

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Docent Dr. Wiktor REIS
i Dr. Janina MIKULIŃSKA, st. asyst. kliniki. Lwów.

Odzyskanie wzroku w późnym wieku u dwóch ślepych z urodzenia*).

Z kliniki okulistycznej Uniwersytetu J. K.
(Dyrektor: Prof. Dr. Bednarski).

»Rendre la vue à un aveugle — né, c'est faire oeuvre d'éducateur plus que d'opérateur«.

Moreau. 1913.

Zagadnienie teoretyczne, czy ślepy z urodzenia mógłby widzieć i orjentować się w przetrzeni natychmiast po usunięciu przyczyny ślepoty, było od dawna przedmiotem dociekań licznych filozofów.

Hirschberg podaje w swej pracy z r. 1875 (A. f. O. XXI) szkie historyczny zapatrywań na kwestję sporną, czy zmysł przestrzeni i zdolność widzenia są wrodzone czy też nabyte i nadmienia, że filozof angielski Locke jeszcze z początkiem 18. stulecia zastanawiał się nad pytaniem, czy ślepy z urodzenia, który zapomocą dotyku dobrze już rozróżnia kulę od kostki, odróżniłby oba przedmioty, gdyby po odzyskaniu wzroku nie pozwolono mu się posługiwać zmysłem dotyku. Ołpowieź wypadłaby przecząco.

Wydawałoby się rzeczą najprostszą, że dla uzyskania potwierdzenia tego z góry przewidzianego rozstrzygnięcia, nadawałoby się spostrzeżenia przypadków nowonarodzonych lub małych dzieci. Okazało się jednakże, że z takiego materiału niemożliwym jest czegoś się dowiedzieć o przyjmowaniu wrażeń świetlnych. Dla studjowania tego pierwotnego zjawiska (Hirschberg je nazywa »das Urphänomen«) od dawna stały się cennymi spostrzeżenia przypadków chorobowych, w których ślepi od urodzenia w późniejszym już wieku wzrok odzyskali.

Pierwsze spostrzeżenia takich przypadków pochodzą od lekarzy angielskich — jak to Hirschberg zauważył — od współziomków filozofa Locke, później spotyka się je także w piśmiennictwie niemieckim i francuskim.

Wszystkie te spostrzeżenia doprowadziły do zgodnych wyników, że ślepi od urodzenia, mimo dobrze wykonaną operacją, z początku tylko w ograniczonej mierze posługiwali się mogli nowo odzyskanym zmysłem wzroku i nie rozpoznawali wzrokiem przedmiotów, które dobrze już znali przy pomocy dotyku.

Nie uzasadnionem jednakże by było, gdybyśmy z tych spostrzeżeń chcieli wyciągnąć wnioski, że zdolność widzenia jest tylko zdolnością nabytą. Problemu tego tak jednostronnie rozstrzygać nie można. Trudność tą odczuwali nie tylko filozofowie, lecz także fizjologowie i dlatego nie brakło już wczesnie teorii pośredniczących.

Liczne spostrzeżenia z życia zwierząt skłoniły Du Bois-Reymonda (v. Hirschberg A. f. O. 22. 1876) do przyjęcia obok »empirystycznej« teorii widzenia jako drugi równie ważny czynnik — momenty wrodzone, a Donders twierdzi, że między wrodzonymi a nabytymi zdolnościami nie ma zasadniczej różnicy, gdyż »dziedziczność utrwała to w pokoleniu, co działało u osobnika przez przyzwyczajenie i ćwiczenie«.

Hartmann w dziele swem »Philosophie des Unbewussten« (według Schlodtmana, A. f. O. 54. 1902) wyjaśnia różnicę między zachowaniem się cech odziedziczonych i nabytych u zwierząt i ludzi. U nowonarodzonego dziecka wszystko jest jeszcze nierozwinięte, gdyż okres życia płodo-

wego był za krótki, aby podczas niego mogły się rozwinąć wyższe stopnie rozwojowe. Dalsze uczenie się noworodka, to tylko rozwój odziedziczonych skłonności a wynik końcowy znacznie jest bogatszy niż u zwierzęcia.

Tak więc zmysł wzroku u ślepych z urodzenia znajduje się po operacji również na stopniu pierwotnego niedorozwoju jak zmysł wzroku noworodka i musi pewien czas upłynąć, aby osobnik ten mógł swe nowe i dotychczas mu nieznanne wrażenia wzrokowe przejąć i zjednoczyć w obuczynia akcie widzenia.

Prawdziwość tego zapatrywania dowieść mogą najlepiej spostrzegane przez nas dwa przypadki ślepych z urodzenia, którzy po usunięciu zaęmy wrodzonej wzrok odzyskali w późnym wieku. W krótkości podajemy wyciąg z historii choroby*):

Dnia 19. kwietnia 1922 przyprowadzono do kliniki ocznej rodzinstwo: Annę K., 22 lat liczącą i 16 letniego Jakóba K. Oboje podają, że nigdy nie rozpoznawali wzrokiem żadnych przedmiotów ani osób — odróżniali jednak dobrze dzień od nocy — widzieli płomień świecy, lampy.

W rodzinie mieli wszyscy widzieć prawidłowo — tylko starszy brat operowany był na zaemę w 23 roku życia na obu oczach z dobrym skutkiem — obecnie pracuje jako ogrodnik.

I. U chorej Anny K. wykonał Prof. Machek 20. kwietnia 1922 wydobycie zaęmy na oku lewym a 11. maja rozcięcie zaęmy wtórnej na oku lewym i wydobycie zaęmy na oku prawym.

Zainteresowanie tym przypadkiem wzbudza okoliczność, że chora operowana ślepa była od urodzenia.

Dlatego postanowiliśmy u operowanej rozpocząć już w kilka dni po dokonanej operacji systematyczne badania nad odzyskanym zmysłem wzroku, wzorując się na badaniach Uthoffa, w którego obszernej i szczegółowej pracy z roku 1891 (Beitr. z. Psych. u. Phys. d. Sinesorg. Festschr. f. Helmholtz) bardzo dokładnie jest przedstawiony przebieg takich badań. Równie dokładną i wyczerpującą jest praca Moreau z r. 1913 (Ann. d'Ocul. 149.).

1. Dane dotyczące poznawania przedmiotów, osób, zwierząt.

W pierwszych dniach operowana nie rozpoznaje żadnego pokazywanego przedmiotu, rozróżnia tylko czy przedmiot jest jasny, ciemny lub lśniący. Stopniowo tylko uczy się rozpoznawania przedmiotów z najbliższego swego otoczenia. Żadnych przedmiotów nie rozpoznaje odrazu, musi się im przypatrzeć kilka sekund. Nie rozpoznaje także przedmiotów już znanych, jeżeli się znajdują w innym niż zwykle ułożeniu.

Po dwóch miesiącach rozpoznaje już tylko wzrokiem pieniądze a później odróżnia z twarzy służące i chore szpitalne. Mimo znaczne postępy chora aż do ostatnich dni swego pobytu na klinice czyni ciągle omyłki w rozpoznawaniu przedmiotów po raz pierwszy widzianych.

2. Spozteganie własnego obrazu w lustrze.

Postawiona przed zwierciadłem po raz pierwszy, mówi, że lśni, że to okno — dopiero w miesiąc po operacji zrozumiała chora, że w zwierciadle zobaczy swą postać.

3. Rozpoznawanie osób, zwierząt i przedmiotów w obrazach.

W sześć tygodni po operacji widzi chora w książce z obrazkami o jednym kolorze tylko kropki. Pod koniec pobytu w klinice rozpoznaje obrazy przedmiotów umieszczonych w książce w naturalnej wielkości, natomiast nie orjentuje się zupełnie co do przedmiotów odtworzonych w obrazach w pomniejszeniu.

4. Rozpoznawanie barw.

Z początku określa chora każdy nieznaną przedmiot jako biały, czarny lub lśniący. Nieco później, po jednorazowym objaśnieniu umie rozpoznawać wszystkie barwy ale najpierw tylko w jasnych odcieniach.

Próba z włóczkami, wykonana w szóstym tygodniu po operacji, wypadła dodatnio. Chora dobrze dobiera kolory z wątkiem barwy brązowej i fioletowej, których przedtem nigdy nie widziała.

5. Pole widzenia

trudno zbadać. Chora umie jednakże użytkować obwodowe wrażenia, o ile są silne. Omija wszelkie przeszkody, za pokazywanym przedmiotem chora podąża wzrokiem.

* Na żądanie Redakcji nie umieszczamy z powodu braku miejsca szczegółowych protokołów badania klinicznego, lecz podajemy wyniki naszych spostrzeżeń tylko w formie ja krótszego szkicu.

*) Rzecz przedstawiona na Posiedzeniu Naukowym Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego z dnia 16. czerwca 1922.

6. Liczenie.

Pięć dni po operacji chora rozpoznaje i liczy pokazywane przedmioty a dziewiątego dnia rozpoznaje i liczy już palce z odległości pół metra. Przy liczeniu wpatruje się chora kolejno w każdy przedmiot z osobna.

7. Rozpoznawanie wielkości przedmiotów i kształtów.

W miesiąc po operacji potrafi chora odróżnić, który przedmiot większy lub mniejszy. Przy określaniu wielkości podaje najczęściej wymiary większe. Pod koniec pobytu na klinice potrafi w powietrzu nakreślić kwadrat, koło — odróżnia także dobrze przedmioty prostokątne i koliste.

8. Ocena odległości.

W miesiąc po operacji sięga po przedmioty jeszcze niepewnie — chwytą zawsze bliżej niż powinna. Później oznacza dobrze, który przedmiot leży wyżej lub niżej.

9. Orjentacja w przestrzeni.

W przestrzeni orientuje się doskonale, nie kierując się zupełnie dotykiem. Ręką wskazuje dobrze kierunek, w jakim się przedmiot znajduje. Obok kierunku oznacza palcem miejsce, w którym przedmioty się znajdują lecz tu zbacza czasem nieco.

10. Ruchy oczu.

Przy przyjęciu do kliniki istnieje nieznaczny oczopląs w kierunku poziomym. W kilka dni po operacji wpatruje się dobrze w światło. W miesiąc po operacji zwraca dobrze oczy za pokazywanym przedmiotem, nie potrafi jednakże dłużej się weń wpatrywać.

U chorej brak odruchowego kurezu powiek przy zbliżaniu przedmiotów do oka. Dopiero w sześć tygodni po operacji zwraca oczy samoistnie w żądanym kierunku bez pokazywania przedmiotu.

Po trzechmiesięcznym pobycie na klinice oczopląs ustąpił zupełnie.

11. Refrakcja i siła wzroku.

Po operacji nosi stale obustronnie szkła wypukłe $+10_0D$. Siła wzroku:

O. prawe } liczy palce na 1 m., ze szkl. wyp. $+10_0$ na 3 m.
O. lewe }

W książce Nieddena ze szkłem wypukłym $+14_0D$ wyszukuje wszystkie zera, określając je jako kółka.

12. Zachowanie się psychiczne chorej.

Z początku jest operowana dość apatyczna i nie stara się poznać otoczenia swym nowym zmysłem. Czyni to tylko z przymusu, niechętnie odpowiada na pytania, najchętniej zaś leży całymi dniami z zamkniętymi oczyma na łóżku. Stopniowo jednakże ten nastrój się zmienia a pod koniec pobytu w klinice daje się chora używać do najrozmaitszych posług w zastępstwie służącej klinicznej, która poszła na urlop.

Chora nigdy nie śni o tem, że coś widzi, tylko, że słyszy lub dotyka.

II. Jakób K. przyjęty na klinikę oczną z rozpoznaniem: *cataracta congenita et nystagmus oscillatorius oc. utr.*

Odmienne jest zachowanie się chłopca, u którego wykonano również obustronną operację zaćmy (Prof. Machek).

Odmienne jest zachowanie się chłopca po operacji. Od siostry umysłowo lepiej rozwinięty, śmielszy, rozmowniejszy, oczekiwał z niecierpliwością pomyślnego wyniku operacji. Rozpaczwał więc prawdziwie, gdy mimo operacji stan jego zupełnie się nie zmienił — niczego bowiem prócz światła rozpoznać nie potrafił. Błąkał się dalej po salach z oczami przykrytymi, z wyciągniętymi ku przodowi rękami, kierując się głównie dotykiem. Postaci ludzkich, krzeseł lub innych większych przedmiotów umyślnie mu stawianych ominąć nie potrafił. Zdawał sobie tylko sprawę z bardzo znacznych kontrastów świetlnych np. na okno wskazywał zawsze dobrze.

Stan ten utrzymywał się około 6 tygodni.

Stale odpowiadał, że nie widzi a wszelkie próby wykonywane zniechęcały go tylko coraz bardziej.

Mimoto nie zaprzestaliśmy dalszych badań. Poleciliśmy całemu otoczeniu zwracać na chorego pilnie uwagę, pokazywać mu po kilkadziesiąt razy jeden i ten sam przedmiot i pozwoliliśmy samemu oglądać dany przedmiot ze wszystkich stron.

Wreszcie po 6-ciu tygodniowych daremnych wysiłkach operowany po raz pierwszy rozpoznał pokazaną mu rękę. Z czasem ze znacznymi wciąż omyłkami rozpoznawał i inne przedmioty.

Zaczął się także powoli orientować co do kształtu, wielkości i położenia przedmiotów.

Barwy o silnem nasycen u nauczył się szybko rozpoznawać. Włóczki kolorowe dobiera powoli, z wielką trudnością, ale nigdy nie dobiecze dwóch odmiennych barw.

Liczenie palców sprawia mu wiele trudności — przenosi kolejno wzrok z jednego palca na drugi.

Siła wzroku badana w 3 miesiące po operacji:

O. prawe } liczy palce w 30 cm., ze szkl. wyp. $+10_0D$ na 1 m.
O. lewe }

Oczopląs, może nieco mniej wybitny, utrzymywał się do końca pobytu w klinice. Do ostatniego też dnia nie nauczył się

operowany zwracać oczu na rozkaz w pewnym kierunku ani też wpatrywać się przez dłuższy czas w dany przedmiot.

20. lipca 1922 roku operowany wraz z siostrą opuszcza klinikę.

Przedstawione powyżej przypadki pozostawały przez okres stosunkowo krótki, bo zaledwie trzymiesięczny, w obserwacji lekarskiej. Przypadki opisane w piśmiennictwie wykazują przeważnie dłuższy okres spostrzegania. Tak np. Moreau spostrzega swój przypadek przez przeciąg 15 miesięcy, U h t h o f f przez 6 miesięcy — są jednakże przypadki o obserwacji krótszej, jak np. przypadek Augsteina (Kl. M. f. A. 51. J. 1913), którego 15 letni chory, już po dwóch miesiącach zaopatrzony w okulary chodził swobodnie po ulicy i orjentował się jak widzący.

Ten dłuższy lub krótszy okres spostrzegania zależy jest czasem od czynników zewnętrznych (w naszych przypadkach zamknięcie kliniki na czas wakacji) lecz jeszcze bardziej podyktowanym jest koniecznością uwzględnienia osobistych różnic w rozwoju umysłowym osobników. Trzeba bowiem uwzględnić, że we wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia ze znacznym niedowidzeniem, ze stanem, który występuje nie tylko u ślepych z urodzenia ale także i u osobników widzących, kiedy jedno oko nie bierze udziału w obocznym akcie widzenia, jak to ma miejsce przy znacznie wyższych stopniach zezu, gdzie oko zezujące wykazuje znaczne upośledzenie siły wzroku i powstaje niedowidzenie z braku ćwiczenia. Usunięcie tego niedowidzenia wymaga także dłuższego czasu i ciągłego ćwiczenia. W przypadkach ślepoty z urodzenia wskutek zaćmy i następnego tejże usunięcia warunki dla uzyskania lepszej bystrości wzroku są znacznie gorsze i dłuższy okres czasu musi upłynąć, zanim odwykłe od procesu patrzenia czopki i pręciki przyzwyczajają się do swych nowych czynności.

Pouczającym tego przykładem jest spostrzegany i operowany przez Prof. Bednarskiego przypadek zaćmy wrodzonej obu oczu u chłopca 10-letniego, który bezpośrednio po operacji (wrzesień 1918) nie był w stanie sam chodzić i palców nie liczył. Operacja wypadła technicznie nadzwyczaj dobrze, źrenice były czyste, czarne. Ten stan niedoślepu trwał aż do grudnia, w którym to miesiącu chory zaczął sam chodzić. Barwy rozpoznawał dobrze. W siedm miesięcy po operacji siła wzroku u operowanego tak się poprawiła, że przy użyciu szkła wypukłego o sile $+10_0D$ liczył na oku prawem palce w odległości 6 m., a na oku lewym ostrość wzroku równała się $\frac{1}{15}$.

To odzyskanie zaginionej prawidłowej czynności wzroku jest rzeczą indywidualną. W naszych przypadkach odmiennie pod tym względem zachowali się brat i siostra. Stan odrętwienia siatkówki trwał u brata znacznie dłużej i dopiero pod koniec pobytu na klinice, czynność widzenia zaczęła się poprawiać przez ciągłe ćwiczenie.

U obu rodzeństwa ślepotą miała być całkowita od urodzenia. Jednakże wynik badania anatomicznego wydobytej u siostry soczewki nie wyklucza, że stwierdzona całkowita zaćma wrodzona rozwinać się mogła z pierwotnej zaćmy warstwowatej. Przypuścić by więc można, że siostra mając z początku zaćmę warstwowatą zachowała przez czas dłuższy widzenie, choćby znacznie upośledzone, które wobec tego nie podupało tak zupełnie, jak to ma miejsce po wystąpieniu zaćmy całkowitej.

Znane są przypadki, że nabyte nawet we wczesnem dzieciństwie pojęcia wzrokowe, zatracają się później, występuje zapomnienie, oduczenie się widzenia (Axenfeld Kl. M. f. A. 38. J. 1900) »*Verlernen des Sehens*«. Takie oduczenie się widzenia może mieć miejsce i u osobników starszych. Lobanow (C. c.) opisuje chorych 60 do 70 letnich, którzy ociemnieli od lat kilkunastu z powodu zaćmy i którzy po dokonanej operacji zachowali się zupełnie jak ślepi z urodzenia. Istnieje jednakże różnica w zachowaniu się późniejszym obu rodzajów chorych — według zdania powyższych autorów — niezdolność widzenia ustępuje w krótkim czasie u tych osobników, którzy przedtem widzieli.

Nadmienić także należy, że zachodzi różnica między zachowaniem się dzieci po operacji a osobników dorosłych. Orhlström (Skand. A. f. Phys. VII. 1897), opisując przy-

padek zaćmy wrodzonej (9 letnia dziewczynka) powołuje się równocześnie na przypadek Hippla (A. f. O. 21. 1875) (4 letnia dziewczynka) i Uthoffa (7 letni chłopak), którzy po odzyskaniu wzroku tylko niedokładnie oceniali umieli odległości, podczas gdy przypadek opisany przez Francke'a (refer. v. Nag. Ber. 25. 1894), dotyczący 26-letniego chorego, operowanego z powodu zaćmy, stwierdza, jak szybkie postępy może starszy osobnik czynić w rozpoznawaniu przedmiotów.

Tę różnicę w zachowaniu się dzieci i dorosłych wytłumaczyć można u obu stanem umysłowości. Osobnik dorosły, chociaż ślepy z urodzenia, ma jednakże już w pełni rozwinięte władze umysłowe, które pozwalają zatrzymać mu w pamięci obraz i nazwę przedmiotów pokazywanych, podczas gdy dziecko zapomina szybko nowe i nie przyswojone sobie wrażenia.

Harford (Proc. of the Roy. Soc. of Med. 15, refer. v. Z. f. d. g. O. VII. 1922), zastanawiając się nad stosunkiem nowoczesnej psychologii do zagadnienia widzenia, dochodzi do wniosku, że widzenie u dziecka odbywa się krok za krokiem, odpowiednio do stopniowego przebudzania się inteligencji. Ślepy z urodzenia nie ma wyobrażenia o barwach i tylko z trudnością przychodzi mu poznać zagadnienia przestrzeni, wielkości i odległości. Stopień inteligencji odgrywa więc w tych przypadkach ważną rolę — ów 26-cio letni chory Francke'a był wychowankiem zakładu dla ślepych.

Stopień zaś siły wzroku przy otrzymywaniu dodatknych wyników nie wchodzi tu w rachubę, gdyż właśnie wspomniany chory liczył po operacji zaledwie palce na 30 cm.

Ponadto zwraca szczególną uwagę w jednym z naszych przypadków (u siostry) nadzwyczaj szybko uzyskana zdolność rozpoznawania barw.

Nasza chora już we wczesnym okresie — po miesiącu, rozpoznaje dobrze zasadnicze barwy, mimo upośledzoną jeszcze siłę wzroku. Jest to stan przypominający znowu stonki, jakie mają miejsce przy niedowidzeniu z braku ćwiczenia. Badania autorów jak Schoen (Nag. Ber. 1873), Treitels (A. f. O. 25. 1879), Vossius (Lehrb. d. A. 1898), pochodzące jeszcze z przed laty kilkudziesięciu, stwierdzają zgodnie, że w tych przypadkach, mimo upośledzoną bystrość wzroku z braku ćwiczenia, rozpoznawanie i granice barw, badane perymetrem, są prawidłowe.

Widząc tak dobrze rozwiniętą zdolność rozpoznawania barw u ślepych z urodzenia (także w przypadkach innych opisanych w piśmiennictwie) wprost odnosi się wrażenie, jakoby zdolność rozpoznawania barw była zjawiskiem bardziej pierwotnym, aniżeli zmysł przestrzeni i związane z nim jakościowe widzenie. Zastanowić należałoby się nad tem zagadnieniem, czy w rzeczywistości rozpoznawanie barw nie jest jedną z pierwotnych zasadniczych cech nawet zwierzęcego ustroju.

Zdania bowiem co do zdolności rozpoznawania barw u zwierząt niższych są dotychczas jeszcze podzielone. Po wszechnie przyjętem jest w naukach przyrodniczych mniemanie, że pszczoły są wrażliwe na przepyszne kolory rozmaitych kwiatów — chociaż nowsze badania Hessa (Zool. Jahrb. 34. 1912, Neur. Centr. 1912; Z. f. Biol. 1914), natury doświadczalnej, podjęte właśnie w tym kierunku u pszczoł i ryb, zaprzeczają istnienia zdolności rozpoznawania kolorów. Hess przypisuje tę zdolność tylko małej grupie zwierząt kręgowych, podczas gdy najniższe z kręgowców, ryby, mają się wobec barw zachowywać tak jak ludzie z barwoślepiem. Natomiast najnowsza praca japońskiego autora Hirose (Ref. v. Z. f. d. g. O. IX. 1923) stwierdza znowu, że japońskie rybki złote posiadają zdolność rozpoznawania barw.

Badania te, dziś jeszcze ostatecznie nie rozstrzygnięte, świadczą w każdym razie, że zdolność rozpoznawania barw jest jednym ze zjawisk pierwotnych i dlatego może występować u osobników nawet ślepych z urodzenia, którym później zwrok przywrócono, jeszcze przed ujawnieniem się zmysłu przestrzeni i zdolności rozpoznawania kształtów.

Jeszcze jedenszczegół zastępuje na podkreślenie.

Ruete wymienia w swym podręczniku okulistyki z r. 1854 zdanie Ammona, że brak jest plamki żółtej u osobników, którzy wskutek zaćmienia środków łamiących są ślepyimi z urodzenia.

Zapatrywanie to przytoczył jeden z nas (Reis, Pol. Gaz. lek. 4. 1923) w wykładzie »o plamce żółtej siatkówki i jej badaniu w świetle bezczerwienem«, a dopiero badanie dna oka u chorej przez nas spostrzeganej, dokonane w świetle bezczerwienem wykazało, że u niej, mimo że jest ślepą z urodzenia, daje się stwierdzić żółtawe zabarwienie plamki środkowej siatkówki.

Na zakończenie powracamy do zagadnień teoretycznych poruszonych we wstępie niniejszego artykułu. Przypadki przez nas spostrzegane utrwalają nas w przekonaniu, że widzenie u ślepego z urodzenia zależnem jest w znacznej mierze od następowego ćwiczenia i użytkowania doświadczeń nabytych nowo odzyskanym zmysłem wzroku — końcowy zaś wynik zależy w rzeczywistości od pracy wychowawczej, poświęconej temu celowi.

Chorzy ślepi z urodzenia przedstawiają po dokonanej dla odzyskania wzroku operacji, tylko surowy materiał, z którego wychowanie celowe może dopiero wykształcić osobników korzystających w całej pełni ze swego wzroku. Słusznie też powiada Szokalski w jednym z »Listów o patrzeniu i spoglądaniu czyli o macaniu okiem, w stanie zdrowia i choroby« z r. 1856:

»Operacja z urodzenia zaciemniałego oka, usuwa w nim jedynie tylko mechaniczną wzroku przeszkodę, ale go ani widzieć ani patrzeć nie uczy. Stawia go ona w tym samym położeniu, w jakim się ręka znajduje, kiedy się w niej porzecina ściągacze pokurczone palców, po których pewnie nikt zaraz nie wymaga, ażeby pędzlem lub igłą władady«.

Dr. Józef HELD.

Warszawa.

O zawartości barwników żółciowych we krwi i odporności czerwonych krążków w krwi w stanach chorobowych.

(Doniesienie tymczasowe).

Z I. oddz. wewn. Szpitala Wolskiego. Ordyn. Dr. A. Landaua. (Według odczytu, wygłoszonego na V Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie, dn. 10. VII. 1923).

Na oddziale naszym zbadałem z inicjatywy p. Dra A. Landaua z górą 50 przypadków różnych stanów chorobowych, w których oznaczyłem zawartość w surowicy barwników żółciowych, odporność czerwonych krążków krwi względem rozczywnów hipertonicznych soli kuchennej, ilość czerwonych i białych ciałek oraz hemoglobiny we krwi; jednocześnie zwracałem uwagę na obecność w moczu tych chorych barwników żółciowych, urobiliny i urobilinogenu. Zależało nam na stwierdzeniu, czy między temi zjawiskami zachodzi jaka łączność lub zależność przyczynowa, jak również na rzuceniu pewnego światła na mechanizm powstawania żółtaczek. W komunikacie dzisiejszym ograniczę się wyłącznie do krótkiego zestawienia otrzymanych danych liczbowych, zaś o wnioskach, jakie z badań naszych dadzą się wysnuć w sprawie powstawania pewnych form żółtaczek, mowa będzie kiedyindziej.

Przy oznaczaniu w surowicy barwników żółciowych posilkowałem się metodą H. v. d. Bergha; pozostałe składniki określałem zwykle używanymi w klinice metodami i dlatego o nich nie będę tu wspominał. Metoda H. v. d. Bergha; zdaniem jej autora, daje możliwość odróżnienia żółtaczek zastoinowych od t. zw. dynamicznych, t. j. takich, które powstają wskutek przedostania się do krwiobiegu bilirubiny, nie wydzielonej jeszcze przez komórki wątrobowe. W przypadkach żółtaczek zastoinowych surowica przybiera charakterystyczne czerwone zabarwienie natychmiast po dodaniu odczynnika dwuazowego, w przypadkach żółtaczek dynamicznych zabarwienie to występuje po upływie pewnego czasu, albo też dopiero po uprzednim odbiałeniu surowicy alkoholem. Fakt ten, potwierdzony również przez Lepelnego, tłumaczy H. v. d. Bergha w ten sposób, że w przypadkach odczynu zwolnionego cząsteczka bilirubiny jest związana z ciałami białkowymi surowicy, a odczyn ten występuje dopiero po uprzednim zerwaniu tego związku. Określona tą metodą zawartość fizjologiczna

barwników żółciowych w surowicy waha się od $\frac{1}{300.000}$ do $\frac{1}{1.000.000}$ czyli od 0.2 do 0.6 jednostek (1 jednostka = $\frac{1}{200.000}$). Ścisłe rozgraniczenie bilirubinemi dynamicznej od zastoinowej na zasadzie odczynu v. d. Bergha napotyka niekiedy na znaczne trudności. Po pierwsze dlatego, że w przypadkach przeszkody mechanicznej odczyn bezpośredni na tych miastowy występuje dopiero wówczas, gdy zawartość barwników żółciowych dochodzi do znacznie większych liczb (około 2-ch jednostek). Tak n. p. w jednym przypadku częściowego zatkania przewodów

żółciowych przerzutem rakowym zawartość barwników żółciowych wynosiła 1.5 jednostek, a odczyn v. d. Bergha był zwolniony. Powtóre nieraz w żółtaczce zastoinowej występuje odczyn dwufazowy: po dodaniu odczynnika surowica przybiera natychmiast czerwone zabarwienie, które wzmaga się jeszcze po pewnym czasie. Natomiast mogliśmy potwierdzić fakt, b. doniosły, zauważony już przez v. d. Bergha i Lepehnego, że w przypadkach żółtaczek zastoinowych barwniki żółciowe zjawiają się w moczu natychmiast, gdy zawartość ich we krwi przekracza 4,0 jedn.; natomiast w żółtaczkach, uważanych za dynamiczne, barwniki żółciowe nie zjawiają się w moczu nawet w razie znacznie większej zawartości we krwi.

Tablica I.

Zapalenie nerek.

L. p.	Rozpoznanie	Ilość cz. c. krwi	HB.	Index	Bilirubina we krwi	Odporność	Mocz
1	Zapal. ner. przewl. śródm.	2.060.000	58%	—	Bezp. — Ilość 0	H ₁ —1,41 H ₃ —0,31	Ur-ogen-ina —
2	»	2.600.000	55%	1.0	» — » 0	H ₁ —0,43 H ₃ —0,33	» —
3	»	3.000.000	58%	0,97	» — » 0	H ₁ —0,42 H ₃ —0,32	» —
4	» podostre	3.100.000	61%	1.0	» — » 0,2	H ₁ —0,43 H ₃ —0,33	» —
5	Zatrucie sublimatem	3.200.000	68%	1.1	» — » 0	H ₁ —0,43 H ₃ —0,30	» —
6	»	—	—	—	» — » 0,2	H ₁ —0,42 H ₃ —0,30	» —
7	Miażdż. ner. zł.	—	—	—	» — » 0,2	— —	» —

Tabl. Nr. 1. obejmuje wyniki badań krwi w przebiegu zapalenia nerek (4 przyp. marskości nerek zanikowej, 1 przyp. zapal. kłębuszków podostr. krwotocznego — glomerulo-neph. subac. haemor., 2 przyp. ostrej nefrozy sublimatowej). W tej grupie zwraca uwagę brak, ew. minimalna zawartość barwników żółciowych w porównaniu z tem, cośmy otrzymali w 45 innych przypadkach, jak również w porównaniu z fizjologiczną zawartością bilirubiny w surowicy. Z 7 przyp. zapalenia nerek — w 4-ch obie próby v. d. Bergha wypadły ujemnie, tylko w 3-ch przypadkach: jednym marskości nerek złośliwej, drugim zatrucia sublimatowego i 3-cim zapalenia podostrego kłębuszków próba pośrednia wykazała ślady (0.2) bilirubiny. We wszystkich tych przypadkach mieliśmy do czynienia z wyraźną niedokrewnością; zawartość krwinek od 2.060.000 do 3.200.000, hemoglobiny od 55% do 68%; natomiast odporność czerwonych krwinek wyraźnie wzmogła; H₁ między 0.43—0.41; H₃-m. 0.30—0.33. Na uwagę zasługuje okoliczność, iż nawet przypadki, powikłane niedomogą serca, która zazwyczaj prowadzi do znacznej hyperbilirubinemi, dają odcz. v. d. Bergha w surowicy ujemny, a w moczu wykazują brak urobilinogenu i urobiliny. Jak znacznie zapalenie nerek prowadzi do zmniejszenia bilirubiny w surowicy i wzmoczenia odporności ciałek czerwonych, świadczy przyp. Nr. 4 T. I; gdy chory przybył na nasz oddział z objawami zapalenia płuc grypowego, zawartość bilirubiny we krwi wynosiła 1.0 jedn. odporność H₁—0.48; H₃—0.37; po 2-ch miesiącach, gdy w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysunęło się krwotoczne zapalenie nerek, zawartość barw. żółc. spadła do 0.2, a odporność czerw. krążków zwiększyła się: H₁—0.43, H₃—0.33). Zubożenie krwi w przebiegu przewlekł. zapal. nerek w krwinki czerwone, hemoglobine i barwniki żółciowe świadczy, iż w danym razie mamy do czynienia z zahamowaniem czynności wytwórczej szpiku kostnego, czyli innymi słowy, z pewnego rodzaju niedokrewnością aplastyczną. Prawdopodobnie wchodzi tutaj w grę również pewna niedomoga układu siateczkowo-nabłonkowego wątroby i śledziony, który jak wykazali Eppinger i Lepehne z jednej strony bierze udział w wytwarzaniu barwników żółciowych, z drugiej zaś posiada zdolność zatrzymywania żelaza, powstałego z rozpadu czerwonych krwinek, lub doprowadzonego z zewnątrz (w pokarmach lub zastryknięciach dożylnych). Otóż Kisch stwierdził, że w przebiegu zapa-

lenia śródmiąższowego nerek ilość wydzielanego z moczem żelaza jest wybitnie zwiększona (zamiast 1 mg. — od 6 do 12 mg. na dobę), co tłumaczy uszkodzeniem układu siateczkowo-nabłonkowego, który utracił zdolność zatrzymywania żelaza. Tą drogą ustrój traci żelazo, które normalnie zostaje przekazane szpikowi kostnemu celem dalszej resyntezy i przeróbki na czerwone krążki krwi. Z powyższego wynikałoby, iż w zapaleniu nerek pierwotnie ulega schorzeniu układ siateczkowo-nabłonkowy, skutkiem czego podupada produkcja barwników żółciowych i zdolność jego do zatrzymywania żelaza, zaś niedokrewność aplastyczna jest pochodzenia wtórnego.

Na tabl. Nr. 2 zestawione zostały wyniki badań krwi w 19 przypadkach chorób zakaźnych. Z tych 1-sza grupa obejmuje 6 badań w przebiegu duru brzuszego. Zawartość barwników żółciowych jest tutaj nieznacznie wzmogona i waha się od 0.7 do 0.9 jedn.; w jednym ślady (0.3) a w jednym wynosi 1.3 jedn. z odczynem bezpośrednim — zwolnionym. Hyperbilirubinemią durową, wprawdzie nieznaczna, występuje dopiero w drugiej połowie choroby (najmniejsza ilość bilirubiny 0.3—10 dnia choroby, największa 27 dnia). Zawartość czerwonych ciałek waha się znacznie i od 5 z górą milionów do 2 $\frac{1}{2}$; hemoglobina od 106% do 50%, przyczem niedokrewność postępuje z biegiem choroby. Co się tyczy odporności czerwonych ciałek, to ta wykazuje osłabienie jej u pewnej części krwinek: H₁ — ślady hemolizy między 0.48 a 0.50. Z zestawienia danych, otrzymanych w durze brzuszonym, wynika, iż wzmoczenie zawartości bilirubiny w surowicy zupełnie nie idzie w parze: 1) ze zmniejszeniem ilości czerwonych krwinek, ew. hemoglobiny: przypadki ze znaczną stosunkowo niedokrewnością (N—5) posiadają znacznie mniej barwników żółciowych, niż te, w których zawartość czerwonych krążków jest stosunkowo nieznacznie zmniejszona (N—6); 2) ze zmniejszeniem odporności czerwonych krwinek: w przypadkach ze stosunkowo większą bilirubinemią krwinki odznaczają się mniejszą łamliwością (N—6) aniżeli u chorych z mniejszą zawartością bilirubiny we krwi (N—1). Ta hyperbilirubinemią w przebiegu duru brzuszego powstaje prawdopodobnie wskutek uszkodzenia komórek wątrobowych pod wpływem zakażenia durowego (Abrami i Gautier, Brulé).

Druga grupa obejmuje badania krwi w zimnicy, które przeprowadziliśmy albo podczas ataku gorączki, albo zaraz

Tablica II.

Choroby zakaźne.

L. p.	Rozpoznanie	Dzień choroby	Ilość cz. c. krwi	Hb	Index	Bilirub. we krwi	Odporność	Mocz
1	Dur brzuszny	13	4.240.000	91%	1.07	» — » 0.7	H ₁ —0.50 H ₃ —0.35	— —
2	» »	21	2.480.000	56%	1.1	» — » 0.7	H ₁ —0.48 H ₃ —0.32	» +
3	» »	?	3.000.000	62%	1.0	» — » 0.9	H ₁ —0.50 H ₃ —0.34	» +
4	» »	10	5.080.000	106%	1.06	» — » 0.3	H ₁ —0.46 H ₃ —0.34	» —
5	» »	27	2.500.000	52%	1.0	» — » 0.8	H ₁ —0.49 H ₃ —0.35	» +
6	» »	27	3.300.000	67%	1.0	» zwol » 1.3	H ₁ —0.48 H ₃ —0.34	» ++
7	Dur powrotny	—	3.640.000	82%	1.1	» + » 1.2	H ₁ —6.45 H ₃ —0.34	» +
8	Zimnica	—	2.600.000	52%	1.0	» zwol » 1.0	H ₁ —0.49 H ₃ —0.33	» +
9	»	—	3.100.000	60%	1.0	» zwol » 1.2	H ₁ —0.47 H ₃ —0.33	» ++
10	»	—	3.500.000	80%	1.1	» 0.9	H ₁ —0.47 H ₃ —0.34	» +
11	Endocard. exac.	—	2.900.000	60%	0.98	» 0.6	H ₁ —0.45 H ₃ —0.35	» —
12	Włośnica	—	4.750.000	90%	0.95	» 0.4	H ₁ —0.45 H ₃ —0.36	» —
13	Sepsis staphyl.	24	2.600.000	50%	1.0	» 0.9	H ₁ —0.46 H ₂ —0.36	» śl
14	Zapal. płuc krup.	8	3.900.000	80%	1.0	Bezp. zwol. » 1.3	H ₁ —0.53 H ₃ —0.38	» +
15	» » »	6	4.100.000	79%	0.98	» » » 1.2	H ₁ —0.49 H ₃ —0.34	» + śl
16	» » »	7	3.600.000	70%	0.99	» — » 1.0	H ₁ —0.48 H ₃ —0.37	» —
17	» » »	8	3.700.000	76%	1.05	» zw. » 1.3	H ₁ —0.46 H ₃ —0.37	» +
18	» » »	9	3.400.000	66%	0.96	» zw. » 1.5	H ₁ —0.51 H ₃ —0.3	» +
19	» » »	6	4.000.000	82%	1.0	» zw. » 1.2	H ₁ —0.50 H ₃ —0.36	» +

po nim. Zawartość barwników żółciowych jest w porównaniu z drem brzuszny nieco większa i waha się w granicach 0.9—1.2 jedn. Część krwinek wykazuje nieco zmniejszoną odporność: H₁ — od 0.47 do 0.49. Ilość czerwonych krwinek waha się od 2¹/₂ do 3¹/₂ milionów; Hb od 52% do 80%. I tutaj również zaznacza się wyraźnie niestosunek między zawartością bilirubiny we krwi, a stopniem niedokrewności: n. p. przyp. N—9 z 3 milionami czerw. krążków i 60% Hb zawiera 1.2 jedn., wówczas gdy przyp. N—8 z 2¹/₂ milj. i 52% Hb zawiera jej tylko 0.07. Niewątpliwie, skutkiem wzmoczonego rozpadu krwinek w zimnicy, produkcja bilirubiny jest zwiększona, czem się tłumaczy zwiększone jej wydalenie przez komórki wątrobowe oraz spotykane w zimnicy zagęszczenie żółci (*pleiochromia*). Prawdopodobnie komórki wątrobowe, przeciążone nadmierną pracą, nie mogą uporać się z całkowitą ilością bilirubiny, której część dostaje się do ogólnego krwioobiegu i powoduje hyperbilirubinemię (Eppinger). Saquepée stwierdził w zimnicy wybitne zmniejszenie odporności czerwonych krwinek skutkiem czego zaliczał żółtaczkę w przebiegu zimnicy do rzędu hemolitycznych. Hertz, przeciwnie, w przypadku zimnicy z żółtaczką zau-

wał wzmoczoną odporność krwinek. W naszych przypadkach jak już zauważyłem, mieliśmy do czynienia z nieznacznie zmniejszoną odpornością krwinek.

Trzecia grupa chorób zakaźnych obejmuje badania w przebiegu zapalenia płuc krupowego; badań dokonywaliśmy zwykle 6—9 dnia choroby, przed spadkiem ciepłoty, w tym okresie, kiedy skóra przybiera zwykle odcień podżółtaczkowy.

Odczyn v. d. Bergha w surowicy bezpośredni zjawiał się zawsze jako wybitnie zwolniony, niekiedy dopiero po kilku godzinach. Zawartość barwników żółciowych wahała się od 1.0 do 1.5 jednostek, czyli dochodziła do 3-krotnej w porównaniu z liczbami prawidłowymi. Nie bacząc na znaczną zawartość barwników żółciowych, ilość czerwonych krwinek jest tylko nieznacznie zmniejszona. Badanie odporności wykazało wyraźne jej zmniejszenie: H₁ (ślady) między 0.48—0.53; H₂ (wyraźna) 0.42—0.44; zupełna H₃ 0.35—0.38; w przyp. N—14 zmniejszenie odporności zaznaczone jest najwyraźniej (H₁—0.53). Źródła hyperbilirubinemii w przebiegu zapalenia płuc Eppinger upatruje w płucach. W przebiegu badań stwierdził on w zwłódnionych płucach znaczną żelazicę, która powstawać ma w ten sposób, że ciała czerwone przedostają

się z naczyń do pęcherzyków płucnych, tutaj hemoglobina ulega rozpadowi, a z części beżelazistej wytwarza się bilirubina. Za powstawaniem bilirubiny na miejscu, w pęcherzykach płucnych przemawia płwocina, przybierająca nieraz odcień zielonkawy (Eppinger). Do hyperbilirubinemji w zapaleniu płuc krupowem w znacznym stopniu przyczynia się niewydolność miększu wątrobowego, który ucierpiał skutkiem zakażenia pneumokokowego. Eppinger tę postać żółtaczki nazywa wątrobowo-płucną i przeprowadza analogję pomiędzy nią, a żółtaczką hemolityczną, t. zw. wątrobowo-śledzionową. Na zasadzie zwolnionego odczynu v. d. Bergha, oraz zmniejszenia odporności czerwonych krwinek możemy istotnie hyperbilirubinemję w zapaleniu płuc zaliczyć do rzędu hemolitycznych.

Zestawiając otrzymane wyniki w przebiegu chorób zakaźnych, widzimy, że zawartość barwników żółciowych w dużej brzusznej jest nieznacznie wzmożona (0.7—0.9), nieco więcej ich jest w zimnicy (0.9—1.2); największa stosunkowo zawartość (od 1.0 do 1.5) w zapaleniu płuc krupowem przed

Tablica III.

Niedostateczność serca.

L. p.	Rozpoznanie	Ilość cz. c. krwi	HB.	Index	Bilirubina we krwi	Odporność	Mocz
1	Insuf. et. sten. mitr. infarctus	4.800.000	92%	0.97	Bezp. zwol. Ilość 22	H ₁ —0.49 H ₃ —0.37	» ++
2	Insuf. et stenosis mitr.	4.300.000	81%	0.97	» nat. + » 4.5 po pewn. czasie ++	H ₁ —0.44 H ₃ —0.34	barw. żółc. +

wiać za dynamicznem pochodzeniem żółtaczki w tym przypadku. W przyp. 2-gim: żółtaczka wyraźna; zarówno natychmiastowy odczyn bezpośredni v. Bergha (ze wzmożeniem zabarwienia po pewnym czasie) oraz obecność barwników żółciowych w moczu przy zawartości ich we krwi 4.5 jedn. świadczą o zastoinowem pochodzeniu żółtaczki. Czy istotnie mechanizm powstawania hyperbilirubinemji w obu tych przypadkach niedomogi serca jest tak różny, jak by to wynikało z prób v. d. Bergha, nad tem w tej chwili nie będę się zastanawiał. Rzecz ta wymaga jeszcze dalszych badań.

Czwarta grupa obejmuje 11 badań krwi w przebiegu różnego rodzaju niedokrewności. Zawartość czerwonych krwinek waha się od 600.000 do 2.820.000 w 1 mm³; Hemogl. od 13% do 82% (za wyjątkiem 2-eh przypadków: blednicy i trombopenji samoistnej z nieznacznie stosunkowo zmniejszoną zawartością krwinek). Zmniejszona zawartość krwinek zależy bądź od ich wzmożonego rozpadu, bądź też od zahamowania czynności wytwórczej szpiku kostnego, bądź wreszcie od jednoczesnego działania obu tych czynników.

Na zasadzie naszych badań nad zawartością barwników żółciowych w surowicy i odpornością czerwonych krwinek możemy podzielić przypadki niedokrewności ciężkiej na 2 kategorie. Do 1-szej kategorii należy przypadek, w którym mamy typowy obraz niedokrewności ciężkiej (600.000 krwinek; Hb. 13%) z objawami regeneracji ze strony szpiku kostnego (normoblasty, megaloblasty, młode formy); zawartość bilirubiny we krwi wynosi tutaj 5.0 jednostek z odczynem bezpośr. zwolnionym. Zwolniony odczyn v. d. Bergha oraz brak barwników żółciowych w moczu świadczy o dynamicznem pochodzeniu zawartej we krwi bilirubiny.

Nie będę tu zastanawiał się nad patogenezą wzmożonej zawartości bilirubiny we krwi w przebiegu niedokrewności ciężkiej. Prawdopodobnie śledziona z jej układem siateczkowo-nabłonkowym jest tym narządem, w którym dokonywany jest pierwszy atak na czerwone krążki, w którym odbywa się przetwarzanie hemoglobiny czerwonych krążków na bilirubinę. Przemawiają za tem badania, stwierdzające w niedokrewności ciężkiej większą zawartość bilirubiny w żyłach śledzionowej w porównaniu z krwią obwodową (H. v. d. Bergh, Snapper, Naegeli, Katznelson) oraz fakty wielokrotnie potwierdzone, że żółtaczka w przebiegu tego stanu chorobowego znika po usunięciu operacyjnem śledziony. W przypadku naszym podkreślić należy wyraźne wzmożenie odporności czerwonych krwinek: H₁ 0.40; H₂ 0.36; H₃ 0.29, które nie stoi na przeszkodzie ich wzmożonej hemolizie. Możliwem jest, iż wzmożenie odporności krwinek przypisać należy obecności jądrowych, względnie młodych form czerwonych ciałek, o czem świadczą badania Handowsky'ego i Snappera, którzy po silnej utracie krwi zauważyli wzmożenie odporności wówczas, gdy

spadkiem ciepłoty. Odporność czerwonych krwinek: zmniejszona wyraźnie w pewnych przypadkach zapalenia płuc (0.008); w dużej brzusznej i zimnicy część krwinek tylko wykazuje nieznaczne zmniejszenie odporności. We wszystkich tych stanach chorobowych widoczny jest niestosunek między zubożeniem krwi w krwinki czerwone ew. hemoglobinę a zwiększeniem zawartości bilirubiny, co dowodzi, iż o zawartości bilirubiny stanowi jeszcze większa lub mniejsza wydolność komórek wątrobowych.

Dwa przypadki nasze dotyczą wybitnej niedomogi serca zależnie od wad zastawki dwudzielnej. Wystarczy tylko powierzchny rzut oka na dane liczbowe, otrzymane u tych chorych, aby stwierdzić zasadniczą między nimi różnicę (tabl. III.). W przyp. I-szym — notowane jest podżółtaczkowe zabarwienie skóry i łącznie, jak również zawał krwotoczny w płucach; w moczu: urobilinogen i urobilina. Odczyn v. d. Bergha w surowicy bezpośredni — wybitnie zwolniony. Zawartość bilirubiny 2.2 jedn. Odporność krwinek nieznacznie zmniejszona (H₁—0.49; H₃—0.37). Dane te zdają się przema-

w krwiobieg ukazały się młode szpikowe postacie czerwonych krążków. Rusznayak i Barut w przyp. niedokrewności złośliwej stwierdzili, że w silnie hypotonicznych roztworach, w których uległo hemolizie $\frac{3}{4}$ do $\frac{4}{5}$ krwinek, jądrowe formy w całości zachowały swoją budowę.

2-ga kategoria obejmuje przypadki niedokrewności o typie aplastycznym, bez widocznych objawów regeneracji ze strony szpiku (brak szpikowych i młodych form). Zawartość barwników żółciowych nie przekracza tutaj 1.6 jednostek. Stąd wniosek, że hemoliza czerwonych krwinek w tych przypadkach przybiera mniej znaczne rozmiary i że niedokrewność zależna jest w pierwszym rzędzie od zahamowanej czynności szpiku kostnego. Odporność czerwonych ciałek w tych przypadkach jest naogół prawidłowa.

Pod żadną rubryką nie daje się umieścić przypadek, który niedawno był demonstrowany w War. Tow. Lek. przez Dra A. Landaua; jako posiadający z jednej strony cechy ciężkiej niedokrewności aplastycznej (ciał czerw. 1.150.000; Hb. 18% bez postaci regeneracyjnych) z drugiej strony objawy żółtaczki hemolitycznej (zmniejszona odporność czerwonych krwinek H₁—0.54; H₂—0.47; H₃—0.39).

Na tablicy Nr. 4 zestawione zostały wyniki badań krwi w 7-ju przypadkach żółtaczek pochodzenia wątrobowego, a mian. w 4 ch z mechanicznem zatkanie przewodów żółciowych przez kamień lub nowotwór, w 3-eh żółtaczki nieżyłowej. W 6-u przypadkach odczyn v. d. Bergha bezpośredni — natychmiastowy, w jednym tylko nieznacznie zwolniony; w 2-eh przypadkach żółtaczki nieżyłowej odcz. bezpośredni przebiegał dwufazowo to zn. w pewnym czasie ulegał wzmożeniu. Zawartość bilirubiny we krwi wybitnie wzmożona (od 1.5 do 9.0 jednostek). We wszystkich przypadkach z wyjątkiem dwóch N—2 i N—3 w których hyperbilirubinemja była nieznaczna — 1.5, 2.3 jednostek) w moczu były obecne barwniki żółciowe. Zawartość czerwonych krwinek oraz hemoglobiny z wyjątkiem obu przypadków nowotworów nieznacznie odbiega od liczb prawidłowych (3.700.000—4.200.000; Hb. 72% 90%). Jest to zupełnie zrozumiałe, ponieważ żółtaczka, o której mowa, zależy nie od zwiększonej produkcji bilirubiny z rozkładu czerwonych krwinek, lecz od nieprawidłowego przedostawania się żółci do krwiobieg zamiast do dróg żółciowych, a stamtąd do dwunastnicy. Odporność czerwonych krwinek we wszystkich przypadkach jest wyraźnie wzmożona H₁ od 0.42 do 0.39; H₃—0.29 do 0.30); zjawisko powyższe dawno jest znane, jako towarzyszące żółtaczce zastoinowej. Wspomnieć należy o badaniach Rusznayak'a i Ireney Barut, którzy stwierdzili, że czerwone krwinki po uprzednim zadziałaniu na nie soli kwasów żółciowych

Tablica IV.

Żółtaczka zastoinowa.

L. p.	Rozpoznanie	Ilość cz. c. krwi	Hb.	Index	Bilirubina we krwi	Odporność		Mocz
1	Kamica z zat. d. chol.	3.700.000	72%	0.98	Bezp. nat. Ilość 5,0	H ₁ -0.42	H ₃ -0.30	barw. żółc. +
2	Carcin. pancr.	2.400.000	52%	1.1	» » » 9,0	H ₁ -0.39	H ₃ -0.29	» » +
3	» ovarii; metast. in hepate	2.500.000	50%	1.0	» niezn. zw. » 1,5	H ₁ -0.41	H ₃ -0.31	» » -
4	cholelit. et cholecyst.	3.900.000	80%	1.0	» nat » 2.3	H ₁ -0.42	H ₃ -0.30	» » -
5	Icter. catar.	4.210.000	90%	1.15	» dwuf. » 7,0	H ₁ -0.41	H ₃ -0.30	» » +
6	»	3.800.000	78%	1.0	» nat » 6.0	H ₁ -0.42	H ₃ -0.30	» » +
7	»	3.900.000	80%	1.0	» dwuf » 4.8	H ₁ -0.43	H ₃ -0.31	» » +

wykazują następnie wybitne wzmoczenie odporności względem rozczywnów hypotonicznych.

Wreszcie 6-ta grupa obejmuje kilka luźnych przypadków (przyp. raka, przyp. kiły późnej, zatrucia kwasem octowym, ciąży zamacicznej, przypadek tasiemca). W przyp. raka żołądka przy znacznej niedokrewności (2¹/₂ miliona krwinek, 50% Hb) zawartość barwników żółciowych w surowicy jest minimalna (0.2); w przypadku tym stwierdziliśmy wzmoczenie odporności krwinek, (H₁-0.42-0.43; H₃-0.31), na co w swoim czasie zwrócili uwagę Lang i Veyrassat, którzy objawowi temu przyznawali duże znaczenie rozpoznawcze w przebiegu raka żołądka.

Z innych przypadków tej grupy należy wyróżnić przyp. kiły późnej (endomeso-aortitis luetica, insuff. v. semil. aortae) z zabarwionymi podżółtaczkowo białkówkami, w których znaleźliśmy dość znaczną hyperbilirubinemię (2,5 jedn.) z od-czynem bezpośr. zwolnionym. Zawartość czerw. krwinek stosunkowo nieznacznie zmniejszona (3.800.000; Hb 80%); odporność krwinek prawidłowa; w moczu urobilinogen i urobilina obecne, barwników żółciowych brak. Nadmierna zawartość barwników żółciowych we krwi w przebiegu kiły zależna jest, zdaniem Eppingera, od osłabionej czynności komórek wątrobowych przy zachowanej zdolności produkcyjnej komórek Kupfera i całego układu siateczkowo-nabłonkowego. W innych przypadkach tej grupy badanie nie wykazało wyraźnych odchyśleń od normy.

Wnioski:

Z zestawienia danych badania krwi w 50 przypadkach różnych stanów chorobowych, a mian. zawartości we krwi barwników żółciowych, czerwonych krwinek i hemoglobiny oraz odporności ciałek czerwonych — wynika, że:

1) Wzmoczenie zawartości bilirubiny w surowicy, jako pochodnej cząsteczki hemoglobinowej, nie zawsze idzie w parze ze zmniejszeniem się we krwi ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, jako tego materiału, z którego tworzą się barwniki żółciowe. Na zawartość bilirubiny poza hemolizą czerwonych krwinek w każdym przypadku wpływa jeszcze zdolność produkcyjna układu siateczkowo-nabłonkowego oraz wydolność komórek wątroby, jako narządu, wydalającego wytworzone barwniki żółciowe. Z drugiej strony, do niedokrewności, prócz wzmoczonego rozpadu krwinek, prowadzi jeszcze ich niedostateczna produkcja w szpiku kostnym.

2) Zawartość barwników żółciowych we krwi w przypadkach wyraźnie wzmoczonej hemolizy nie zawsze idzie w parze ze zmniejszeniem odporności czerwonych krwinek.

Co do wyników badań w poszczególnych stanach chorobowych zaznaczyć należy, iż:

3) W przebiegu zapalenia śródmiąższowego nerek — stwierdziliśmy brak, względnie wybitne zmniejszenie, bilirubiny w surowicy oraz wzmoczenie odporności czerwonych krwinek.

4) W chorobach zakaźnych zawartość barwników żół-

ciowych w surowicy jest wzmoczona: stosunkowo nieznacznie w durze brzuszny (0.7-0.9), nieco bardziej w zimnicy oraz trzykrotnie niemal w okresie przedkrytycznym zapalenia płuc (1.0-1.5), czemu w zapaleniu płuc towarzyszy znaczne zmniejszenie odporności krwinek (H₃ do 0.53%).

5) Na zasadzie zawartości bilirubiny we krwi oraz odporności czerwonych krwinek możemy odróżnić typ niedokrewności aplastycznej z prawidłową względnie nieznacznie powiększoną zawartością bilirubiny oraz prawidłową odpornością krwinek od typu niedokrewności hemolitycznej ze wzmoczoną wybitnie zawartością barwników żółciowych we krwi oraz zwiększoną odpornością ciałek czerwonych.

Piśmiennictwo.

1) Abramii Gabutier: Soc. med. des hop. de Paris z 20. XII. 1912. — 2) H. v. d. Bergh. La presse med. 1921. N. Arch. f. kl. Med. 1913. 60. — 3) H. v. d. Bergh u. Snapper: Berl. kl. Woch. NN 24, 25, 1914. N. 42. 1915. — 4) Brule: Recherches sur les icteres, 1922. — 5) Eppinger: Hepato-licenalen Erkr. 1921. — 6) Eppinger: Allgem. u. spezielle Patol. des Icterus, Kraus u. Brugsch, T. VI cz. 2. — 7) Handovsky: Arch. f. exper. Pat. 69. 1912. — 8) Hertz i Sterling-Okuniewski: O żółtaczce hemolitycznej 1912. — 9) Kisch: Wien. Arch. f. innere Med. T. III. 1922. — 10) Katznellsohn: Wien. Arch. f. in. Med. T. I. 1920. — 11) Lepehne: Deut. Arch. f. kl. Med. T. 131, 136. — 12) Naegeli: Blutkrankheiten. 13) Rusznyak i L. Barat: W. Arch. f. inn. Med. T. III. 1922. 14) Snapper: Biochem. Ztschr. 43. 1912. — Snapper: Ergeb. d. ges. Med. T. IV. 1923. — 15) Saqueppe: cyt. wedl. Kraus u. Brugsch T. VI. c. 2. st. 287. — 16) Lang: Ztschr. f. klin. Med. 47. 1902.

Dr. med. Wład. JAKOWICKI, adjunkt kliniki. Warszawa.

Przyczynek do sprawy powstawania skrętów macicy ciężarnej.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej Uniw. warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Czyżewicz.

(Rzecz wygłoszona na I. Zjeździe Ginekologów Polskich w Warszawie.)

Pierwszy Virchow opisał w roku 1853 przypadek skręcenia szyji macicy obarczonej włókniami; B. S. Schultze do roku 1906 zebrał z piśmiennictwa 57 podobnych przypadków, a Woerz do roku 1900, obok 25 przypadków skręcenia macicy, spowodowanego włókniami, zestawił 30 — powikłanych skrętem szypuły guzów jajnikowych. W miarę rozwoju chirurgji jamy brzusznej ilość przypadków wciąż wzrasta. Küstner podaje, że na 2000 laparotomji spostrzegł 12 razy skręt macicy. Wśród opisanych spostrzeżeń spotykamy również i przypadki skręcenia macicy ciężarnej, zwykle jednak we wczesnych miesiącach ciąży, że wymienię tu opisy H. Löhleina, Reinprechta, Merkl'a, Piccini'ego, Lihotzky'ego. We wszystkich tych przypadkach skrętom macicy stale towarzyszyły guzy bądź samej macicy, bądź też jej przydatków;

Okoliczność ta skłoniła Barocci'ego do wypowiedzenia twierdzenia, że skręt macicy bez równoczesnego istnienia guzów narządu płciowego nie jest możliwy. Twierdzeniu temu przeczyły wprawdzie spostrzeżenia Löhleina, ale, jako nie potwierdzone operacyjnie, nie mogły odegrać roli decydującej. Dopiero opisy Gliškiego, Ołowa, Vogta, Weinzierl'a i innych wyjaśniły ostatecznie sprawę i obalily zapatrywania Barocci'ego.

Poniżej podaję historję choroby chorej, u której obok skrętu macicy ciężarnej natrafiliśmy na jednoczesny skręt esicy.

Przypadek dotyczy 29-letniej izraelitki Ch. Z., która dnia 22. XII. ub. r. o godz. 15 przywieziona została do kliniki karetką Pogotowia. Stan chorej b. ciężki. Od męża dowiedzieliśmy się, że pacjentka rodziła 4 razy prawidłowo, położki były bezgorączkowe, a obecnie jest w VI-tym miesiącu ciąży. Zachorowała nagle przed 10 godzinami wśród stanu zupełnego zdrowia. Dnia poprzedniego szorowała podłogi, zopatem zdrówia nie doznała. Ostatni coitus przed 10 dniami. Choroba rozpoczęła się silnymi bólami w krzyżach i w dole brzucha; ból stały; zemdlala dwa razy, wymiotów nie było. Mocz nie oddawała od czasu wystąpienia objawów chorobowych; ostatni stolec przed dwoma dniami. Przed przyjsiem na klinię stosowano cztery razy ławatywy bezskuteczne.

Chora nawpół przytomna, blada. Ciepłota 36°, tętno 150 na minutę, zaledwie badalne. Oddechy nasilone około 40 na minutę. Wyraźny ruch skrzydełek nosowych. W sutkach klej. Serce i płuca bez większych zmian.

Brzuch znacznie powiększony, w linii środkowej przedzielony głęboką bruzdą. Po obu stronach tej bruzdy stwierdzić można wypuklenia o dość wyraźnych granicach od góry: po stronie prawej granica guza sięga do wysokości pępka, po lewej — prawie do łuku żebrowego. Przy obmacywaniu guz po stronie lewej okazał się macicą ciężarną, odpowiadającą wielkością przeszło 8 mies. ks. ciąży. Główna mała, ruchoma wysoko nad wchodem; tętno płodu niebadalne. Brak nie tylko skurczów, ale i jędrnienia macicy, natomiast daje się wyraźnie stwierdzić chelbotanie. Guz od strony prawej, o wypuku wysoko-bębnowym odpowiada rozdętemu jelitu ślepemu. W okolicach lędźwiowych wypuk bębnowy. Przy badaniu znaczna bolesność nad spojeniem łonowym.

Odprowadzono cewnikiem gumowym około 100 cm³ moczu; wprowadzenie cewnika napotyka trudności, i dopiero z głębokości 10 cm mocz zaczyna odpływać. Mocz o oddziaływaniu kwaśnem, wykazuje ślad białka i wzmożenie indykany.

Badanie wewnętrzne: srom wieloródki prawidłowy, zasiniowy; pochwa wąska długa, część pochwowa krótka, walcowata, wysoko ku górze wysunięta tak, że z trudnością dojsć do niej można. Ujście zewnętrzne szparowate, szyja dla palca nie drożna. Na palcu badającym mierna ilość wydzieliny gęstej, białej, serowatej. Ani śladu krwi.

Rozpoznano niedrożność jelit i krwotok wewnętrzny i natychmiast przystąpiono do otwarcia jamy brzusznej.

W lekkim uśpieniu eterowem cięcie w linii środkowej. Po otwarciu otrzewnej wylewa się kilka cm³ płynu mętnego surowiezo-ropnego. Otrzewna ścienna i jelitowa przekrwiona. W ranę operacyjną wstawia się ciemno-siną powierzchnia macicy, a od strony prawej rozdęte jelito grube. Po wytoczeniu macicy na zewnątrz stwierdzono, że przednia jej powierzchnia zwrócona jest ku tyłowi, przydatki po obu stronach grubości 2 palców, sine; lewy wiąz okrągły i lejkowomiednicowy w postaci postronków przebiegają po tylnej powierzchni macicy, prawe więzy od przodu. Macica w połowie swej szyji skręcona dokola osi o 180° od strony prawej przez tył ku lewej (w kierunku strzałki zegarka), zupełnie się nie kurczy i okazuje wybitne chelbotanie. Rozdęte jelito grube jest pętlą esicy przesuniętej do dołu biodrowego prawego. Esica ta skręcona jest dokola swej krezki w ten sposób, że dolna jej część ułożona jest ponad górną. Martwica zstępującej części okrężnicy i górnej części esicy na przestrzeni przeszło 15 cm.

Cięciem w dniu macicy otwarto jej jamę; wylewa się

duża ilość płynnej ciemnej krwi. Wobec całkowitego odklejenia łożyska wydobyto jaje płodowe w całości. Po opróżnieniu macica wcale się nie kurczy, wobec czego natychmiast usunięto ją nadpochwowo. Ciężki stan chorej zmusił do zaniechania wycięcia części jelita, które uległo martwicy; ograniczono się do wszycia zmartwiałej pętli do rany w powłokach brzusznych i do otoczenia jej sączkiem. Powłoki brzuszne częściowo zaszyto.

Mimo stosowania już podczas zabiegu wlewań podskórnych rozezynu Ringera-Locka i oleju kamforowego — chora w kilka minut po operacji zmarła.

Płód niezwywy odpowiada wielkością 6 m. ks.

Sekcyjne rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: *Status post laparotomiam et amputationem uteri supra-vaginalem l. a. f. Mesocolon altum et angustum. Necrosis parietis partis ascendentis sigmoidei probabiliter e torsione sigmoidei. Gastro-entero-colitis mucosa chronica. Status thymico-lymphaticus (thymus persistens, hyperplasia aparatus lymphatici linguae. int. tenuis et crassi, pulpae albae lienis, hypoplasia gl. suprarenalium, zona fusca lata). Adenomata multiplicia gl. thyroideae. Calcificatio gl. lymphaticarum thoracis. Anaemia permagna organorum. Atherosclerosis incipiens aortae. Gastro-enterocoloptosis.* (Dr. Czarnocki).

* * *

Jeżeli zechcemy na podstawie dotychczas ogłoszonych przypadków skrętu macicy ciężarnej lub w okresie porodu wyciągnąć jakieś wnioski, musimy przedewszystkiem przypadki te odpowiednio ugrupować (patrz odnośną tablicę),

Do I. grupy zaliczymy nieoperowane przypadki Löhleina, gdzie jedynie na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano skręt o 90° w kierunku fizjologicznej rotacji macicy, i przypadek Cramera, który raczej do działu nieprawidłowości tyłozgięcia macicy zaliczyć można, i gdzie również stwierdzono raczej nadmierne fizjologiczne skrócenie macicy.

II. grupę stanowią będą przypadki Vogta i dwa Weinzierl'a (z I. gr. zbliżone są do nich dwa przypadki Löhleina), gdzie skręt macicy wystąpił podczas porodu. Głównym objawem klinicznym był tu brak postępu porodowego, a momentem wywołującym — obok właściwości osobniczych samej macicy — niestosunek porodowy, spowodowany zarówno ścieśnieniem miednicy jak i nieprawidłowym wstawieniem główki z powodu zbyt dużego nachylenia miednicy (2-gi Weinzierl'a) lub obwisłego brzucha (Vogta i 1-szy Weinzierl'a).

III. grupa obejmuje przypadki Schindlera i Calmana. W nich uległ skrętowi jeden z rogów macicy podwójnej. Przypadki tego rodzaju są, zdaniem Küstnera i Rosthorna, dość często spostrzegane u tych zwierząt, które mają macię dwurożną (krów, kóz, owiec).

Wreszcie do grupy IV.*) odniesiemy przypadki skrętu macicy podczas ciąży, w których macica wad rozwojowych nie okazuje. Tu należą przypadki sekcyjne Gliškiego i Ołowa oraz nasz.

Jeżeli chodzi o objawy kliniczne, na podstawie których możemy rozpoznać skręt macicy postawić, są one tak mało wybitne, że, jak dotychczas, skręt macicy ciężarnej lub podczas porodu ani razu nie został przed zabiegiem rozpoznany, a poza ciążą tylko dwa razy — w przypadkach Świtalskiego i Fr. Schultz'ego. Nawet w przypadku Vogta, mimo skrętu przechodzącego w połowie pochwy, — rozpoznanie ustalono jedynie podczas zabiegu operacyjnego. Nagłe wystąpienie bólów, objawy przedwczesnego odklejenia łożyska przy braku krwawienia z części rodnych, trudność w oddawaniu lub odprowadzeniu moczu, wreszcie wysokie ustawienie części pochwowej, o ile się nie zapomina o możliwości omawianego powikłania, mogłyby być pomocnymi w rozpoznawaniu. Łatwiejszem winno być rozpoznanie w ciąży niż podczas porodu, gdzie objawy, jak można wnosić z dotychczas ogłoszonych przypadków, są mniej groźne, a bole porodowe maskują ból spowodowany przez skręt.

Co do rokowania, jest ono dobre w przypadkach wze-

*) Szczegóły przypadku Eggera nie są mi znane

ZESTAWIENIE OGŁOSZONYCH PRZYPADKÓW.

Grupa	L. p.	Autor	Wiek	Ciąża	Mies. ks.	Stan dróg porodowych	Objawy					Zejsście		Stan stwierdzony podczas zabiegu lub sekcji	Skręt	UWAGI	
							Kiedy zachorowała	Krwawienie z macicy	Krwotok wewnętrzny	Bóle	ze strony pęcherza moczowego	dla matki	dla dziecka				
I.	1.	Löhlein				poród							zdr.	zdr.	nie operowana	+ 90°	
	2.	"				poród							zdr.	zdr.	nie operowana	+ 90°	
	3.	H. Cramer	26	II.	VIII.	ciąża		od dłuższ. czasu	Przed 2 mies. krwawiła	brak		od miesiąca	zdr.	zmarło po 1h.	tyłozgięcie macicy: zrosty	+ 90°	
II.	4.	E. Vogt	32	V.	X.	poród	Miednica prawidłowa. Obwisły brzuch. Skośne I. Wczesne pęknięcie pęcherza płodowego. Trudne dojście do części pochwovej.	od 4-ech tygodni	brak	brak		brak	zdr.	zdr.	skręt w połowie pochwy. St n po oper. plast. pochwy.	-180°	
	5.	E. Weinzierl	27	II.	X.	poród	Skrzywienie boczne kręgosłupa — prawa połowa miednicy obszerniejsza, c. v. 9. Obwisły brzuch. Skośne II grzbietowe.		brak	brak	prawidł. porodowe	brak	zdr.	omdl. docuc	plyn wolny w jamie brzusznej; brak zrostów.	+200°	
	6.	"	34	III.	X.	poród	Miednica c. v. 9. Wzgórek k. k. wysoki. Nachylenie m. duże. Czaszkowe I. — z początku szew strzałkowy poprzecznie, po 12 h. w w. prostym we wchodzie.	w czasie porodu po 12 h	brak	brak	b. silne z chwilą skrętu	brak	zdr.	omdl. docuc		- 90°	
III.	7.	Schindler	22	I.	VII ^{1/2}	ciąża	C. ext. 18'. Część pochwowa wysoko. Rozpoznano ciążę pozamaciczną.	nagle	brak	wyraźny		zaznaczone	zdr.	†	Uterus duplex unicolis. Prawy róg skręcony — lewy szczątek; p. odklej. l. część.	-180°	Szyla kilka godzin na maszynie
	8.	Calman	28	I.	V.	ciąża		nagle	brak	wyraźny	silne		zdr.	†	Uter. bicornis septus. Vagina septa. Krwotok z jajnika pr. do jamy brzusznej.	†	
IV.	9.	Gliński	33	III.	IX.	ciąża	sekcyjny	nagle	brak	wyraźny	silne		†	†	p. odklejenie łożyska. Przepukł. pępkowa.	-270°	Nosiła wodę
	10.	Ołow	20	I.	IX.	ciąża	sekcyjny			wyraźny			†	†	Częściowe p. odklej. łożyska	-180°	Prala bieliznę
	11.	Jakowicki	29	V.	VI.	ciąża	Objawy niedrożności przewodu pokarm. Miednica prawidłowa. Część pochw. wysoko. Główna wysoko nad wchodem.	nagle	brak	wyraźny	silne	od chwili zachor. nie była z moczem	†	†	Przedwcz. odklej. łożyska. Skręt martwica esicy.	180°	Myła podłogę
	12.	Egger															

61
POLSKA GAZETA LEKARSKA
Nr. 6. 10. 1924

nie operowanych o ile skręt wystąpił podczas porodu, natomiast bezwzględnie niekorzystne, gdy powikłanie to występuje podczas ciąży. Wszystkie dzieci, jak dotychczas, uzyskano bądź nieżywe, bądź niezdolne do życia. Matki w IV-tej grupie nie uratowano żadnej.

Zbyt mała ilość ogłoszonych przypadków nie pozwala na dostateczne wyjaśnienie przyczyn powstawania w ciąży omawianego powikłania. Mechanizm powstawania skrętów macicy obciążonej włókniakami lub guzami jajników opracowany przez B. S. Schultz'ego i Küstnera nie może być zastosowany do wyjaśnienia tych przypadków.

Przyjął więc musimy jako przyczyny: wrodzoną lub nabytą (Mars) wiotkość całego aparatu więzadłowego i szyji macicy, rozpułnienie właściwe ciąży, wiotkość powłok brzusznych, ruch robaczkowy jelit, a wreszcie, na co szczególnie nacisk położyć należy, pracę fizyczną nierównomiernie obciążającą mięśnie obu połów tułowia. Jeżeli pominiemy w naszej tablicy przypadki grupy pierwszej, to spostrzeżemy, że skręt w przeważnej części przypadków występuje w kierunku przeciwnym fizjologicznej rotacji macicy. Istnieje więc jakaś siła, która przewycięża prawidłowe, od okresu płodowego istniejące ustawienie macicy. Jeżeli uwzględnimy dalej, że z posiadanych wywiadów w 4 przypadkach wystąpienie skrętu poprzedzała ciężka praca fizyczna, jak zwykle natężająca przeważnie mięśnie prawej połowy tułowia, przyjąć musimy wpływ tego czynnika w etiologii powstawania skrętów macicy. Prawy wiąz okrągły wskutek fizjologicznego skręcenia macicy jest znacznie naciągnięty niż lewy; podczas ciąży różnica ta występuje jeszcze wybitniej, — łatwo więc wytłumaczyć sobie, że skurcze mięśni brzucha prawej połowy tułowia, zwłaszcza rytmiczne (pranie, szyćcie na maszynie, mycie podłóg i t. p.), udzielając się prawemu więzowemu, powodują stałe pociąganie prawego rogu macicy i sprządzają ruch wirowy macicy dokoła jej osi podłużnej. Nie ulega wątpliwości, że i inne czynniki, jak zmiana położenia ciężarnej, mogą odgrywać tu dużą rolę. Współistniejący skręt osicy w naszym przypadku uważać należy raczej za skutek skrętu macicy, niż za jego przyczynę.

W końcu nadmienić należy, że zarówno wyżej podane przypadki, jak i ogłoszone przez Hoytema 4 przypadki skrętu macicy w 6—12 dniu pogoju, dowodzą, że nieznaczne stopnie tego powikłania częściej się zdarzają, niż są rozpoznawane, i że może ono prowadzić do zaburzeń zarówno w czynności porodowej (np. ustawienie główki w wymiarze prostym wchodu), jak i w pogoju (zatrzymanie oddechów).

Pięćmiennictwo.

1) B. S. Schultz: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 33 str. 157. — 2) Woerz: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 12 str. 68. — 3) H. Löhlein: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 38 str. 168. — 4) W. Merkel: cyt. Woerz. l. c. str. 71. — 5) Piccinini: ref. Zentrbl. f. Gyn. 1893 str. 79. — 6) Reinprecht: Wien. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 30. — 7) Lihotzky: p. Fr. Schultze. Gyn. Rundschau. 1908 str. 729. — 8) Küstner: Veit's Handbuch d. Gyn. T. 1. str. 110. — 9) Rosthorn: Winckel's Handbuch d. Geb. T. I. str. 466. — 10) K. Gliński: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 31 str. 431 (Liter). — 11) Olow: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 32 str. 53 (Liter). — 12) Schindler: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 50 str. 409. — 13) Calman: Zentrbl. f. Gyn. 1921 Nr. 29. — 14) Vogt: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 57 z 1/2. — 15) Weinzierl: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 59 z 1/2. — 16) Cramer: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 61 str. 275. — 17) Fr. Schultze: Gyn. Rundschau 1908 z. 21. — 18) D. H. v. Hoytema: ref. Schmidt. Jahresbericht 1919 str. 329. — 19) Egger: Inaug.-Diss. 1917. (w oryginale niedostępna — brak refer.). — 20) Mars: Kilka uwag o nadmiernej ruchomości macicy. Księga pamiątkowa ku uczczeniu 250-letn. rocznicy Uniw. lwowskiego.

Dr. R. HINZE.

RZESZÓW.

Uwaga do artykułu Dr. Emila Terleckiego "Skręcenie chwytadła zamiast cięcia przelyku przy wydobywaniu ciała obcych".

W N. 1. P. G. L. 1924. podaje kol. Dr. E. Terlecki uzupełnienie techniki wydobywania ciała obcych z przelyku, przy pomocy okręcenia (rotacji) chwytadła.

Podobny przypadek przypominam sobie z okresu mej służby szpitalnej na oddziale św. p. prof. dr. Ziembie-

kiego. U chorego, u którego utkwiała kość w przelyku, w części szyjnej i gdzie były już czynione poprzednio zabiegi celem wydobywania takowej, udało mi się zahaczyć ciało obce koszykiem Graefe'go; ale wyjęcia nie mogłem w żaden sposób uskutecznić, a co gorsze nie mogłem uwolnić wyciągadła!

Chory dusił się gwałtownie i zachodziła konieczność krwawego zabiegu. Wówczas odważyłem się na lekkie skręcenie wyciągadła i wydobyłem cały kęs mięsa i kość, zaklinowane w przelyku.

Prof. Ziembicki zwrócił mi wówczas uwagę na inny model wyciągadła, będący w instrumentarium szpitala, a mianowicie pomysłu prof. Trélata z Paryża. Haczyk tego wyciągadła jest o wiele zgrabniejszy i stanowi niejako połączenie haczyka Graefe'go. Niejednokrotnie mogłem się przekonać o wielkiej użyteczności tego modelu. Wyciągadło Graefe'go jest ciężkie, niezgrabne, zabiera wiele miejsca — może nawet być powodem przykrych komplikacji. U dziecka małego, u którego wprowadziłem ten instrument z powodu polkniętej monety, nastąpiło zahaczenie, nie dające się zwolnić w okolicy nagłośni. Uwolniłem haczyk w głębokiej narkozie palcem, ale dziecko (zabrane wbrew woli do domu) zginęło na ostry obrzęk nagłośni. Innym razem koszyczek Graefe'go zaczepił się o wpust żołądka (cardia). Dopiero w głębokiej narkozie udało mi się go uwolnić.

Z praktyki.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG.

Kraków

Przypadek niezupełnej granicznej postaci (forme fruste) choroby Vaqueza.

Chory A. R. 27 letni, zgłosił się do badania 21. II. 1923 r. z powodu przykrych zawrotów głowy, senności i nawalów krwi do głowy. — Z wywiadów zresztą ujemnych i obojętnych podnieść należy, że zimnicy nie przechodził i że już w roku 1916. szukał porady lekarskiej z powodu dolegliwości w lewym podżebrzu oraz bólów i zawrotów głowy i że często zapadał na silne krwawienie z nosa. Sposób odżywiania się jego jest mieszany, przeważnie owocowo-jarzynny z małą ilością mięsa, w każdym razie bez większego dowozu białka.

Badanie przedmiotowe wykazało prawidłową budowę i odżywienie i prawidłowy stan narządów wewnętrznych a w szczególności serca, płuc i wątroby, oraz prawidłowy moczu, a natomiast wybitny, aczkolwiek nie nadmiernie wielki obrzęk i maćność śledziony. — Ze względu na to zaleciłem mu wówczas zżywać chininę w dawce po 0.3 grama 3 razy dziennie. Chory czuł się potem przez dłuższy czas dobrze. Po blisko 3 miesiącach zgłosił się chory znów, skarżąc się na bardzo silne i przykre zawroty głowy połączone zazwyczaj z szumem w uszach i z zamroczeniem i prowadzące do zataczania się, oraz senność i wygórowane pragnienie. Ponadto samodzielną podaje, że w słońcu źle się czuje »jak gdyby miał tłuszcz na sobie«, a w zimie nie odczuwa zimna i nie nosi rękawiczek. Parcie krwi kilkakrotnie badane aparatem Recklinghausena waha się między 100 a 110 utrzymuje się więc w prawidłowych granicach. Badanie nosa i uszu, uskutecznione przez specjalistę, nie wykazało nieprawidłowego. Wówczas to obrzęk śledziony i wygląd krwisty twarzy chorego z odcieniem wiśniowym, aczkolwiek na pierwszy rzut oka odpowiadał czerstwo-czerwonemu wyglądowi osoby, pracującej na świeżem powietrzu, nasunął potrzebę zbadania krwi. Istotnie wygląd ten, w łączności z innymi objawami podmiotowymi oraz z obrazem krwi, okazuje się jako jeden ze znaków chorobowych. Wyniki badania krwi (Dr. Eisenberg) były następujące: Dn. 12. V. 1923. na czczo: W preparacie niebarwionym krwinki czerwone okazują prawidłowe kształty, rozmiary, zabarwienie i ułożenie w rulony. Trombocyty bez zmian, czas krwawienia i czas krzepnięcia krwi prawidłowe. Pasorzytów zimnicy i złożeń melaininowych nie ma. Ilość krwinek czerwonych w 1 mm³ = 6,000,000 — ilość krwinek białych = 5,500. — zawartość Hb (Sahli) = 120%. Wskaźnik Hb = 1.00. Stosunek ilości krwinek białych do czerwonych = 1:1090. — W preparatach barwionych metodą panchromową Giemsa-Pappenheima i metodą Mansona-Eisenberga krwinki czerwone i trombocyty bez zmian. Stosunki odsetkowe różnych odmian krwinek białych są następujące: limfocytów 39.3% (ilość bezwzględna = 2162) — neutrofilów 56.9% (ilość bezwzględna = 3130) — monocytów 2.7% (= 148) — czynocłonnych 1% (= 55) — zasadochłonnych 0.1% (= 5). Obraz neutrofilny według Arnetha-Schillinga przedstawia nie-

znaczne zбочzenie w lewo: 8% neutrofilów o jądrze pałeczko-
wem, 48,9% o jądrze platemem. Badanie drugie z dnia 19. V.
1923: w preparacie niebarwionym krwinki czerwone okazują
prawidłowe kształty, nieznaczne różnice wielkości, prawidłowe
zabarwienie i ułożenie w rulony. Trombocyty bez zmian, czas
krwawienia i czas krzepnięcia krwi prawidłowe. Nie ma paso-
rztów zimnicy i złogów melaninowych. Ilość krwinek czerwonych
w 1 mm³ = 6.100.000. Krwinek białych = 7.800; zawartość
Hb (Sahlb) = 130%. Wskaźnik Hb = 1,07. Ciężar właściwy
krwi według metody Hamerschlaga = 1,060. Stosunek ilo-
ści krwinek czerwonych do białych = 1:802. W preparatach
barwionych powyżej wspomnianymi metodami krwinki czer-
wone i trombocyty bez zmian. Stosunki odsetkowe krwinek
białych są następujące: limfocytów 33,1% (ilość bezwzględna =
2584) neutrofilów 61,4% (-4789) monocytów 2,5% (bezwzględna
195) eozynochłonnych 2,4% (-187) zasadochłonnych 0-1% (-8).
Obraz neutrofilny według Arneha-Schillinga nie przed-
stawia zбочzenia: 3,5% neutrofilów o jądrze pałeczko-
wem, 57,8% o jądrze platemem. Rozpoznanie hematologiczne opiewało: *Po-
lycythaemia rubra. — Lymphocytosis.*

Z powyższego zestawienia objawów wynika, że mamy
przed sobą rzadką postać chorobową, na którą pierwszy zwró-
cił uwagę Vaquez w roku 1892 i znaną pod nazwą Cho-
roby Vaqueza albo też pod synonimowymi nazwami: *Po-
lycythaemia vera-rubra, Polycythaemia megalosplenica sive
myelopoetica, Erythrocytosis megalosplenica, Hyperglobulia,
Erythraemia.* — Schorzenie to u naszego chorego cechuje
zespół następujących objawów: 1) Nieprawidłowe zwiększenie
ilości czerwonych krwinek. — W naszym przypadku zwięk-
szenie to nie jest zbyt wygórowane, bo wynosi tylko 6,000,000
do 6,100,000 w 1 mm³. — W innych przypadkach w pi-
śmiennictwie opisują 8-10 milionów a dochodziło ono nawet
do 14 milionów krwinek czerwonych. — 2) Badanie krwi wy-
kazuje charakterystyczne zwiększenie ilości hemoglobiny do
120-130%. — W przypadkach tego schorzenia zwiększenie
hemoglobiny może dochodzić do 200%, wszelako nie zawsze
odsetka hemoglobiny odpowiada ilości krwinek czerwonych.
3) Ze zwiększeniem się liczby krwinek czerwonych łączy się
zwiększenie ogólnej ilości krwi czyli krwistość prawdziwa
(Plethora vera) w przeciwstawieniu do krwistości surowiczej
(Plethora serosa), gdy chodzi tylko o zwiększenie osocza
krwi bez zwiększenia liczby krwinek czerwonych lub nawet
przy równoczesnym zmniejszeniu ich liczby. Temu stanowi
krwistości i rozszerzeniu drobnych naczyń przypisuje się
czerwony wygląd twarzy. Ocena tego objawu przedstawia
pewne trudności — albowiem rozszerzenie naczyń i wypeł-
nienie krwią na pewnej przestrzeni skóry, zwłaszcza w oko-
licach nieosłoniętych i narażonych na zmiany atmosferyczne
może pojawiać się niezależnie od zmian, tak, jak u naszego
chorego, pracującego zawodowo na świeżym powietrzu. Je-
żeli się jednak tylko myśli o możliwości choroby Vaqueza
to w świetle badania krwi dochodzi się do wniosku, że
ciemno czerwone zabarwienie skóry na twarzy chorego jest
związane ze zwiększoną ilością krwinek czerwonych. Prawd-
opodobnie z tym objawem łączy się też podmiotowe uczucie
chorego, że w słońcu źle się czuje i że w zimie nie odczuwa
absolutnie potrzeby noszenia rękawiczek. To zabarwienie
skóry, które dawniej określano błędnie jako sinicę, stoi swoim
wyglądem w pośrodku między zaczerwienieniem twarzy od
nawału krwi czyli kongestji, a istotną sinicą z powodu nie-
dostatku tlenu w krwi żyłnej. 4) Powiększenie śledziona jest
objawem, któremu przypisuje się zwykle główną i dominu-
jącą rolę w zespole objawowym Vaqueza. Stąd nazwa
»Splenomegalia« względnie »Erythrocytosis megalosplenica«.
W niektórych przypadkach opisywano znaczne obrzęki śle-
dziona i wątroby. Według Türcka wprawdzie w przewa-
żającej liczbie przypadków obrzęk śledziona znachodzimy, ale
nie musi on koniecznie występować. U naszego chorego śle-
dziona jest wybitnie powiększona i macalna, ale nie towa-
rzyszy mu obrzęk wątroby. 5) Co do objawów podmiotowych
to spotykamy u naszego chorego charakterystyczne nawały
krwi do głowy i zawroty głowy z zamroczeniem, prowadzące
do zataczania się, które Naegeli zalicza do najczęstszych
objawów tej choroby. U naszego chorego są one wprawdzie
przykre i powtarzają się, ale nie w tak silnym stopniu jak
u innych. Opisywano bowiem w tej chorobie niezwykle gwał-
towne i częste zawroty głowy, pojawiające się jeden do
dwóch razy a nawet 5-6 razy dziennie przez cały rok i to

niekiedy tylko krótkotrwałe, niekiedy zaś utrzymujące się
przez kilka minut i połączone z widzeniem wszystkiego
w czarnej barwie. Także senność na którą skarży się nasz
chory należy do objawów spostrzeganych przy chorobie Va-
queza, aczkolwiek zaliczana jest przez Naegeli'ego do
mniej częstych objawów tego cierpienia. Charakterystyczne
są również częste i obfite krwawienia z nosa oraz dolegli-
wości w lewym boku, zapewne od powiększonej śledziona.
Objawy podmiotowe, analogicznie do czerwoności twarzy, tłu-
maczy się przeladowaniem krwinkami osrodkowego układu
nerwowego. 6) Inne objawy u naszego chorego, aczkolwiek
niecharakterystyczne ani swoiste, zgodne są z analogicznymi
objawami, znajdowanymi u tych chorych przez innych auto-
rów. Ciężar gatunkowy krwi, który przeciętnie u mężczyzn
wynosi 1055, w naszym przypadku wynosi 1060. Niektórzy
autorowie znajdowali ciężar gatunkowy 1060-1065, ale znaj-
dowano nawet ciężary gatunkowe 1068-1083. Liczba krwi-
nek białych, która w naszym przypadku jest prawidłowa,
była także w przeważnej liczbie opisywanych przypadków
prawidłowa. Atoli spotykano także leukocytozę dochodzącą do
25-30 tysięcy a przy powikłaniach do 54 tysięcy. Natomiast
nasz przypadek różni się limfocytozą 33-39% od innych
opisanych. Zazwyczaj bowiem przy ogólnej prawidłowej lic-
bie białych ciałek spotyka się prawidłową ilość limfocytów
a leukocytozom towarzyszy zwykle u tych chorych neutrofilja.

Co do rozpoznania różniczkowego to wchodzi tu w grę
choroba Geisböcka czyli *Polycythaemia vel Erythrocy-
tosis hypertonica*, która od choroby Vaqueza różni się
wysokim parciem krwi, połączonym z przerostem serca oraz
brakiem obrzęku śledziona. U naszego chorego parcie krwi
oraz wymiary serca są prawidłowe a śledziona powiększona.
Stosunek choroby Vaqueza do choroby Geisböcka
jest zresztą dotąd niewyjaśniony, bo widywano przypadki
pośrednie, nie odpowiadające w całości żadnemu z obu ty-
pów. Ponadto musimy przy rozpoznawczym różniczkowaniu
uwzględnić stany przemijającej policytemji, które w naszym
przypadku nie zachodzą, a mianowicie policytemję względną,
pojawiającą się przy zagęszczeniu krwi z powodu silnej
utrąty wody, po biegunkach, po djeście obfitującej w białko,
u ozdrowieńców po stanach anemicznych, przy pobycie w roz-
rzedzonym powietrzu i w wysokich górach oraz przy sztucz-
nej duszności wywołanej n. p. maską Kuhna, dalej musimy
wykluczyć cukrzycę, stany sinicze towarzyszące wrodzonym
wadom serca lub zastojowi żylnemu oraz względną policy-
temję w przebiegu zatruc i zakażeń. Zaznaczyć należy, że
wszystkie te objawy u naszego chorego, aczkolwiek są cha-
rakterystyczne i cechujące, jednak występują w stopniu nie
zbyt wygórowanym, co przemawia za tem, że albo cierpienie
zostało rozpoznane w okresie początkowym, albo, że mamy
tu do czynienia z postacią graniczną niepełną (forme fruste)
tego cierpienia. O początkowych okresach tego schorzenia
nie ma się na podstawie spostrzeganych dotąd przypadków
z piśmiennictwa żadnego obrazu. Wiadomą jest rzeczą, że
pierwsze spostrzegane objawy takie, jak: zawroty głowy,
ucisk w głowie, napady podobne do migreny, pobudliwość,
uczucie gorąca, i nawały krwi były w opisywanych dotąd
przypadkach zwykle przez szereg lat błędnie pojmowane jako
nerwowe lub neurasteniczne a dopiero przy zupełnie już roz-
winiętym i pełnym obrazie chorobowym zaczęto te objawy
właściwie oceniać i dostrzegano błędność poprzednich tłumac-
zeń. Ponieważ takie przypadki graniczne o liczbie krwinek
6,000,000 nieraz się zdarzają, przeto Naegeli twierdzi, że
w tych przypadkach dla rozpoznania choroby Vaqueza
należy koniecznie wykluczyć duszność i stany zastoinowe,
a nadto musi się stwierdzić czerwoność twarzy i obrzęk śle-
dziona, które u naszego chorego istotnie znachodzimy. W przy-
padku ogłoszonym przez Schneidera z lwowskiej kliniki
Głuzińskiego w roku 1906 stwierdzono tylko nadmiar
krwinek czerwonych i obrzęk śledziona i wyrażono zapatry-
wanie, że zasadniczym objawem jest tu poliglobulia, przy-
czempowiększenie śledziona uważa klinika lwowska za ce-
chę drugorzędną.

Co się tyczy patogeny schorzenia to zapatrywa
w tym względzie są rozbieżne. Niektórzy autorowie francus

przypuszczają łączność z pierwotną gruźlicą śledziony. Większość autorów (Rencki) uważa to cierpienie za swoiste schorzenie narządu krwinko-twórczego (erythroblastycznego) w szpiku kostnym, połączone z podrażnieniem, wybijaniem i nadmierną czynnością tego narządu i stawia go jako analogiczny stan do białaczki nazywając go »Erythraemią« analogicznie do »Leucaemii« podczas gdy stany przejściowego i czasowego wzmocnienia krwinek czerwonych nazywają »Erythrocytozą« analogicznie do »leukocytozy«. U naszego chorego w preparatach mikroskopowych nie stwierdzono tworów, świadczących o silnym podrażnieniu szpiku. Samo stwierdzenie względnej limfocytozy bez leukocytozy oraz nieznaczne przesunięcia w lewo obrazu neutrofilnego Arnetha nie pozwala na razie na żadne wnioski.

Co do przebiegu i rokowania, to stwierdzoną jest rzeczą, że choroba ta nie ma charakteru postępującego, podobnego do białaczki. Często bywają długie okresy dobrego samopoczucia, lub wybitne remisje. U chorej Mięsowicz a cierpienie to trwało od lat 17-tu, a Koranyi obserwował wyleczenie, utrzymujące się przez 5 lat. U naszego chorego można przypuszczać na podstawie wywiadów, że cierpienie to było już zaznaczone przed 7 laty a może i dawniej. Pewnej jednak podstawy do oceny przebiegu i rokowania na przyszłość u naszego chorego nie ma. Przeglądając dotyczące piśmiennictwo dosyć często zauważa się też gruźlicę w przebiegu końcowym u tych chorych.

Z polskich autorów bardzo szczegółowe badania nad tą chorobą przeprowadził Rencki w latach 1906 i 1907. Zebrał on cały materiał z piśmiennictwa lekarskiego, obejmujący około 54 przypadków, a oprócz tego podał 6 własnych przypadków, z których dwa skończone autopsją dały mu sposobność do szczegółowych badań anatomicznych. Mięsowicz przedstawił 1 maja 1912 w Krakowskim Towarzystwie lekarskim 38 letnią chorą z tem cierpieniem o zupełnie typowym wyglądzie i przebiegu, trwającym od lat 17. Oprócz charakterystycznej czerwoności stwierdzono u owej chorej obrzęk wątroby i śledziony. Ilość krwinek czerwonych w przeciagu 6-0 miesięcznego spostrzeżenia wynosiła 7—8 milionów, przyczem nie stwierdzono obecności czerwonych krwinek jądrzastych. Ilość krwinek białych wynosiła 7—9 tysięcy. Wspomniany powyżej przypadek Schneidera był nadto o tyle ciekawy, że u chorego u którego była poliglobulia z neutrofilną leukocytozą, rozwinęła się gruźlica po wycięciu śledziony. Wówczas pierwotna poliglobulia przemieniła się w niedokrewność a po czasowej limfocytozie wystąpiła na nowo i utrzymała się stale pierwotna leukocytoza neutrofilna. W tym samym przypadku miano sposobność spostrzeżać zachowanie się krwi w przebiegu typowego zapalenia płuc.

Leczenie tych stanów dotąd nie zostało ustalone. Senator zaleca dietę roślinną i upusty krwi. Gołubinow ścisłą dietę mleczną oraz upusty krwi, nie przez nacięcie żyły lecz zapomocą pijawek, a to z powodu napotykaney wzmoczonej krzepliwości krwi. Mięsowicz w swoim przypadku stosował upusty krwi z wynikiem bardzo dobrym, ale przemijającym. Türck spostrzegł remisję po leczeniu wysokimi dawkami arseniku, Koranyi i Bence stosowali wziewania tlenu, Staehelin podawał jod, Münzer kołaczyki tarczycowe, a Aldrich nasświetlał śledzionę promieniami roentgena. Niektórzy, upatrując przyczynę choroby w pierwotnym schorzeniu śledziony, polecali wycięcie tego narządu, atoli Gluziński i Schneider uważają zabieg ten za bezcelowy i bezskuteczny. U naszego chorego nie można na razie ocenić, czy remisja podmiotowych objawów po zażywaniu chininy była tylko przypadkowa w jakimś związku z podaną chininą.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Henryk ALLERHAND.

Lwów.

Zakażenie ustne jako pogranicze stomatologii i medycyny wewnętrznej

(Odczyt wygłoszony na V. Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie).

Dokończenie.

Drobnoustroje, dostające się z ogniska zakaźnego np. z migdałków do ogólnego krwioobiegu, nie wytwarzają ani

posocznicy, ani też nie umiejscawiają się w różnych narządach dowolnie, lecz umiejscowienie to zależy od swoistego powinowactwa danych ustrojów do pewnej tkanki. Naprzykład paciorkowce, wyhodowane z migdałków chorego, cierpiącego na zapalenie wyrostka robaczkowego, wstrzyknięte krótkom, nie wywołują u nich śmiertelnej posocznicy, lecz usadawiają się w wyrostku robaczkowym zwierzęcia i powodują tam zapalenie; drobnoustroje, pochodzące od chorego cierpiącego np. na zapalenie woreczka żółciowego, wyhodowane z migdałków lub ziarniniaków zębowych okołowierzchołkowych, spowodują u zwierzęcia doświadczonego również zapalenie woreczka żółciowego.

Zasada umiejscowienia wyborowego, wynikającego ze swoistego powinowactwa wyborowego pewnych drobnoustrojów do pewnych tkanek, względnie narządów, zastanawia swemi nieoczekiwanymi wynikami, lecz znajduje ona analogję w swoistej »histotropji« różnych drobnoustrojów, np. gonokoka do wyściółki surowiczej stawów, meningokoka do opon mózgowych, pneumokoka do tkanki płucnej, zarazka ostrego gościeca stawowego do wsierdza, zarazka *poliomyelitis* do przednich rogów szarej istoty rdzenia, prątka tężcowego do tkanki nerwowej, również jak i zarazka wścieklizny, wreszcie w »neurotropji« i »dermotropji« krętków błędnych. Rosenow sam tłumaczy rozróżnieniem »tropję« paciorkowców, prócz czynników przypuszczalnych, jak własności chemiczne, lub ładunek elektryczny, przedewszystkiem różnym stopniem jadowitości; drobnoustroje wywołujące zapalenia wyrostka robaczkowego są najmniej jadowite, po nich następują pod względem jadowitości paciorkowce wrzodów, żołądkowo-jelitowych, wreszcie zapalenia woreczka żółciowego. Za słusnością tego ugrupowania przemawia okoliczność, że zapalenie woreczka żółciowego wywoływały najczęściej szczepy, które przebyły pasażem przez zwierzęta, a więc zyskały na jadowitości, natomiast zapalenie wyrostka robaczkowego szczepy, hodowane przez czas dłuższy na pożywkach.

Prócz badań bakteriologicznych oparła się teoria zakażenia ogniskowego też na licznych systematycznych badaniach klinicznych, pochodzących przedewszystkiem od Billingsa. Badacz ten, interesujący się szczególnie patologją stawów, podał wyniki swych badań, obejmujących 577 przypadków schorzeń stawowych w ciągu 10 lat. Również stwierdził ważność etjologiczną zakażeń zębodołowych w cierpieniach innych: zapaleniu wsierdza, zapaleniu mięśni i nerwów, *myositis*, *neuritis*, chorobie Hodgkina, objawach nadmiernej czynności gruczołu tarczowego połączonego z przerostem gruczołu, zdarzającego się często jako powikłanie ostrego gościeca stawowego (Vincent 1907). Przy obniżeniu sił odpornych danego osobnika z powodu: przemęczenia, przeziębienia, ekscesów, niedostatecznego lub nieodpowiedniego pożywienia, niehigienicznego otoczenia, szkodliwości pozostałych po poprzednich schorzeniach (blizny zastawkowe), urazów i t. p. może osobnik cierpieć na ostry lub przewlekły gościec stawowy, lub mięśniowy, powolne zapalenie wsierdza, wrzód żołądka, zapalenie woreczka żółciowego, trzustki i t. z. zależne od stopnia jadowitości drobnoustrojów i ich wyborowego powinowactwa. Odpowiednie rozpoznanie może skierować leczenie na odpowiednie tory względnie zapobiec chorobie wogóle. Odkrycie i usunięcie przewlekłych ognisk zakaźnych w ustroju jest bezwzględnie wskazane celem zapobieżenia upadkowi zdrowia; zwłaszcza trzeba baczną zwrócić uwagę na przewlekłe sprawy zakaźne w szczękach, częstość przez chorego wogóle niezauważone; do ich odkrycia służy przedewszystkiem systematyczne badanie roentgenograficzne szczęk. (Billings, Journ. Am. Med. Ass. 1914 p. 899).

Impuls dany przez bakterjologów i internistów wywołał żywy oddźwięk wśród roentgenologów i stomatologów; systematyczne badanie roentgenograficzne szczęk stało się odąd częścią składową badania klinicznego, zwłaszcza w klinice Mayo w Rochester, a stomatolodzy amerykańscy dolożyli wszystkich usiłowań, by odeprzeć ataki Huntera i oczyścić dentystrykę z zarzutów jej czynionych.

Systematyczne badania roentgenograficzne wykazały nadzwyczajną częstość ognisk zakaźnych dookoła wierzchołków korzeni zębowych, i to nie tylko w zębach ze zgorza-

miazgi (*gangraena pulpa*), lecz także w zębach, w których przeprowadzono t. zw. leczenie korzeni, t. j. usunięcie miazgi i wypełnienie przewodów korzeniowych. Lecz przekonano się równocześnie, że w pewnych przypadkach, gdzie roentgenogram wykazywał pole ubytkowe u szczytu korzenia, zabieg operacyjny (odejście wierzchołka korzenia, *resectio apicis*), wykazywał brak wszelkich tworów patologicznych a tylko nieznaczne rozrzedzenie kości, które przy badaniu bakteriologicznem okazało się jałowe. Wskutek tego okazała się potrzeba zróżniczkowania tych wyników badania roentgenograficznego i ustalenia pewnych wskazań dla praktyków, celem uchronienia ich od zbytecznego radykalizmu, polecającego bezwzględne ekstrakcje wszystkich zębów bezmiazgowych. Hartzell wykazał, badając zęby bezmiazgowe, wyjęte u silnych, zdrowych osobników, zupełną jałowość tych zębów, co go skłoniło do energicznego wystąpienia przeciw rażącym uogólnieniom zwolenników masowych ekstrakcji. W razie braku zmian patologicznych i przy nietkniętej odporności ustroju żadne niebezpieczeństwo ze strony jałowych zębów bezmiazgowych organizmowi nie grozi. Chcąc ustalić kryterja, którym należałoby się kierować, przy rozstrzygnięciu kwestji, czy w danym przypadku zęby bezmiazgowe winny być usunięte, jako szkodliwe, czy też mają pozostać jako użyteczne, Hartzell podał następujący sposób postępowania: Jeżeli znajdujemy u osobnika badanego zęby bezmiazgowe, około których badanie roentgenowskie żadnych kostnych zmian nie wykazuje i w których można również wykluczyć obecność zmian okołowierzchołkowych badaniem klinicznym to, jeżeli chodzi o definitywne rozstrzygnięcie, czy zęby te powinno się usunąć, czy też pozostawić, winniśmy się uciec do badania krwi, które nam da cenną wskazówkę, czy grozi danemu osobnikowi ewentualne zakażenie bakteryjne z tych zębów.

Jeżeli wykluczmy wszelkie inne źródła zakażenia i znajdziemy leukocytozę wraz z wtórną niedokrewnością, to możemy z tego wnosić, że sprawa zakaźna postępuje, że organizm toczy wprawdzie z nią walkę, lecz nierówną, w której prędzej czy później musi ulec, że badanemu grozi więc niebezpieczeństwo ze strony bezmiazgowych zębów, i że należy je usunąć. Tembardziej znaczne zmniejszenie liczby ciałek białych (leukopenja), połączone z przewagą limfocytów (limfocytozą) i równoczesną obecnością niedokrewności jest wskazówką, że chory znajduje się w poważnem niebezpieczeństwie, z którego tylko rychłe usunięcie zębów bezmiazgowych może go wybawić.

Ważność badania krwi jako wskaźnika niebezpieczeństwa spraw okołowierzchołkowych podjął Daland (Filadelfja); na podstawie badania kilkuset przypadków klinicznych doszedł do następujących wniosków: Limfocytoza przebiegająca ze zwiększeniem ilości limfocytów i zmniejszeniem ilości komórek wielojądrowych jest ważnym objawem rozpoznawczym zakażenia okołowierzchołkowego, zwłaszcza przy równoczesnem istnieniu leukopenji. Na sto badanych przypadków chorób przewlekłych bez ognisk zakaźnych znaleziono limfocytozę tylko dwa razy. Limfocytoza jest wskazówką, że w krwi krążą paciorkowce zieleniące lub hemolityczne lub ich jady lub też jedne i drugie równocześnie i to nawet mimo braku wyraźnych schorzeń wtórnych, jak zapalenie stawów, wsierdza, tętnie, nerek i t. d. Obecność limfocytozy stanowi bezwzględne wskazanie do bezwzględnego usunięcia tych ognisk zakaźnych w przypadkach wątpliwych celem ustrzeżenia chorego przed objawami wtórnymi, zagrażającymi narządom. Limfocytoza ustępuje zwykle w 5 do 8 tygodni po usunięciu wszystkich ognisk zakaźnych; przy zmianach w sercu i naczyniach spostrzeganych u osób starszych i otyłych może upłynąć i kilka miesięcy aż do zniknięcia limfocytozy. Limfocytoza utrzymująca się nadal po usunięciu zakażenia okołowierzchołkowego dowodzi zwykle obecności nie wykrytego ogniska zakaźnego.

Hematolog chicagoski Toren ogłosił wyniki badania przeszło 2,000 przypadków spostrzeganych w przeciągu dziesięciu lat. Podkreśla on z naciskiem związek zachodzący między przesunięciem obrazu krwi, a obecnością ognisk okołowierzchołkowych, w szczególności przyznaje znaczenie prawie patognomoniczne obecności wielkich limfocytów.

Irons (Chicago) nie podziela wprawdzie poglądów Torena na znaczenie patognomoniczne limfocytozy, popiera jednak twierdzenie o wielkiej częstotliwości zmian okołowierzchołkowych u chorych szpitalnych. W Cook County Hospital badał kilkaset przypadków chorób wewnętrznych i znalazł przewlekłe zmiany okołowierzchołkowe u 76% chorych ze zmianami gośćcowymi, u 47% chorych na serce i naczynia, u 23% innych chorób. Mimo, że wiele ludzi nosi w sobie te ogniska zakaźne, nawet po kilka naraz, to jednak brak u nich równocześnie zmian w stawach, oczach i t. d., o ile to się daje klinicznie stwierdzić. O ograniczeniu zakażenia miejscowego lub o jego rozszerzeniu na tkanki sąsiednie lub odległe decydują: jadowitość drobnoustrojów, rodzaj i rozmiar zakażonej tkanki i odporność chorego. Ostatnio zwrócił uwagę na badanie obrazu krwi przy powolnem zapaleniu wsierdza (*endocarditis lenta*) Feigin i Held (Warszawa), których wyniki są podobne do wyników przytoczonych hematologów amerykańskich.

Przy bliższej analizie rozwoju pojęć patologicznych w sprawie oddziaływania zakażeń ściśle umiejscowionych na narządy inne dojsz musimy do przekonania, że teoria zakażenia ogniskowego w tej skończonyj postaci, w jakiej się nam dzisiaj przedstawia, nie jest czemś bezwzględnie nowem, lecz że jest tylko ewolucyjną konsekwencją dawniejszych poglądów, które w patologji zwołna wyrobiły sobie prawo obywatelstwa. Prototypem koncepcji związków patologicznych, skryształizowanych w teorii zakażenia ogniskowego jest związek między chorobami migdałków a chorobami stawów i serca. Trousseau pierwszy opisał »gośćcowe zapalenie gardła«, łączące się często ze sztywną lub krzywą szyją, tudzież bólami w stawach lub z postrzałem.

Autorzy późniejsi (Gürich, Schiehold, Munk, Pässler, Volhard) rozszerzyli związki między ostrem zapaleniem migdałków, a równoczesnem zajęciem stawów i wsierdza także na przewlekłe stany zapalne migdałków (*tonsillitis chr.*). Opisując częstą koincydencję między chorobami jamy ustnej i gardła a chorobami ogólnymi, oznaczanymi nie słusznie nazwą »skaz« (*diathesis*). Głównie internista drezdeński Pässler w licznych publikacjach podkreślał i ilustrował licznymi przykładami klinicznymi, zwłaszcza w okresie wojny światowej, związek między próchnicą zębów, ropotokiem zębodołowym, otokami ropnymi zatok bocznych nosa i przewlekłym zakażeniem migdałków, a gośćcowymi objawami w narządzie ruchowym, zaburzeniami narządu krążenia, często niesłusznie określanymi mianem nerwicy zaburzeniami w sferze nerwowej (neurastenja, uczucie niepokoju, objawy wrzekomoplasawicze), w narządzie pokarmowym, w nerkach (*glomerulonephritis*), wreszcie objawami skórnymi i nieprawidłowościami przemiany materji. Wykaz ten przypomina bardzo jednostki chorobowe podawane przez Rosenow a i Billingsa, lecz różnica polega na tem, że Pässler występuje jedynie jako klinicysta; związek przez siebie podany opiera na badaniu i spostrzeganiu klinicznym i udowadnia go *ex iuvantibus* ustąpieniem objawów po usunięciu ognisk zakaźnych.

Wciągnięcie pojęcia zakażenia ustnego, do ogólniejszego pojęcia zakażenia ogniskowego, (*focal infection*), oznacza tylko rozszerzenie odwiecznej zupełnie naturalnej świadomości o związku spraw patologicznych jamy ustnej z resztą ustoj. Benda powiedział (1909) »pochodzenie zębowe posocznicy kryptogenetycznej ma dla anatoma patologicznego bardzo wielkie znaczenie. Musimy jednak przyznać, że jeszcze ciągle wykonywujemy pewną ilość sekcji z rozpoznaniem *septicaemia* lub *endocarditis ulcerosa*, gdzie nie możemy, mimo usilnego poszukiwania, znaleźć wrót wejścia. Muszę wyznać, że o badaniu zębów przytem zwykle zapomniałem. Będę się jednak starał w przyszłości większą na to zwrócić uwagę».

Dziedzina związków między zakażeniami jamy ustnej a posocznicą jawną czy skrytą, spostrzeganą w licznych przypadkach pod postacią ciężkich, ostrych, częstokroć śmiertelnych schorzeń, rozszerzyła się także na przypadki zakażenia powolnego, *sepsis lenta*, rozciągającego się na miesiące, lub lata, o zmiennem nasileniu, pod najróżnorodniejszymi

postaciami występującego, dającymi się najczęściej odnieść do przejawów życiowych paciorkowca, pozostającego w walce ze stawiającym mu opór ustrojem goszczącym. Głównym źródłem zakażenia jest przytem paciorkowiec zieleniący, *streptococcus viridans*, pasożytujący w zdrowej jamie ustnej, a wnikający w głąb ustroju przez tkanki chorobowo zmienione, dostający się do krążenia krwi i limfy z kieszonek ropotocznych, ubytków próchnicznych, przewodów zgorzelinowych i ognisk okołowierzchołkowych.

Posocznica powolna stanowi nawrót wychodzący z ogniska, które najczęściej daje się stwierdzić: niezupełnie zagojone rany, angina, ropienie zatoki Highmora, »ropienie zębowe«, lub nieznaczne zranienie, ewentualnie nawrót schorzenia zastawkowego nabytego w następstwie pierwszego zakażenia.

Ujemny wynik badania bakterjologicznego tłumaczy się albo zniszczeniem zarazków przez siły obronne organizmu już po usadowieniu na zastawkach, albo też tem, że paciorkowce ukryte pod skrzepami i innymi wtórnymi nalotami mogą pozostać długi czas na miejscu i występować przy sposobności czynnie w długi czas po pierwszym zakażeniu wywołując obraz *endocarditis lenta*. Sawitz opisał przypadki zapalenia mózgu z równoczesnym zajęciem wsierdzia wywołanego przez paciorkowca zieleniącego, którego czysta hodowla wyrosła z płynu mózgowo-rdzeniowego, z krwi i z moczu.

O ogniskach zakaźnych, a zwłaszcza o »ropieniach zębowych« wspomina ogół autorów niemieckich, badających klinikę powolnego zapalenia wsierdzia, bardzo mimochodem. Brak tu jeszcze dobitnie skryształizowanego przeświadczenia o związku przyczynowym między pierwotnym ogniskiem, a zmianami na wsierdzu.

Antonius i Czepa rozpoczęli na oddziale Falty (Wiedeń), systematyczne badania celem stwierdzenia związków przyczynowych między schorzeniami zębów a chorobami narządów wewnętrznych. Pobudką do tych badań była obserwacja kliniczna dotycząca inteligentnego mężczyzny 54-letniego, który w ciągu trzymiesięcznego spostrzegania na oddziale okazywał objawy *sepsis cryptogenetica*, objawiającej się podniesieniem ciepłoty do 40 stopni, połączeniem z dreszczami, ogólnem ciężkiem schorzeniem, rumieniem guzowatym, obrzękiem stawów, i leukocytozą. Migdałki nie wykazywały zmian przy kilkakrotnem badaniu, zapalenia wsierdzia nie było, również brakło danych do przypuszczenia ropnia podprzeponowego lub przynerkowego. Śledziona przez cały czas była powiększona. Zimnicę można było wykluczyć z całą pewnością. Leczenie nieświadome etiologii obracało się też początkowo w szablonych ramach farmakologii klinicznej, stosując nowatofan, urotropinę, masę Credógo, wernal, chininę, extr. condurango fluid., elektrargol, arsenik, jod, piramidon i j., mimo których stan chorego stale się pogarszał. Skargi chorego, cierpiącego zresztą na ropotok zębodołowy i podającego w wywiadach obrzęk twarzy przed kilku miesiącami z nagromadzeniem ropy, skierowały podejrzanie lekarzy na zęby, o których dotychczas, jak to trafnie określił wzmiankowany wyżej Benda, zapomniano. Badanie stomatologiczne uzupełnione badaniem roentgenowskiem wykazało ogniska ropne nad trzonowcami górnymi pierwszymi, zęby te wyjęto i bezpośrednio potem gorączka spadła zupełnie, a chory wkrótce opuścił szpital, wyleczony ze swej posocznicy kryptogenetycznej, pochodzącej od dwóch zepsutych zębów.

Antonius i Czepa zbadali 25 przypadków zapalenia nerek i znaleźli u 92%, zmiany wierzchołkowe zębów, przy czem w 68%, z nich nie można było pozatem znaleźć żadnego innego czynnika przyczynowego. Wyjęcia zębów dokonano w 14 przypadkach, w trzech także usunięto migdałki. W przypadkach leczonych radykalnie można było spostrzec wyleczenie względnie polepszenie, którego stopień pozostawał w jaskrawym kontraście do wyników uzyskanych zwykłym leczeniem zachowawczo-dietetycznym, tak, że nawet przy bardzo krytycznej ocenie materiału nie możnaby w pewnych przypadkach wykluczyć związku między zmianami w ustach i w nerkach.

Chorób gośćcowych i zapaleń wsierdzia badali 40 przypadków, przy czem u 29 znaleziono mniej lub więcej rozległe zmiany okołowierzchołkowe, 14 miało także zmiany na migdałkach. Radykalne leczenie zębów przeprowadzono w 11 przypadkach. W 7 można było odnieść wrażenie, że choroba pozostawała w związku ze zmianami w zębach i że usunięcie zębów wywarło korzystny wpływ na przebieg choroby. Nerwobólów spostrzegali 9 przypadków, z tego 6 miało zmiany okołozębowe, 2 także zmienione migdałki. U trzech przeprowadzono leczenie radykalne, czem uzyskano wyraźną poprawę.

Gorączki septycznej bez innych schorzeń spostrzegali 2 przypadki; jeden to opisany powyżej, a u drugiego przez długi czas rozpoznawano gruźlicę i odpowiednio leczono bez skutku, aż dopiero odpowiednie rozpoznanie i leczenie radykalne wyjaśniły pomyłkę rozpoznawczą. Gruźlicy gruczołowej na szyi spostrzegali 5 przypadków, z tego 3 miało zmiany w ustach, a 4 na migdałkach. Leczenie radykalne w 1 przypadku połączone było z naświetlaniem radem. Kamicy żółciowej względnie żółtaczki spostrzegali 8 przypadków, z tych w 6 stwierdzili ogniska ubytkowe dookoła wierzchołków, a w 2 zapalenie migdałków. W jednym wypadku wyjęto zęby i woreczek żółciowy. Prócz tego badali 48 przypadków różnych chorób wewnętrznych, przy czem u 29 znaleźli ogniska okołozębowe, u 15 zapalenie migdałków przewlekłe, w 7 z tych wszystkich przypadków przeprowadzili radykalne leczenie uszębienia. Pozatem zbadali 88 chorych ambulatoryjnych, znajdując u 50 zmiany dookoła zębów, a u 38 zmiany w migdałkach, lecz tylko u niewielu mogli zastosować radykalne leczenie ekstrakcyjne, z powodu oporu, na który u chorych napotykali.

Wszystkie swe przypadki badali Antonius i Czepa roentgenograficznie, wykonując kompletne roentgenogramy szczęk, lecz zupełnie nie wykonywali badań bakterjologicznych usuniętych zębów, co uważam za poważną usterkę tej pracowitej i poważnej publikacji. Wiemy bowiem, że badanie bakterjologiczne wykrywa obecność paciorkowca zieleniącego u szczytów korzeni nawet przy zmianach tak nieznacznych, że badanie roentgenowskie nie daje możliwości ich wykrycia.

Ograniczenie się więc wyłącznie do badań promieniami Roentgena nie wystarcza, może ono niekiedy zawieść, nie wykazując ognisk, które są zbyt małe, by stały się dostrzegalne na zdjęciu, lecz dość znaczne, by być siedliskiem zgubnych streptokoków.

Czytelnika polskiego zainteresuje zapewne okoliczność, że w literaturze naszej posiadamy pracę pochodzącą z lat osiemdziesiątych, publikowaną przed pierwszymi pracami H u n t e r a, która pochodząc z pierwszych okresów ery antyseptycznej i będąc wiernem odbiciem swej epoki, początku rozwoju poglądów na istotę chorób zakaźnych, zawiera w stosunku do przedstawionych zasad teorii zakażenia ustnego tyle trafności, że zadziwia swoją intuicją i oryginalnością. Chciałbym wydobyć ją z zapomnienia i przytoczyć na zakończenie kilka ustępów z tej pierwszej polskiej publikacji o »zakażeniu ustnem«. K a c z o r o w s k i w o d e z y c i e na Walnem Zebraniu Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk Poznańskiego dnia 23. 6. 1881 (Przeegl. Lek. XXIII. 1884) mówi między innymi:

»Jakkolwiek jama ustna już dla przechowanego od wieków zwyczaju oglądania języka, jakoby zwierciadła żołądka, niezbędny i prawie wstępny stanowi przedmiot ogólnego badania lekarskiego chorych, na dźwięki przy tej sposobności powszechnie zaledwie pobieżnie zwraca się uwagę. Zaniedbanie dokładnego w każdym przypadku choroby zbadania dźwięków głównie stąd pochodzi, że nauka lekarska mało wagi przywiązuje do zbroczeń w odzywieniu tej części ciała. Wyjąwszy bowiem niektóre nieprawidłowości zabarwienia dźwięków np. blade w niedokrewności, sine w gnilecu, fiołkowy rąbek w zatruciu ołowiem, dalej wybroczyny w płamicy, krwawienia w krwawnicy, pleśniawki źle trawiących oseszków, a mocno zapadłych starszych osób, nareszcie swoiste zapalenie przymiotowe i rtęciowe — podręczniki lekarskie nie podają dalszych ani semiotycznych ani patogenicznych

właściwości chorobowo zmienionych dziąseł, odsyłając resztę ich zajęć do chirurgji. Proste zaś zapalenie dziąseł, będąc często połączone z chorobami zębów, obecnie prawie wyłącznie zaprzęta dentystów, a nie lekarzy.

Od dawna holdując obecnie coraz więcej przedmiotowej podstawy zyskującemu pogładowi na powstawanie przeważnej części chorób, mianowicie zapalnych, od lat kilkunastu zamierzałem choć tymczasem wynikami postępowania leczniczego, zastosowanego do teorii pasożytniczej, przyczynić się do jej popierania, dopóki by udoskonalone sposoby drobnowidowego badania zdołały unaocznić jej rzeczywistości.

Następnie omawia Kaczorowski wpływ »zapalenia dziąseł« na różne działy patologji: choroby wewnętrzne, dziecięce, oczne, nerwowe, umysłowe, skórne i podaje swe leczenie, polegające na stosowaniu rozcieńczonej nalewki jodowej zolą kuchenną tudzież wyniki lecznicze:

»Niepodobna nie dochodzić do opartego na wyniki ex iuvantibus wniosku, że punktem wyjścia owych różnorodnych zjawisk chorobowych jest nie co innego, jak zapalenie dziąseł. Uprawnienie do podobnego wniosku leczniczego nie byłoby w nauce lekarskiej rzeczą wyjątkową, wszak na nim opieramy rozpoznanie w niektórych wątpliwych przypadkach zakażenia przymiotowego, wszak na nim budując stworzył Lister swą słynną teorię o zakażeniu ran«.

Po omówieniu wpływu ząbkowania utrudnionego i tłumacząc je zakażeniem mówi dalej:

»Taki sam związek przyczynowy pomiędzy zapaleniem dziąseł a innymi cierpieniami jak u dzieci ząbkujących zachodzi i w późniejszym wieku i dorosłe osoby dostarczają nawet użyteczniejszego do rozświecenia tej kwestji materiału, bo kiedy u dzieci zazwyczaj ostre pojawiają się przypadki, u starszych przewleczny przebieg niektórych zajęć dziąsłowych i niemniej towarzyszących im zbroceń zdrowia pozwala w obec możności wszechstronnego przedmiotowych i podmiotowych zjawisk badania, dokładniej śledzić wzajemny stosunek pretendowanej przyczyny, a podejrzrywanych jej następstw. Utrwaliłem się w swoich wnioskach o ważności tak mało dotąd pod względem patologicznym cenionego stanu dziąseł i mam sobie za obowiązek polecić ten przedmiot uwadze kolegów, których zbiorowa dopiero praca nieuprawiana dotąd wcale ową niwę etjologiczną wyzyskać zdoła ku najważniejszemu zadaniu nauki lekarskiej, t. j. zapobieganiu chorobom, zadaniu, jakiemu tutaj łatwiej i skuteczniej aniżeli na innym polu patologicznym środkami mu przysługującymi sprostać będzie można«.

»Pielęgnowanie jamy ustnej, według zdania naszego, winno wyrósć na jeden z najważniejszych przedmiotów higienicznych zabiegów, nie jak po większej części się dzieje, w rękę przekupniów wyrobów kosmetycznych albo dentyistów, ale w rękę lekarzy, tak za czasów zdrowia, jak przedewszystkiem w przebiegu każdej choroby, gdzie najstarsza dezynfekcja stanowić powinna jedno z najkardynalnych wskazań leczniczych. Potrzeba takiego wskazania staje się tem natarczywszą w obecnych czasach, gdzie większa część ludności zaopatruje się w sztuczne zęby, przyczyniając się wobec niestosownego zachowania się do tem większego zanieczyszczenia wstępnego przybytku ciała następnego«.

Słowa powyższe zostały wypowiedziane przed prawie pół wiekiem, w epoce, kiedy nowe prądy idące z zachodu poczęły kielkować w umysłach lekarskich, zapoczątkowując erę postępowania przeciwnego i bezgłównego. Słowa te przypominają żywo przytoczone powyżej apostołofy znakomitego lekarza angielskiego podkreślające ścisły związek, jaki powinien zapanować pomiędzy stomatologją, a innymi działami medycyny i współpracę, która winna łączyć dentystów współczesnych z przedstawicielami innych specjalności lekarskich, we wspólnej pracy nad zwalczaniem chorób uzębienia i ich następstw.

Uwaga. Obfity wykaz piśmiennictwa, obejmujący zwyż 500 numerów, nie może zostać umieszczony z powodu trudności techniczno-wydawniczych.

Oceny i sprawozdania.

Handbuch der Tuberkulose, herausgegeben von L. Brauer G. Schröder u. Blumenfeld. Wydanie III, na nowo opracowane. Lipsk 1923. (Nakładca: Johann Ambrosius Barth). Tom III, stron 817, ze 124 rycinami w tekście, po części kolorowemi i z 14 tablicami kolorowemi (cyfra zasadn. ceny 30, opr. 35). — Tom IV, stron 484, z 60 rycinami i 2 tablicami kol. (Cyfra zas. 18, opr. 23).

Olbrzymiego, wielotomowego dzieła, opracowanego przez 44 najznakomitszych znawców niemieckich, skandynawskich i holenderskich, niepodobna, rzecz prosta, streszczać. Wiadomo też, że »ocena« takich prac zbiorowych musi być, ogólnie biorąc, zawsze jednakowa: mnogość współpracowników pociąga za sobą zawsze pewną niejednorodność poglądów i nierównomierność opracowania całości, natomiast każda poszczególne monografja, jako napisana przez umyślnie wyszukanego, dobrego specjalistę, ma zazwyczaj wielką wartość. Warto jednak podać tu przynajmniej podział dalszych tomów dzieła (którego poprzednie tomy dawniej już w »Gazecie lekarskiej« omówiono) i przytoczyć punkta, z jakich każdy autor rzecz swoją ujął. I tak: Blumenfeld, pisząc o gruźlicy górnych dróg oddechowych, oprócz historii jej leczenia, rozpatruje: sposoby badania i semiologję, częstość i usadowienie choroby, pierwotną gruźlicę krtani, gruźlicę pierścienia limfatycznego gardła, tocznia i gruźlicę nosa, gruźlicę tchawicy, ropień zimny pozaprzyłykowy, gruźlicę jamy ust i ślinianek, wreszcie inne choroby górnych dróg oddechowych u suchotników. Rozdział o gruźlicy oka napisał Hess, o gruźlicy ucha i kości skalistej Körner i Grünberg. W rozdziale o gruźlicy skóry uwzględni Seifert: Pityriasis versicolor, pityriasis tabescentium, zbroczenia czucia skórnoego przy gruźlicy płuc, »osteoarthropathie hypertrophante pneumique«, zmiany owłosienia i paznokci w toku gruźlicy, stosunek kity i gruźlicy, rumienie u suchotników, erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa, acne cachecticorum, erythema induratum, gruźlicę prosówkową skóry, serophuloderma, gruźlicę brodawkową skóry i tocznia. Bardzo interesujący dla każdego lekarza jest rozdział p. t. »Gruźlica a układ nerwowy«, napisany przez Hezela, a obejmujący stosunek psychoz do gruźlicy, anatomję patologiczną i patogenezę gruźliczych zbroceń psychicznych i psychoneurotycznych, ich znaczenie sądowo-lekarskie, ich leczenie, wpływ układu nerwowego na powstawanie i przebieg gruźlicy, dalej stosunek gruźlicy do zmian nerwów obwodowych, a w dodatku: chorobę Addisona i zmiany w mięśniach u chorych gruźliczych. Osobną zaś monografię napisał Bostroem o gruźlicy ośrodkowych narządów nerwowych (gruźlicze zapalenie opon, guzy gruźlicze mózgu, gruźlica przysadki mózgowej, gruźlicze sprawy rdzenia). Porges zatytułował swoją rozprawę: »Choroby przemiany materji a gruźlica«, a objął w niej cukrzycę, otyłość i dnę. Schorzenia przewodu pokarmowego, otrzewnej, wątroby, trzustki i śledziony opracował Müller, omawiając nietyko właściwe zmiany gruźlicze w tych narządach, ale i inne ich zmiany, towarzyszące rozwojowi gruźlicy w ustroju. Bohland rozpatruje stosunek gruźlicy do narządu krążenia. Kummel opracował gruźlicę nerek i pęcherza moczowego, Frank narządy płciowe męskie, Pankow — niewieście. Osobny, duży rozdział napisał również Pankow o stosunku ciąży do gruźlicy. Godne uwagi są wnioski, do których ten autor dochodzi na zasadzie krytycznego rozbioru własnych swych i cudzych spostrzeżeń: gruźlica płuc, zdarzająca się obok ciąży, w $\frac{4}{5}$ przypadków jest i pozostaje utajona i ma wtedy tak małe znaczenie, że nie uprawnia do przerywania ciąży. Natomiast na gruźlicę płuc jawną ma ciąża, poród i połóg wpływ niezmiernie niekorzystny; gruźlica pogarsza się zwykle już w pierwszych miesiącach ciąży, wprawdzie nieznacznie, ale natomiast w drugiej połowie postępuje szybko i często wiedzie do śmierci; dlatego też w przypadkach gruźlicy jawnej wskazane jest wczesne przerwanie ciąży. Wobec niepodobieństwa dokładnego rokowania, radzi Pankow przerwanie ciąży stosować szematycznie w każdym takim przypadku, nie kusząc się o indywidualizowanie. W drugiej połowie ciąży może jednak niekiedy przerwanie ciąży złagodzić postęp gruźlicy, jeżeli nie przeszła ona poza I okres lub lekką postać II okresu

(podziału Turbana). Leczenie sanatoryjne dało dotąd wyniki tak niepewne, że nie należy liczyć na nie, zamiast przerwać ciężę. — Następny rozdział, o rozpoznaniu i leczeniu gruźlicy stawów, pióra Kischea, uwzględnia w szerokiej mierze nowe sposoby badania (Röntgen) i leczenia tej sprawy (naświetlania). — Kowitz opracował ciekawy temat o stosunku gruźlicy do gruźlicy. W tomie IV znajdują się monografie: Heglera o gruźlicy prosówkowej, Kleinschmidta o gruźlicy w wieku dziecięcym, Hoppe-Seylera o gruźlicy u starców, Ziegiera o chorobie Hodgkina, Deykego o stosunku gruźlicy do trądu, Klimmera o gruźlicy u zwierząt, Grau'a o orzekaniu w przypadkach gruźlicy narządów wewnętrznych, a Linigera o orz. kaniu co do niezdolności do pracy w gruźlicy zewnętrznej. Do każdego rozdziału w obu tomach dołączony jest wykaz piśmiennictwa, przeważnie wyczerpujący (niektóre wykazy obejmują kilkanaście stron drobnego druku). (r.)

Przegląd piśmiennictwa

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 57/58.

Bruck. Odczyn Bruck'a (Br.) w kile. Jedną z uproszczonych metod badania serologicznego kily jest odczyn Bruck'a, który można wykonać bez wirówki. Bezpośrednio przed badaniem należy przygotować zawiesinę z alkoholowego wyciągu sera ludzkiego w ten sposób, że do 1 cz. tego wyciągu dodaje się kroplami 1 cz. 10% NaCl tak, żeby powstała jednolite mętna zawiesina.

Wykonanie odczynu: do 0,1 cm unieczynnionej surowicy dodać 0,2 cm 10% NaCl i 0,2 zawiesiny z wyciągu; zmieszać i zostawić na 24 godzin, potem dodać jeszcze 1 cm 10% NaCl i wstrząsnąć. Surowice z ujemnym odczynem są jednolite mętne, z dodatnim odczynem wykazują osad z cz. lipidowych. Korzystanie z wirówki daje możliwość otrzymania wyniku już po 20 min.

Wykonanie odczynu: do 0,2 cm unieczynnionej surowicy dodać 0,8 cm 10% roztworu Natr. sulfur. sic. i 0,2 cm zawiesiny z wyciągu sera, zmieszać i wirować na wirówce elektrycznej 20 min., potem odczytać.

Badania te, prowadzone równolegle z badaniami na odczyn Wassermanna, dawały zupełnie zgodne wyniki.

Nr. 41.

Brüning. Badania nad n. współczulnym. Przyczynę zaburzeń troficznych autor upatruje nie w braku czynności nerwu, ale w drażnieniu patologicznym nerwów, zwłaszcza n. współczulnych. Anatomiczne badanie wyciętego węzła współczulnego (w dusznicy sercowej) wykazuje mikroskopowo przewlekłe zapalenie, rozwój tk. łącznej i zwyrodnienie nerwów, — objawy dające drażnienie. Autor wycinał *ganglion stellatum* częściowo łącznie z nerwami współczulnymi w przypadkach: 1) duszniczej bolesnej, 2) gangreny Raynaud'a, 3) sklerodermii, 4) powolnego zaniku twarzy, 5) w celu obniżenia ciśnienia krwi przy jego wzmożeniu, 6) w celu wywołania przekrwienia mózgu w parkinsonizmie po nagminnym zapaleniu mózgu, i stwierdzał wszędzie (prócz 2 ostatnich przypadków) w wyciętych węzła zmiany zapalne z nacieczeniem limfocytów. Operowane przypadki dawały zupełnie dobre wyniki; zabieg operacyjny polegał na usunięciu węzła wraz z nerwami okołonaczyniowymi (periarterielle sympathectomie). Po wycięciu węzła ustaje wydzielenie potu, które powraca później w zmniejszonym stopniu, co jest dowodem albo automatyzmu w wydzieleniu potu, albo nieszkodzonych jeszcze dróg współczulnych po wycięciu *g. stellatum*.

Technika operacyjna w zabiegach tych polega na usuwaniu nie tylko błony zewnętrznej (adventitia), ale i tkanki otaczającej (periadventitia) wraz z nerwami.

Bronisława Szulberg (Warszawa).

Nr. 43.

L. Molnar. O istocie i znaczeniu klinicznym próby pyramidonowej na obecność krwi. M. stwierdził, że próba py-

ramidonowa pod względem czułości swej zajmuje miejsce pośrednie między próbą benzydynamową i gwajakową. Zaletą jej jest to, że występujące w niej zabarwienie fioletowe jest wyraźne i daje się łatwo uchwycić. Ujemną zaś stroną, że zabarwienie to prędko znika. W celu uproszczenia wykonania próby, autor dodaje do płynu badanego 5% roztworu alkoholowego pyramidonu i 50% kwasu octowego nie oddzielnie, lecz, jako jednego odczynnika, który nawet przy dłuższym przechowywaniu nie ulega zepsuciu. Zamiast zwykłej wody utlenionej lepiej jest dodawać perhydrołu Mercka. Kał bada autor w ten sposób, że rozciera go ze wzmiankowanym odczynikiem pyramidonowym i następnie sporządza wyciąg eterowy, do którego dołącza od dołu perhydrołu. Dodatnia próba charakteryzuje się wystąpieniem wyraźnej obrączki fioletowej.

Istota odczynu polega prawdopodobnie na tem, że w obecności krwi pyramidon utlenia się przejściowo na związek barwnikowy. Hemoglobina krwi odgrywa tu rolę katalizatora, który łączy się z powstającym związkiem.

Nr. 43.

A. Adler. Wpływ wątroby na wydalanie wody. A., przeprowadzając badania nad żółtaczką, zauważył, że chorzy z żółtaczką źle wydalają wodę. W celu bliższego wyjaśnienia wpływu wątroby na wydalanie wody, wykonał próbę wodną i stężeniową według Volhard'a w 24 przypadkach, dotyczących przeważnie cierpień wątroby. Autor stwierdził, że w przypadkach schorzeń wątroby łagodnych, mało uszkadzających miąższ, zdolność wydalania wody i zdolność stężania zachowywały się normalnie. Natomiast cięższe stopnie uszkodzenia miąższu wątroby, przebiegające z żółtaczką, bądź też bez niej, prowadziły do upośledzenia w wydalaniu wody i w zdolności stężania. W przypadkach, gdy następowało wyzdrowienie, powracały też normalne stosunki w wydalaniu wody. A przypisuje wątrobie wpływ na regulację wody w organizmie. Uważa, że dzieje się to nie na drodze mechanicznego zatrzymywania wody przez wątrobę, lecz dzięki zdolności jej regulowania stanu fizykalno-chemicznego białka w surowicy.

Lucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.

T. 5. 1922.

Leuret i Aubertin. Niewydolność wątroby u chorych na gruźlicę płuc. Autorzy rozpatrują wpływ gruźlicy na czynność wątroby i wpływ niewydolności wątroby na rozwój sprawy gruźliczej. Badania swe autorzy przeprowadzili na 103 chorych z gruźlicą płuc; próby ponawiali u tych samych chorych wraz z postępem sprawy chorobowej; przeprowadzali je 3 do 4-ch razy w przeciągu czterech miesięcy w równych odstępach czasu; próby polegały na badaniach klinicznych i laboratoryjnych: cukromocz pokarmowy, próba Roeh'a, urobilinuria, odczyn Hay'a, próba hemoklazyczna, określanie stałej Clogne-Derrien'a, glikuronuria. Na zasadzie swych badań twierdzą, że niema objawu klinicznego, ani metody laboratoryjnej, która by pozwalała na postawienie pewnego rozpoznania niewydolności wątroby. Dopiero wynik dodatni dwu lub trzech z wymienionych wyżej prób czynnościowych daje prawo do wniosku. Na zasadzie wyników swych badań autorzy podzielił swych chorych na trzy grupy. Pierwsza liczyła 29 chorych; wszyscy chorzy za wyjątkiem czterech, byli w stanie ciężkim, ze zmianami na znacznej przestrzeni płuc. Powtarzane z przerwą miesięczną badania stale wykazywały uszkodzenie czynności wątroby; choroba postępowała coraz groźniej i skończyła się śmiercią — czyli, że niewydolność wątroby daje rokowanie złe. Druga grupa składała się z 30 chorych. Badania w ciągu sześciu miesięcy nie wykrywały zmian w czynności wątroby — były to przypadki przebiegające pomyślnie. Do trzeciej grupy należało 32 chorych, u których badanie wykazywało czasową niewydolność wątroby; u 11 z nich nie widać było postępu choroby; na niedomogę wątroby wpływały pośrednio inne cierpienia, jak grypa, zaparcie, cierpienie jelit. U 21 uszkodzenie czynności wątroby szło równo-

legle do postępów gruźlicy. 12 chorych leczonych odną podzielić można na trzy grupy: 1) gdzie wraz z postępem choroby wykrywano niewydolność wątroby; odma nie zatrzymywała choroby; chorzy tacy ginęli; 2) do drugiej grupy należeli chorzy bez niewydolności wątroby; chorzy tacy świetnie się poprawiali; 3) do trzeciej grupy należeli chorzy, u których odma zmieniała charakter przebiegu choroby oraz jednocześnie stan czynnościowy wątroby. Niewydolność wątroby u chorego nadającego się do leczenia odną nie stanowi przeciwwskazania.

W przebiegu gruźlicy przez wątrobę są wydalone pewne materje szkodliwe lub tam unieszkodliwiane; to jest przyczyną nadmiernej czynności i w następstwie — niewydolności; każdy skok choroby wywołuje przejściową niewydolność wątroby; podczas każdego skoku choroby mamy pewnego rodzaju septykemię, wskutek nowej inwazji laseczników; organizm stara się je wydalić drogami naturalnymi; Calmette dowiódł, że wątroba jest jedną z najważniejszych. Podczas postępu choroby widzimy wiele laseczników w kanałach wydzielniczych wątroby; obecność tych czynników chorobotwórczych nie jest bezkarna dla samej wątroby, gdy do ich działania dołącza się jeszcze szereg czynności obronnych oraz wzmoczona czynność narządu.

Stwierdzona niewydolność wątroby źle rokuje; nie znaczy to jednak, by przy nieuszkodzonej czynnościowo wątrobie przebieg gruźlicy miał być zawsze łagodny, gdyż na postępie sprawy chorobowej wpływa cały szereg innych czynników.

Uznając rolę wątroby w walce z przebiegiem gruźlicy, należy oszczędzać wątrobę. Nie należy przeto przekarmiać chorych gruźliczych; leki stosowane przy leczeniu nie powinny dawać wątrobie dużo pracy, jako gruczołowi, wytwarzającemu ciała neutralizujące. Zalecają siarczan sodu, podawany codziennie rano w ciągu 10—15 dni w ilości 5,0; po paru dniach przerwy kurację tę należy powtórzyć. Autorzy widzieli dzięki podawaniu tego środka żółciopędnego nieoczekiwany spadek ciepłoty, zjawienie się dobrego łaknienia i poprawę ogólną, czasami znaczną.

Pissavy i Bernard. Odczyn skórny i przeciwciała gruźlicze. W przeciwieństwie do zdania Wassermanna i Brücke'go — Calmette i Massol dowiedli, że przeciwciała, zawarte w surowicy gruźliczych, nie odgrywają żadnej roli w tworzeniu odczynów tuberkulinowych. Nie należało, zdaniem autorów, oczekiwać równoległości między wynikami, otrzymywanymi przez odczyn skórny z jednej strony i odczynem wiązania w obecności antygenu gruźliczego z drugiej strony. Autorzy stosowali u 80 chorych odczyn skórny oraz określali przeciwciała gruźlicze. Stosowali tuberkulinę z instytutu Pasteur'a nierozcieńczoną, 25% i 1%. Odczyn wiązania wykonywali zapomocą antygenu Bezredki sposobem Calmette-Massola. Wyniki otrzymali następujące. Do pierwszej serii należało 27 osób dorosłych z podejrzeniem gruźlicy bez pewnych danych klinicznych. Odczyn skórny u 26 na 27 był dodatni przy użyciu tuberkuliny czystej lub 25%, w 18 z tuberkuliną 1%; odczyn Bezredki był dodatni w 9 przypadkach; przytem te 9 przypadków nie szło w parze z odczynami skórnymi b. wybitnymi; w 1 przypadku odczyn skórny był ujemny; w drugim był dodatni przy stosowaniu 25% tuberkuliny. Tą samą niezgodność widziano przy drugiej grupie, składającej się z 34 chorych z gruźlicą otwartą, nie bardzo posuniętą, bez ciężkich objawów ogólnych. Dwoje chorych okazało się w stanie anergji. Jeden z odną naturalną z silnym odczynem wiązania; drugi przypadek u ciężarnej w V. miesiącu ciąży z odczynem Bezredki dodatnim. U 2 chorych surowica nie zawierała przeciwciał, podczas gdy odczyn skórny z tuberkuliną 1% był dodatni. U pozostałych 30 chorych oba odczyny były dodatnie, lecz nie znaleziono żadnego stosunku między napięciem obu odczynów. W grupie trzeciej u 19 ciężko chorych z jamami, z wysoką ciepłotą, z char'actwem wybitnym, z których sześciu zmarło w ciągu sześciu dni po wykonaniu odczynów — odczyn skórny był dodatni tylko u 4 z tuberkuliną nierozcieńczoną, a tylko w jednym z 25% tuberkulina. Odczyn wiązania był dodatni u 17 na 19; ilość przeciwciał była zwiększona

u chorych bardzo wycieńczonych. Nie ma żadnego stosunku między obecnością i intensywnością odczynu skórniego z jednej strony a obecnością i ilością przeciwciał z drugiej strony. Odczyn wiązania nie jest tak często dodatni przy gruźlicy początkowej; przeciwnie, jest zwykle dodatnim w końcowym okresie choroby, wtedy gdy tuberkulina daje odczyn ujemny. Poszukiwanie przeciwciał i ich miareczkowanie nie mają takiego znaczenia w rokowaniu, jak odczyn skórny, gdyż często u tego samego chorego wraz z pogorszeniem się stanu choroby odczyn wiązania z początku bardzo silny następnie stawał się słabszy i odwrotnie.

Chrétien, Germain i Raymond. Dane statystyczne i etjologiczne gruźlicy ptasiej. Dane dotyczą badań autorów nad gruźlicą ptactwa i zwierzyny, sprzedawanych w Halach Centralnych w Paryżu przed wojną. Od chwili, gdy inspekcja sanitarna ptactwa i zwierzyny została powierzona weterynarzom, daje się stwierdzić oraz większa ilość chorego na gruźlicę drobiu.

Gdy w roku 1908 stwierdzono 31 przypadków w roku 1913 baliczono już 831.

Objaśnia się to z jednej strony lepszymi metodami badania, z drugiej zaś tem, że więcej ptactwa zostaje przysyłane z miejscowości, w których gruźlica jest bardziej rozpowszechniona. Duży odsetek chorego ptactwa daje się spostrzegać pośród ptactwa, pochodzącego z Holandji.

Przypadków gruźlicy wśród ptactwa i zwierzyny w latach 1911—12 i 13 autorzy widzieli u kur 192—286 i 427; indyżek 2, 0, 2; perliczek 0, 10, 1; bażantów ani jednego przypadku, kaczek 0, 0, 1 i u królików 2, 0 i 0.

Koguty rzadziej zapadają na gruźlicę niż kury; objaśnia się to tem, że większość kogutów zostaje spożywana w postaci kureząt, podczas gdy kury są chowane dla niesienia jaj. U kaczek spotyka się b. rzadko gruźlica; u gęsi i gołębi nie spostrzegano ani razu; u bażantów spotyka się, lecz tylko u chowanych.

Zasluguje na uwagę fakt, że ilość chorego drobiu jest większa w tych okolicach, gdzie większa jest ilość chorego na gruźlicę bydła. W okolicach tych do pożywienia ptactwa wchodzi niewyjalowione produkta mleczne. Ptactwo to mieści się w bliskości trzody chlewnej, wśród której znajduje się duży odsetek chorych na gruźlicę. Podobne zjawisko jak we Francji, daje się spostrzec i w Holandji. Nie można jednakże twierdzić z całą pewnością, że przyczyną zakażenia drobiu jest spożywanie przez nie produktów, zakażonych gruźlicą bydłą.

Pierwszy Kongres Międzynarodowy, poświęcony sprawie szkół, znajdujących się na wolnym powietrzu.

Dr. A. Tenenbaum (Łódź).

Okulistyka.

Revue générale d'ophtalmologie.

Janvier 1923.

Dr. Cosmettatos. Mięsak pierwotny nerwu wzrokowego. Mięsaki nerwu wzrokowego zależnie od warstwy, z której wychodzą, dzielimy na: a) *sarcoma extradurale*, b) *intradurale* i c) *interstitiale*. Pierwsze z nich bywają najczęściej wtórnymi, pozostałe zaś pierwotnymi. W przypadkach gdzie cały nerw wzrokowy wraz ze swymi osłonkami jest nowotworowo zmieniony, jakto zazwyczaj w późniejszym stadium rozwoju nowotworu bywa, przeprowadzenie tej klasyfikacji napotyka na wielkie trudności. Uwzględniwszy jednak pewne szczegóły obrazu anatomicznego można z wielkim prawdopodobieństwem oznaczyć punkt wyjścia i pochodzenie nowotworu.

Autor opisuje przypadek z własnej praktyki: Chory zgłosił się z powodu powiększającego się wytrzeszczu gałki i upadku wzroku. Badanie wykazało guz pozagałkowy. Rozpoznano: *Neoplasma n. optici* i dokonano wyluszczenia gałki ocznej wraz z guzem. Nowotwór składał się z dwóch guzów (2,5 i 3,0 cm średnicy) nanizanych na nerw wzrokowy jak paciorki. Histologicznie stwierdzono utkanie mięsaka okrągłokomórkowego, zarówno w obrębie pnia nerwu wzrokowego, jakoteż jego osłonek. W częściach środkowych preparatu wśród pasem tkanki łącznej znajdowały się liczne

ogniska nekrotyczne i naczyinia zwyrodniale szklisto. Ku obwodowi ogniska te znikaly, tkanka nowotworowa stawala sie bardziej zywotna i infiltrowala tluszcz oczodolu. Ten fakt ze ogniska nekrotyczne byly liczniej rozsiarne w srodtku nerwu wzrokowego, a stawaly sie coraz rzadsze ku obwodowi i wreszcie calkiem zanikaly, oraz, ze komorki nowotworowe wykazywaly wieksza zywotnosc na obwodzie, wskazuje, ze trzon nerwu byl najwczesniej dotkniety zmianami nowotworowymi i wskutek tego ulegl tez najwczesniej zmianom wstecznym. Autor wnioskuje przeto, ze nowotwor wyznaczyl z tkanki lacznej przynacyniowej tetcnicy srodkowej siatkowki i jest miesakiem pierwotnym.

Avril 1923.

Dr. Gourfein Skuteczność leczenia solami bizmutu różnych schorzeń ocznych natury kilowej. Autor ogłasza dalsze 33 przypadki różnych schorzeń ocznych natury kilowej, które leczył iniekcjami śródmięśniowymi soli bizmutu (Né-trépol 0,1 pro dosi). We wszystkich przypadkach autor otrzymał wyleczenie lub znaczną poprawę. Szczególnie korzystne i szybkie działanie soli bizmutu obserwował w przypadku *iritis* i *iridocyclitis*, gdzie już po 3—5 iniekcjach znikaly objawy podmiotowe i przedmiotowe. Autor uzyskał także poprawę w tych przypadkach czynnościowych zmian w kile nerwowej oka, które opornie się zachowywały wobec leczenia swoistego. Reakcja Wassermann'a nie we wszystkich przypadkach leczonych solami bizmutu ulegała zmianie na ujemną lub wątpliwą (18 na 25); ogólne więc wyjałowienie ustroju tem leczeniem niezawsze się osiąga. Niekorzystnych powikłań ze strony nerwu wzrokowego lub innych narządów autor nie widywał. Niezmiernie doniosłe, szczególnie dla schorzeń ocznych, jest niezwykle szybkie ustępowanie objawów miejscowych pod wpływem soli bizmutu. To korzystne i szybkie działanie bizmutu na przebieg schorzeń ocznych natury kilowej, skłoniło autora do wypróbowania go także w ciężkich i opornych przypadkach *iritis*, *iridocyclitis* i *chorioretinitis* tła niekilowego, gdzie leczenie zwykle pozostawało bez wyniku. We wszystkich przypadkach udało się mu uzyskać poprawę lub powstrzymanie sprawy chorobowej.

Juliet 1923.

Dr. Collob. Rzadki przypadek zapalenia rogówki. (*Keratitis superficialis migrans*). Do autora zgłosił się chory z powodu bólu oka i światłowstrętu. Na rogówce znajdował się powierzchowny, liniowy, skośnie od góry ku dółowi przebiegający naciek z dwoma punktowatymi owrzodzeniami na końcach. Badanie bakteriologiczne nie wykryło nic szczególnego. W czasie dalszej obserwacji (tymczasem tuszował naciek silnym roztworem zinc. sulf.) zauważył autor, że naciek począł się zwężać ale jednocześnie dolny jego koniec począł wędrować ku górze tak, że po pewnym czasie cały już naciek znajdował się w górnej części rogówki, a następnie po 5 miesiącach znikł zupełnie nie pozostawiając żadnego śladu. Najcharakterystyczniejszym i najbardziej niezwykłym objawem było przewędrowanie procesu z dolnej części rogówki na górną. Autor zestawiając ten przypadek z przebiegiem przy *keratitis fascicularis* i *ulcus rodens* Moore'a, gdzie dominuje także objaw wędrowki, dochodzi do przekonania, że jego przypadek przebiegiem najbardziej zbliża się do typu *ulcus rodens*, którego stanowi łagodną odmianę.

M. Zachert.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. -- Zjazdy.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 4 października 1923.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 24.

1) Kol. Biernacki referuje sprawę dawnych i obecnych poglądów na afazję; omawia jej patogenzę, jakoteż ogólnie przyjętą lokalizację w centrach Broca i Wernicke'go; uważa za sztuczny podział afazji przez niektórych autorów nie tylko na kilka, ale nawet na kilkanaście odmian na drodze badań psychologicznych z wyszukiwaniem lokalizacji w mózgu. Sądzi, iż w powstawaniu afazji wielką rolę odgrywa zaburzona sprawność intelektu, a co do lokalizacji najwłaściwszym wydaje mu się punkt widzenia Pierre Marie'a afazję mogą wywołać nie tylko

zmiany w korze mózgowej, lecz i w głębiej położonych warstwach — w okolicy centrum Wernicke'go. Na dowód słuszności punktu widzenia Pierre Marie przytacza własny przypadek afazji, wywołanej krwotokiem do lewej komory bocznej.

W dyskusji kol. Drożdż zaznacza, iż według Pierre Marie, ośrodek mowy nie jest preformowanym w mózgu, jak to ma miejsce z ośrodkami ruchowymi, lecz rozwija się dopiero w późniejszym życiu, a co do danego przypadku, który również obserwował, sądzi, iż należy być ostrożnym we wnioskowaniu wobec braku badań histologicznych.

Kol. Padernacki w odpowiedzi podnosi, iż jest zrozumiałe, że ośrodki ruchowe są przedysponowane w mózgu, ponieważ są filogenetycznie starsze, niż ośrodek mowy.

2) Kol. Moroz wygłasza pierwszą część swego referatu, o znaczeniu analizy żołądkowej w chorobach żołądka.

3) Przewodniczący w imieniu Zarządu Towarzystwa podaje pod obrady zebrania myśl założenia w Lublinie pracowni anatomo-patologicznej, uzasadnia konieczność stworzenia tej instytucji, stawia wniosek wybrania komisji, któraby się składała z Dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, vice-przesa Towarzystwa i naczelnych lekarzy wszystkich pięciu szpitali lubelskich.

Zebranie bez dyskusji przyjęło wniosek Zarządu i wyżej wymieniony skład komisji, wyznaczając jej miesięczny termin dla opracowania projektu.

Posiedzenie w dniu 18 października 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 17.

1) Przewodniczący zawiadamia zebranych o śmierci ś. p. Henryka Wierzeńskiego, odczytuje list Rady Miejskiej do Towarzystwa w sprawie przyjęcia udziału w zebraniu, mającym wyłonić komitet oddania cześci Zmarłemu, w krótkich słowach kreśli wybitne zasługi zmarłego w życiu społeczeństwa na różnych terenach działalności i nawołuje do wzięcia jak najlichnieszego udziału w pogrzebie; w końcu wzywa zebranych do uczczenia Jego pamięci przez powstanie z młejse.

2) Kol. Czerwiński demonstruje preparat fibromyomatosi utri z czteromiesięczną ciążą.

3) Kol. Moroz wygłasza drugą część swego referatu: O znaczeniu anality żołądkowej w chorobach żołądka.

W dyskusji kol. Placzkiewicz podnosi znaczenie ścisłego określenia ilości bulki i czasu wydobycia treści pokarmowej w próbach śniadania Ewald'a, omawia nową próbę Lopera, przytacza poglądy Mennier'a na wpływy niedostatecznego opróżniania się żołądka na wydzielanie soku żołądkowego, i wbrew opinii referenta, sądzi, iż mikroskopowe badanie w pewnych razach ma doniosłe znaczenie, n. p. przy określaniu, czy sprawa nowotworowa, owrzodzenie toczy się w żołądku przed odźwiernikiem, czy też po za odźwiernikiem.

Kol. Dzieński wskazuje na dodatni wpływ leczenia przy leczeniu owrzodzeń żołądka i że małe dawki alkaliów sprzyjają wydzielaniu się soku żołądkowego, zabieg operacyjny uważa za wskazany w owrzodzeniu przy krwotokach i uporczywym trwaniu choroby.

Kol. Biernacki omawia sprawę wskazując do zabiegu operacyjnego w owrzodzeniu; sądzi, że owrzodzenie dwunastnicy zawsze daje wskazanie do operacji; owrzodzenie zaś żołądka o, często daje dobre wyniki przy leczeniu wewnętrznym, do którego oddawna zamiast drogiego bizmutu używa z równym skutkiem względnie taniej kaoliny; zabieg operacyjny w każdym przypadku owrzodzenia żołądka nie gwarantuje wyzdrowienia i nie zabezpiecza przed nawrotem choroby. Po zatem zabierali głos koledzy: Bieniek, Lerkam i Arnsztajn. Kol. Moroz odpowiada poszczególnym mówcom, co do alkoholu wyjaśnia, iż wzmaga on wydzielanie soku żołądkowego przy podawaniu go nie tył o wewnątrz, lecz i w lewatywie.

4) Przewodniczący odczytuje list prof. Gluzińskiego w sprawie utworzenia przy Towarzystwie Lekarskim Lubelskim sekcji internistów.

W dyskusji zabierali głos kol.: Szafnicki, Czerwiński, Dzieński, Drożdż i Biernacki.

W zakończeniu dyskusji przewodniczący obiecuje w najbliższym czasie zwołać wszystkich internistów z Lublina dla omówienia i zdecydowania sprawy.

Posiedzenie w dniu 5 listopada 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 20.

1) Kol. Cywiński demonstruje preparat e doeaditis ulcerosa na zastawce dwudzielnej 7-0 miesięcznego dziecka, które zm rło nagłe; przy tej sposobności omawia patogenzę cierpienia, powołując się na Nobécourt'a; wśród czynników, sprowadzających endocarditis, figurują choroby górnego odcinka dróg oddechowych i przewodu pokarmowego; mówi o przyczynach nagłej śmierci w wieku niemowlęcym, jako to: przerośnięcie grasicy w status thymico-lymphaticus, o cierpieniach gruczołów dokrewnych, o niedorozwoju i zachorzeniach układu chromochłonnego.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Cynberg, Sikorski i Jaczewski.

2) Kol. Garbaczewski daje krótki zarys wystawy histologicznej im. Pasteur'a w Strassburgu.

3) Przewodniczący w zastępstwie chorego kol. Wąsowski odczytuje protokół komisji w sprawie pracowni anatomico-patologicznej i poddaje pod obrady, czy Towarzystwo ma brać udział w materialnym zapewnieniu istnienia pracowni.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Krysiński, Szafnicki, Garbaczewski, Sitkowski, Biernacki, Sikorski i Cywiński. W głosowaniu prawie jednogłośnie przyjęto wniosek kol. Krysińskiego, iż Towarzystwo udział takowy weźmie i dalszy bieg sprawy pracowni przekazuje tejże komisji.

4) Przewodniczący komunikuje, iż Zarząd Towarzystwa uznał tworzenie innych sekcji po za Kolem Internistów za trudne do urzeczywistnienia z przyczyny małej ilości członków w poszczególnych specjalnościach.

Haczkiewicz sekretarz.

Lódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w d. 19 września 1923 r.

1) Kol. Eljasberg (z oddz. kol. Goldmana) przedstawia: 1) chorą operowaną z powodu raka z rąj szczęki; 2) chorą operowaną z powodu ostrej niedrożności jelit, wywołanej przez czu ślepij kiszki prawdopodobnie gruźliczego pochodzenia.

2) Na wiceprzewodniczącego wybrano (z powodu wyjazdu prof. Mikulskiego) — prof. Venuletą.

3) Kol. Mikłaszewski odczytał rzecz: O Truskawcu (dzieje rozwoju, topo- i klimatografia, krenologia wód oraz wskazania lecznicze). Kończąc swój wykład kol. M. stawia dwa wnioski natury ogólnej: 1. pożądane są perjodyczne konferencje lekarzy zarajowych dla wyjaśnienia rozmaitych zagadnień balneoterapeutycznych i uzgodnienia rozmaitych poglądów na tę sprawę; 2. zachodzi nieodzowna potrzeba utworzenia katedry balneologii przy wydziale lekarskim jednej z wszechnic, najwłaściwiej lwowskiej, położonej w ośrodku uzdrowisk małych polskich.

W dyskusji nad referatem wzięli udział koledzy: Smoleński, Sterling i referent.

4) Kol. Tomaszewski przedstawił b. rzadki preparat śledziony wędrującej, usuniętej wskutek skręcenia u 8 letniej dziewczynki, która zachorowała przy objawach, nasuwających przypuszczenie zapalenia wyrostka rob. z pęknięciem i rozpoczynającym się zapaleniem otrzewnej. Przy operacji na pr. dole biodrowym uwidocznił się guz zrosnięty z siecią na szympule, prowadzący ku górze w kierunku lewego brzoju żebrowego. Guz okazał się śledzioną.

5) Kol. Goldman przedstawił preparat guza usuniętego u 1½ l. dziecka, które od roku chudło. Guz rzekomy zajmował górny kwadrat I. w połowy brzucha. Rozpoznanie wahało się między krzywizną z powiększeniem wątroby i śledzioną a guzem śledziony. Rentgenogram wykazał guzowate powiększenie śledziony. Obraz krwi był normalny. Guz okazał się nowotworowo (sarc. globocellulare) zmienioną nerką, wagi 1200 gr. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kol. G. wskazuje na nieodpowiednie orzekanie o rozpoznaniu na podstawie zdjęć roentgenowskich.

Posiedzenie w d. 3 X. 1923 r.

1. Kol. Sterling wygłasza odczyt p. t.: Po dwunastu latach stosowania odmy sa...
Folanini za cel zabiegu uważał ucisk płuca chorego do granic możliwości. Dziś dążymy, zakładając odmę, do trzech różnych wyników: 1. Zakładamy odmę uciskającą w tych przypadkach, w których tkanki płuc nie wykazują skłonności gojenia się; 2. zgodnie z zasadami, które prelegent wygłosił w odczycie swoim na II Zjeździe Internistów Polskich (Lwów 1914), w przypadkach, mających skłonność do gojenia się, zakładamy odmę rozluźniającą. 3. Trzecią postacią jest odma zapobiegawcza. Tę stosujemy w celu czasowego uniemożliwienia propagacji zarazki; jest to niejako ligatura oskrzeli i dróg chłonnych naokoło ogniska. Taką odmę zakładać należy w przebiegu ciąży przy jednostronnem ognisku czynnym; nawet wtedy, kiedy chorą widzimy pod koniec ciąży, albowiem mechanizm rozrzućania zarazki do oskrzeli okolicie zdrowych i mechanizm przysysania płwocin zakaźnych szczególnie jest ułatwiony podczas samego aktu porodowego.

Poza wskazaniami klasycznymi Folanini'ego, autor założenie odmy uważa za wskazane: 1) podczas ciąży, nawet wtedy, kiedy sprawa nie jest daleko posunięta, zamiast przerywania ciąży; 2) przy sprawie chorobnej obustronnej, jeśli można ograniczyć się do odmy rozluźniającej; 3) w rzadkich przypadkach zapalenia płuc gruźliczego (przytoczenie przypadku powstania odmy sztucznej przypadkowej w zależności od poszukiwania mylnie rozpoznanego zapalenia płucnej międzypłatowego). Prelegent zwraca wskazania, nie widząc możliwości zakładania odmy sztucznej przy krwotokach płucnych, ponieważ rzadko z całą pewnością wiemy, które płuco krwawi, powtórę nie widział pożytku zastępowania wysięków płucnych — gazem, chyba na bardzo krótko. Phrenicotomję stosował 5 razy; uważa ją za pożyteczne dopełnienie odmy sztucznej, jeśli dokonano wycięcia nerwu na znacznej przestrzeni. W technice stosowanej w ciągu lat ostatnich podkreśla szczegóły takie, jak: 1) korzystanie ze

znieczulenia wszystkich warstw kl. piersiowej; 2) niskie ułożenie głowy chorego — w celu zapobieżenia zatorowi gazowemu w mózgu; 3) używanie powietrza, a nie innego gazu, ponieważ od czasu zaniechania azotu (i tlenu), nie widuje na oddziale prawie wcale wysięku płucnej. Sam nigdy nie miał przypadku śmierci w zależności od techniki; na oddziale zdar. ył się — przed wojną przypadek zatoru śmiertelnego, podczas nieobecności prelegenta.

Jakkolwiek mówca z wielu względów unika reinsufflowania po za szpitalem, zdarzają się przypadki; w których jest to niezbędne. By uniknąć przewożenia ciężkiej aparatury obmyślił demonstrowany przyrząd do zakładania odmy sztucznej, którego rozmiary pozwalają na rozmieszczenie po kieszeniach wszystkich jej części składowych.

Nad odczytem rozwinęła się dyskusja, w której wzięli udział kol. Perlis, Misjon, Załęski, Goldberg, prof. Venulet i prelegent. Kol. Perlis wskazuje na mierne wyniki wycięcia n. przeponowego i oddzielnego założenia odmy sztucznej, jako zabiegów samo stnych. Co do pierwszego zabiegu, to niezbędnymi warunkami dostatecznego uniesienia przepony jest wycięcie 50-50 cm nerwu b. cienkiego i często urywającego się. Wobec tego zaś, że i odma sztuczna sama również często nie stwarza t. z. intensive Ruhigstellung płuca, zaczęto stosować od niedawna leczenie kombinowane: z początku frenicotomję, a po 8-14 dn. (najpóźniej) odmę. Spostrzeżono, że bezwładna po egzerczie przepona, po insufflacji powietrza do jamy płucnej nie daje się wepchnąć ku dołowi, gdyż ilość wpuszczonego powietrza jest znacznie mniejsza, niż przy założeniu samej odmy.

W przypadkach założenia p-wtórnej odmy można ją wykonać w czasie znacznie późniejszym, gdyż wskutek wysokiego podniesienia przepony, wchłanianie powietrza odbywa się znacznie wolniej. Zauważono również, że w przypadkach leczonych zabiegami skombinowanym, niezbyt rzadkie po założeniu odmy następuje wysiękowe zapalenie płucnej, bywa niezmiernie rzadkie, a wysięk sam bardzo nieznaczny. W ostatnim roku w klinikach berlińskich ów zabieg skombinowany wykonany został u 50-u chorych z jednostronną gr. płucną z wynikiem uader dodatnim. Kol. Misjon podnosi kwestję rozszerzenia wskazań dla stosowania odmy sztucznej w sprawach świeżych, lekkich, jednostronnych, powołuje się na pracę Tuszewskiego. Jako główny argument ten ostatni podaje istnienie zrostów w dalszym przebiegu gruźlicy, które są główną przeszkodą dla odmy sztucznej. Kol. Załęski stosował odmę w wielu przypadkach i ma wrażenie, że wysięki po założeniu odmy dają lepsze zejście, aniżeli po resekcjach.

Kol. Goldberg z punktu widzenia rentgenologa czasem po frenicotomji nie mógł stwierdzić porażenia przepony. Kol. prof. Venulet wyraża przypuszczenie, że w działaniu odmy obok czynników mechanicznych, fizykalnych, dużą rolę odgrywają czynniki biologiczne, chociaż proteolizacja ustroju, w razie nadmiernej resorpcji ogniska swoistego, może być i szkodziwą (z jednej strony zanikanie siniej po założeniu odmy; chudnięcie i podniesienie ciepłoty po zabiegu — z drugiej).

Kol. Sterling 1) zgadza się na skuteczność leczniczą przecięcia n. przeponowego, ale nie może się na to zgodzić, aby krótki dopiero czas stosowania tego zabiegu pozwalał na stanowczy wyrok o jego wartości. 2) Jest stanowczym przeciwnikiem rozszerzenia wskazań na przypadki lekkie choćby dlatego że ucisk jednego płuca czyni katastrofę z niewielkiego nawet zachorzenia płuca symetrycznego. 3) Rzeczą jest pewną, że i w płucu symetrycznym, t. z. praktycznie zdrowym, muszą już istnieć zmiany swoiste, jeśli drugie płuco jest dotknięte zmianami rozległymi. 4) Nie wyobraża sobie, by w tych przypadkach ciężkich mogły działać leczniczo środki immunoterapeutyczne. Autotuberkulinizacja ustroju przez wprowadzenie do ustroju większych ilości soków z ogniska gruźliczego jest zasadniczo nieporozumieniem, ponieważ tuberkuliny nikt dotychczas w sokach chorego nie wykazał.

Sprawy zawodowe.

Projekt opracowany przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społ.

U S T A W A

w przedmiocie niektórych uzupełnień do ustawy z dnia 2 grudnia 1921: w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej (D. U. R. P. Nr. 105).

Art. 1.

Do ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. (Dz. U. R. P. Nr. 105) w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej wprowadza się następujące uzupełnienia:

w art. 21 po słowach »opinji Izby Lekarskiej« dodaje się »i właściwego Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń«.

do tegoż artykułu dodaje się następujące ustępy II i III: »II. Do czasu zawarcia umowy pomiędzy Kasą Chorych a lekarzami wzgl. w razie jednostronnego jej zerwania przez lekarzy, wszyscy lekarze wykonujący praktykę lekarską na terytorjum danej Kasy, obowiązani są przyjmować od osób, uprawnionych do świadczeń Kasy bądź za oddzielną poradę, bądź za zabieg lekarski lub leczenie dłuższe należytość w wysokości odpowiadającej połowie skali wymianionej w ust. 1. cennika.

„Za pobieranie od osób wyżej wymienionych opłat wyższych niż przewidziane w ust. niniejszym, wzgl. za wzbranianie się od wykonywania praktyki lekarskiej w stosunku do tych osób, winni podlegają każdorazowo w drodze przewidzianej w art. 9 grzywnie w wysokości 5-ciu do 10-krotnej całkowitej opłaty za poradę lekarską według cennika, przewidzianego w ust. 1-szym, niezależnie od zwrotu niesłusznie pobranych sum z doliczeniem procentu w wysokości 5-ciu od sta za każdy dzień od dnia pobrania do dnia zwrotu wymienionych sum.

»III. W razie niemożności dojścia do porozumienia w sprawie zawarcia umowy lub w razie niedotrzymania warunków umowy przez jedną ze stron, sprawa podlega rozstrzygnięciu właściwej Komisji Pojednawczej, przewidzianej w art. 84 ustawy z dnia 19. V. 1920 r. (Dz. U. R. P. Nr. 44 poz. 272) o obowiązkowym ubezpieczeniu na wypadek choroby.

OPINIA

Izby lekarskiej w Krakowie o projekcie Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej dotyczącym uzupełnień do ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem wydana na żądanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego z dnia 1 grudnia 1923 r.

48512
Nr. Org. 7497/23.

Już ze strony formalnej nasuwają się poważne wątpliwości, czy projekt wypracowany przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej w obecnej swej formie nadaje się do dyskusji parlamentarnej, wobec sprzeczności, w jakiej pozostaje z brzmieniem innych postanowień ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. — a więc jeszcze z jej duchem.

W szczególności:

I. Odnośnie do poprawki w art. 21 ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. obowiązującej Urzędy Wojewódzkie przy wydawaniu cennika poliorów lekarskich do zasięgnięcia opinii Izb lekarskich, brzmiące: „i właściwego Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń» należy zauważyć co następuje:

Przedewszystkiem Urzędów tego rodzaju dotychczas jeszcze niema — dotychczas niewiadomo także, jaki będzie ich skład i czy w Urzędach takich zasiadać będą wogóle ludzie mający jakąkolwiek, choćby kompetencję w sprawie oznaczania skali honorarjów lekarskich. — Zdawanie tedy lekarzy na łaskę żywiołów narazie jeszcze nie istniejących — żywiołów o nieznanych kwalifikacjach — jest wewnątrzna sprzecznością z art. 21, który oddaje nader słusznie sprawę normowania należytości lekarskich, jedynym do takiej czynności powołanym i ukwalifikowanym czynnikiem, za jakie uważać należy urzędy wojewódzkie i Izby lekarskie. Oba te czynniki, z których pierwszy z natury rzeczy stać musi na straży interesów ludności, a drugi stać będzie na straży interesów stanu lekarskiego, wystarczają w zupełności do rozstrzygnięcia tych spraw, bez uciekania się do urzędu, dotychczas nieistniejącego czynnika, którego ani przyszła organizacja ani też kwalifikacje nie są znane, a który jak z ducha projektowanych »uzupełnień» niewątpliwie wynika, ma stanowić jedynie organ partyjny, daleki od sprawiedliwego, rzeczowego i bezstronnego opiniowania o sprawach czysto lekarskich.

II. Ustawa z dnia 2 grudnia 1921 r. pozostawia w art. 15 prawo odstąpienia od leczenia chorego »według własnego uznania«, naturalnie z wyjątkiem »przypadków wynikających ze stosunku służbowego lub dobrowolnie zawartych umów« (art. 15) tudzież z wyjątkiem »nagłych wypadków grożących choremu śmiercią« (art. 14); tem samem ustawa wyklucza wszelki przyśmienie leczenia dla lekarzy.

W rażącej sprzeczności z temi postanowieniami pozostaje ustęp II projektu Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej zmuszający zasadniczo wszystkich lekarzy, zamieszkałych na terytorjum pewnej Kasy Chorych, do daleko idących świadczeń na rzecz członków tejże kasy, bo do leczenia za połowę należytości taryfowej i to pomimo tego, że dany lekarz nie pozostaje z Kasą w żadnym stosunku służbowym, ani też nie jest związany żadną dobrowolną umową — tudzież pomimo tego, że niema nawet mowy o nagłych wypadkach grożących choremu śmiercią.

Projekt zagraża nawet niestosującym się do tego postanowienia lekarzom, wysokimi grzywnami »w drodze przewidzianej w art. 9« ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Otóż takie postawienie kwestji pozostaje w jaskrawej sprzeczności z dotychczasową ustawą i to w sprzeczności formalnej i wewnętrznej — tudzież w widocznej sprzeczności z intencjami ustawodawcy. Przepis a t. 9 bowiem oznacza jedynie grzywny, a nawet karę aresztu za przekroczenie artykułów 2, 7, i 8 ustawy — a więc artykułów odnoszących się do nielegalnego wykonywania praktyki lekarskiej — nielegalnego używania tytułu lekarza lub specjalisty przez osoby nieukwalifikowane względnie nie mające prawa używania takich tytułów.

Stawianie lekarzy odmawiających pomocy członkom Kasy Chorych pozostającej w nieporozumieniu z lekarzami — na równi z partaczami lub osobnikami używającymi oszukanieczo nieprzysługujących im praw i tytułów — jest rażąco sprzecznym z intencją ustawodawcy — sprzecznym z ustawą i daje smutne wyobrażenie o poczuciu prawa autorów projektu.

III. Odnośnie do ustępu III proponowanych uzupełnień

należy podnieść, że komisje pojednawcze przewidziane art. 84 ustawy z dn. 19. V. 1920 r. (Dz. U. R. P. Nr. 44 poz. 272), mogą być zasadniczo stosowane jedynie i wyłącznie do lekarzy pozostających do Kas Chorych w stosunku służbowym lub umownym — natomiast wobec lekarzy od Kas Chorych zupełnie niezależnych nie mogą mieć żadnych praw do orzecznictwa, a prawa takie przysługują jedynie Izdom lekarskim w myśl ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej art. 22 tudzież ustawy o Izbach lekarskich.

»Uzupełnienie« ustępem III proponowanym przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej jest zamachem na niepodległość lekarzy wolnopracujących, gdyż zdradza wybitną tendencję do wprzagnięcia lekarzy poza Kasami Chorych stojących w organizacje Kas. Ze takie wprzagnięcie przymusowe, ani ubezpieczonym ani lekarzom na dobre wyjść nie może dowodzić chyba nie potrzeba.

W kwestji merytorycznej należy podkreślić fakt, że cały projekt Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej zawierający — jak brzmi skromny jego tytuł — rzekomo »niektóre uzupełnienia« do ustawy, skierowany jest w sposób niesłychanie ostry i wręcz wrogi przeciwko lekarzom i godzi wprost w najżywniejsze interesa stanu lekarskiego, dążąc do dalszej proletaryzacji i zsojalizowania tego stanu i podporządkowania go pod interesa czysto partyjne.

Projekt ten godzi także wprost w prawa obywatelskie lekarzy, określone w art. 102 konstytucji Państwa Polskiego — artykuł ten powiada bowiem, że »każdy obywatel ma prawo opieki Państwa nad jego pracą« — a tu chce z pod tego prawa wyjąć lekarzy Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej, a więc instytucji, zdawałoby się, powołanej właśnie do strzeżenia takich praw, za pośrednictwem projektu wrocie wobec lekarzy — projektu technącego jakąś jednostronną zaciekłością.

Projekt bowiem jest prosiu jakąś ustawa wyjątkową bo czy istnieje nie tylko w Polsce, ale w całym cywilizowanym świecie, jedna choćby kategoria pracowników, którzyby byli ustawowo pod groźną grzywnie zmuszani do jakichś świadczeń za połowę ceny na rzecz innej kategorii. Podobne stosunki istnieją jedynie w »ościeniem mocarstwie«, gdzie zsojalizowano pracę inteligencji, a więc i lekarzy, choć nie chcemy twierdzić, że stosunki tego »ościenego« państwa były wzorem dla projektodawców omawianych uzupełnień.

Czy można pomyśleć o zaprojektowaniu, względnie wprowadzeniu ustawy, która by skazywała, jakąś inną kategorię pracowników na pracowanie za połowę normalnego zarobku na rzecz drugiej kategorii? Czy samo wniesienie podobnego projektu nie spotkałoby się z jaknajenergiczniejszym protestem Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej — z gwałtowną burzą opozycji w sferach zagrożonych pracowników, może nawet z groźbą generalnego strajku i t. p. objawów ogólnego i to słusznego oburzenia?

Projekt cały jest kagańcowym zamachem na wolność rozporządzania swą pracą i wiedzą, na wolność bronięcia się przed wyzyskiem — a więc zamachem na tę właśnie wolność, o którą tak gwałtownie krzyczą stronnictwa »wolnościowe« w debatach strajkowych. Ustawa z proponowanymi przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej »uzupełnieniami« musiałaby natrafić na zdecydowany opór lekarzy, a czy taki opór w jakiegokolwiek formie stosowany wypadłby na dobro chorych, leczonych pod przymusem? Z pewnością nie.

Praktycznie rzecz biorąc wprowadzenie takiego projektu wyda lekarzy wolno praktykujących, prosiu na łup niesummiennych członków Kas Chorych, utrudni im, względnie uniemożliwi nawet praktykę prywatną, a w ten sposób pozbawi ich i tak już obecnie stosunkowo słabego źródła dochodów, które wobec postępującej sojalizacji stanu lekarskiego przez wzrost Kas Chorych, z dnia na dzień nieledwie się zmniejsza.

Pozatem cały projekt Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej ubliża godności stanu lekarskiego — poniża go rygorami grzywnie i dąży, może tendencyjnie do zdania ogółu lekarzy na łaskę i niełaskę Kas Chorych, które do supremacji nad stanem lekarskim nie posiadają — zdaniem naszym — żadnego tytułu.

Izba lekarska stojąca na straży godności i interesów stanu lekarskiego, oświadcza się przeto w sposób jak najbardziej stanowczy przeciw uzupełnieniu artykułu 21 ustawy o praktyce lekarskiej w brzmieniu przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej proponowanem, a to z następujących powodów:

Uzupełnienia ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej w redakcji Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, są przedewszystkiem zupełnie zbyteczne, pozostają w sprzeczności z zagwarantowaną w art. 102. Konstytucji, opieką nad pracą — są zamachem na wolność zawodu lekarskiego — sprzeciwiają się, dotychczasowej ustawie o praktyce lekarskiej, a wręcz dla lekarzy są moralnie w wysokim stopniu krzywdzące i poniżają godność stanu — materialnie prowadzićby mogły jedynie do dalszego spauperyzowania stanu lekarskiego, cierpiącego i tak już jak wszystkie zawody oparte na intelektualnej pracy.

Izba Lekarska w Krakowie