnie ze starszym asystentem oddziału chirurgiczno-stomatologicznego lek. dent. Józefem Jarzabem i asystentką Dr. Skutecką. Kurs wyjmowania zębów z znieczuleniem obejmuje: a) Wykłady Prof. Dra A. Cieszyńskiego 21. III. 1927 w poniedziałek od 9—11 przedpołudniem: O znieczuleniu przy wyjmowaniu zębów. 22. III. 1927 wtorek od 9—10 przedpołudniem: O typowych ekstrakcjach. 23. III. środa i 24. III. czwartek od 9—10 rano: O typowych ekstrakcjach, b) Ćwiczenia praktyczne prowadzone przez st. asystenta Józefa Jarzabę i asyst. Dr. Skutecką: od 22. III. (wtorku) do 31. III. 1927 (czwartku) codziennie rano od 8—9. Uczestnicy kursu powinni zapisać się do 20. III. 1927 na listy wyłożone w Instytucie dentystrycznym U. J. K., ul. Zielona 5 a, wzgl. zgłosić swój udział listownie, albowiem liczba uczestników w ćwiczeniach jest ograniczona do 20; liczba uczestników w wykładach nie jest ograniczona. — W ćwiczeniach praktycznych mogą brać udział tylko ci, którzy również korzystają z wykładów ogłoszonych powyżej. Opłata za kurs wynosi 70 złotych. Uczestnicy kursu znajdują pomieszczenie po trzech w pokoju w Hotelu Europejskim, pl. Marjański za opłatą 4 zł. za dobę za okazaniem karty uczestnictwa. O ile nie zgłosi się 20 uczestników kurs będzie odwołany. Zgłoszenia przyjmuje do dnia 1 marca b. r. Prof. Dr. Zalewski, Klinika otolaryngologiczna, Pijarów 6.

I. Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dn. 28 stycznia. Po załatwieniu bieżących spraw administracyjnych przedstawiał dr. Janusz szereg preparatów anatomo-patologicznych, a prof. dr. Barącz wyleczony przypadek promienicy

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Na II. posiedzeniu, odbytem dn. 4. bm., prof. Ostrowski przedstawiał przypadek wypełnienia ubytku kostnego, prof. Lenartowicz przypadek rzadkiej postaci chorobowej: Livedo racemosa, prof. Rencki dwa przypadki ciężkiej niedokrwistości, dr. Limanowski dwa przypadki gruźliczej zająca mostu, dr. Grucza przypadek przeszczepienia ścięgien, dr. Tomaneck przypadek zapalenia stawów na tle gruźliczem (Poncet), dr. Jankowski przypadek ziarnicy złośliwej i przypadek duszniczy oskrzelowej, uczulony na zapach wełny.

Kursa oto-laryngologii. W klinice oto-laryngologicznej we Lwowie odbędzie się kurs oto-laryngologii w czasie od 18 marca do 14 kwietnia b. r. wedle poniżej podanego programu: Od 9—11 wizyta w klinice, opatrunki, zabiegi operacyjne. Od 11—1 badanie chorych i mniejsze zabiegi lecznicze w ambulatorjum. Od 18—19 wykłady: 1) Wstęp do badań oto-laryngologii, 2) O badaniach pomocniczych w oto-laryngologii, 3) O leczeniu nieżytyń nesa, 4) Schorzenia ucha zewnętrznego, 5) Schorzenia migdałków i ich leczenie, 6) Guzy dobrotliwe dróg oddechowych i ich leczenie, 7) Ostre zapalenie ucha środkowego, 8) Schorzenia bocznych jam nosowych i ich leczenie, 9) Powikłania ostrego zapalenia ucha środkowego, 10) Nowotwory złośliwe dróg oddechowych i ich leczenie, 11) Gruźlica dróg oddechowych i jej leczenie, 12) Laryngoskopia, bronchoskopia i oesophagoskopia directa, 13) Wydobywanie ciał obcych z górnych dróg oddechowych i przetyku, 14) Przewlekłe zapalenie ucha środkowego, 15) Twardziel górnych dróg oddechowych, 16) Zwężenia górnych dróg oddechowych, 17) Schorzenia ucha wewnętrznego, 18) O chrypcie. Raz w tygodniu zamiast wizyty w klinice operacje na zwłokach. Operacje na kościach odbywać się będą wieczorem w dniu wolne od wykładów. Opłata za kurs wynosi 100 zł. Pomieszczenie uczestnicy kursu mieć będą w Hotelu Europejskim, pl. Marjański — za 4 zł. na dobę, za okazaniem karty uczestnictwa, po trzech w jednym pokoju. Najmniejsza ilość uczestników wynosi 6, największa 10. O ile nie zgłosi się dostateczna ilość uczestników kurs zostanie odwołany. Zgłoszenia przyjmuje do dnia 1 marca Prof. Dr. Zalewski, Klinika oto-laryngologiczna, Pijarów 6.

Poznań.

W piątek, dnia 28 stycznia b. r. odbyło się w Klinice Dermatologicznej U. P. przy ul. Szkolnej doroczne Walne Zebranie Wydziału lekarskiego Tow. przyjaciół nauk w Poznaniu z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Wykład Prof. Karwowskiego: Kilka uwag o obecnym stanie nauki o pryszczycy. 4. Sprawozdanie Zarządu. 5. Sprawozdanie Redakcji „Nowin Lekarskich“. 6. Wybory nowego zarządu. 7. Wolne głosy.

Ze świata.

Wykłady z zakresu gruźlicy kostno-stawowej. Zwyczajem dorocznym, profesor Sorrel, prymarjusz szpitala morskiego w Berck we Francji urzędza i w roku bieżącym podczas świąt Wielkanocnych cykl wykładów z zakresu leczenia gruźlicy kostno-stawowej i gruczołowej. Początek wykładów 11 kwietnia, koniec 16-go kwietnia; wykłady odbywać się będą w godzinach rannych; popołudnia przeznaczane będą na badanie chorych, ćwiczenia w pracowniach, wykonywanie przyrządów i t. p. Opłata wynosi 100 franków. Szczegółowych informacji udziela dr. Delahaye — Hôpital Maritime — Berck-plage (Pas de Calais).

Redakcja otrzymała:

Robert Debré et Pierre Issannou. La rougeole. Wyd. Masson, et Cie Paris.

Manoel de Abreu. Essai sur une nouvelle radiologie vasculaire. Wyd. Masson et Cie Paris.

Kalendarz Tow. Walki z gruźlicą za rok. 1927. Lwów. Nakład własny.

Sprawozdanie administracyjne Lwowskiego Tow. lek. za rok 1925.

Dr. Makso Grossmann: Sečerna bolest (Diabetes mellitus). Nakł. Liječnickog Vjesnika. Karlovac. 1927.

Prof. Dr. Fr. v. Gröber: Die Haut als Schutz und Immunitätsorgan. Odbitka z Klinische Wochenschrift. Nr. 3. z r. 1927.

Maurice Vernet: Mécanisme et traitement des manifestations anaphylactiques. La Sensibilisation. Odbitka z Presse medicale. Nr. 91 z r. 1926.

Prof. K. Jonscher: Dur brzuszny u dzieci, jako 1-szy zeszyt Medycyny w wykładach klinicznych.