

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Jan Kielkiewicz, ordynator oddziału.

Warszawa.

Technika operacyjna prostatektomji.

Z oddziału chirurgiczno-urologicznego w szpitalu Przemienienia Pańskiego.

W sprawie leczenia przerostu gruczołu krokowego panuje najzupełniejsza zgoda, iż cierpienie to najpewniej i najskuteczniej daje się usunąć na drodze operacyjnej; istnieje natomiast różnica zdań co do wyboru samej metody operacyjnej. Prawie powszechnie przyjęto, iż metodą najprostszą i dającą najlepsze wyniki jest metoda nadłonowa, poprzezpęcherzową. Zdawałoby się, iż jest ona tak wydoskonalona i wykończona, że już nic się o niej nie da powiedzieć, a jednak od wyboru chorego, od przygotowania do operacji i wreszcie od samej techniki operacyjnej niejednokrotnie zależy cała przyszłość i los chorego.

Prostatektomję wykonywamy u ludzi w wieku podeszłym ze słabym sercem i płucami i nadszarpniętymi nerwami, nie może więc być obojętnem, czy takich chorych będziemy operować w uśpieniu chloroformowym bądź eterem, po których występuje wstrząs i zatrucie, częstokroć jedyna przyczyna śmierci. Wydaje mi się, że w tych przypadkach najwłaściwszym i jedynym powinno być znieczulenie miejscowe. Niestety, w znieczuleniu miejscowym dotrzeć możemy doskonale do pęcherza, lecz samo wyluszczenie guza musimy wykonać w znieczuleniu ogólnym i dlatego ta druga część operacji musi być wykonana nadzwyczaj szybko, wprawnie, aby czas uśpienia sprowadzić do minimum. Zanim przejdę do samej techniki operacyjnej, pozwolę sobie powiedzieć kilka słów o tem, jak chorzy powinni być przygotowywani do operacji. Pierwszą rzeczą po stwierdzeniu przerostu gruczołu krokowego i zakwalifikowaniu w zasadzie do operacji jest zorientowanie się w stopniu zatrucia krwi mocznikiem. Skargi chorego, świadczące o tem zatruciu, mogą być tak małe, nikłe, że właściwie badanie krwi powinno być tylko miarodajnym. Dlatego też każdy chory zakwalifikowany do prostatektomji powinien mieć zbadaną krew na mocznik. Ilość zawartego we krwi mocznika rozstrzyga, czy operacja może być wykonana bezwzględnie, czy też należy uprzednio odtruć chorego. Ilość mocznika, zawartego we krwi, jest dla rokowania rzeczą pierwszorzędną. Wysokie cyfry, np. 2⁰/₀₀ (dwa pro mille), nie rokują nic dobrego, w każdym razie wskazują wstrzymanie się od zabiegu doszczętnego. Powyżej 1⁰/₀₀ nie należy operować. Jak sobie tedy radzimy, jeżeli zatrucie wyraża się w liczbach powyżej 1⁰/₀₀? Kierujemy się stopniem zakażenia pęcherza. Jeżeli mamy duże zakażenie pęcherza, ewent. górnych dróg moczowych, prostatektomję wykonywamy dwuczasowo: Na jednym posiedzeniu otwieramy pęcherz, a dopiero po upływie najmniej trzech tygodni przystępujemy do wyluszczenia nowotworu. Jeżeli zaś mamy pęcherz mało zakażony, to zadawaliśmy się założeniem cewnika na stałe na 7—10 dni i jednocześnie wyznaczamy choremu odpowiednią dietę ubogą w substancje azotowe, najlepiej mleczną i jarzynową. Chorzy tak traktowani poprawiają się nadzwyczaj szybko i najczęściej po upływie 2—3 tygodni badanie krwi wykazuje wybitne zmniejszenie się mocznika. Jeżeli odtrucie jest niedostateczne, wstrzymujemy się od operacji na razie, trzymając się dotychczasowego postępowania jeszcze jakiś czas. Nie bacząc na dobry wynik badania krwi, każdego chorego przed operacją, przynajmniej na kilka dni, skazujemy na dietę ubogą w pokarmy azotowe. Azocia dla chorych po operacji jest zabójcza, a po zabiegu niewątpliwie wzmagą się ona wydatnie. Te 3—4 tygodnie zużywamy nie tylko na odtrucie chorego, lecz i na przygotowanie terenu, na którym ma się odbyć druga operacja. A więc stosujemy

codziennie przemywania pęcherza, w przypadkach zaś zaniebanych stałe przemywania, wreszcie podajemy leki sercowe i odkażające drogi moczowe. Wszystko to razem niewątpliwie poprawia ogólny stan chorego i jednocześnie stwarza lepsze warunki operacyjne. Jeżeli pomimo wszelkie starania i zabiegów ilość mocznika krwi nie zmniejsza się, raczej należy uchylić się od operacji, aniżeli narażać chorego na niechybną śmierć.

Pierwszą część operacji wykonywamy w znieczuleniu miejscowym, używając do tego 1¹/₂% nowokainy bez domieszki adrenaliny, która wywołuje wzmoczenie ciśnienia. Do znieczulenia używamy długiej cienkiej igły. Igłę wkładamy tuż nad spojeniem łonowym i pograżamy ją w przestrzeń przedpęcherzową. Zastrzykujemy tu 3 ctm³, a następnie wyciągamy nieco igłę i wprowadzamy ją tuż pod skórę, zastrzykując 3—4 cm³, na przestrzeni 5—10 ctm. w zależności od tuszy chorego, a następnie 2—3 ctm³ znieczulamy warstwy tkanki podskórnej, leżące bliżej powięzi. Po zastrzyknięciu płynu należy przeczekać 5 min. w celu osiągnięcia zupełnego znieczulenia, aby w ten sposób na samym wstępie zdobyć zaufanie chorego i nie zrazić go do dalszego ciągu operowania bez uśpienia. Cięcie robimy podłużne, możliwie małe, u osób szczupłych nie przekraczające 5 ctm., u osób otyłych 10 ctm. Jednym pociągnięciem noża przecinamy skórę i tkankę podskórną. Przybliżamy się do mięśni prostych brzucha. Zastrzykujemy nieco płynu w mięsień piramidowy brzucha i w mięśnie proste a następnie znieczulamy pochewkę mięśni prostych. Przeczekawszy 2 do 3 minuty, przecinamy pochewkę mięśni prostych i staramy się trafić odrazu w przestrzeń między obu mięśniami; przecinamy nożyczkami mięśnie piramidowe brzucha. W razie niemożności odnalezienia odrazu tej przestrzeni idziemy wprost przez mięsień piramidowy. Po rozchyleniu mięśni ukazuje się cienki listek tylnej pochewki mięśni prostych. Zastrzykujemy tu kilka ctm³ płynu. Nacinamy w kierunku podłużnym pochewkę tylną i w tym dopiero momencie asystent przez uprzednio założony cewnik, napełnia pęcherz powietrzem, nabranem do strzykawki poprzez płomień lampki spirytusowej; wystarczą 2 lub 3 strzykawki 150 gram. Kiedy mamy pęcherz nadęty, dwa rozwieracze odsuwają mięśnie proste na zewnątrz, trzeci zaś, najważniejszy, zabezpiecza uchyłek otrzewnowy. Obracamy się tedy w przestrzeni czworokątnej ograniczonej od dołu kością łonową, z boku rozwieraczami i od góry trzecim rozwieraczem. W tej oto przestrzeni, nie przekraczając 4 cm³, warstwa leżąca tuż nad pęcherzem od dołu znieczulona jest na początku operacji, dodatkowo wstrzykujemy płyn znieczulający w tkanki leżące w górnej połowie czworokąta i rozcinając warstwę za warstwą docieramy do właściwej ściany pęcherza, łatwo dającej się odróżnić po swoistem unaczynieniu. Kiedy już mamy pęcherz wyraźnie przed oczyma, dwoma nakłuciami z prawej i z lewej strony czworokąta znieczulamy ścianę pęcherza w tych miejscach, gdzie mamy przewlec nitki, mające na celu pociąganie pęcherza ku górze. Po środku pomiędzy obu przewleczonemi nitkami wstrzykujemy jeszcze 1—2 cm³ płynu i w tem miejscu nożem z ostrym końcem przecinamy ścianę pęcherza. Nacięcie wykonywamy małe, 2—3 cm. tj. tak wielkie, aby mógł przedostać się palec ewent. dwa palce do pęcherza. Aby w przyszłości łatwo było odnaleźć brzegi rany pęcherza, przewlekamy z obu stron przez całą grubość pęcherza po grubej nitce jedwabnej. Pierwsza część operacji skończona — pęcherz otwarty, tj. wszystko, co można zrobić przy znieczuleniu miejscowym. Wprowadzonym ostrożnie do pęcherza palcem u większości chorych możemy zbadać wewnątrz pęcherz, a mianowicie: zorientować się co do rozmiarów guza, stwierdzić obecność kamieni, nie wyrządzając choremu jakichś nadzwyczajnych dolegliwości czy bólu.

Samo wyluszczenie guza wymaga krótkiego uśpienia. Stosujemy zazwyczaj chloroform. W tym czasie, kiedy nakładamy rękawiczkę na lewą rękę, asystent zaczyna dawać chloroform. Do odbytnicy wprowadzamy jeden, lepiej jeszcze dwa palce, celem ustalenia gruczołu krokowego. To samo czynimy z wskazującym i średnim palcem prawej ręki, dwoma palcami pewniej i sprawniej działamy. Po wprowadzeniu palców do pęcherza zaczynamy wyluszczenie. Większość chirurgów czyni to w ten sposób, iż rozcina pęcherz szeroko, udostępniając dla wzroku okolice szyji pęcherza i dopiero pod kontrolą oka rozcina śluzówkę na największej wyniosłości guza w odległości 1—1½ cm. od wejścia do cewki. Od szeregu lat wyżyłem się ciekawości oglądania szyji pęcherza i rozcinania śluzówki nożem. Wprowadzone do pęcherza palce służą mi za oko i nóż. Najważniejszą rzeczą, ułatwiającą szybkie wyluszczenie guza, jest natrafienie od razu na *plan de clivage* czyli warstwę, w której palec najłatwiej drąży. Gdzie mamy tej warstwy szukać? Rzecz naturalna, że w szyji pęcherza a właściwie w części sterczowej cewki, znajdujemy ją bowiem tuż pod śluzówką. Muszę przypomnieć, że nowotwory te wyrastają z gruczołków okołocewkowych podśluzówkowych, otaczających cewkę tylną, w rzeczywistości więc nowotwór oddzielony jest od światła cewki tylko cienką bardzo śluzówką, która na guzie jest jakby naciągniętą. Wystarczy mocniejsze naciśnięcie końcem paznogcia, aby śluzówkę przeciąć i trafić od razu w odpowiednią warstwę. Tak też zawsze postępujemy. Zaczynamy wyluszczenie guza, nacinając końcem paznogcia wskazującego palca śluzówkę na bocznej lub tylnej ścianie cewki i od razu trafiamy na odpowiednią warstwę. Po odnalezieniu *plan de clivage* z łatwością wyluszczamy najpierw lewą, a później prawą połowę guza. Jeżeli mamy do czynienia z guzem średniej wielkości, wyluszczamy go en bloc, jeżeli guz jest duży, wyluszczamy najpierw jeden, a potem drugi zraz. W przypadkach łatwych wystarczą 2—3 obrotów palcem, aby guz mieć na wierzchu. Niejednokrotnie po wyluszczeniu guz trzyma się jeszcze na cewce. Przecięcie cewki, również za pomocą paznogcia powinno być wykonane nadzwyczaj ostrożnie, tuż przy samym guzie, aby nie rozerwać cewki znacznie niżej, niżby się tego pragnęło. Wyluszczony guz, a leżący już swobodnie w pęcherzu, wydobywa się z łatwością jednym lub dwoma palcami. Wszystkie te manipulacje, długo opisywane, nie powinny trwać dłużej, niż 2—3 min., a niekiedy przy łatwych guzach, kilkanaście sekund. Po wyluszczeniu guza natychmiast usuwamy chloroform. Palców z odbytnicy nie wyjmujemy. Natychmiast długimi pasami gazy tamponujemy łożysko po usunięciu guza. Wybiera się skrzepy krwi z pęcherza, a następnie 2—3 paskami gazy dług. 20 cm., zaopatrzonymi w długie nitki jedwabne, tamponujemy b. starannie i dość mocno łożysko. Krwawienie ustaje natychmiast. Nitki przeciągamy przez gruby sączek Freyera i wprowadzamy go do pęcherza. Na pęcherz od góry i od dołu celem dokładnego i ścisłego przylegania pęcherza do sączka nakładamy 1—2 szwy katgutowe. Dwa, trzy szwy powięziowe i skórne, i operacja skończona.

Po wykonanej w wyżej opisany sposób operacji nie widzimy nigdy wstrząsu, chorzy jeszcze na stole operacyjnym rozmawiają. Chorego układamy w łóżku od razu w pozycji siedzącej. Krwawienie bywa minimalne, w każdym razie nie niepokojące. Jeżeli chory nie ma podniesienia ciepłoty, a pęcherz był stosunkowo mało zakażony, przez pierwsze dni opatrunku nie zmieniamy i nie przemywamy pęcherza. Na trzeci dzień chory dostaje środek czyszczący. Czwartego dnia, najdalej piątego, z wielką ostrożnością wyciągamy pasy gazy. Niekiedy po usunięciu pasów daje się widzieć mniejsze lub większe krwawienie, które z łatwością daje się opanować przy pomocy gorących przemywań. Bardzo chętnie zamiast sączka Freyera stosujemy sączek Marionna. Jest to ten sam sączek Freyera z przyklejoną cienką rurką gumową, przez którą, nie wyjmując szklanego kolanka i nie zmieniając opatrunku, z łatwością w każdej chwili można przepłukać pęcherz lub urządzić

stałe przemywanie, jak to miewa miejsce w przypadkach mocno zakażonego pęcherza. Sączek Freyera po 7-miu dniach usuwamy i zamieniamy go na inny mniejszy lub wprost zakładamy sączki Guyona lub cewnik Petzera. 10—11 dnia usuwamy wszelkie sączki i zakładamy cewnik przez cewkę. Około 18—20 dnia pęcherz zakleja się. Pozostaje ziarninująca rana. Cewnik w końcu usuwamy i chory zaczyna oddawać moc w sposób naturalny.

W opisany sposób wykonaliśmy dotąd 91 prostatektomji na ogólną liczbę 193. Od czasu, kiedyśmy poczęli zwracać baczniejszą uwagę na stopień zatrucia mocznikiem i stosować z tego powodu metodę dwuczasego operowania, wreszcie, kiedyśmy użycie chloroformu ograniczyli do minimum, wykonując pierwszą część operacji w znieczuleniu miejscowym, procent śmiertelności spadł z 18 na 10.25.

Dr. Robert Quest, prymarjusz oddziału.

Lwów.

O patogenezie nagminnego zapalenia mózgu.

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala św. Zofji dla dzieci.

Nagminne zapalenie mózgu, panujące od 5 lat w różnych krajach, posiada dziś już bardzo okazałe piśmiennictwo, a wielka różnorodność objawów klinicznych, z których pewne w niektórych okresach wybijają się na pierwszy plan w obrazie chorobowym, spowodowała, jak wiadomo, cały szereg nazw, jak *Encephalitis lethargica*, *choreiformis*, *myoclonica*, *le hoquet epidemique* itd. Różnorodność objawów klinicznych ze strony ustroju nerwowego zależna jest od tego, w jakich odcinkach tego ustroju zarazek choroby jest umiejscowiony. Stosownie do tego widzimy zmiany anatomo-patologiczne rozsiiane tak w oponach mózgowych, jak w mózgu, w rdzeniu przedłużonym a czasem i rdzeniu kręgowym. W oponach mózgowych znajdujemy nacieki drobnokomórkowe wzdłuż ścian naczyń krwionośnych. W mózgu znajdujemy charakterystyczne zmiany w szarej istocie, przeważnie jąder trzonu mózgowego, wodociągu Sylwiusza, mostu Varola, jąder rdzenia przedłużonego i w przednich rogach rdzenia kręgowego. Na ostatnią okoliczność zwracają uwagę w najnowszych publikacjach Economo¹⁾ i Stadelmann²⁾, którzy twierdzą, że mamy tutaj wprost obraz zapalenia przednich rogów szarej substancji rdzenia.

Drobnowidowo stwierdzić można, jak wiadomo, w szarej substancji wybroczynki, nacieki drobnokomórkowe i swoistą dla tej sprawy neuronofagję. Znamienny dla tej choroby jest fakt wielkiego powinowactwa domniemanego jadu do szarej substancji nerwowej. Istota tego jadu jest jednak dotychczas nie ustalona i wyjaśnienia w tym kierunku można by oczekiwać tylko z badań bakteriologicznych i serologicznych i każdy przyczynek w sprawie patogenyzy tej choroby jest tutaj pożądanym.

Pierwsze badania bakteriologiczne nagminnego zapalenia mózgu przeprowadził Wiesner³⁾ w przypadkach Economo i wyhodował rodzaj „*diplostreptococcus polymorphus*“, który uważa za swoisty dla tej choroby. Większość badaczy nie podziela tego zdania i twierdzi, że drobnoustroje te są swoiste dla grypy, a wiemy, że z początku uważano zapalenie mózgu jako następne powikłanie tej choroby. Wiesner przeszczepił także zawiesinę mózgu, z przypadku zmarłego na *Polioencephalitis epidemica* podoponowo na małpę, która zginęła po 46 godzinach wśród objawów mózgowych. Chodzi tu jednak według zdania innych autorów o inną przyczynę śmierci, gdyż jak dalsze badania, szczególnie autorów amerykańskich, Straussa, Hirschfelda i Loewego⁴⁾ wykazały, małpy są bardzo odporne na tę chorobę, a najlepiej nadają się do tego króliki i świnki morskie. Badacze ci stwierdzili, że zarazki chorobotwórcze nagminnego zapalenia mózgu podobne są do drobniotkich ziarenek, jak zarazki wywołujące ostre zapalenie przednich rogów rdzenia.

¹⁾ Economo. W. kl. W. 1920. Nr. 16, 17.

²⁾ Stadelmann. Monatschr. f. Kinderheilk. 1921 Nr. 4.

³⁾ W. Kl. W. 1917. Nr. 80 i 1918 Nr. 41.

⁴⁾ Według Stadelmanna l. c.

Zarazki te przechodzą przez sączki porcelanowe. Strauss i Loewe zdołali także otrzymać czystą hodowlę tych drobnoustrojów. Nasuwa się tutaj pytanie, czy dwie te choroby, *Polioencephalitis epidemica* i *Poliomyelitis acuta anterior* różnią się co do obrazu klinicznego a pod względem etiologicznym są identyczne lub bardzo spokrewnione.

Bardzo liczne i szczegółowe badania doświadczalne na zwierzętach zawdzięczamy autorom francuskim. Levaditi i Harvier¹ wykazali, że u królików można wywołać typowe objawy nagminnego zapalenia mózgu z charakterystycznym obrazem anatomo-patologicznym przez przeszczepianie zawiesziny, pochodzącej z mózgu zmarłych na tę chorobę, i to drogą domózgową a w najnowszych publikacjach²) podają, że udało im się to osiągnąć także przez przeszczepianie tejże zawiesziny śródmięśniowo i śródtrzewnowo, natomiast po zaszczeniu śródskórnym, nie zauważyli u królików i morskich świnek żadnych zmian, ani miejscowych, ani ogólnych.

Doświadczenia tą ostatnią metodą zastosowane u człowieka mają być później ogłoszone.

Bardzo ciekawe są wyniki przeszczepienia jadu na rogówkę za pomocą skaryfikacji tejże i wstrzykiwania go do przedniej komory oka. Tu jad wywołuje miejscowe zapalenie rogówki i spojówek i przechodzi drogą nerwu wzrokowego tak szybko do mózgu, że wyłuszczenie gałki ocznej w 24 godzin (skaryfikacja) względnie 48 godzin (wstrzyknięcie do przedniej komory) po zaszczeniu nie chroni zwierząt od zakażenia. Spojówka oka prawidłowa nie przepuszcza jadu, natomiast wystarczy podrażnienie tejże, aby ją uczynić podatną na zakażenia. Jad dostaje się do ustroju prawdopodobnie zazwyczaj przez nieżytną błonę śluzową gardła i nosa drogą nerwów węchowych. Zakażenie drogą podskórną, dożylną, przez drogi oddechowe, przewód pokarmowy i ślinianki nie udało się.

Zarazki, wywołujące tę chorobę, są bardzo drobne, przechodzą przez sączki porcelanowe, zachowują swą żywotność w glicerynie, giną przy 56° C. i w kwasie karbolowym, a zachowują swą jadowitość do 2 dni po śmierci zakażonych zwierząt. Jad suchy da się przechować przez 40 dni, w mleku 92 dni przy temperaturze pokojowej.

Żółć niszczy jad nagminnego zapalenia mózgu podobnie jak i jad wścieklizny, a środki znieczulające, jak chloroform, eter, chloral zmniejszają odporność komórek nerwowych i przyspieszają przez to zakażenie, skracając okres wylegania się choroby.

Zarazek znajduje się w mózgu i w rdzeniu, natomiast nie można go wykazać w zwojach międzykręgowych, albowiem *virus* jest w nich zawarty prawdopodobnie tylko w ilościach niedostatecznych, niezdolnych do wywołania zakażenia. Nie znaleziono go również we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym i innych narządach. Zawiesina mózgu działa jeszcze w rozcieńczeniu 1:1000 i nawet bardzo energiczne centrifugowanie nie usuwa jadu z płynu.

Autorowie znaleźli u królika padłego na nagminne zapalenie mózgu ciała podobne do opisanych przez Negri'ego przy wściekliznie i nazwali je „*Neurocorpuscules encephalitiques*“. Znajdują się one przeważnie w jądrach komórek nerwowych (w zakręcie hippokampa), mają postać okrągłą, owalną, lub z konturami niekształtnymi, z pozorną otoczką i są wielkości 1—5 mikrom. Czasem widzi się te ciała i w pierwszczeniu komórek. Za pomocą szczepionki można otrzymać pewną, ale nie bezwzględną odporność. Surowica zwierząt uodpornionych szczepionką nie działa ani zabójczo na zarazki in vitro, ani zapobiegawczo. Surowica uzdrowieńców neutralizuje *virus* tylko rzadko i częściowo przy przeszczepianiu domózgowym, natomiast działa neutralizująco przy zaszczeniu na rogówkę lub do przedniej komory oka. Surowica normalna zachowuje się pod tym względem obojętnie a właściwość tę chcą autorowie zastosować w celach rozpoznawczych (*Keratodiagnostic*). Okres wylegania się choroby, wywołanej

przez przeszczepienie jadu drogą domózgową wznacza się podwyższeniem ciepłoty do 41° C już na drugi lub trzeci dzień po zaszczeniu, a gorączka ta utrzymuje się aż do chwili, kiedy występują już wybitne objawy chorobowe.

Wtedy można już stwierdzić zwiększoną ilość ciałek białych we krwi do 18.000 i to głównie wielojądrazstych.

W zachowaniu się jąder nagminnego zapalenia mózgu widzimy pewne podobieństwo do jadu wścieklizny.

Pomimo tych ciekawych wyników powyższych doświadczeń, badań tych nie możemy jeszcze uważać za ukończone, gdyż rola, jaką odgrywają ciała „*encephalitiques*“, jakoteż stosunek jadu zapalnego do nich, czeka jeszcze bliższych wyjaśnień. Płyn mózgowo-rdzeniowy w nagminnym zapaleniu mózgu jest, według różnych autorów, (Levaditi i Harvier¹), Piltz²), Orzechowski³) i inni) jałowy. Pod względem chemicznym zachowuje się także prawidłowo a więc zawiera ślad białka i cukru. Próba Nonne-Appelta wypada z małymi wyjątkami (Stadelmann) ujemnie. Pod względem cytologicznym znajdują prawie wszyscy autorowie pleocytozę, w której biorą udział przeważnie limfocyty.

Zadaniem, jakie sobie postawiłem, było zbadanie płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na nagminne zapalenie mózgu w kierunku serologicznym. W tym celu posługiwałem się metodą podaną przez Mantoux'a⁴), dla rozpoznania gruźlicy. Metoda ta polega na tem, że cienką, krótko i ostro zakończoną igłą wstrzykuje się śródskórnym 0,05 najwyżej 0,10 tuberkuliny w rozcieńczeniu 1:5000. W miejscu wstrzyknięcia powstaje mały, biały, silnie napięty bąbel z widocznymi otworami skóry (przeziwnikami). Odczyn dodatni występuje już po 8 godzinach w postaci zaczerwienienia i nacieku skóry w miejscu wstrzyknięcia. Guz ten powiększa się do 30 godzin, a po 48 godzinach zaczyna pomału znikać, pozostawiając często po sobie pigmentację skóry. Metoda ta ma tę zaletę, że tuberkulina wywołuje tu odczyn miejscowy już w rozcieńczeniach, w jakich wstrzyknięta podskórnym, żadnego nie dawałaby odczynu. Metodę tę wprowadzili również Römer i Schick do badań nad odpornością przy błonicy.

Doświadczenia przeprowadziłem na 3 przypadkach *Polioencephalitis epidemica*. I. przypadek dotyczył 6-letniej dziewczynki, przyjętej do szpitala już w 14 dniu choroby, a więc przypadek świeży; II. chłopca 9 letniego, w 1¹/₄ roku od zachorowania, a więc w bardzo późnym okresie t. zw. postencefalicznym, a III. chłopca 10-letniego w czwartym miesiącu choroby, z oddziału III. Szpitala państwowego, którego mogłem obserwować dzięki uprzejmości kol. Domaszewicza, kierownika tego oddziału.

Świeżych przypadków tej choroby w ostatnich miesiącach nie zauważono we Lwowie i dlatego musiałem ograniczyć moje badania do wspomnianych przypadków, a nim przejdę do własnych doświadczeń pozwolę sobie podać krótko odnośne historie chorób.

I. Przypadek. Helena P., lat 6, przyjęta 15. III. 1921. zachorowała przed 14 dniami z gorączką do 40° C, stale się utrzymującą, z objawami ogólnego niepokoju. Lekarze rozpoznawali u niej dur druzszny, w ostatnich kilku dniach, kiedy gorączka spada prawie do normy, przychylił się do rozpoznania zapalenia opon mózgowych. Od tygodnia dziecko nie może stanąć na nogach, usiąść i przestało mówić, wydaje z siebie tylko czasem niezrozumiałe dźwięki. Wymiotów nie było. Stolec w ostatnich dniach zaparty. W dzień dziecko śpi, natomiast w nocy jest bardzo niespokojne, rzuca się, majaczy i szczególnie niepokój ten skłonił matkę do oddania go do szpitala. Dziecko miernie odżywione, z silnymi wypiekami na twarzy, gruczoły szyji macalne. Nad płucami nieznaczne świsty i fureczenia. T. 37°20'. Tętno 86, regularne. Silny tężec karku i grzbietu. Ogólny niepokój, potęgujący się przy zbliżaniu się do chorej. Zrenice równe, silnie rozszerzone, oddziałują w leńnie na światło. Odruchy brzuszne po obu stronach bardzo żywe. Odruchy kolanowe wzmożone. Kernig wybitny. Brudziński zaznaczony. Babiński dodatni.

16. III. T. 36°80'. Dziecko nie jest zupełnie przytomne, senne, było w nocy bardzo niespokojne, pomimo chloralhydratu rzucało się przez całą noc w łóżku, krzyczało i stękało. Ogólna przeczułica. Szczególnie zwracają uwagę ruchy lewej górnej kończyny, którą chora wciąż zgina i rozgina w stanie łokciowym, uderzając ręką w nos.

¹) Levaditi i Harvier l. c.

²) Piltz. Przegląd lek. 1921. Nr. 2.

³) Orzechowski Tyg. lek. 1920. Nr. 3.

⁴) Mantoux. Presse méd. 1910 Nr. 976.

¹) Levaditi i Harvier. Annales de l'Inst. Pasteur 1920 Nr 12

²) Levaditi i Harvier. Compt. Rend. d. Séances de la Société de Biologie, Février 1921. i Levaditi, Harvier i Nicolai ibid. Mars 1921.

17. III. T. 36⁴° w nocy cri encephalique. Silne wypieki na policzkach. Tężec karku i grzbietu ustąpił, natomiast wystąpiła w jego miejsce ogólna hypotonja mięśni. Chora nie może utrzymać głowy. Głowa opada bezwładnie. Odruchy brzuszne wzmoczone, tak samo kolanowe. Babiński po prawej wybitniejszy. Nakłucie łądźwiowe wykazuje ciśnienie prawidłowe. Wypuszczono 5 cm³ płynu przezroczystego. Płyn zawiera ślad białka i cukru. Liczba limfocytów zwiększona (22 na 1 cm³). Płyn jałowy.

18. III. T. 36⁶°, 36⁸°. W nocy trochę spokojniejsza. Stolec i mocz oddaje pod siebie. Zrenice oddziałują mniej leniwie na światło. Odruch kolanowy po prawej wzmoczony, po lewej opieszalszy. Pirquet ujemny.

19. III. T. 36⁸°. Lekki zez zbieżny. Kończyny dolne spastycznie napięte. Odruchy brzuszne mniej żywe niż poprzednio.

21. III. Stały niepokój w nocy. Ruchy lewej kończyny górnej opisane powyżej utrzymują się. Stale stan bezgorączkowy.

26. III. Lepiej sypia, mniej krzyczy, rozumie znacznie lepiej i zaczyna wymawiać szepsem oddzielne wyrazy.

29. III. T. 38°—38⁶, gardło silnie zaczerwienione. Ubiegłej nocy spała już dobrze i upomina się o jedzenie. Siada sama. Nakłucie łądźwiowe.

2. IV. Zapalenie nieżytowe gardła przeszło. Zaczyna stać i chodzić. Chód chwiejny. Odruchy brzuszne i kolanowe prawidłowe.

12. IV. Apetyt znacznie lepszy. Stoi i chodzi lepiej.

16. IV. T. 37⁵°. Na policzkach, na rękach i podudziach obfite jasno czerwone guzki, wielkości ziarnka soczewicy i nieco większe, trochę swędzące.

21. IV. Wysypka zbladła.

21. IV. Matka zabrała ją do domu w stanie dobrym.

II. Przypadek. Chaim B., lat 9, przyjęty z oddziału III. szpitala państw. 29. III. Ojciec podaje, że dziecko przebyło dur brzuszny w styczniu 1920, a z początkiem marca zaczęło skarżyć się na bóle w lewej górnej kończynie i w lewym boku, w nocy dziecko nie mogło zasnąć. Stan ten trwał przez całe lato, z końcem października dziecko dostało drgawek na całym ciele, poczem nastąpił okres kikutygodniowy, kiedy dziecko spało dniem i nocą, przestało chodzić a równocześnie zaczęło się zachodzić, piac.

Dziecko dobrze odżywione, lekko oszołomione, ale odpowiada na pytania. T. 37⁵. Opistotonus, górne i dolne kończyny spastycznie zgięte, a w lewej górnej kończynie myokloniczne drgania. Zrenice równe, okrągłe oddziałują dobrze na światło i akomodację. Dermografia wybitna. Chwostek wyraźny, szczególnie po prawej, skurcz głośni wybitny. Odruchy brzuszne wzmoczone tak samo kolanowe, szczególnie po prawej. Objawy Babińskiego i Brudzkiego ujemne, tak samo objaw Kerniga.

2. IV. T. 37²°. Oczopląs. Polykanie utrudnione. Drżenie obu rąk. Przy nakłuciu łądźwiowym wypuszczono około 5 cm³ płynu przezroczystego pod ciśnieniem prawidłowym wypływającego. Płyn normalny zawiera ślad białka i cukru. Pleocytoza. Bakteriologicznie badany okazuje się jałowy.

3. IV. T. 36⁸°. 37¹°. Apatja. Częste napady skurczu głośni. Chwostek stale się utrzymuje. Charczenie. Oddaje mocz pod siebie.

8. IV. Tężec karku utrzymuje się stale tak samo spastyczny skurcz kończyn górnych i dolnych. Stale monotonne ściskanie i rozwieranie pięści.

13. IV. Lekkie porażenie, podniebienia miękkiego, nosowy dźwięk głosu płyny wypływają nosem.

19. IV. Na żądanie rodziców opuszcza szpital.

III. Przypadek. Marjan K. l. 10, zachorował z począt. lutego z. r., miał bóle głowy, wymioty, zauważono, że miał zrywanie, był apatyczny i spał dużo. Nie chce jeść i skarży się na ból brzucha. Nie gorączkował

Na oddziale nerwowym stwierdzono u niego *Polioencephalitis epidem* z typowymi napadami czkawki.

5. III. z. r. był przedstawiony przez Dr. Bykównę na posiedzeniu Tow. lek. lwowskiego; obok zrywań przepony występują także zrywania w mięśniach zginających przedramię i to więcej po lewej stronie niż po prawej. Wieczorem ogólny niepokój motoryczny później 28. III. przylączają się do tego drgawki, występujące wieczorem, ataki skurczu głośni, tremor w rękach i nogach. W połowie kwietnia stan jego zaczyna się poprawiać.

W przypadku I. płyn mózgowo-rdzeniowy, wypuszczony 17. III. tj. w 19 dzień choroby (I a) i bezpośrednio potem wstrzyknięty śródskórnie na prawem przedramieniu w ilości 0,10, daje już po ośmiu godzinach wybitny odczyn, a po 24 godzinach guz silnie zaczerwieniony o średnicy 18 mm, który utrzymuje się przez 3 dni, a potem pomału błednieje i znika. Normalny płyn mózgowo-rdzeniowy wstrzyknięty jako kontrola nie daje żadnej reakcji.

29. III. tj. w 28 dzień choroby, kiedy stan chorej już znacznie się polepszył, powtórzono nakłucie łądźwiowe, przy czem zaznaczyć należy, że płyn ten z wyjątkiem pleocytozy, żadnych zmian patologicznych nie wykazywał. Ciśnienie normalne. Autosero reakcja intracutanea wykonana tym płynem³⁾ (I b.) daje guz mały o średnicy 3 mm., a więc odczyn ledwie zaznaczony.

1. IV. tj. w 31 dzień choroby wykonano próbę płynem z pierwszego nakłucia, a płyn ten daje guzek wypukły, czerwony o średnicy 10 mm. i to już po ośmiu godzinach, a po 24 godzinach zaczerwienienie jeszcze silniejsze, guz ten utrzymuje się przez 2 dni, a potem z wolna znika.

Płyn I a badany 2. IV. drobnowidowo i w hodowli (Doc. Dr. Steusing) okazał się zupełnie jałowy.

W II. przypadku u chorego Ch. B. wykonano nakłucie łądźwiowe 3. IV. Płyn oprócz pleocytozy zupełnie normalny. Wstrzyknięcie śródskórne własnego płynu mózgowo-rdzeniowego (II) daje wynik zupełnie ujemny.

4. IV. powtórzono u niego wstrzyknięcie śródskórne płynu własnego (II), płynu normalnego i płynu chorej H. P. (I a) wywołującego u niej silną reakcję. Wszystkie 3 próby wypadły ujemnie.

5. IV. Płyn chorego Ch. B. (II) wstrzyknięty u chorej H. P. wykazuje już po 7 godzinach wybitny odczyn, a po 24 godzinach guzek owalny 9:11 mm., silnie zaczerwieniony, o wzmoczonej rezystencji, który dopiero po 3 dniach zaczyna pomału znikać.

W III. przypadku u chorego M. K. 29. IV. płyn jego własny (III) wstrzyknięty daje po 8 godzinach guzek o średnicy 8 mm., po 24 godzinach wielkość guzka ta sama, tylko zaczerwienienie silniejsze.

Guzek zaczyna znikać już po 36 ciu godzinach. Płyn normalny daje wynik ujemny. Płyn (I a) daje po 8 godzinach naciek o średnicy 15 mm., silnie zaczerwieniony, znikający po 3 dniach. U dwóch chorych (jeden z padaczką, a drugi ze strupieniem woszczynowatym) próba z płynem (III) daje wynik zupełnie ujemny.

Z wyników przytoczonych doświadczeń można wysnuć następujące wnioski:

1. W płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach nagminnego zapalenia mózgu można wykazać za pomocą autosero reakcji śródskórnej ciało antygenowe.

2. Ciało to znika z płynu równocześnie z poprawieniem się stanu chorego, a utrzymuje się w przypadkach o przewlekłym przebiegu choroby, w których można je wykazać jeszcze po roku.

3. U tych ostatnich autosero reakcja śródskórna wypada pomimo dobrego stanu odżywienia ujemnie, gdyż prawdopodobnie brak im odnośnych antyciał.

4. W początkach choroby kiedy rozpoznanie, według ogólnego zdania autorów, jest trudne, odczyn ten może nam dać pewne wskazówki rozpoznawcze. (W 1 przypadku *meningitis cerebrospinalis* odczyn ten wypadł 2 razy ujemnie).

5. Osłabienie natężenia wybitnego przedtem odczynu i znikanie jego daje dobre rokowanie.

Zdaję sobie dobrze z tego sprawę, że spostrzeżenia moje mogą z powodu braku odnośnego materiału oprzeć tylko na 3 przypadkach, oraz, że w przypadkach tych, jak to przy odczynach biologicznych bywa, może wchodzić w grę obok innych czynników także pewna osobista wrażliwość u danego chorego, jednak wyraźne wyniki tych doświadczeń jako też aktualność sprawy zniewalają mnie do ogłoszenia ich już teraz, bo potwierdzenie ich w dalszych przypadkach posłużyłoby do wyjaśnienia nieustalonej dotychczas patogenetyki choroby nagminnego zapalenia mózgu, jakoteż stosunku jej do spokrewnionych chorób, jak ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia i wścieklizny.

J. Lenartowicz.

Kraków.

Prosty sposób wykrywania krętka bladego.

Pod powyższym tytułem opisałem wspólnie z Potrzbowskim¹⁾ sposób wykazywania krętka bladego, polegający na utrwalaaniu badanego materiału parami 1/2—2% kwasu osmowego i następowem barwieniu rozcynem fuchsiny Ziehla. Między zaletami tego sposobu podnieśliśmy wówczas na pierwszym miejscu tą, że »sposób ten jest i rosty, łatwy i dla każdego dostępny«. Posługując się odtąd stale, obok

¹⁾ J. Lenartowicz i K. Potrzbowski, Lwów. Tyg. lek. 1910 r, Nr. 26.

³⁾ Zawsze w ilości 0,10.

innych sposobów, i tym sposobem wykrywania krętka bladego, doszedłem do przekonania, że ze względów praktycznych należałoby sposób ten jeszcze bardziej uprościć, a przez to uczynić dostępniejszym dla lekarza praktyka. E. Hoffmann¹⁾, przytaczając metodę przez nas podaną wśród licznych sposobów barwienia na czwartym miejscu, nazywa ją również prostą »lecz mniej nadającą się dla praktyka«, nie uzasadniając zresztą bliżej powodów tego poglądu. Jedyna trudność, jaka się mogła następczy lekarzowi-praktykowi, o ile chciał się do celów rozpoznawczych posługiwać sposobem przez nas podanym, to konieczność utrwalania preparatów kwasem osmowym, drogim, trudnym do nabycia i ulegającym łatwo rozkładowi, a przez to nieprzydatnym. To skłoniło mnie do zastąpienia kwasu osmowego innym środkiem utrwalającym, tańszym, łatwiejszym do nabycia i trwalszym. Środek taki, po szeregu prób, znalazłem w nierozcieńczonej formalinie (40% formaldehyd) i przekonałem się, że ta odmiana podanego przez nas pierwotnie sposobu nie zmienia w niczem obrazu mikroskopowego, pierwotną metodą uzyskiwanego, a ma nad nią bezsprzeczną wyższość przez zastąpienie kosztownego kwasu osmowego tanią formaliną. Zauważyłem, że formalina nawet stara, około roku w zamkniętych fiolkach przechowywana, da się użyć z równym pożytkiem, jak świeża. Zresztą zmiana małej ilości formaliny (20—50 cm³), choćby co miesiąc, na formalinę świeżą, nie przedstawia większych trudności.

Sposób postępowania jest następujący:

1) Szkiełko przedmiotowe dobrze odczyszczane, bez śladów tłuszczu, kładzie się na szyjkę otwartej fiolki, zawierającej 30—50 cm³ formaliny 40%, tak, aby otwór fiolki był szczelnie szkiełkiem przykryty i pozostawia się je w tem położeniu przez 1/2—1 minuty.

2) Przygotowaną już na oczku platynowym surowicę (możliwie czystą, bez domieszki krwi!) rozciera się sz y b k o i w cienkiej warstwie na tem miejscu szkiełka, które było wystawione na działanie par formaliny.

3) Po raz wtóry, jak pod 1), wystawia się na działanie utrwalające formaliny przez przeciąg 1 minuty, uważając, by rozarta surowica znajdowała się nad otworem fiolki, a nie poza nim.

4) O ile surowica nie zaschła, czeka się chwilę aż do jej podeschnięcia i następnie

5) polewa się preparat fuchsyną Ziehla, działającą nią przez 15—30 sekund.

6) Następuje opłukanie wodą, osuszenie bibułą, olejek cedrowy i badanie bez szkiełka nakrywkowego, przy użyciu immersji.

Obrazy, tym sposobem utrwalania otrzymane, nie różnią się, jak już wyżej wspomniałem, w niczem od obrazów, uzyskanych przy użyciu kwasu osmowego. Krętki blade występują wybitnie, jako twory białe (niezabarwione) na czerwonym lub ciemno-czerwonym podłożu, krętki załamujące światło i bakterje barwią się ciemno-czerwono. Szczegółem bardzo ważnym w sporządzaniu preparatu jest jak najcieńsze rozprowadzenie badanego materiału, w warstwach bowiem grubszych preparatu silnie czerwono zabarwione podłoże surowicy przesłania krętki blade, a odbłask czerwony otoczenia udziela się i krętkom bladym, utrudniając ich odszukanie. Preparat dobrze sporządzony powinien po zabarwieniu okazywać gołemu oku powierzchnię lśniąca, nie matową.

Tego uproszczonego, opartego na pierwotnym, sposobu wykrywania krętka bladego używam od kilku lat; jeśli dziś sposób ten ogłaszam, to czynię to jedynie w tym celu, by go zalecić lekarzom praktykom nawet tym, którzy do badań posługują się metodą tuszową Burriego. Pierwszym zasadniczym warunkiem udania się metody Burriego jest dobry tusz, a o ten dziś trudniej, niż o dobrą formalinę. Nadto w sposobie Burriego rozcieńczamy materiał, bo mieszmamy kroplę tuszu z kroplą surowicy, co przy małej ilości krętków nie jest obojętne, bo utrudnia ich odszukanie. Z ba-

dań Oelzego¹⁾ wiadomo, jak ważną jest rzeczą, jakiego sposobu używamy do wykrywania krętka bladego. Żadna ze znanych dotąd metod barwnych, z wyjątkiem może podanej w ostatnich czasach przez Hoffmanna²⁾ »metody obrazów świetlnych« (*Leuchtbildmethode*), nie uwidacznia tej ilości krętków bladych, jaka się istotnie znajduje w materiale badanym, a jaką widzimy w pełnej ilości jedynie w ultramikroskopie. Według Oelzego, sposobem Burriego uwidoczniamy zaledwie 7% krętków bladych, sposobem Giemsy 15%, jeśli utrwalamy mieszką alkoholowo-eterową, 60 do 70%, jeśli utrwalamy kwasem osmowym, sposobem kollar-golowym 30%. Jakkolwiek wartości opisanej wyżej metody sposobem Oelzego, a więc ściśle ilościowo, ze względów technicznych, dotąd wypróbować nie mogłem, to jednak na podstawie badań porównawczych tego samego materiału, badanego sposobem Giemsy, Burriego i wyżej opisanym przyjąć mogę, że odsetek znalezionych tym sposobem krętków bladych przewyższa dwa pierwsze. W sposobie Giemsy słabe zabarwienie krętków, w sposobie Burriego rozcieńczenie materiału utrudnia badanie, gdy w sposobie opisanym z jednej strony wyrazistość i wielkość krętków, z drugiej zagęszczenie materiału (nierozcieńczanie go) odnalezienie krętków tylko ułatwia.

Z praktyki.

Dr. F. Mieczynski.

Mława.

W sprawie zapobiegania szerzeniu się duru osutkowego.

(Notatka epidemjologiczna).

Z powodu grasującej epidemji duru osutkowego, z którym od 7-miu lat każdy z nas spotyka się, następczy mi się jedna uwaga, którą podzielić się muszę z szerszym kołem kolegów, mając na względzie obronę ich zdrowia otoczenia, personelu lekarskiego i otoczenia chorego.

Otóż przez cały czas praktyki mej od 1895 r. miałem styczność z chorymi durowymi, najpierw w Chorzelach (ziemi Płockiej) do r. 1914, następnie szlakiem wojny w Baranowie i Ostrołęce 1914 i 1915, a gdy mnie fala wojny wyrzuciła do Rzeczy Mińskiej w 1915, 1916 i 1917, powierzyło mi Ziemstwo prowadzenie baraku zakaźnego dla wygnaców, uchodźców i robotników Urzędu budowlanego (inżynierji polowej). Od 3 lat osiadłem w Mławie, gdzie też w okolicy stale panuje dur osutkowy.

W ochronie własnego zdrowia, swej rodziny, personelu lekarskiego zacząłem szukać sposobu ochronienia się przed tą infekcją, tembardziej, że wśród wojny, na tułaczce, żyliśmy w nader niehigienicznych warunkach po hotelach.

Już w Chorzelach od r. 1906—1912 panowała prawie endemja duru osutkowego, brzuszego, o typie *Liebermeistera*, które opisałem w »Czasopiśmie Lekarskim« w 1912 czy 1913³⁾ z zaznaczeniem specjalnej jakiejś epidemji (około 300 przypadków), odnośnie do której nie mogłem się zorientować, bo wystąpiła jednocześnie z drem brzuszonym i osutkowym (typowymi), bardzo nietypowo. Choroba zaczynała się nagle, trwała 12—14 dni, lecz osutka występowała w pierwszej dobie, trwała 2 do 3 dób, jako »rasch« lub wybroczyny i nagle prawie ginęła, pozostawiając dalszy przebieg duru.

W 1905 r. notowano podobną epidemję z wojny japońskiej (tyfus mandżurski), następnie Brill w Ameryce spostrzegł wśród wychodźców z Polski pewną odmianę duru osutkowego, referowaną przez W. Puławskiego w 1914 roku w »Gazecie Lekarskiej« jako »chorobę Brilla«. Ogłoszenia te zbiegały się z moją obserwacją, jakkolwiek ogłosiłem ją jako endemję duru brzuszego. Muszę zanotować 3 fakty, które nasunęły mi samoobronę:

1) Wtedy już właśnie wyczytałem notatkę w wiadomo-

¹⁾ Oelze. Über die Ergiebigkeit verschiedener Darstellungs-methoden der Spirochaeta pallida. Derm. Wochenschr. 1920. Nr. 42.

²⁾ E. Hoffmann. Die Bedeutung der Leuchtbildmethode zur Darstellung der Mikroorganismen. Dermatolog. Zeitschrift. 1921. T. XXXIII. Z. 12.

³⁾ Podczas wojny pogubiły mi pisma lekarskie, wskutek czego nie mogę ściśle podać źródła, o jakich wspominałem.

¹⁾ E. Hoffmann. Ätiologie der Syphilis. Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger, Jadassohn, Ehrmann, Gross. Bd. II. Str. 801.

ściach drobnych w »Gazecie Lekarskiej« czy »Medycynie« z prasy amerykańskiej, że syfilitycy, leczeni rtęcią, nie zapadają na tyfus plamisty.

2) Mając styczność bliską z apteką (mieszkałem bowiem przez sień) zauważyłem, jak różni włóczędzy kupowali stale szarą maść rtęciową przeciw robactwu. Nacierali oni sobie koszule przeciw robactwu; nie zauważyłem, by ci ludzie pomimo epidemji i najniehigienicznych warunków, nierządu i brudu, kiedykolwiek chorowali na dur osutkowy, choć nocowali nieraz w domu kachalnym, gdzie leżeli chorzy durowi. Może zresztą już chorowali dawniej.

3) Trzeci fakt, który mi się nasunął pod uwagę, to ten, że leczonym rtęcią nie przyjmowała się ospa ochronna, pomimo kilkakrotnych szczepień. Wobec tego zacząłem sam w czasie epidemji nosić woreczek Welandera z małą ilością 1,0 szaruchy, lub w razie nasilenia epidemji wcierać 2 razy na tydzień, około ziarenka fasoli szaruchy w piersi. W obawie sprowadzenia zakażenia do domu stosowałem to samo rodzinie swej i służbie w czasie wojny w Ostrołęce i w Kalinkowicach w szpitalu epidemicznym dla wygnańców 1915—16 i 17 r. Stosowałem to też u personalu szpitalnego, studentkom, sanitariuszom, służbie szpitalnej, praczkom (oprócz felczera, który już dawniej na dur chorował). W przeciągu dwóch lat stosowałem dokładnie ten zabieg w postaci szkaplerza Welandera z maścią rtęciową, lub minimalnych wcierań co parę dni. Ponieważ szpital był mieszany, a ciasny, skłcony tymczasowo z desek podwójnych, pomiędzy deski sypiano trociny, wskutek czego nie można było robactwa wypełnić, stosowałem szaruchę innym chorym dla uniknięcia wewnątrzszpitalnego zakażenia.

Przez cały ciąg mej praktyki nie chorowałem ani ja, ani nikt z rodziny mojej, domowników, personalu lekarskiego, oraz służby szpitalnej, wewnątrzszpitalnej infekcji nie było, żadnego też zatrucia przy minimalnym stosowaniu maści szarej nie zauważyłem, prócz 2 przypadków nieznacznego obrzmienia dżiąseł. Spotykałem się czasem z oporem przeciw temu sposobowi (maść brudzi bowiem), wtedy zgodzono się nosić woreczki z maścią rtęciową.

W roku 1917 porzuciłem posadę lekarza epidemicznego w Kalinkowicach i przenieśliem się do Rzeczyca. Szpital pozostał nadal pod opieką studentki i felczera. Ponieważ z niedowierzaniem spoglądano na zabiegi moje, przestano je stosować nadal po mem ustąpieniu.

Dowiedziałem się, bo miałem łączność z dobrze mi znanym personelem, że, niestety, ze służby chorowały wszystkie służące i pielęgniarki, 2 praczki i wśród chorych zdarzały się wewnątrzszpitalne zakażenia. Przyznano mi wtedy rację. Obecnie nadal stosuję ten zabieg. Na zasadzie 27-letniego doświadczenia nasuwa mi się myśl, że jednak musi mieć jakiś wpływ ten zabieg z rtęcią, jakąś wartość zapobiegawczą w przenoszeniu się zarazków, czy przez dowiedziony już wpływ trujący na wszy (unieruchomienie ich, pewien wstręt robactwa do szaruchy), czy na same zarazki, jak w przymocie na krętek błady Schaudina, a w danym przypadku na Rickettsia Provazeki, czy jakie pierwotniaki (Sterling — dur wysypkowy *Etiologia*). W ostatnim czasie stosuję trochę szaruchy na samych chorych w celu unieruchomienia robactwa lub zatrucia go, względnie odstraszenia od kłaniania chorych i tem samem zapobiegania przenoszeniu zarazków. Nie przesądzam kwestji, czy spostrzeżenie to jest słuszne, wobec jednak dłuższej obserwacji tego zabiegu z dodatnim wynikiem w ciągu długoletniej walki z kłeską, wypleniającą naszą ludność i naszą brać lekarską, śmiem wnieść to nie dorywcze już spostrzeżenie na forum publiczne, prosząc kolegów epidemiologów ze szpitali zakaźnych i wszystkich tych kolegów, którzy mają styczność z durem osutkowym, by ten niewinny środek poddali pod krytyczną obserwację i próby, i, o ile potwierdziłyby moje spostrzeżenia i wnioski, ogłosić raczyli wyniki swych spostrzeżeń.

Dr. Konrad Kozłowski, lek. okr. i miejski. Dobczyce.

Płyn Willessa.

Płyn Willessa, czyli rozczyń Boraksu, Phenolu i Formaliny (patrz *Ars Medici* Nr. 10 rok 1919) według wzoru:

Rp.

Boracis	15.0
Phenoli	30.0
Formalini	29.0
Aquae dest.	1000.0

Mds.: Reagens Willess-i

jest znakomitym płynem odkażającym, stosowanym przezemnie od 2-eh przeszło lat do odkażania narzędzi lekarskich wszelkiego rodzaju, w praktyce lekarskiej prywatnej używanych, jak np. narzędzi chirurgicznych, kleszczy dentystycznych, noży do szczepienia ospy, a szczególnie strzykawek »Rekord«, używanych do wstrzykiwań wśródżylnych i innych.

Narzędzia te mogą być stale przechowywane w powyższym płynie. Należy jednak co 2 tygodnie go odnowić; instrumenta lekarskie po każdorazowym ich użyciu muszą być dokładnie oczyszczone w sposób mechaniczny (za pomocą ciepłej wody, szczotki i mydła), zanim zostaną włożone z powrotem do płynu Willessa. Narzędzi przechowywanych w tym płynie nie należy w zamkach oliwić (np. nożyce), ponieważ w tych miejscach mogą uleść rdzewieniu. Zresztą w ten sposób przechowywane narzędzia nie tylko, że nie rdzewieją, przeciwnie zachowują stale swój połysk, są zawsze czyste i pewne, a gotowe do użycia.

Drugą zaletą tego płynu jest, że nie zawiera on składników drogich, jak np. spirytusu lub eteru, powszechnie dziś używanych do celów lekarskich, a w handlu trudnych do nabycia.

Dla orientacji podam, że płyn Willessa kosztował do niedawna 150 Mkp. 1 l, a obecnie kosztuje 250 Mkp. 1 l. i może wystarczyć dla lekarza praktyka conajmniej na 3 miesiące.

Strzykawki »Rekord« wraz z igłami przed użyciem należy przestrzyknąć rozcieńczonym alkoholem (wystarczy 20%) celem zapobieżenia tworzeniu się niepożądanego osadu.

Nieocenione usługi oddaje mi ten płyn w praktyce lekarskiej i to tak prywatnej, jak również i szpitalnej.

Ubiegłej zimy jako kierownik państwowego szpitala epidemicznego N. N. K. w Dobzyczach, w czasie wielkiej epidemji duru osutkowego, używałem tego płynu Willessa w szpitalu; strzykawek i narzędzi wcale nie gotowałem i miałem bardzo dobre wyniki; nigdy nie miałem żadnych ropni, ropowic i t. p. nawet i tam, gdzie personal szpitala na moje zlecenie sam wykonywał iniekcje chorym.

Z uwagi na trudności, z jakimi połączone jest wyjaławianie narzędzi lekarskich w praktyce wiejskiej, uwzględniając okoliczność, że narzędzia obecne sporządzone są przeważnie z bardzo lichego materiału i po jednorazowym gotowaniu nikiel czernieje, a szkło w rekordach najczęściej pęka, płyn odkażający Willessa jest nieocenionym środkiem w zupełności zastępującym gotowanie narzędzi lekarskich i dlatego też jako lekarz-praktyk gorąco polecam wszystkim Kolegom Praktykom do codziennego użytku płyn Willessa.

Sprawozdania pogładowe.

Dr. Edmund Rosenhauch.

Kraków.

O mechanizmie samoochrony i zdolności przystosowawczej oka ludzkiego.

(Z uwzględnieniem własnych badań).

(Dokończenie).

Wspomniałem już, że rogówka celem przepuszczania promieni świetlnych staje się przezroczystą, naczynia, które gęstą siecią w całości ją pokrywały ustępują coraz bardziej ku obwodowi i tworzą tam przybrzeżną sieć naczyniową (*Randschlingennetze*). Stamtąd przybywają drogami chłonnymi międzykomórkowymi części odżywcze dla rógówki. Jeśli teraz wystąpi zapalenie rógówki (np. *keratitis parenchymatosa*), a naciek wypełni przestwory chłonne, rogówka nie mogłaby się dostatecznie odżywiać — wtedy to od brzegu występują miotłkowate, głębokie naczynia i pokrywają niemal całą tylną ścianę rógówki, niosąc ratunek.

Albo: na powierzchni rógówki powstał ubytek, trudno się goi. Oto znów od obwodu wypelzają powierzchowne naczynia

w kierunku ubytku, z naczyń występują komórki wędrowne, jedne z nich zabierają resztki zniszczonej tkanki i jako niepotrzebny balast z obrębu miejsca chorobowego usuwają, drugie przynoszą materiał potrzebny do odbudowy. Praca ta trwa tak długo, aż ubytek się wypełni, wygładzi. W tej samej chwili, kiedy owe gałązki naczyńowe spełniły swe zadanie, cofają się one z powrotem ku obwodowi i pozostają w stanie utajonym gotowe na każde wezwanie.

Rogówka częściowo czerpie także swe pożywienie z cieczy wodnej, która jest płynem wodojasnym i w normalnym stanie zawiera bardzo nieznaczny ilość białka. Ciecz ta ma źródło przeważnie w wypustkach ciała rzęskowego i stale się odnawia, chociaż bardzo powoli.

Znacznie prędzej, aniżeli w warunkach fizjologicznych, następuje wydzielanie cieczy wodnej, jeśli ją np. przez nakłucie rogówki odpuścimy. Już po kilku minutach przednia komora znów jest wypełniona cieczą. Do szybkiego odtworzenia się cieczy wodnej przyczynia się także i to, że po jej odpływie ciśnienie wśródocne znacznie się obniża. Krew wpada przeto w znacznej ilości do naczyń tęczówki i ciała rzęskowego, które uwolnione od ciśnienia, znacznie się rozszerzają, a to pozwala na obfitsze przesiekanie płynu. Ten płyn, który po odpływie cieczy wodnej gromadzi się w przedniej komorze, różni się znacznie od cieczy wodnej, która mieści się w przedniej komorze w stanie fizjologicznym. Chemicznie można w nim wykazać znaczną ilość białka. Płyn ten zawiera też substancje, znajdujące się w surowicy krwi, a więc antytoksyny, bakteriolizyny, aglutyniny i. i. Znane jest doświadczenie, w którym udało się zapomocą podspojówkowego wstrzyknięcia roztworu fizjologicznej soli kuchennej lub paracentezy rogówki u zwierzęcia przed tem «uodpornionego» przeciw czerwonym ciałkom krwi, spowodować przejście substancji hemolitycznych z krwi do cieczy wodnej oka. Wiedzą o tem dobrze okulisci i stosują metodę odpuszczania cieczy wodnej, jako sposób leczniczy w przypadkach owrzodzeń rogówkowych z ropą w przedniej komorze (*hypopion*).

Niema w tem jednak nic nowego.

Naśladujemy tu tylko sposób, który przyroda bez naszego współdziałania celowo w czyn wprowadza. Znane są każdemu z okulistów praktyków przypadki trudnego gojenia się owrzodzeń rogówkowych n. p. przy zapaleniu wiewiórowem. Dopiero od chwili przebicia (pęknięcia) takiego owrzodzenia następuje poprawa w stanie chorobowym. Punctę przedniej komory przez nas wykonywana, zastępuje właśnie takie pęknięcie owrzodzenia; ale przyroda idzie dalej: po pęknięciu owrzodzenia i odpływie cieczy wodnej zamyka tęczówką niby korkiem miejsce przebicia, nie pozwalając na dalszy odpływ cieczy wodnej.

Rogówka przechodzi ku tyłowi w twardówkę, której grubość nie wszędzie jest jednakowa. Wynosi ona w okolicy nerwu wzrokowego 0.8 mm., w równiku 0.4 mm. a w okolicy ciała rzęskowego z powodu przyczepu mięśni 0.6 mm. W tem to właśnie miejscu jest ona poprzerywaną całym szeregiem naczyń krwionośnych, tutaj znajduje się zatoka żylna (kanał Schlemma). Miejsce to stanowi *punctum minoris resistentiae* twardówki. W tem miejscu zwykle przy urazach twardówka pęka. Mechanika urazowych pęknięć oka, to osobny dział stanowiący bardzo ciekawe zagadnienie mechaniczne. Mamy tu do czynienia tak jak przy pęknięciach czaszki z pęknięciami pośrednimi i bezpośrednimi. Bezpośrednie pęknięcie występuje, jak wiadomo, w miejscu zadziałania urazu, pośrednie zaś po przeciwnej stronie, wskutek zbyt wielkiego napięcia ściany. Przy pośrednim pęknięciu czaszki pęka z reguły najpierw wewnętrzna blaszka kostna i może się zdarzyć, że na tem się skończy.

W oku dzieje się podobnie. Dajmy na to, że uraz zadziała na gałkę od dołu. Wskutek ucisku na nią ulega nadmiernemu rozdęciu część oka, znajdującą się po przeciwnej stronie. Ulegając naporowi pękają kolejno warstwy gałki ocznej, idąc od wewnątrz ku zewnątrz. Pęknięcie to odbywa się bardzo często właśnie we wspomnianym powyżej punkcie słabszego oporu. Pęka najpierw więzadło grzebieniowe tęczówki, potem twardówka, wreszcie na koniec spojówka.

Jeśli nacisk trwa dalej, wówczas gałka zmuszona jest zmniejszyć swą objętość i pozbyć się z swego wnętrza jakiejś części. Zazwyczaj poświęca ona tę część, którą najłatwiej jest zastąpić tj. soczewkę. Przypadki takie nie należą do rzadkości. Sam miałem sposobność spostrzegać kilka takich przypadków¹⁾. — Chorego krowa zraniła w oko; nastąpiło pęknięcie twardówki w wyżej opisanym miejscu, soczewka wydosłała się na zewnątrz. Oko się zagoiło. A skorośny brak soczewki zastąpili okularami, tj. soczewką szklaną, chory miał dobrą bystrość wzrokową. Przypadek²⁾ zupełnie podobny do poprzedniego spostrzegłem również u żołnierza, przysłanego do stwierdzenia bystrości wzrokowej. Stwierdziłem bliźnię twardówkową, regularną szparę tęczówkową ku górze oraz brak soczewki. Zmiana powstała wskutek uderzenia kopytem końskim. Podobne przypadki spostrzegłem Wicherkiewicz, Majewski i i. Römer opisuje chorego, któremu krowa «usunęła» w ten sposób soczewkę najpierw z jednego oka, a w rok potem także i z drugiego oka, pozostawiając dobrą bystrość wzrokową. Nie zawsze jednak pękają wszystkie błony oka. Zdarza się, że pękają tylko wewnętrzne, a spojówka utrzyma się w całości, chroniąc wnętrze gałki przed wniknięciem mikrobow. Jako typowy przykład takiego pęknięcia może posłużyć podspojówkowe zwichnięcie soczewki. Widzimy z tego, że przypadki pęknięcia gałki w okolicy kanału Schlemma są stosunkowo dość częste, że to miejsce słabszego oporu w twardówce jest niejako utajonym czynnikiem ochronnym, jakby kłapą bezpieczeństwa gałki ocznej.

O źrenicy i o jej automatycznym zwężaniu i rozszerzaniu się pod wpływem światła nie będę się zbyt rozpisawał. Tak samo wspomnę tylko o znanym ogólnie fakcie akomodacji, tym par excellence przykładzie przystosowania.

Soczewka, jak już wyżej wspomnieliśmy, przystosowuje się do aktu widzenia, stając się przezroczystą; bierze udział w akcie akomodacji i jest tak zbudowaną, że, choć jest tworem dość twardym, może zmieniać swoją postać. Chroni ona obok źrenicy siatkówkę przed urazami świetnymi i, o ile źrenica zwężając się nie dopuszcza do siatkówki nadmiernej ilości promieni widma, chroniąc ją przed urazem świetnym, to soczewka powstrzymuje promienie pozafioletowe (Schanz i Stockhausen).

Nie posiadając naczyń czerpie soczewka swe odżywienie poprzez swą torebkę z płynów w otoczeniu. Gdyby torebka przepuszczała płyn z przedniej komory i ciała szklatego całkowicie do wnętrza, soczewka uległaby zmętnieniu i stała się nieprzezroczystą, tak jak to obserwujemy w przypadkach czy to urazowego czy to operatywnego rozerwania torebki.

Przyroda, chroniąc soczewkę przed zmętnieniem, chcąc zachować jej przezroczystość konieczną do aktu widzenia, obdarzyła torebkę soczewkową szczególną własnością. Włanością ta polega na zdolności elektrycznego przepuszczania do wnętrza soczewki cząstek odżywczych, a nieprzypuszczania czynników szkodliwych.

Ubytek ciała szklatego bardzo szybko się odtwarza. Znane są przypadki ubytków wskutek urazu czy to podczas operacji zaćmy, które tak zupełnie się odtwarzają, że czynność oka wraca do normy.

Sam spostrzegłem ciekawe przypadki z tego zakresu, o których mówiłem na zebraniu okulistów w Heidelbergu w r. 1918.

Szeregowiec zraniony przypadkiem przez towarzysza bagnetem w rowie strzeleckim w prawie oko³⁾. Rana spowodowała przebicie spojówki i twardówki w okolicy ciała rzęskowego wypadnięcie ciała szklatego z następowym pogłębieniem przedniej komory. Bystrość wzrokowa zranionego oka wynosiła 6/36 \pm n. l. W kilka dni potem, kiedy ciało szkliste zdołało się odtworzyć a przednia komora wróciła do normy, bystrość wzrokowa wynosiła - 3.0 D. 6/18.

Poniżej zestawiam zmiany refrakcji w przebiegu leczenia tego przypadku.

13/12 1914

6/36 \pm n. l.

¹⁾ Medycyna i Kronika lekarska Nr. 39, z roku 1918.

²⁾ Oba przypadki przedstawiłem w Tow. lek. Krak.

³⁾ Przypadek przedstawiony w Tow. Lek. Krak. Medycyna i Kronika lek. Nr. 39, z r. 1918.

17/12	"	-3.0 D 6/18
25/1	1915	-2.0 D 6/18
5/2	"	-1.5 D 6/18-12
17/2	"	-1.0 D 6/12
2/3	"	-0.5 D 6/8

Zranienie spowodowało przecięcie wszystkich warstw gałki ocznej aż do ciała szklanego tuż poza ciałkiem rzęskowym albo w jego odcinku najdalej ku tyłowi położonym. Przytem uległy przecięciu w poprzek na pewnej przestrzeni podłużne włókna mięśnia rzęskowego (wiązka Brückego). Zadaniem tych podłużnych włókien mięśnia rzęskowego jest wspomaganie czynności włókien okrężnych. Pierwsze mają przedni przyczep stały na granicy rogówko-twardówkowej, podczas gdy ich tylny koniec gubi się w przesuwalnej naczyniówce. Przy skróceniu (skurczeniu się) tych włókien ulega płaska część ciała rzęskowego i przedni odcinek naczyniówki przesunięciu ku przodowi. To ułatwia złóżnienie napiętych nitk wiązadeł Cinniusza, które pozostają w związku z wewnętrzną powierzchnią ciała rzęskowego. Wskutek złóżnienia wspomnianego wiązadełka zmniejsza się napięcie torebki soczewkowej, tak że soczewka, dzięki swej elastyczności, może przyjąć więcej wypukłą postać (Fuchs). To, co w oku prawidłowym tworzy część aktu akomodacji, to stało się w naszym przypadku wskutek przecięcia w poprzek mięśnia rzęskowego. Część podłużnych włókien wspomnianego mięśnia leżąca ku przodowi od rany, zbliżyła się po zranieniu bardziej ku przedniemu odcinkowi gałki, co spowodowało złóżnienie włókien wiązadełka, a w następstwie także i torebki soczewki, która przybrała bardziej wypukłą postać.

To tłumaczenie wystarczy do wyjaśnienia krótkowzroczności w naszym przypadku. Jedno należy jednak jeszcze wyswietlić: dlaczego krótkowzroczność nie wystąpiła bezpośrednio po zranieniu? Wszak mięsień Brückego uległ przecięciu w chwili zranienia!

Jak już wyżej wspominałem zranienie spowodowało przecięcie wszystkich warstw gałki ocznej, skutkiem czego nastąpił dość znaczny ubytek ciała szklanego, tak, że soczewka uległa przesunięciu ku tyłowi a przednia komora się pogłębiła. Wskutek tego przesunięcia się soczewki nastąpiło zmniejszenie się siły refrakcyjnej, ponieważ główne ognisko całego łamiącego systemu przesunęło się wraz z soczewką ku tyłowi. To zmniejszenie się siły refrakcyjnej (wskutek przesunięcia się soczewki ku tyłowi) wyrównało wzmocnienie się siły refrakcyjnej (wskutek złóżnienia się torebki soczewkowej). Oko było podobne pod względem refrakcji do normalnego.

Po odtworzeniu się ubytku ciała szklanego przednia komora (po zranieniu bardzo głęboka) stała się znowu normalnie głęboka. Ubytek ciała szklanego został quaod volumem uzupełniony, soczewka wróciła do normalnego położenia, pozostało jednakże jeszcze złóżnienie torebki soczewkowej, a wraz z tem zwiększone wypuklenie soczewki, co zyskało wyraz w owych -3.0 D. Dopiero z czasem, jak z zestawienia wynika, zmniejszyła się stopniowo krótkowzroczność. Stało się to najprawdopodobniej wskutek bliznowatego zespolenia przeciętych włókien mięsnych i następczego kurczenia się blizny, co spowodowało stopniowe napinanie wiązadełka Cinniusza, a wraz z tem także i poprzednio złóżnionej torebki soczewkowej.

Prócz opisanego przypadku spostrzegałem kilka podobnych. Na wspomnianym kongresie zarzucono mi, że przyczyną wystąpienia krótkowzroczności nie są zmiany anatomiczne, o których mówiłem, ale że powoduje ją zapalenie tęczęwki, które, zagęszczając ciecz wodną, przyczynia się do wzmocnienia siły refrakcji oka (Stock). Nie mogłem wówczas dostatecznie obronić swego stanowiska (choć wystąpili mówcy zgadzający się z mem zapatrywaniem), albowiem brakło mi przypadku podobnego zranienia, przebiegającego bez zapalenia tęczęwki.

Przypadek taki nie długo dał na siebie czekać.

9/8 1920 zgłosił się do mnie podpor. C. W. lat 24 z jazdy ochotniczej mjr. Jaworskiego (L. prot. I.155 okręg. szpit. wojsk. w Krakowie) i podał, że podczas jazdy konnej w lesie nocą nabił się na suchą gałąź i zranił oko lewe.

Badanie wykazało: dolna powieka obrzmiała, lekko krwawo podbiegnięta. światłowstręt, na spojówce gałki krwawe wybroczyny. Dołem nieco na zewnątrz 4 mm. od rąbka rogówki rana lekko łukowata, równoległa do rąbka 3/4, mm. długości, 1 mm. szerokości, lekko zięjąca. Lekkie nastrożnienie rzęskowe, rogówka czysta. P. K. płytsza, źrenica 2.5 mm. średnicy, oddziałująca dobrze, dolno-zewnętrznym odcinkiem (odpowiadającym rance) nieco gorzej.

Dno w lekkiej mgłę prawidłowe. T= - 1.

Bystrość wzrokowa:

9/8 pr.	0. 6/6	
13/8	1. 0. 6/60; -2.5 D = 6/18; -2.5 D cyl -1.5 ¹⁰⁰ = 6/12 n. c.	
14/8	1. 0. 6/24; -2.0 D = 6/12	cyl n. l.
16/8	1. 0. 6/18; -1.5 D + 6/8	
17/8	1. 0. 6/8; -1.0 D = 6/6	
20/8	1. 0. -0.5 D = 6/6	
30/8	1. 0. -0.25 D = 6/5	
31/8	1. 0. 6/5	

31/8 uzdrowiony.

Przypadek ten można wytłumaczyć zupełnie analogicznie do poprzednio opisanego. Potwierdza on w zupełności moje poprzednie zapatrywanie, że przyczyną zmiany refrakcji w tych przypadkach jest zmiana anatomiczna, polegająca na przecięciu mięśnia rzęskowego i zwolnieniu wiązadełka Cinniusza, w następstwie czego soczewka przybiera bardziej kulistą postać.

W drugim przypadku wystąpiła ponadto lekka niezborność soczewkowa, która powstała najprawdopodobniej wskutek nieznacznego nadwichnięcia, lub przybrania nieco nieregularnej postaci soczewki wskutek urazu. Zarówno tę niezborność soczewkową, jak i powstałą po urazie krótkowzroczność, wyrównał sam ustrój niemal bez naszego współdziałania, całe nasze leczenie bowiem polegało, zwłaszcza w ostatnim przypadku, na opłukiwaniu oka i opase.

Siatkówka i nerw wzrokowy, te najczulsze części narządu wzrokowego, są też zupełnie szczególnie chronione. Chroni je, jak już wspominałem źrenica, chroni soczewka. Ale prócz tego posiadają one w znacznym stopniu zdolność przystosowawczą. Znane są przypadki, że wskutek urazu ulegnie siatkówka wstrząśnieniu (*commotio retinae* Berlin).¹⁾ Zmiany przy badaniu wzornikiem bardzo rozległe. Mimo to czynność oka zupełnie prawidłowa, tak dalece, że często przypadkowo tylko zmianę tę w oku można odkryć, gdyż przeważnie chorzy na zaburzenia wzrokowe się nie użalają. Albo wskutek n. p. nowotworu mózgu występuje tarcza zastoinowa. Zmiana dająca się wzornikiem wykazać, bardzo znaczna: tarcza nerwu wzrokowego wyniosła, granice zatarte, naczynia silnie pokręcone, rozdęte. Zdawałoby się, że o normalnej funkcji nerwu wzrokowego w tym stanie mowy być nie może, a jednak mimo to, badanie sprawności oka, prócz nieznacznego powiększenia plamki Mariotte'a, często nie wykazuje nic nieprawidłowego. Podobnie przystosowuje się także nerw wzrokowy w wypadkach trzeszczu gałki.

O zdolności przystosowawczej siatkówki w przypadkach przejścia z ciemności do jasności i na odwrót wspomnę tylko, jest to sprawa bowiem zupełnie znana. Każdy z nas doświadczył tego na sobie, że, jeśli z jasnego pokoju wejdziemy do ciemnego, to z razu nic nie widzimy, ale już po chwili zaczynamy rozróżniać zarysy przedmiotów w tym ciemnym pokoju się znajdujących i stopniowo orientujemy się coraz to lepiej.

Możemy przez ćwiczenie zdolność percepcyjną naszego oka znacznie poprawić. Znane są przypadki zeza, który występuje na oku słabszym. Przez ćwiczenie tego oka i zastosowanie odpowiednich szkieł możemy nie tylko zez usunąć, ale jesteśmy w stanie bystrość wzrokową tego słabszego oka znacznie poprawić. Udaje nam się to najłatwiej u dzieci. Ale można także i u starszych przez odpowiednie ćwiczenia dojść do znacznej poprawy wzroku.

Porucznik L. Z. przybył do szpitala 18/11 1914. Kula karabinowa zraniła go w prawą skroń i wyszła w okolicy wewnętrznej kąta oka lewego. Prawy nerw wzrokowy przestrzelony, krwotok do gałki ocznej, brak poczucia światła, oko na dotyk bolesne, tak, że musiano gałkę wyłuszczyć. Lewe oko posiadało tylko poczucie światła z powodu ropnego zapalenia rogówki z zapaleniem tęczęwki i ropą w przedniej komorze. Po kilkumiesięcznym leczeniu udało się doprowadzić do tego, że lewe oko mógł chory zachować, jednakże na rogówce pozostała plama. Niezależnie chciało, że pacjent stracił oko prawe, które było niemal zupełnie prawidłowe; lewe oko od dzieciństwa było słabsze. Dzięki uprzejmości prof. Majewskiego otrzymałem odpis z jego prywatnej księgi ordynacyjnej.

Porucznik L. Z. był przez prof. Majewskiego badany 3 lata przed zranieniem, a bystrość wzrokowa wynosiła, wówczas:

7/XI. 911 p. 0. 6 8-6 + 1. 25. D. Sn. 0.5 c + 1.5. D.
I. 0. 6/60; 6/24 + 3.5. D. Sn. 10 c + 3.5. D. z trudem.

Porucznik miał w chwili zranienia 31 lat.

Zwykle mawiał, że gdyby przypadkiem stracił prawe oko byłby najniezwyklejszym z ludzi, nie mógłby bowiem lewym okiem jako profesor szkoły realnej wykonywać swojego zawodu, do którego był bardzo przywiązany. Skoro owrzodzenie lewej rogówki po zranieniu się zablizniło i gdy już wszystkie możliwe środki wyjaśniające wyczerpałem, bystrość wzrokowa wynosiła 6/36. Sn. 1.5 z trudem. Wtedy rozpocząłem ćwiczenia tego oka. Zrazu dość silnymi szkiełami powiększającymi, potem coraz słab-

¹⁾ Rosenhauch. Postępowanie okul. 1908. Archiv. f. Augenk. 1909. Z. 3.

szemi. Po upływie 8 miesięcy bystrość wzrokowa lewego oka wynosiła: 6/18 -- 12 + 3.5 D. Sn. 0.5 c + 8. Poprawa to bardzo znaczna, jeśli się weźmie pod uwagę, że oko po przebytem zapaleniu rogówki wykazywało dość rozległą plamę, oraz ze względu na wiek chorego. Poręcznik L. Z. pełni obecnie obowiązki swego poprzedniego zawodu bez najmniejszej trudności.

Wspomniałem powyżej, że bystrość wzrokową oka zezującego możemy przez ćwiczenie poprawić. Wspomniałem również, że przez ćwiczenie możemy zez usunąć. Teraz chcę rozpatrzyć sprawę, która stanowi osobny dział w mechanizmie samoochrony oka, a nad którą niemal zupełnie się nie zastanawiamy: dlaczego nie zezujemy?

Wyda się to może dziwnem jeśli powiem, że wogóle niema idealnie ustawionej pary oczu, że raczej u wszystkich ludzi istnieje wiele warunków, na podstawie których musiliby, względnie mogliby zezować. Wystarczy wykonać następujące drobne doświadczenie: uciśnijmy jedną gałkę oczną od zewnątrz palcem, natychmiast wystąpi podwójne widzenie. Albowiem przez ucisk wywołaliśmy zaburzenie w równowadze oczu. Już to drobne mechaniczne przesunięcie jednego oka w stosunku do położenia drugiego wystarcza do wywołania zaburzenia we współpracy obu ócz, wystarcza do wywołania zezu. Jeśli ze stanowiska lekarza obserwujemy rysy twarzy ludzkiej, to zauważymy nawet u ludzi klasycznie pięknych pewną asymetrię w obu połowach twarzy. Ta asymetria odnosi się przede wszystkim do ustawienia oka w oczodole. Wszystko to tylko na pierwszy rzut oka widoczne osobnicze różnice. Do tego dodać musimy jeszcze inne ważne a niewidoczne nieprawidłowości w siłach anatomiczno-mechanicznych: Jużto podściółki tłuszczowe są rozmaicie rozwinięte, jużto mięśnie oczne wykazują różnice objętościowe, ich ścięgna, przyczepy, faseje i t. d. Krótko mówiąc nie ma idealnego ustawienia naszych oczu.

Należałoby się wobec tego spodziewać, że przeważna ilość ludzi, mniej lub więcej zezuje. Dlaczego jednak mimo tych różnic w mechanicznych czynnikach ustawienia oczu, przeważna ilość ludzi nie zezuje? Odpowiedź brzmi: ponieważ wzajemne położenie naszych oczu nie zależy tylko od owych anatomiczno-mechanicznych czynników, ale ponieważ pozostaje ono pod wpływem regulacyjnym nerwowego narządu okoruchowego.

Czynnikami, które na drodze nerwowej wpływają na ustawienie naszych ócz, są: nasza wola, napięcie naszych mięśni ocznych dążenie do fuzji oraz związek pomiędzy akomodacją i konwergencją. Gdy patrzymy na jakiś przedmiot, znajdujący się w pewnej odległości, wówczas obraz tego przedmiotu odbija się na siatkówce, zarówno jednego jak i drugiego oka. Punkt w który się wpatrujemy odbija się w plamce żółtej, wszystkie inne punkty na symetrycznych miejscach siatkówki. Obrazy powstałe na obu siatkówkach zlewają się w mózgu do tego stopnia, że otrzymujemy wrażenie jednego obrazu. I jest to najważniejszym prawem obuocznego widzenia, że równoczesne zadrażnienie obu plamek żółtych i każdego innych, odpowiadających sobie symetrycznych miejsc siatkówki, wywołuje stale pojedyncze wrażenie. Oko w takim wypadku widzi obuocześnie, lecz pojedynczo. Zależy to naturalnie od ruchowego unerwienia mięśni ocznych.

W normalnych stosunkach unerwienie to występuje zawsze równomiernie w obu oczach. Jeśli z powodu jakichkolwiek zaburzeń w unerwieniu czy też w mechaniczno-ruchowej czynności, obraz widzianego przedmiotu pada na różne, nieodpowiadające sobie, asymetryczne miejsca siatkówek, wówczas otrzymujemy podwójne widzenie.

Okno ludzkie bez naszej wiedzy i woli unika podwójnego widzenia, chroni się przed niem. dąży do zlania obrazów powstałych na obu siatkówkach i wykonuje w tym celu odpowiednie ruchy, t. zw. ruchy fuzyjne. Pozostaje ono niejako pod przymusem fuzji. Te ruchy fuzyjne są właśnie czynnikiem poprawiającym stale nieprawidłowości ustawienia naszych ócz, czynnikiem chroniącym przeważną ilość ludzi przed zezem. Do najważniejszych ruchów fuzyjnych należy ruch zbieżny, czyli konwergencja, oraz jej związek z akomodacją, które na drodze nerwowej regulują ustawienie naszych oczu.

Jeśli wpatrujemy się w jakiś bliski punkt, wówczas

oczy wykonują ruch zbieżny. Równocześnie z tem występuje odpowiedni ruch akomodacyjny, gdyż inaczej nie dostrzeglibyśmy wspomnianego punktu. Istnieje zatem ścisły związek pomiędzy konwergencją i akomodacją. Prawie stale, przy silniejszej konwergencji występuje wzmożona akomodacja i odwrotnie. Przyroda utworzyła jednakże w interesie obuocznego pojedynczego aktu widzenia szczególny aparat regulujący, na podstawie którego posiadamy zdolność izolowanego wzmożenia czy to konwergencji, czy to akomodacji.

Jeśli normalnie widzaczemu człowiekowi, emmetropowi założymy okulary ze szklami wklęsłymi i każemy mu spojrzeć na świecę, to oczy jego wykonają wzmożony ruch akomodacyjny, celem przewyciężenia założonych szkieł. Wobec istniejącego związku pomiędzy akomodacją a konwergencją, powinniśmy zarazem wykonać odpowiedni ruch zbieżny. Ale wówczas wystąpiłby zez i widzielibyśmy podwójnie. Doświadczenie uczy, że w podobnym wypadku widzimy pojedynczo. Dzieje się to zaś tylko dzięki temu, że przyroda stworzyła w interesie pojedynczego widzenia możliwość rozluźnienia tego związku pomiędzy akomodacją a konwergencją; przy zmienionej konwergencji możemy wykonać mniejszy lub większy ruch akomodacyjny.

W poprzednim przykładzie wykonały oczy wzmożony ruch akomodacyjny przy niezmienionej konwergencji, w przykładzie następującym wykażę, że oko jest w stanie wykonać wzmożony ruch zbieżny przy niezmienionej akomodacji.

Jeśli obuocześnie patrzymy na świecę, widzimy ją pojedynczo. Jeśli teraz ustawimy, n. p. przed lewym okiem, pryzmat podstawą zwrócony ku skroni, to przez chwilę widzimy świecę podwójnie. Pryzmat bowiem odchyła promienie ku swej podstawie, tak, że nie padają one już na plamkę żółtą lewego oka, lecz na miejsce siatkówki położone nieco bardziej ku skroni.

Obraz świecy pada na nieodpowiadające sobie, asymetryczne, miejsca siatkówki obu ócz, widzimy go przeto podwójnie. Ale to podwójne widzenie trwa bardzo krótko, bo już w następnej chwili widzimy świecę pojedynczo. Cóż się stało? Oto lewe oko samorzutnie wykonało ruch zbieżny tak dalece, aż obraz świecy także i w lewym oku padł na plamkę żółtą. Widzimy go więc pojedynczo.

Ten przedziwny aparat regulacyjny, ten związek między konwergencją i akomodacją i tę niezwykłą własność rozluźnienia tego związku, zdolność izolowanego wzmożenia w miarę potrzeby raz konwergencji, to znów akomodacji stworzyła przyroda w celu ochrony oka przed zezem. A dodać trzeba, że dzieje się to wszystko bez naszej wiedzy i woli.

Jak choćby z tego pobieżnego przedstawienia sprawy widać, posiada oko ludzkie mechanizm ochronny stały t.j. stale funkcjonujący, do którego należy anatomiczna budowa otoczenia gałki (powieki, podściółka tłuszczowa, ściany gałki, mechanizm łzowy, torebka soczewki, samoregulacja ciśnienia wśrodocznego, ruchy źrenicy, ochrona przed zezem i podwójnym widzeniem itd.) oraz mechanizm ochronny ułojony t.j. pewien zasób sił ochronnych rezerwowych, które występują w szranki dopiero w chwili grożącego niebezpieczeństwa. Do tych należą: dodatkowe gruczoły łzowe i ich przerost w razie zaniku gruczołu głównego, wężykowaty przebieg nerwu wzrokowego, punkt słabego oporu w twardówce, występowanie naczyń (*Pannus reparatorius*) na rogówce przy owrzodzeniach i t. d.

Wszystko tu jest tak misternie zbudowane, tak celowo i w najdrobniejszych nawet szczegółach *sit venia verbo* «obmyślane», że odnosi się wrażenie, jakby przyroda chciała do nas przemówić: Oto daję Wam oko, ze zmysłów ten największy skarb, jaki posiadam.

Oceny i sprawozdania.

Tadeusz Browicz. Szkice anatomiczno-patologiczne Serja I. Str. 116. Nakład Akademii nauk lekarskich. Warszawa 1921 r.

„Szkice te piszę w duchu metody i poglądów, jakiej się trzymałem i jakie wypowiadałem w moich wykładach uniwersyteckich. Uwzględniłem przede wszystkim powstawanie i znacze-

nie zmian patologicznych w myśl zdania strasburskiego patologu Lobsteina: "Ce n'est pas l'organe altéré, mort, que le médecin veut connaître, c'est l'organe vivant, agissant, exerçant les fonctions, qui lui sont propres" — te słowa zasłużonego w nauce badacza a czcigodnego mego doświadczonego nauczyciela z góry określają sposób przedstawienia szeregu już to rozdziałów, już też specjalnych tematów z anatomii patologicznej, które stanowią treść omawianej książki. Niektóre z nich zostały już przedtem, bodaj częściowo, ogłoszone w naszych pismach lekarskich.

Pierwszy rozdział obejmuje „Zapalenie“. Po przedstawieniu i omówieniu zasadniczych zmian i objawów tego bodaj największej interesującego procesu w fizjologii patologicznej przechodzi autor typy wysięków, według których dzieli anatomicznie rodzaje zapaleń, natomiast występuje przeciw rozróżnieniu odmian, jak zapalenia wyrodniającego (alteratywnego), strupieszającego, zgorzelinowaciejącego, jako stanów, przedstawiających raczej powikłania, zależne od czynnika zapalnego. Przedstawiając też zapalenie jako odczyn naczyniowy, objawiający się przekrwieniem i wysiękiem, uważa za najodpowiedniejsze ograniczenie pojęcia (anatomicznego zapewne) zapalenia do tych obu kardynalnych objawów.

W rozdziale „Zwłóknienie tkanek“ omawia na licznych przykładach stany, w których spotykamy się z bujaniem tkanki łącznej, a może ono być następstwem zniszczenia komórek miąższowych, zapelniania powstałych ubytków, jakoteż działania czynników fizykochemicznych — wszystko to działa pobudzająco na energię komórek i prowadzi do rozrostu tkanki. Objawy twórczości w toku zapalenia są niejako dodatkowem, naprawczem zjawiskiem; autor też do pewnego stopnia występuje przeciw przyjmowaniu pojęcia zapalenia wytwórczego (*itis productiva*). Bardzo słuszne są uwagi co do nadużywania określenia i nazywania zapaleniem zmian, czy stanów, które nie z niem nie mają wspólnego, albo, co najwyżej, są jego zejściem (zrosty, blizny i t. p.). Dodatek „*pathia*“ (polecany przez Aschoffa) do źródłostowu, celem odróżnienia od procesu zapalnego, jest słusznie, zdaniem autora, „balamutnym“. Co do tego winno się (i to zawsze w mych wykładach z naciskiem podnoszę) wpaść w słuchaczy, że zasadniczo błędem jest określanie nazwą zapalenia przewlekłego (*itis chronica*) zmian pozapalnych, uspokojonych, skończonych. W następnych rozdziałach: Zekrzep, Zator, Krwiotok i Krwinkotok, Martwice, Martwienie, Skrzepy krwi w stanach chorobnych organizmu i ich znaczenie rozpoznawcze — podkreśla autor własne zapatrywania, wiąże omawiane zmiany, sposób ich powstawania z uwagami fizjologicznymi i kliniką.

W rozdziale specjalnym „Stwardnienie a miażdżycza tętnic“, po krótkim przedstawieniu zmian histologiczno-anatomicznych, licznych badań doświadczalnych w temacie, co do którego zresztą i dziś akta nie zostały zamknięte, precyzuje autor określenie miażdżycy tętnic, jako stan o charakterze rozpadowym, destruktywnym, wywołanym nadwężeniem sprawności ściany tętnicy wskutek zmiany jej warstwy środkowej w następstwie działania czynników chemicznych, czy też mechanicznych, nerwowych, psychicznych, podnoszących ciśnienie wewnątrz naczyń — w każdym razie piętnem miażdżycy, jak autor mówi, jest rozpad, destrukcja.

Rozdział „Zwłóknienie przedsionka lewego w toku wad zastawek serca i jego znaczenie“ znany jest z Tygodnika lek. 1921. „Powstawanie wrzodu żołądka“ pozostaje w związku z anatomiczną cieśnią tych właśnie jego części, w których te wrzody najczęściej się spotyka, stąd łatwiejsze ich uszkodzenie przez czynniki mechaniczne, chemiczne i cieplne; poważne znaczenie ma tu niedokrwienie błony śluzowej z przyczyn różnych (miażdżycza rzadko), ujemniej chorobliwe stany systemu wegetatywnego (*dispositio spastica*). Niedokrwistość osobnika utrudnia gojenie. Sprawa powstawania wrzodu jest zatem w związku z ogólnym stanem chorego.

W rozdziale „Powstawanie zapalenia wyrostka robaczkowego“ porusza szereg znanych i przyjmowanych czynników etjologicznych lub usposabiających. Wreszcie w ostatnim rozdziale „Powstawanie i usadawianie się mięśniaków macicy oraz kilka słów o pojęciu konstytucjonalizmu organizmów“ na początku zaznacza, że podjęta do tego szkicu była dlań praca prof. Rosnera „O mięśniakach macicy i ich usadawianiu się w świetle nauki o konstytucji narządów płciowych kobiecych“ a w szczególności pytanie, jakie R. na końcu swej pracy sobie zadaje, „dlaczego niedomoga konstytucjonalna ma ułatwiać rozwój guzów podsurowicznych, a niemal wykluczać istnienie guzów podśluzowych?“ Autor odnosi powstawanie mięśniaków, w myśl dawnych swych poglądów; a dziś wogóle uznawanych, do związków pochodzenia płodowego, rozwojowego, wzgl. specjalnych właściwości pewnych komórek, czy też ich grup lub systemów, jednym słowem uważa je za wyraz konstytucjonalizmu rozwojowego, powstałego w czasie życia płodowego. Nadto co do usadawienia mięśniaków macicy, to każdy jest początkowo źródłowo usadowiony, a dopiero w miarę wzrostu w kierunku najmniejszego oporu staje się podsurowiczym wzgl. podśluzowym. — Tyle co do treści.

Niewątpliwie w szlachetnym celu zapoznania czytelników z najczystym piśmiennictwem przytacza autor wszędzie nazwiska swojskie

Prof. Browicz, jako jeden z autorów „Słownika lekarskiego“ i bez przerwy pracujący i myślący o oczyszczeniu i tworzeniu polskiego słownictwa lekarskiego, w książce swej prze-

strzega go na każdym kroku. Sądzę jednak, że niekoniecznym jest i wskazanem zastępowanie przyjętych, utartych i dobrych polskich terminów nowymi, tak n. p. niedorozwój (hypoplasia) zastępuje autor słowem niedorość, oskrzela — odetchy, wgłobienie jelit — zagłoba jelit, zastój żółci — zastawanie się żółci i. Te liczne przez autora w książce wprowadzone i używane miana mogą nawet utrudniać zrozumienie niejednego zagadnienia, zwłaszcza czytelnikowi mniej obznajonemu z omawianym tematem.

Książka czcigodnego autora jest l. Serją szkiców, a więc po niej pójdą zapewne dalsze; stanowi ona w naszym ubogim polskim podręcznikowym piśmiennictwie anatomo-patologicznym dorobek, obejmujący przynajmniej pewne działy, z którego będą mogli do pewnego stopnia korzystać lekarze i uczniowie, tem więcej, że wyszła ona z pod pióra nie tylko uczonego, lecz wytrawnego i doświadczonego nauczyciela Nowicki (Lwów).

Dornbluth-Bachem. Środki lekarskie współczesnej medycyny. Lipsk (Nakł. Curt Kabitsch). Wydanie 13. (1922) stron 507.

Wśród mnóstwa środków lekarskich, wytwarzanych przez postępy chemji i wśród niezliczonych t. zw. specyfików coraz trudniej jest się orjentować, zwłaszcza wobec nadawanych nowym środkom nazw albo nic, albo przeciwnie — za wiele mówiących. Podręcznik Dornblutha-Bachema okazał się widocznie dobrym drogowskazem, skoro w krótkim czasie osiągnął 13 wydań. Może on też zastąpić kalendarzyk lekarski, bo oprócz alfabetycznie ułożonego głównego rozdziału o lekach, zawiera też tabele dawek, krótki „podręcznik terapeutyczny“, wiadomości o leczeniu wodą, światłem, djetą i t. p. (Cena 48 Marek niem.).

R.

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

The Lancet
N. 18. (1921).

McLeod i P. Govenlock: O wytwarzaniu substancji bakterjobjęczych przez drobnoustroje. Punktem wyjścia poszukiwań autorów był fakt znany od dawna, że hodowle drobnoustrojów na sztucznych podłożach mogą ułatwiać albo powstrzymywać następny rozwój innych drobnoustrojów lub nawet tego samego gatunku. Marmorek stwierdził, że paciorkowiec przestaje się rozwijać w przesączu własnej i świeżej hodowli, chociaż przesącz ten dla innych drobnoustrojów może być wcale niezłym podłożem. Analogiczne fakty wielokrotnie stwierdzali różni badacze. Najlepiej obmyślane pod względem technicznym i najczęściej przekonujące są badania Eijkmana, który posługiwał się podłożami stałymi (agar). Autor ten doszedł do wniosku, że hodowle bakterji wytwarzają jakieś substancje hamujące, które agar się nasycą. Niektórzy badacze późniejsi zwrócili uwagę, że zwiększanie się kwaśności podłoża jest właśnie tym czynnikiem hamującym. W innym nieco kierunku potoczyły się badania d'Herelle'a, który posługiwał się podłożami płynnymi i to samo zjawisko opisał pod nazwą teorii bakterjofagów. Teoria ta już dzisiaj liczy wielu przeciwników. Chcąc rzecz sprawdzić, autorowie podjęli badania nad dwoinkami zapalenia płuc, posługując się odmianą metody Eijkmana. Z pośród różnych doświadczeń zasługuje na uwagę następujący sposób badania. Agar płynny, posiany dwoinkami, wylewa się na płytkę Petriego, po stężeniu zrasza się powierzchnię agarem roztopionym (80°—90° C.), który spływa, pozostawiając na głębszej hodowli bardzo cienką i jałową warstwę. Po dłuższym lub krótszym czasie na górnej warstwie dokonywa się również posiewu dwoinek. Szczepiąc obie warstwy agaru różnymi odmianami dwoinek, można określić zdolność wytwarzania substancji hamujących, oraz stopień oddziaływania na nie poszczególnych odmian. W innej serji doświadczeń badali autorzy wpływ ciepłoty na owe domniemane ciała i ponowne szczepienia. W ten sposób stwierdzono, że substancje, powstrzymujące dalszy rozwój dwoinek, ulegają zniszczeniu przy 80°—85° C. Swobodny dostęp tlenu zdaje się być koniecznym warunkiem ich wytwarzania. Fakt ten w pewnym stopniu tłumaczy leczniczą wartość tlenu w zapaleniu płuc. Jaka jest istota tych tajemniczych substancji, dotąd niewiadomo. Być może, że są to swojego rodzaju enzymy. Jakkolwiek trudno przesądzać o przyszłym kierunku tych badań, trzeba liczyć się z niemi przy rozstrzygnięciu niektórych zagadnień patologicznych i bakterjologicznych, między innymi, przełomu w zapaleniu płuc, oraz przewagi pewnych typów drobnoustrojów w różnych częściach przewodu pokarmowego.

A. Plimmer. Jakość białka, a jego wartość w odżywianiu.

Nr. 21.

H. Gauvain. O zachowawczym leczeniu gruźlicy chirurgicznej. Autor wychodzi z założenia, że gruźlica chirurgiczna nie jest tylko miejscowym cierpieniem kości, stawów i gruczołów, ale przede wszystkim wyrazem ogólnego schorzenia ustroju. W przeciwieństwie do leczenia doszczętnego, które zmierza do zupełnego usuwania miejscowych ognisk gruźliczych, leczenie zachowawcze polega na wyzyskaniu wszystkich czynników, które mają na celu poprawę stanu ogólnego, zwiększenie odporności w walce z zakażeniem gruźliczym i wygojenie chorego narządu. Należą tu wpływy klimatyczne, higieniczne, dietetyczne, farmakologiczne, wychowawcze, wreszcie leczenie miejscowe, przeważnie ortopedyczne, liczące się z indywidualnością i psychologią chorego i mające na celu zapobieganie lub poprawę zniekształceń. Oczywiście leczenie zachowawcze nie wyłącza zabiegów chirurgicznych w poszczególnych przypadkach, zwłaszcza u dorosłych. Człowiek może być ono konieczne w leczeniu zeszytwnień i zniekształceń, powstałych wskutek wadliwego traktowania początkowych okresów choroby. W każdym razie pole właściwej chirurgii zwęża się coraz więcej z wielkim dla chorych pożytkiem. Autor szczególnie podkreśla, że ropnie pochodzenia kostnego nie powinny być nigdy otwierane, gdyż aspiracja najzupełniej wystarcza. W ostatnich latach ważną rolę w leczeniu zachowawczym gruźlicy chirurgicznej grają następujące metody pomocnicze: leczenie słoneczne, balneoterapia, hemoterapia i waksynoterapia, naświetlanie promieniami Roentgena i elektroterapia. Wszyscy chorzy, nawet po wyzdrowieniu, powinni podlegać stałej i ścisłej obserwacji lekarskiej. Każdy zakład, przeznaczony dla gruźlicy chirurgicznej, o ile ma stać na wysokości zadania, powinien posiadać oddział dla chorych przychodnich, w którym ozdrowieńcy mogliby być okresowo badani i odpowiednio leczeni. Własne spostrzeżenia autora dotyczą 2487 przypadków, leczonych w zakładzie od czasu otwarcia w 1908 r. do 31 stycznia 1921 r. Poprawę dającą możliwość powrotu do zwykłych warunków życia, spostrzegano w 1931 przypadkach; śmiertelność wynosiła 2.54%. Główną przyczyną śmierci, występującej przeważnie w gruźlicy kręgow, było zapalenie opon mózgowych (26 przypadków) i posocznica (18 przypadków).

L. Harris. Wpływ naporstnicy i atropiny na obwodowe ciśnienie krwi. Jeszcze przed kilku laty sądzono, że naporstnica w dawkach leczniczych zwiększa ciśnienie krwi. Istotnie wpływ ten przejawia się zaraz po zastosowaniu naporstnicy, później jednak następuje obniżenie ciśnienia rozkurczowego, czasami skurczowego, oraz zwiększenie ciśnienia tętna. Obniżenie ciśnienia rozkurczowego jest poniekąd zjawiskiem paradoksalnym, ponieważ wskutek zwiększonego rzutu skurczowego serca tętnice w jednostce czasu otrzymują więcej krwi, niż w zwykłych warunkach. Rozważając możliwe przyczyny tego zjawiska, wyłącza autor rozszerzenie tętnic i sądzi, że zachodzi tu zwiększone i przyspieszone opróżnianie układu tętniczego. Ponieważ poszczególny rzut serca nie równoważy dostatecznie zwiększonego odpływu z tętnic, ogólna ilość krwi w układzie tętniczym w jednostce czasu jest mniejszą. Natomiast serce przy rozpoczynającym się skurczu zawiera więcej krwi, niż przedtem. Przyspieszenie tętna, spostrzegane w późniejszych okresach działania naporstnicy, powstaje wskutek tego, że ciśnienie wewnątrz-sercowe szybciej niż zwykle, osiąga poziom, dostateczny dla wywołania skurczu.

Co do atropiny, to małe dawki od $\frac{1}{75}$ do $\frac{1}{100}$ gr., zamiast porażenia, wywołują podrażnienie nerwu błędnego i zwolnienie tętna. Ciśnienie skurczowe i ciśnienie tętna stają się mniejsze. Pod wpływem dawki większej, $\frac{1}{50}$ gr., następuje porażenie zakończeń nerwu błędnego i przyspieszenie tętna, któremu towarzyszy niższe ciśnienie skurczowe i tętna. Okres rozkurczu jest krótszy i serce napelnia się gorzej. Objawy ze strony ciśnienia krwi są wskaźnikami upośledzonego z powodu atropiny rzutu skurczowego serca.

K. Rozenfeld. (Częstochowa).

Deutsche med. Wochenschrift.

Nr. 40 1921.

Prace poświęcone pamięci Virchowa z okazji 100-letniej rocznicy urodzin:

L. Aschoff. Rudolf Virchow.

J. Orth. Zasługi Virchowa około nauki o gruźlicy.

C. Kaiserling. Znaczenie Virchowa dla nauki o nowotworach.

Bencke. Znaczenie Virchowa dla higieny i dobrobytu społecznego.

G. Mamlock. Virchow w świetle współczesnych.

H. Virchow. Anatomiczne obserwacje na starych, wyleczonych złamaniach kości promieniowych.

F. Marchard. Obecny stan nauki o zapaleniu. Po krótkim historycznym przeglądzie nauki o zapaleniu, począwszy od Celsusa, przedstawia autor najnowsze kierunki badań tego dotychczas niezupełnie wyświetlonego zagadnienia.

A. Bornstein. Farmakologiczne spostrzeżenia u zdrowych i chorych. Atropina u diabetyków.

Edward Boecker. W sprawie rozmieszczania się chininy w ustroju. Chinina wydziela się nie tylko zwykłymi narządami wydzielnymi, jak nerka, gruczołami ślinowymi i potowymi, lecz gromadzi się też w płucach i daje się wykazać w płwocinie po podaniu pozajelitowem.

A. Blascho i B. G. Gross. W sprawie rozpoznania wyleczenia rzeżączki u kobiet.

Seelert. Wykładanie snów na podstawie psychoanalizy. Teodor Kulenkamp: Z praktyki.

1. Samoistna perforacja kamienia żółciowego na zewnątrz.

2. *Foetus papyraceus*.

3. Łuszczyca wskutek działania promieni słonecznych. Pod działaniem promieni słonecznych występowała co lata łuszczyca na częściach ciała nieokrytych i kończyła się ostro granicami wyciętej sukni na karku i na ramionach.

H. Rosin. O wzmożonym ciśnieniu krwi wedle obecnego stanu wiedzy. II. Część praktyczna.

G. Ledderhose. Chirurgiczne wskazówki dla praktyków. Mowa o tamowaniu krwi.

Hescheles (Lwów).

Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 39.

Hamburger. O zakażeniu gruźliczym i zachorowaniu na gruźlicę. Autor przychodzi do wniosku, że zakażenie gruźlicą może nastąpić bezpośrednio z człowieka na człowieka, na odległość, z jakiej się zwykle prowadzi rozmowę, przez wykaszanie kropelek płwociny. Nietylko u dzieci do 2 lat, ale i u starszych może w następstwie zakażenia rozwinąć się czynna gruźlica.

Kienböck. O rozpoznawaniu guzów kości i stawów za pomocą promieni Röntgena.

Maurer. W sprawie rozpoznawania zniekształcenia, opisanego przez Sprengel'a.

Kireli. O łącznym leczeniu kollargolem i peptonem. Nawiązując do dawniej przeprowadzonych prób leczenia ciałami białkowymi autor starał się zastosować jednocześnie 2 różnorodne substancje, a mianowicie pepton i koloidalne srebro. Pepton stosował podskórnie w rozcieńczeniu 1:10, 1:100, 1:1000, rozpoczynając od najsłabszego i zastrzykując co drugi dzień. Najwyższa dawka wynosiła 2 cm.³ rozcieńczenia 1:10. Kollargol stosował pod postacią wlewań do odbytnicy 20—30 cm.³ 1—2% roztworu. Chorzy znosili to leczenie bardzo dobrze bez zbytnej wahań ciepłoty. Stosowano je w przypadkach ostrego reumatyzmu stawów, zapalenia wosierdzia i niegruźliczego zapalenia opłucny i osierdzia. Autor przytacza kilka przypadków, w których podane wyżej leczenie dało wynik pomyślny.

Lehner Grete. Przyczynek do rozpoznania różniczkowego pomiędzy jękiem pochodzenia psychicznego i zwolnionym biegiem myśli.

Hesse. W sprawie pozwoleń lekarskich na zawarcie związku małżeńskiego u kiłowych. Wanda Fido (Lwów).

Münchener Medizinische Wochenschrift.

Nr. 36. 1921.

Kayser Petersen. Zapalenie mózgu po grypie i nagminne zapalenie mózgu z punktu widzenia historycznego. Autor podaje wyjątki z piśmiennictwa lat 90-tych, z których wy-

nika, że i w owych czasach w przypadkach nagminnego zapalenia mózgu stwierdzono objawy śpiączki (*Encephalitis lethargica*), nie będące podobnie, jak zjawiska płasawicze, istotą zachorzenia, lecz tylko jednym z jego licznych objawów. Ówczesne historie chorób podają również influencję jako chorobę poprzedzającą bezpośrednio zapalenie nagminne mózgu. Spostrzeżenia powyższe, przeprowadzone podczas epidemii grypy w latach 90-tych, nie obalają zatem przypuszczenia, że istnieje łączność między influencją a nagminnym zapaleniem mózgu. Jeśli sięgnąć do doświadczeń z dawniejszych jeszcze epidemii, o czym autor w dalszych doniesieniach zamierza pisać, to zdanie powyższe jeszcze więcej zostanie potwierdzone.

Bergel. Znaczenie limfocytów ze względu na kiłę i odczyn Wassermanna. Autor podaje następujący pogląd na znaczenie limfocytów ze względu na kiłę: limfocyty odgrywają wśród środków ochronnych ustroju rolę biologicznych odczynników na substancje tłuszczowate. Krętki kiły zawierają ciała tłuszczowate lub wydzielają jad tłuszczowate. Antygeny w odczynie Wassermanna posiadają charakter tłuszczowaty. Odczyn miejscowy, wywołany w ustroju przez krętki lub ich jad, polega na skupieniu limfocytów wzgl. komórek plazmatycznych, t. zu. pochodnych limfocytów. Znajdujemy je nie tylko w zmianie pierwotnej, lecz również w zmianach kilowych wszystkich narządów i w każdym okresie (rózyczka, guzki, kilaki). Podobnie i przy sztucznym zakażeniu kilowem królików czy małp powstaje silna reakcja limfocytowa najpierw w miejscu zakażenia, następnie we wszystkich ogniskach chorobowych ciała i wyraźna limfocytoza we krwi. Surowica krwi chorych odznacza się wzmożoną zdolnością rozszczepienia tłuszczów, która zdaje się wzrastać równoległe z powstawaniem niweczników. Lipaza, pochodząca z limfocytów i jako dwuchwytnik działająca, okazuje wobec tłuszczowatego wywoływacza kiły charakter swoisty. Surowica kilowa posiada według zapytrań autora, zacytowanego o charakterze dwuchwytnika, pochodzące z limfocytów wzgl. gruczołów chłonnych, które oddziałują swoiście na tłuszczowe antygeny kilowe, a przy odczynie Wassermanna zostają uczynnione przez dopełniacza i jako takie atakują lipoid kilowy, który je absorbuje podobnie, jak czyni to lipoid czerwonych ciałek krwi przy hemolizie.

Z pomocą powyższych danych można wytłómaczyć i kliniczne doświadczenia z odczynem Wassermanna. W pierwszych trzech tygodniach po zakażeniu niema wybitnego odczynu chorobowego, odczyn Wassermanna jest ujemny. Skoro się następnie utworzy zmiana pierwotna przymiotowa, przeważnie z limfocytów, Wassermann jest we krwi jeszcze ujemny, mimo obecności krętków tak w ognisku zakażenia, jak we krwi; w surowicy, uzyskanej po podrażnieniu zmiany pierwotnej, znajdujemy jednak często dodatni odczyn. Ujemny Wassermann nie wyklucza zatem obecności krętków, podaje jedynie, że brak w danej chwili swoistych niweczników, rozszczepiających tłuszcz, które pochodzą z limfocytowych ognisk zapalenia; a z drugiej strony dodatni Wassermann jest jedynie wyrazem tego, że utworzyły się niweczniki. Tak więc np. przy kile złośliwej Wassermann jest często ujemny, gdyż brak wspomnianych niweczników wskutek niedostatecznego odczynu limfatycznego ze strony organizmu. Podobnie w przypadku kiły utajonej mamy odczyn Wassermanna ujemny, jeśli krętki znajdują się w ustroju bez wywołania limfocytowego odczynu w tkankach; z chwilą, gdy gdzieś takie odczyny zostaną wywołane, mamy dodatni Wassermann. Po wyleczeniu kiły Wassermann staje się ujemny, gdyż przymiot nie pozostawia żadnej odporności, a więc znikają równocześnie z ustąpieniem zapalenia i swoiste amboceptory. Odczyn Wassermanna jest zatem biologicznym wyrazem odczynu zapalnego ze strony limfocytów, a przeciwko lipoidowi kilowemu. Przy powstawaniu odczynu Wassermanna, który polega na działaniu swoistą lipazą, zużywa się tłuszczowaty antygen, a przy rozszczepianiu tworzą się zdaniami autora kwasy. Odczyn Wassermanna znajdujemy poza kiłą w takich chorobach, których zarazki zawierają lipoid, zapewne podobny do kilowego, i które wykazują również limfocytozę odczynową, jak trąd,

zimmica, frambożja itd. W dalszym następstwie podanego wytłómaczenia odczynu Wassermanna, należy pod względem rokowania uważać dodatni Wassermanna za objaw korzystny, gdyż wykazuje, iż organizm znalazł dość siły, by wydobyć środki ochronne stojące mu do dyspozycji, w danym wypadku, oddziałając limfocytozą na zakażenie. Odczyn Wassermanna jest bowiem dopiero pośrednio wskaźnikiem zakażenia kilowego, a przedewszystkiem wyrazem biologicznym tego, że w organizmie wytworzyły się niweczniki przeciwko wywoływaczom kiły.

Chrysospathes. Osobliwe skrócenia kości śródstopia i śródreżca.

Dubs. O zaniku kości po oparzeniu. W 7-miu przypadkach znalazł autor po lekkim oparzeniu (1 do 2 stopnia) bez powikłań (ropienie itp.) zanik kości stopy, polegający na zmianach od nieznacznego wyjaśnienia nasady do wybitnego odwapnienia kości. Chorzy byli po oparzeniu w 3—4 tygodnie znowu zdolni do pracy, a dopiero później, zazwyczaj w 3—4 tygodnie, skarżyli się na bóle w stopie i szybkie zmęczenie. W danym przypadku nie można było stwierdzić bezpośredniej zawisłości zaniku kości od umiejscowienia oparzenia części miękkich. Autor wskazuje na podobieństwo z przypadkami zaniku po odmrożeniu, które opisali Hitschmann i Wachtel. Właściwy powód zaniku nieznany. Autor uważa, że podobnie, jak w przypadkach Hitschmanna i Wachtla, należy zanik ten odnieść do uszkodzenia pierwotnego przez gorąco i wywołane tem zaburzenia odżywcze nerwów. Prawdopodobnie i zaniku kości w przypadkach ciężkiego oparzenia nie można odnieść jedynie do ropienia, lecz i tutaj winno się przyjąć współdziałający moment uszkodzenia przez gorąco, jednak może w tych przypadkach zachodzą już zmiany raczej chemiczno-biologiczne w składzie związków wapniowych kości. Sprawa sama ma wybitne znaczenie w postępowaniu ubezpieczeniowym.

Picard. Przyczynek do teorii i praktyki leczenia naświetlaniem. »Komora« do naświetlania sztucznym światłem.

Gade. Pylica płucna połączona z dychawicą u robotników zajętych przy piłowaniu drzewa. Autor zestawia 8 przypadków pylicy płucnej z dychawicą na 20 badanych robotników, zajętych w tartaku. We wszystkich przypadkach stwierdził autor nieżył ciężki oskrzeli jako skutek pylicy drzewnej, połączony z napadami dychawicznymi, które nie ustępowały, gdy chorego usunięto z warsztatu przepelnionego pyłem. Ponieważ w żadnym przypadku nie zachodziła dyspozycja dziedziczna do dychawicy oskrzelowej ani nie było w młodości objawów skazy wysiękowej, a tylko w trzech przypadkach stwierdzono eozynofilję (w jednym do 18%), uważa autor wspomniane napady dychawiczne jako skutek wdychania pyłu drzewnego i przewlekłego nieżyłu oskrzeli, który znowu powstał również wskutek wdychania pyłu. W dalszym ciągu uważa autor, że wobec powyższych danych nie można dychawicy oskrzelowej uważać jak dotychczas za cierpienie wybitnie konstytucjonalne, wywołane wewnętrzną czysto przyczyną, gdyż może powstać i na skutek wybitnie i jedynie zewnętrznych powodów. Ze względów praktycznych doświadczenia powyższe nakładają obowiązek zastosowania i w przemyśle drzewnym środków ochronnych przeciwko niebezpieczeństwu wdychania pyłu drzewnego (wentylacja, maski, zwilżanie itp.).

Spieth. Błonica przyranna. Autor podaje opis przypadku błonicy przyrannnej u 16-letniego ucznia szewskiego na przetokach przy przewlekłym zapaleniu szpiku kostnego prawego piszczałki. Chory po operacji przychodził do szpitala raz na tydzień do przewinięcia, przyczem po 4 tygodniach zauważono, że ujścia przetok powiększyły się i pokryły brudnym, mazistym nalotem, a w okolicy powstało zaczerwienienie i obrzmienie. Mimo rady, by pozostał w szpitalu, chory ze względów materialnych musiał odmówić. W 8 dni później przyjęto go jednak do szpitala, gdyż »czuł się źle i nie mógł chodzić«. Przetoki, jak poprzednio, powiększone, pokryte mazystym, miejscami szarym nalotem, okolica w promieniu kilku centymetrów zaczerwieniona, temp. 38,6. Następnego dnia skarżył się chory na ból gardła przy łykaniu, który odczuwał już i poprzedniego dnia, choć w znacznie mniejszym

stopniu. Badanie kliniczne i bakterjologiczne migdałków i przetok wykazało błonicę i prątki Löfflera. Po zastrzyknięciu surowicy błonica gardła miała normalny przebieg bez komplikacji, a i rany na nodze oczyszczały się pod pędzlowaniem jodyną i suchymi opatrunkami. Równocześnie z przyjęciem chorego do szpitala zachorował na błonicę gardła 6-letni syn, w dwa dni potem 1½-rocza córeczka, a w tydzień później i służąca rodziny, u której pierwszy chory mieszkał. Przebieg i tu był normalny bez powikłania, jedynie 1½-rocza córeczka uległa chorobie wskutek nagłego ustania serca. Tak więc wskutek zbyt późnego rozpoznania przyranną błonicę przyszło do zakażenia samego chorego jak i 3 innych osób z otoczenia na błonicę gardła. Autor podaje powyższy przypadek jako przyczynek do doświadczeń nad błonicą przyranną i wskazuje na to, że nie tylko w szpitalu, lecz i w praktyce ogólnej należy się obawiać skutków nierozpoznanej błonicy przyranną, jak poucza przytoczony przypadek.

Noeggerath. Opukiwanie klatki piersiowej po podwieszeniu. Przy opukiwaniu klatki piersiowej u dzieci stwierdzić można często przytłumienie, któremu jednakowoż nie odpowiadają przy badaniu Roentgenem żadne zmiany płuc, czy wnęki płucnej. Przytłumienie to spowodowane jest lekkiem bocznym skrzywieniem kręgosłupa. Celem wyrównania tegoż stosuje autor wynaleziony przez siebie zabieg, t. zw. opukiwanie po podwieszeniu. W tym celu staje pomocnik twarzą do twarzy dziecka i lekarza, ujmując ostrożnie obiema rękami płasko po prawej i lewej stronie głowę dziecka i lekko podnosi je tak, by unosiło się ponad podłogą, wówczas dokładnie można zauważyć, jak skrzywienie się wyrównuje. Przy stosowaniu powyższej metody opukiwanie nie wykazuje już wyżej wspomnianych błędów, i autor oraz jego współpracownicy stosują ją od 2 lat z doskonałym skutkiem. Autor podaje dalej krótko wytłomaczenie powodów przytłumienia wskutek skrzywienia kręgosłupa oraz praw fizycznych tegoż.

Clemens. Uproszczona metoda aspiracyjna, połączona z sączkowaniem jamy opłucnowej.

Kaufmann. Połączenie sztuczne żołądka z jelitem czy wycięcie przy wrzodzie żołądka okrągłym. Z 20 operowanych w r. 1920 przypadków w 11 zastosował autor połączenie sztuczne żołądka z jelitem (*gastroenterostomia*), a w 7 wycięcie. Z pierwszych 2 umarło na zapalenie płuc, 5 opuściło zakład zupełnie wyleczonych, a 3 wykazały po pewnym czasie nawrót; z przypadków z wycięciem żadnego autor nie stracił. Na podstawie tak nikłej liczby przypadków rozstrzyga autor stawione u początku pytanie na korzyść wycięcia.

Piechowski (Lwów).

Czasopisma archiwalne.

Choroby wewnętrzne.

Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie.

Tom 33. Zeszyt 3.

Karol Pichler. Ustawienie palców przy zastarzałych sprawach stawowych, a ręka ciężko pracujących Wilhelma Braune'go. Autor opisuje zmiany w ustawieniu palców ręki u ludzi ciężko pracujących fizycznie, które już w roku 1887 opisał anatom Wilhelm Braune, a przy których może nie być cierpień stawowych.

Erwin Becher. Dlaczego płuco ma też działanie podtrzymujące ścianę klatki piersiowej niezależnie od wywieranego na nią ciągu. Autor omawia pracę Draehtera i wyjaśnia, że płuco ma działanie wzmacniające ścianę klatki piersiowej wskutek ciągu, wywieranego na poszczególne odcinki klatki.

Wilhelm Gundermann. O zatorze powietrznym. Autor nawiązując do poprzedniej pracy swej, w której wyjaśniał powstawanie t. zw. »bruit de moulin«, omawia drogi, którymi może się dostać powietrze do serca. Są to żyły międzyżebrowe, oskrzelowe, płucne oraz żyły zewnątrz klatki piersiowej leżące. Zator powietrzny prawego płuca spowodować mogą żyły międzyżebrowe, oraz poza klatką piersiową zator lewego serca żyły płucne; oskrzelowe zaś żyły mogą mieć znaczenie tak w pierwszym, jak i w drugim przypadku.

Autor dokonał szeregu eksperymentów na psach celem przestudjowania objawów zatoru powietrznego lewego serca.

Dokonał 7 doświadczeń, wpuszczając od 100 do 1 ctm powietrza do żyły płucnej; zator powietrzny lewego serca jest znacznie groźniejszy, niż prawego; małe ilości powietrza już powodują zejście śmiertelne. Autor stwierdził ustawianie czynności serca wcześniej, niż wstrzymanie oddechu, tak, że śmierć następowała wcześniej, niż zator w naczyniach mózgowych. Znajdował stale zatory powietrzne w tętnicach wieńcowych, a dwa razy i w żyłach wieńcowych oraz raz też w żyłach nerkowej, pozatem w tętnicach tak mózgowia, jak i innych naczyniach. Nie spotkał ani razu powietrza w prawym sercu i tętnicach płucnych. Omawia dawniejsze doświadczenia Richtera na koniach, który uważa płuco jako naturalną ochronę przed powietrzem, które dostało się do żył. Nieprawdopodobne jest, by powietrze mogło się przedostać z prawego serca do lewego, gdyż część jego znika, łącząc się z krwią żylną, reszta zaś wydziela się wraz z bezwodnikiem węglowym w płucach. Omawia prace autorów, którzy zajmowali się sprawą nieszczelności płuca przy zwiększeniu ciśnienia wewnętrznego; nabłonek pęcherzyków oraz śródbłonek naczyń włosowatych stać się może przepuszczalnym dla powietrza, zależnie od panującego ciśnienia. Wykazały to prace Ewalda i Koberta, którym się udało wykazać powietrze w lewym sercu przy zwiększonym stałym ciśnieniu wewnątrz płucem. Jeszcze prędzej jednak niż we krwi można wówczas wykazać powietrze w jamie opłucnej. Przy operacjach płucnych pod zwiększonym ciśnieniem nie możemy stwierdzić tego, gdyż jama opłucna jest wówczas otwartą; zresztą czas potrzebny do wykazania powietrza we krwi wynosi u zwierząt od 1 do 5 godzin, podczas gdy operacje płucne nigdy tak długo nie trwają.

Autor omawia dalej powstawanie »bruit de moulin«, który to szmer jest charakterystyczny dla zatoru powietrznego prawego serca. Przypadki zejścia śmiertelnego przy operacjach płucnych tłomaczy autor zatorom powietrznym, nie zaś odruchem opłucnej. Toż samo nastąpić może przy zwykłym naktuciu klatki piersiowej lub przy stosowaniu odmy, gdyż żyły płucne, dosyć grube, znajdują się już na głębokości 1—2 cm od powierzchni płuca. Omawia dalej pracę Kleinschmidta, który badał, jak duża ilość powietrza może być wciągnięta przy wdechu przez żyłę otwartą (15 cm u psa); omawia analogie istniejące pod tym względem między człowiekiem a zwierzętami. Niebezpieczeństwu zatoru prawego serca można zapobiegać zmianą położenia, przeciwko zatorowi lewego serca nie uczynić nie jesteśmy w stanie, prócz podtrzymywania samej czynności serca.

N. Wołkowiec (z Kijowa). Przyczynek do objawu mięśniowego przy przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. O ile przy ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego mamy zwiększenie napięcia mięśni brzucha, o tyle w przypadkach zapalenia przewlekłego oraz w czasie międzynaпадowym mamy zwiotczenie ścianki brzusznej, większe po stronie prawej; jednocześnie mamy do czynienia z wyraźnym zmniejszeniem objętości mięśni. Można to skonstatować przy pomocy obmacywania. Mięśnie po stronie chorej są też mniej sprężyste, jak gdyby więcej włókniste; można stwierdzić w pewnym stopniu objawy zanikowe. Badania dokonywane przy pomocy tonometru Exnera i Tandlera nie dały wyników zadowalających. Autor omawia dalej boczne skrzywienie kręgosłupa, scoliosis habitualis, jako objaw przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego zwłaszcza u dzieci.

K. Behne i K. Lieber. O niebezpieczeństwach przetaczania krwi ludzkiej wskutek działania izoaglutynin i izolizyn oraz o możliwości zapobieżenia temu działaniu. Autorzy omawiają nowsze piśmiennictwo, odnoszące się do przetaczania krwi; zwracają uwagę, że zapal początkowy przy stosowaniu wlewań roztworu fizjologicznego soli z dodatkiem adrenaliny i ewentualnie digalenu też minął. Niektórzy klinicyści, n. p. Opitz, uważają nawet ten ostatni zabieg za wręcz szkodliwy, gdyż poprawa jest tylko krótkotrwała, jak i zwiększenie ciśnienia, ponieważ Na Cl szybko z naczyń do tkanek przechodzi. Anastomoz naczyńniana jest zabiegiem trudnym; wlewanie zaś krwi z dodatkiem 1% cytrynianu sodu powodować może bardzo poważne zaburzenia. Autor omawia dwa przypadki z kliniki położniczej Opitza we Fryburgu, z któ-

rych jeden skończył się zejściem śmiertelnym. W obu przypadkach wystąpiło wkrótce po przetoczeniu krwi drżenie, niepokój, brak tchu, kaszel, temperatura wysoka, wreszcie zapasć z nikłem tętnem, wymiotami i hemoglobinurją w jednym przypadku, a zmianami, wykazującymi obecność substancji białkowej w kanalikach nerkowych (na autopsji), drugiego przypadku. W obu przypadkach miało się do czynienia z gwałtownym rozpadem czerwonyciałek krwi. Autorzy omawiają dalej działania heterolizyn i heteroaglutynin oraz izolyn i izoaglutynin w ustroju. Podkreślają, że przypadki zejścia przy przetaczaniu, np. też przy niedokrwistości złośliwej Biermera, są wywołane działaniem izolyn, podczas gdy objawy aglutynacyjne mniej dobitnie się manifestują. Omawiają dalej prace Kusama i Ficka; zastanawiają się nad możliwością aglutynacji erytrocytów w płynącej krwi. Przychodzą do przekonania o słuszności twierdzenia Bordeta, że aglutynacja jest krokiem wstępnym do hemolizy; wreszcie na zasadzie serji doświadczeń przychodzą do wniosku konieczności przeprowadzenia próby aglutynacyjnej przed zastosowaniem przetaczania krwi, gdyż i stosowanie t. zw. próby biologicznej, polegającej na obserwacji stanu chorego po przetoczeniu próbnem 20 ccm krwi do żyły jest i szkodliwe i niewystarczające.

Autorzy proponują następującą drogę postępowania, przy czem badanie nie trwa dłużej niż 1½ godziny: Choremu oraz kilku osobom zdrowym biorą 5 ccm krwi; z każdej próbki 3 ccm wydzielają celem otrzymania surowicy, resztę zaś należy odwłóknąć i następnie zastąpić surowicę płynem fizjologicznym soli. Sporządzamy z każdej krwi 5% zawiesinę czerwonych ciałek w roztworze solnym, a z surowicy też rozcieńczenia 1:10. Samo badanie na aglutynację przedstawia się następująco: 0,2 ccm 5% zawiesiny krwinek chorego łączymy z 0,2 surowicy normalnego człowieka (bez rozcieńczenia i w rozcieńczeniu 1:10) oraz naodwrot 0,2 ccm surowicy (nierozcieńczonej i w rozcieńczeniu 1:10) chorego mieszamy z 0,2 ccm 5% zawiesiny krwinek normalnych po dokładnem zmieszaniu zawartości próbek, 1 godzina w temperaturze przy 37°, poczem odczytywanie. Dla kontroli robimy dwie próby: 0,2 ccm 5% zawiesiny krwinek chorego z 0,2 ccm roztworu NaCl i 0,2 ccm 5% zawiesiny krwinek normalnego człowieka z 0,2 ccm NaCl. Samoistna aglutynacja zdarza się, lecz bardzo rzadko, o ile roztwór soli jest przygotowany bez zarzutu. Aglutynacja uwiadcza się tem, że pojawiają się złogi zbitych krwinek w jasnym płynie; jednolicie czerwony kolor wykazuje brak takowej. Ciała aglutynujące występują rzadziej we krwi osób spokrewnionych z chorą osobą. Autorzy uważają, że zabiegu tak poważnego, jak przetaczania krwi, bez tej próby dokonywać nie należy.

Hans Knorr. O wstrząsie (ze specjalnem uwzględnieniem teorii Crile'go). Autor omawia szczegółowo piśmiennictwo przedmiotu. Quénu twierdził, że wstrząs jest wywołany działaniem trucizn, powstałych wskutek rozpadu białka i tłuszczu, odróżniał też wtórny wstrząs na początku zakażenia od wstrząsu bezpośredniego z objawami nerwowymi.

Dale przeprowadzał badania nad rozszerzaniem się naczyń włosowatych i przepuszczalnością ich ścianki po wstrzyknięciu histaminy — objawy jak przy wstrząsie. Autor omawia dalej prace Rogera, Fischera, Höbera, który drażnił otrzewną środkami chemicznymi i termicznymi, by wywołać wstrząs. Thannhauser zwracał uwagę, że objawy przy wstrząsie nie są dokładnie odgraniczone od objawów przy zapadzie i próbował przeprowadzić linię graniczną. Zatrzymuje się autor szczegółowo nad pracami Crile'go i Doleya, którzy wykazali zmiany typowe w komórkach zwojowych zwierząt silnie zmęczonych i wystraszonych. Crile zbudował teorię »kinetyczną« wstrząsu i zastosował swe wyniki do praktyki chirurgicznej; twierdzi on, że podczas operowania mamy do czynienia z wstrząsem, potęgowanym tylko przez stosowanie chloroformu i eteru bez względu na to, że podrażnienia nie dochodzą do świadomości. Pewna ilość śmiertelnych wyników pooperacyjnych jest tem uwarunkowana. Proponował on reformę w sposobie operowania t. zw. „*shockless operation*“ — znieczulenie miejscowe nowokainą, gaz rozwesalający do narkozy; psychiczne przygotowanie, by chorey

nie mógł zauważyć momentu rozpoczęcia zabiegu, wreszcie na godzinę przed operacją skopolaminę z morfiną. Amerykańscy chirurdzy np. Moynihan uznali teorię Crile'go za wielkie odkrycie naukowe o doniosłem znaczeniu praktycznem. Autor dokonał szeregu badań eksperymentalnych celem stwierdzenia zmian w komórkach zwojowych przy wstrząsie i zmęczeniu. Badał komórki Purkinjego w mózdzku, stosując podział tych komórek analogiczny do podziału Nissla; omawia zmiany t. zw. *apylknomorfję*, *para- i pylknomorfję* tych komórek oraz t. zw. *chromofilję*. Zmian przy wstrząsie autor nie skonstatował, za to zmiany przy zmęczeniu, analogiczne do zmian opisanych przez Nissla.

Antoni Stefanowski (Warszawa).

Choroby oczne.

Revue générale d'ophtalmologie.

5. maj 1921.

M. Amsler, (Lozanna). O keratoskopji. Autor przypomina zalety keratoskopu Placida, który niesłusznie w wielu klinikach wychodzi z użycia. Keratoskop ten przy pewnej wprawie pozwala rozpoznać astygmatyzm prawidłowy nawet 1—1, 50; w wielu przypadkach, jak n. p. u dzieci bojaźliwych, mało inteligentnych, przy amblyopji, przy środkowym ubytku pola widzenia (*scotoma centrale*), jest o wiele praktyczniejszy, niż oftalmometr Javala, jest wreszcie wprost niezastąpiony w przypadkach astygmatyzmu nieprawidłowego. Przy pomocy keratoskopu możemy też wykryć najmniejsze nawet uszkodzenia nabłonka rogówkowego, jak również zmiany na powierzchni rogówki przy takich schorzeniach, jak mięsaszowe zapalenie rogówki i ostra jaskra.

6. czerwiec 1921.

Dr. Hairi. (Klinika okulistyczna w Genewie). O różnych postaciach widzenia podwójnego. Wszystkie nasze kliniczne metody badania widzenia podwójnego są niewystarczające i nie pozwalają odrazu ściśle określić, jakie mięśnie są porażone. Przyjęto, że istnieje 6 klasycznych postaci widzenia podwójnego, w rzeczywistości jednak, analizując dokładnie czynności poszczególnych mięśni i przyjmując, że porażenia różnych mięśni mogą kombinować się ze sobą, jak również z zezem czynnościowym ukrytym lub jawnym, dochodzimy do przekonania, że postaci tych jest o wiele więcej. Autor, przytaczając wszelkie możliwe kombinacje porażenia mięśni ocznych, podaje 44 rodzaje widzenia podwójnego.

7. lipiec 1921.

K. Karelus. (Klinika okulistyczna w Krakowie). O wartości leczniczej sklerotomji krzyżowej Wicherkiewicza w przypadkach jaskry przewlekłej.

H. Hairi. (Klinika okulistyczna w Genewie). Wziernikowanie bez wziernika. Autor przedstawia korzyści lampy »Sclera« profesora Lange'a, która bez użycia wziernika pozwala każdemu nawet początkującemu, zobaczyć dno oka z wszystkimi jego szczegółami. Przy badaniu dna oka w obrazie prostym umieszcza się lampę w ten sposób, że jej zagięty koniec znajduje się w odległości 1 cm. od powierzchni rogówki i promień światła przez dolną część rozszerzonej źrenicy dostaje się w głąb oka. Przy badaniu w obrazie odwróconym między okiem badającego, a lampą, umieszcza się soczewkę wypukłą.

8 sierpień 1921.

D. Gourfein. (Klinika okulistyczna w Genewie). Operacja zaćmy wtórnej i nowe narzędzie do jej wykonania. Autor podaje opis i rysunek narzędzia, które zamknięte przypomina igłę Bowmana, otwarte zaś igłę lancetową Stillinga. Igłę tę zamkniętą wprowadza się do przedniej komory, następnie przy ucisku na sprężynkę, znajdującą się w rękojeści, igła się otwiera i przecina z łatwością bez uszkodzenia tęczówki najbardziej nawet zgrubiałą i oporną zaćmę wtórną. Po dostatecznem przecięciu zaćmy wyprowadza się igłę zamkniętą z przedniej komory.

Gourfein-Welt, Redaile. (Genewa). Niedowidzenie połowicze w kwadrancie górnym. Badanie kliniczne i anatomiczne. Chora 54 letnia zgłasza się 19. listopada 1919 r. podając, iż dnia poprzedniego nagle zaczęła gorzej widzieć. Badanie kliniczne: Dno oka obustronnie prawidłowe. Badanie pola widzenia:

Hemianopsia homonyma dextra, w kwadrancie górnym z zachowaniem widzenia centralnego jak również w południkach poziomym i prostopadłym. Badanie ogólne nic nie wykrywa. Próba Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemna. Dnia 9. stycznia 1920 r. porażenie połowicznie prawostronne. Dnia 12. lutego 1920, pole widzenia bez zmian. Dnia 25. marca 1920 r. chora zmarła. Badanie anatomiczne: W lewej półkuli mózgu cztery ogniska rozmięknienia w przebiegu tętnicy mózgowej tylnej i jej rozgałęzień, zmiany w ścianach tychże naczyń. Rozpoznanie: Przewlekłe zapalenie opon podstawy mózgu, prawdopodobnie przyrody kilowej. Cztery ogniska rozmięknienia są rozmieszczone w sposób następujący: Ognisko pierwsze, którego obraz anatomiczny wskazuje, że jest najstarsze, zajmuje częściowo ośrodek korowy wzroku, a mianowicie brzeg dolny szczeliny ostrogowej. Ognisko to było przyczyną niedowidzenia połowicznego. Ognisko drugie, zajmujące tylną część torebki wewnętrznej i niszczące włókna wzrokowe i włókna ruchowe, spowodowało porażenie połowicznie. Ognisko trzecie zajmuje częściowo ciało kolankowate zewnętrzne, ognisko czwarte niszczy częściowo pasmo wzrokowe. Ogniska drugie, trzecie i czwarte są późniejsze. Fakt, że ogniska w torebce wewnętrznej i w ciało kolankowate nie wpłynęły na zmianę charakteru niedowidzenia połowicznego, tłumaczy się tem, że w torebce wewnętrznej pozostał mostek istoty białej, łączący ciało kolankowate zewnętrzne, z górnym nieuszkodzonym brzegiem szczeliny ostrogowej i że część samego ciała kolankowatego pozostała nienaruszona. Przypadek ten, bardzo pouczający, upoważnia do następujących wniosków:

1) *Hemianopsia homonyma dextra* w kwadrancie górnym, spowodowana zniszczeniem dolnego brzegu szczeliny ostrogowej, dowodzi, że dolnej części siatkówki odpowiada w mózgu ów zniszczony dolny brzeg.

2) Zachowanie widzenia w południkach poziomym i prostopadłym dowodzi, że południki te otrzymują podwójne unerwienie (unerwienie przez oba płaty potyliczne dla południka prostopadłego, przez oba brzegi szczeliny ostrogowej dla południka poziomego).

3) Nieuszkodzenie tylnej części szczeliny ostrogowej przemawia za teorią, według której okolicy plamki żółtej odpowiada w mózgu tylna część szczeliny, a nie przednia. zniszczona, jak to twierdził Henschen.

Sauvinau (Paryż). Ośrodki ponad-jądrowe i drżenie gałek ocznych. Autor przytaczając ściśle fakty i daty stwierdza, że on pierwszy, nie zaś Parnaud, już w roku 1892 wskazał w tezie swej «sur les ophthalmoplegies» na istnienie ośrodków ponad-jądrowych skojarzonych ruchów mięśni ocznych. Parnaud, poraz pierwszy dopiero m. r. 1900 na zebraniu »Société de neurologie« oświadczył się za istnieniem ośrodków ponad-jądrowych, a mianowicie w istocie szarej, w ścianach trzeciej i czwartej komory i w okolicy ciał czworaczych, powtarzając tylko to, co Sauvinau już w r. 1892 dowiódł w swej tezie.

9 września. 1921.

Gourfein-Welt. (Klinika okulistyka w Genewie). Zapalenie siatkówki w następstwie zapalenia kości sitowej. Kobieta 40-letnia, leczona od pewnego czasu na cierpienie nosa, zauważyła, że od sześciu tygodni po jednym posiedzeniu nadzwyczaj bolesnym, zaczęła znacznie gorzej widzieć na oko lewe. Badanie kliniczne dnia 6 grudnia 1920 r.: lekkie wysadzenie lewego oka, gałka zwrócona na zewnątrz, ból przy ucisku w kącie wewnętrznym oczodołu; chora liczy palec na 1 m.; *scotoma centrale*. Badanie dna oka: Jedno ognisko zapalne w okolicy plamki żółtej, drugie na zewnątrz od niego, gałązka skroniowa dolna środkowej żyły siatkówki rozszerzona, liczne wybroczyny, brodawka nerwu wzrokowego bez zmian. Badanie ryologiczne: Polipy w zatoce sitowej z obu stron, zapalenie ropne zatoki sitowej lewej. Leczenie: wycięcie polipów, oczyszczenie zatok sitowych. Dnia 4 stycznia bistość wzroku 1/10. Dnia 6 marca bistość wzroku 1/6, środkowy ubytek pola widzenia znikł, natomiast pojawia się ubytek przyśrodkowy (*scotoma paracentrale*) od strony nosowej. Ognisko w plamce żółtej znacznie mniejsze, ognisko zaś położone zewnątrz od niego powiększyło się. Przytoczony przy-

padek zapalenia siatkówki jest bez wątpienia następstwem ropnego zapalenia zatoki sitowej, czego dowodem wysadzenie lewej gałki, ból przy ucisku wewnętrznego kąta oka, wreszcie natychmiastowa poprawa bistości wzroku po zastosowaniu odpowiedniego leczenia zapalenia zatoki sitowej. Zajęcie oczodołu mogło nastąpić albo wskutek przedziurawienia blaszki papierowatej, albo wreszcie drogą żylną wskutek połączeń, jakie istnieją pomiędzy żyłami sitowymi i żyłami wzrokowymi. Co się zaś tyczy zapalenia siatkówki, trudniej jest określić ściśle, jaką drogą zakażenie dosięgło okolicy plamki żółtej, nie uszkadzając nerwu wzrokowego i jego brodawki. Być może, że chodziło tu o zator wsteczny (*embolia retrograda*) z punktem wyjścia z zapalenia żyły sitowej, ze względu na połączenia między żyłami sitowymi, wzrokowymi i środkową żyłą siatkówki.

Dr. Jadwiga Trószńska. (Kraków).

Choroby skórne i weneryczne.

Dermatologische Wochenschrift.

Tom 73. Nr. 35.

Oelze. O sposobach badania w ciemnym polu widzenia.

Bergmann. Przypadek moczołki zwyczajnej na tle kilowem. Po przeprowadzeniu leczenia swoistego, nastąpiło wygojenie wrzodu pierwotnego, pojawiła się moczołka zwyczajna, która ustąpiła pod wpływem jodu i rtęci. Autor uważa w opisanym przypadku moczołkę za jedyny objaw kilowej wtórnej.

Weber i Hillenberg. Salvarsan srebrowy i neosalvarsan srebrowy. Autorowie wstrzykiwali salvarsan srebrowy w 56 przypadkach (462 wstrzykiwań), a salvarsan neosrebrowy w 45 przypadkach (400 wstrzykiwań). Ujemny odczyn Wassermanna uzyskali po 3 g. salvarsanu srebrowego a 1,1—2,4 g. salvarsanu neosrebrowego. Salvarsan neosrebrowy łatwiej prowadzi do celu, do zaniku wykwitów kilowych i wyniku ujemnego odczynu Wassermanna, wywołuje objawy osutki, żółtaczkę i objawy angioneurotyczne i dlatego nie nadaje się jeszcze do praktyki prywatnej.

Rózsavölgyi. Leczenie „*trichophytia profunda*“ hodowlą grzybka strzygącego. Autor stosował w 100 przypadkach roztwory stężonej hodowli grzybka strzygącego z fabryki Höchst i Dra Papaia, wstrzykując 4—5 razy dziennie po 0,10 cm³ wśródskórnie przez 3 tygodnie z dodatnim wynikiem.

E. Delbanco. Sprawozdanie z II. kongresu niemieckiego towarzystwa dermatologicznego w Hamburgu.

Nr. 36.

Kumer. Przyczynek w sprawie rumienia arsenowego. W dwóch przypadkach występuje rumień na dłoniach pod wpływem *sol. arsenic. Fowleri*. W jednym przypadku występował rumień pod wpływem *Sol. Fowleri*, a nie występował pod wpływem *pil. asiaticae*. Nie była to tedy idjosynkrazja wobec arsenu, tylko nieznoszenie pewnego przetworu arsenowego.

Sato. Leukoderma przy paralizującym. Opis leukoderma w przypadku *parapsoriasis Brocq* wzgl. *Pityriasis lichenoides chronica*. Rozpoznanie wahało się między kilą a paralizującym. Wywiady jednak, przebieg kliniczny, ujemny Wassermanna, bezskuteczność leczenia kilowego ustaliło rozpoznanie.

Wagner. Istota znamienia niedokrewnego (*naevus anemicus*). Autor dopatruje się przyczyny tego schorzenia w zaburzeniu nerwów naczyniowych.

Buschke-Freyman. Dalszy przyczynek w sprawie rumienia po salvarsanie.

Autorzy opisują trzeci przypadek rumienia, wywołany przez salvarsan a przypominający swym wyglądem liszaj płaski czerwonawy (*Lichen ruber planus*). Przeciwno rozpoznaniu prawdziwego liszaja przemawia obraz histologiczny i szybki zanik rumienia po przerwaniu leczenia.

P. Unna (młodszy). II. Kongres niemieckiego towarzystwa dermatologicznego w Hamburgu. Do krótkiego referatu się nie nadaje.

Mierzecki (Lwów)

Bibliografia.

A. Piśmiennictwo francuskie.

(za październik 1921 — zupełne. C. d.)

Oliver (Georges). — Études sur la Pression du sang. Traduction française sur la 3-e édition française. Préface du prof. E. Gley In-8 (25×16⁵), 180 p avec fig. 40 fr.

Riehet (Charles) et Ch. Riehet fils — *Traité de Physiologie médico-chirurgicale* 2 vol. gr. In-8 (16,5×25,5), 1500 p. avec fig. 75 fr.

Schrumpf et Pierron. — *Diagnostic cardiologique* a. In-8 (47×25) 310 p., 332 fig. 24 fr.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Ceny w markach niemieckich.

Ishirsel A. *Handbuch d. Pharmakognosie*. Bd. 3. Lfg. 2. (S. 65-128 mit Fig. 1 Taf.) Leipzig 1921 4^o. 10.—

Tuberkulose Bibliothek. *Die Lungentuberculose im Röntgenbilde* v. Lydia Rabinowitsch.

Ulrici Helmuth. *Kritische Wertung d. Friedmann-Mittels*. Mit 5 [3] farb Taf. Leipzig 1921 (46 str.) 16.— Mk.

Umnus Otto. *Künstliche Höhensonne u. ihre Heilwirkung*. Berlin 1921 (32 str. 1 Taf.) 8^o. 5.— Mk.

Verhandlungen d. Aerztlichen Gesellschaft f. Mechanothérapie. Berlin 1921 (VIII. 84 str. 1 Titelb.) 8^o. 15.— Mk.

Veröffentlichungen d. Balneologischen Gesellschaft in Berlin 1921 (XVI. 200 str.) 8^o. 30.— Mk.

Veröffentlichungen aus d. Gebiete d. Medizinalverwaltung. Bd. 13. H. 5. *Gesundheit u. Gewerbliche Arbeit*.

Wächter Wilhelm. *Vademecum f. Sammler v. Arznei u. Gewürzpflanzen*. Leipzig 1921 (75 stron) kl. 8^o. 5.— Mk.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

XXXI. Posiedzenie naukowe z dnia 9 listopada 1921 r.

Przewodniczący kol. Rosner wita jako gościa kol. Rydera, lekarza powiatowego z Będzina. Członków obecnych 72.

1. Poddano pod głosowanie wnioszek Zarządu, aby p. Curie Skłodowską mianować członkiem honorowym Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego. Wniosek jednomyślnie przyjęto.

2. Kol. Piltz wygłosił odczyt pt. **0 stanach psychopatologicznych, występujących w życiu jednostkowym i takich, które powtarzają się przez szereg pokoleń.**

(Streszczenie własne).

Prelegent przedkłada próbę biologicznej klasyfikacji psychjatrycznej, a mianowicie dzieli wszystkie stany psychopatologiczne na takie, które pod wpływem czynników chorobotwórczych występują w czasie życia jednostkowego i takie, które powtarzają się przez szereg pokoleń. Do pierwszej kategorii zalicza prelegent np. psychozy zakaźne, opilcze i kilowe, a do drugiej psychopatie konstytucjonalne i psychozy maniako-depresyjne.

W związku z tą klasyfikacją podnosi prelegent co następuje:

1. Biologiczna klasyfikacja psychjatryczna wydaje się już dzisiaj dostatecznie uzasadniona, a jest dla celów dydaktycznych niezmiernie pożyteczna.

2. Punktem wyjścia dla proponowanej biologicznej klasyfikacji jest z jednej strony czynnik etjologiczny, wywołujący stany psychopatologiczne, a z drugiej czas ich występowania w życiu jednostkowym i ich przebieg w życiu jednostkowym i rodowym.

3. W sprawie badań nad działaniem szkodliwych czynników zewnętrznych klasyfikacja biologiczna pobudza do pamiętania o tem, że najróżnorodniejsze szkodliwe czynniki wywierają swój wpływ albo bezpośrednio na jedno pokolenie lub też przez kilka pokoleń z rzędu np. gdy i dziadek i ojciec i syn byli przed ślubem alkoholikami albo pośrednio np. w ten sposób, że szkodliwy wpływ tych czynników może się ujawnić np. w życiu jednostkowym, dopiero po upływie pewnego czasu, a z drugiej strony w życiu rodowym albo tylko w jednym pokoleniu albo w kilku następnym generacjach.

4. Biologiczna klasyfikacja psychjatryczna uwzględnia to, 1) że istnieją takie choroby psychiczne, które są niejako bezpośrednim wynikiem działania pewnych szkodliwych czynników na jednostkę i występują i ustępują w jej życiu indywidualnym, 2) że czasami zewnętrzne czynniki szkodliwe tylko osłabiają układ nerwowy, stwarzając usposobienie osobnicze do chorób psychicznych i 3) że wpływ szkodliwych czynników zewnętrznych może nieraz sięgać tak głęboko, w szczególności jeżeli działanie ich na plazmę zarodkową powtarza się przez kilka pokoleń (np. gdy i dziadek, i ojciec i syn byli alkoholikami przed ślubem), że ostatecznie prowadzi do trwałych patologicznych zmian plazmy zarodkowej, które to zmiany powtarzają się już potem przez szereg pokoleń albo w postaci pewnego usposobienia do chorób psychicznych, charakteryzującego się m. i. zwiększoną ogólną wrażliwością układu nerwowego i zmniejszoną jego odpornością, albo też w postaci rodowych stanów psychopatologicznych czyli dziedzicznych.

5. Usposobienie do chorób psychicznych może powstać albo w życiu jednostkowym np., pod wpływem ciężkich chorób ogólnych i istnieć tylko przez pewien okres życia jednostkowego lub już do końca życia, albo być objawem wrodzonym, lecz niekoniecznie przechodzącym na następne pokolenia, albo też przenosić się z pokolenia na pokolenie. W pierwszych dwóch przypadkach jest to usposobienie osobnicze czyli jednostkowe, a w trzecim usposobieniu rodowe.

6. Wszystkie stany psychopatologiczne, występujące w życiu indywidualnym, osobniczym czyli jednostkowym, lecz nie przeno-

szące się jako takie na następne pokolenia, nazywamy chorobami osobniczymi. Przykład: choroby zakaźne.

Wszystkie zaburzenia psychiczne, psychozy i anomalje psychiczne, które powtarzają się przez szereg pokoleń, nazywamy chorobami rodowymi. Przykłady: 1) psychopatie konstytucjonalne, które są niejako dalszym ciągiem czy przedłużeniem anormalnego charakteru przodków poprzez kilka pokoleń; 2) psychozy maniako-depresyjne, następujące w postaci przemijających stanów psychopatologicznych, również powtarzających się periodycznie przez kilka pokoleń.

7. Biologiczna klasyfikacja psychjatryczna (którą się prelegent posługuje już od szeregu lat) ma jeszcze i tę dobrą stronę, że jest krótka i jasna i że pozwala ogarnąć już teraz prawie wszystkie stany psychopatologiczne z jednego, a mianowicie biologicznego punktu widzenia i wreszcie, że w każdym poszczególnym przypadku pobudzać będzie zawsze do zastanowienia się nad czynnikiem etjologicznym spostrzeganego stanu psychopatologicznego i nad przebiegiem tego stanu w życiu jednostkowym i w życiu rodowym i nad jego znaczeniem zarówno dla zdrowia danej jednostki, jak i dla zdrowia jej potomstwa.

W dyskusji kol. Kostanecki zaznacza, iż w klasyfikacji podanej przez prelegenta nie odczuł pierwiastka biologicznego. Ze stanowiska biologa musi żądać ściślejszego rozgraniczenia pomiędzy czynnikami czysto zewnętrznymi, a wewnętrznymi. Mówca stwierdza, że pojęcia, ontogeneza i fylogeneza zostały nieodpowiednio przez Forela użyte w zastosowaniu do chorób umysłowych, proponuje zamiast nich „*emphytlogenesis*“ przy stanach dotyczących pokoleń i „*emmonogenesis*“ przy stanach dotyczących jednostek.

W odpowiedzi kol. Piltz zaznacza że zdaniem jego przedłożona klasyfikacja, nie opierająca się ani na podstawach anatomicznych, ani też na podstawach psychologicznych, natomiast stojąca w ścisłym związku z życiem jednostkowym i rodowym i uwzględniająca, przy powstawaniu zaburzeń psychicznych, z jednej strony znaczenie i wpływ czynników chorobotwórczych na plazmę zarodkową, na płód w czasie życia płodowego i na indywiduum w czasie rozwoju ontogenetycznego i wogóle w czasie całego jego życia jednostkowego, a z drugiej strony uwzględniająca przy powstawaniu rodowych stanów psychopatologicznych czynnik dziedziczności, jest klasyfikacją biologiczną. Co do propozycji prof. Kostaneckiego, ażeby stany lub sprawy psychopatologiczne, występujące w życiu jednostkowym, nazywać emmonogenetycznymi, a powtarzające się nieraz przez kilka pokoleń, emphytlogenetycznymi, to prelegent uważa ją za praktyczną i możliwą do przyjęcia, oczywiście, o ile tylko jest ona etymologicznie uzasadniona. (Streszczenie własne). *Seancenbach*, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXVI. Posiedzenie naukowe z dnia 4 listopada 1921 r.

Przewodniczy: kol. Nowicki. Obecnych 64.

Przed porządkiem obrad kol. Nowicki zawiadamia, że w połowie listopada odbędzie się w Krakowie konferencja w sprawie zjednoczenia tygodniowych pism lekarskich polskich.

1. Kol. Solo w i j przedstawia drugi z rzędu przypadek pomysłnie wykonanej plastyki pochwy przy pomocy wysochnionej części jelita cienkiego. Przypadek niniejszy o tyle był różny od pierwszego, że miast zupełnego braku pochwy istniał tu uchylek ślepo się kończący, długości około 5 cm. W dyskusji kol. Beck zapytuje, czy w wydzielinie przeszczepionego jelita stwierdzono obecność zączyńców trawiennych i zdolności chłonięcia, właściwe błonie śluzowej przewodu pokarmowego? Prelegent odpowiada, iż brak dotąd badań w tym kierunku przeprowadzonych.

2. Kol. Musiał przedstawia chorą, która od 3 l. była ślepa na oko lewe. Rozpoznano starczą, rozmięknłą zaćmę i usunięto ją pomyślnie zabiegami operacyjnymi przed 8 dniami. W prawem oku zauważono drżenie źrenicy, czarnej w świetle padającym. Mikroskop rogówkowy wykrył w niej obecność klinowatej błonki, pokrytej plamkami złogów soli wapniowych. Przy badaniu świeczką spotykamy w źrenicy jeden obrazek, zamiast normalnych trzech. Mamy więc do czynienia z brakiem soczewki. Ponieważ ani w wywiadach, ani przedmiotowo nie stwierdzono na oku prawem śladów przebytej operacji, a chora podaje, że mniej więcej od półtora roku znów odzyskała wzrok na oku prawem, należy przypuścić, że w tym czasie nastąpiło samoistne wessanie zaćmy. W podobnych, na ogół rzadkich przypadkach, zwykłą przyczyną wessania soczewki zmienionej zaćmą bywa uraz, który soczewkę wywaha z jej normalnego położenia i wciska w przednią komorę oka, gdzie powoli ulega wessaniu. I w tym przypadku stwierdzono przewanie więzadełek Zinniusza, jakkolwiek chora nieprzypomina sobie doznania jakiegogo urazu.

W dyskusji kol. Reis zauważa, że przypadki samoistnego wessania zaćmy starczej stwierdzają teoretyczną możliwość i nieoperacyjnego leczenia zaćmy. Zjawiska chemiczne, warunkujące wessanie, nie są jeszcze dostatecznie poznane. Badania własne mówcy i Markowskiego stwierdziły wyjaśnianie się początkowej zaćmy przy wstrzykiwaniu podspojówkowym roztworów jodku potasu. Kol. Moraczewski sądzi, że raczej nadawałyby się do doświadczeń alkaliczne połączenia jodu, lub zaczyny trawiające białka.

3. Kol. Moraczewski wygłasza odczyt pt. „0 katalazie krwi“. Mówca zdaje sprawę ze swych doświadczeń nad ilością ka-

talazy we krwi. Zależność ilości katalazy od ilości ciałek czerwonych jest tylko częściowa. Mała ilość ciałek od 1 do 3 milionów daje przeciętnie mniejszą ilość katalazy i większy index. (Stosunek liczbowy ilości cm^3 nadmanganianu pomnożonych przez 2, a podzielonych przez liczbę ciałek czerwonych). Duża ilość ciałek czerwonych daje większą ilość katalazy i mniejszy index. Poza to przy tej samej ilości ciałek bywają różne ilości katalazy i tej samej katalazy odpowiadają rozmaite ilości ciałek. Podobnie zachowują się ciałka białe, ilość ich nieznacznie wpływa ze względu na poważniejsze czynniki, od których katalaza jest zależna. Nie przeczy temu fakt, że, jak skądinąd wiadomo, białe ciałka mają zdolność katalizowania wodorotlenku wody.

Najpoważniejszym czynnikiem, wpływającym ujemnie na ilość katalazy jest gorączka, która może ją zmniejszyć o połowę przy jednoczesnym zachowaniu niezmienionej ilości ciałek czerwonych. Drugim czynnikiem jest pożywienie, którego brak; badany w chorobie cukrowej wpływał wyraźnie na obniżenie katalazy, bez zmniejszania ilości ciałek czerwonych. Podawanie tłuszczu podnosi ilość katalazy, białko i węglowodany raczej tę ilość obniżają, jeżeli badanie wykonywane w najbliższym czasie po podaniu pokarmu. Czynniki uruchamiające cukier, jak florydyna, podnoszą ilość, adrenalina, mimo pozornego przeciwieństwa z florydynam, bo powiększa ilość cukru we krwi działa także powiększającą na katalazę. Pilokarpina, która ilość cukru we krwi obniża, zmniejsza katalazę. Atropina raczej obniża. Barwiki rozpuszczone we krwi, jak fenoltaleina nieznacznie powiększają ilość katalazy. Upust krwi wyraźnie ją zmniejsza. Strychnina zachowuje się szczególnie, bo obniża tylko w chorobach serca lub niewydolności jego (astma, rekonwalescencja), w innych razach niema wpływu. Obniżenie to nie jest wynikiem podniecenia, bo kofeina, napsarstnica i wdechowanie tlenu raczej zwiększają ilość katalazy. Hemoklastyczny wpływ białka obcego wpływa obniżająco, jeżeli wywołuje gorączkę. Przy małej reakcji może być bez wpływu, lub nawet powiększa ilość (autoreferat).

W dyskusji kol. Franko zapatruje się sceptycznie na brak zależności ilościowych stosunków katalazy od ciałek białych. Kol. Beck nauważa, że pomiary ilościowe katalazy można przeprowadzić i „in vitro”, badając osobno osocze, warstwę białych i czerwonych ciałek krwi. Ponadto przemawiali kolega Gröber i Nowicki.

A. Zalerzewski, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 23 września 1921 r.
Obecnych członków 19.

I. Kolega W. Kohn podał krótkie sprawozdanie ze Zjazdu lekarskiego francusko-polskiego w Warszawie.

II. Kolega Bram wygłosił odczyt: „O zastosowaniu radu w lecznictwie”. Na wstępie mówca opisał zmiany, zachodzące w tkance prawidłowej i chorobowej pod wpływem działania radu, a następnie na podstawie obfitego materiału z piśmiennictwa przedstawił pomysły, a niekiedy świetne wyniki naświetlań radowych w leczeniu nowotworów złośliwych. Powołując się na poglądy całego szeregu autorów, oraz na własne spostrzeżenia w klinice Charité w Berlinie, wyraża kol. Bram nadzieję, że dzięki dalszym udoskonaleniom technicznym rad odegra wybitną rolę w leczeniu wielu chorób, które obecnie uważamy za nieuleczalne.

W dyskusji przemawiali kol. E. Kohn, Szaniawski, S. Kohn, Batawia i Rozenfeld. Zdaniem kol. Batawii zbyt małe dawki radu mogą sprawiać pogorszenie w sprawach nowotworowych, wywołując bujanie komórek. Na ogół leczenie operacyjne daje wyniki pewniejsze. W przypadkach, niedających się operować rad jest środkiem niezastąpionym. Kol. Rozenfeld wylicza nowsze wskazania do stosowania radu: chorobę Basedowa i choroby zakaźne (naświetlanie śledziony), przerost migdałków, wreszcie mówi o leczeniu białaczki dożylnym wlewaniem mezotoru.

Uwaga. Przypadek porażenia postępowego, omówiony przez kol. Bramę na posiedzeniu w dniu 20 maja br. (Nr. 11 Czasop. Lekarskiego), był leczony surowicą krwi chorego na dur powrotny w Krakowie, lecz nie w klinice prof. Piltza.

K. Łokczewski, sekretarz.

Sprawozdanie z posiedzenia klinicznego w szpitalu św. Ducha w Warszawie dnia 17 kwietnia 1921 r.

I. Dr. K. Wagner przedstawił przypadek choroby Banti'ego z oddziału dra Pawińskiego. Przypadek dotyczył młodej kobiety, która przybyła do szpitala z powodu grypy. Objawy grypy wkrótce przeszły. Natomiast chora zasługuje na uwagę z powodu zespołu objawów, charakterystycznych dla choroby Banti'ego: wielka śledziona wątroba twarda, mało wyczuwalna, erytropenia, leukopenia (stosunek białych ciałek normalny). Choroba zaczęła się od 7-go roku życia. Przez dłuższy czas chora mało na nią zwracała uwagi; od kilku lat leczy się z przerwami. Obecny stan chorej jest w okresie poczynającej się marskości wątroby.

W dyskusji: Dr. Pawiński omawia istotę choroby Banti'ego i przedstawia trzy okresy w przebiegu tego cierpienia: I-szy niedokrzwisty, 2-gi żółtaczkowy, kiedy sprawa chorobowa przechodzi na wątrobę, i wreszcie 3-ci z objawami marskości wątroby i obrzękami. Przedstawiona chora jest w okresie 3-cim choroby Banti'ego. Dr. Belkowski, wychodząc z założenia, że w chorobie Banti'ego są jakieś czynniki, wpływające niszcząco na krążki czerwone krwi, i mające związek z tkanką limfatyczną

wogóle, a przede wszystkim ze śledzioną, byłby zdania, że usunięcie w chorobie Banti'ego śledziony, jak to już dawniej proponowano, ma teoretyczne uzasadnienie. Usunięcie śledziony w cierpieniu poniekąd pokrewnem, *Icterus haemoliticus*, dawało w ostatnich czasach u lekarzy francuskich wyniki zadowalniające, również dobry wynik otrzymano w jednym przypadku *Icterus haemoliticus* z 2-jej kliniki wewnętrznej. Przepadek dra Wagnera, jako daleko posunięty, nastęrcza wątpliwości co do wskazywania zabiegu operacyjnego.

Dr. Kołodziejski i dr. Rutkowski, omawiając trudności operacyjne tego rodzaju przypadków z powodu możliwych krwawień, zwracają uwagę na konieczność podniesienia krzepliwości krwi za pomocą chlorku wapnia i surowicy krwi.

2. Dr. Kołodziejski przedstawił przypadek wycięcia poręcznego całego odcinka żołądka od małej do dużej krzywizny z powodu wrzodu okrągłego żołądka. Przypadek dotyczył 44-letniego mężczyzny, który obecnie jest w okresie zdrowienia.

3. Dr. Rutkowski przedstawił przypadek przedziurawienia wrzodu dwunastnicy. Rozpoznanie nastęrczało możliwość istnienia ostrego cierpienia wyrostka robaczkowego, dlatego też przy okazji usunięto i wyrostek. Dalsze badanie otwartej jamy brzusznej wyjaśniło istotny stan rzeczy i dokonano odpowiedniego zabiegu. Po operacji stan chorego w początkach był ciężki, lecz po pewnym czasie chory stopniowo zaczął wracać do zdrowia.

W dyskusji dr. Kołodziejski wspomina o przypadku zapalenia otrzewnej z powodu przedziurawienia wrzodu dwunastnicy, operowanym przezeń przed dwoma dniami z dobrym skutkiem. Dr. Kołodziejski wspomina o zespole objawów wrzodu dwunastnicy, podanym przez Moynikana.

4. Dr. Sokołowski (klinika chirurgiczna) przedstawił: a) przypadek wrzodu goleni, leczony z wynikiem pomyślnym za pomocą przesadzenia. Przypadek ten wkrótce po zabiegu był przedstawiony przez prof. Radlińskiego na jednym z posiedzeń poprzednich; b) przypadek wycięcia pęcherzyka żółciowego z powodu kamicy żółciowej. Przypadek pochodzi z oddziału dr. Otto. Wynik operacji pomyślny.

J. Belkowski, sekretarz.

Kółko Naukowe lekarzy Szpitala Państwowego we Lwowie.

III. Posiedzenie, dnia 9. czerwca 1921 r.

1) Dr. Węgrzynowski omawia przypadek wścieklizny ludzkiej. Po omówieniu etiologii i symptomatologii, oraz patologii cierpienia, przedstawia historię choroby przypadku: młodego parobka lat 23, skaleczył pies przed 4 miesiącami, pierwsze objawy przed przebyciem do szpitala trwały pięć dni i charakteryzowały się skurczem mięśni polykowych już na sam widok wody. Na ten objaw chory sam zwracał uwagę. Śród zupełnej przytomności, dopiero na 4 dzień pobytu w szpitalu, a więc 9 dnia choroby, wystąpiły pierwsze objawy psychiczne, a w końcu objawy ruchowe. W 13. dniu choroby zmarł wśród objawów porażonych. Ciekawym w tym przypadku było dość długie trwanie wścieklizny, bo aż dni 13. U chorego zastosowano w szpitalu wstrzykiwania pasteurowskie, a dla zmniejszenia skurczów mięśniowych, wlewania śródżylnie 25% siarkanu magnezowego w ilości 3-4 gr. in substantia 3 razy dziennie. Działanie usmierzające tego środka było niewątpliwe, tak, że chory mógł w 10-15 minut po wstrzyknięciu przelknąć nieco płynów.

2) Dr. Begleiterówna przedstawia chorego z wołem sercem.

3) Prym. Ziembicki przedstawia: a) chorą, u której rozpoznaje podwójny wrzód żołądka, a mianowicie dawniejsze owróżdzenie, powodujące zwężenie odźwiernika i rozstrzeń żołądka z upośledzeniem czynności motorycznej i świeższy wrzód poniżej wpustu o właściwościach wrzodu małżowatego; b) chorą z guzem niezwykłych rozmiarów w jamie brzusznej, przeznaczoną do operacji.

Dyskusja Dr. Wiczyński: omawia ten sam przypadek guza z punktu widzenia ginekologicznego, rozpoznając torbielogruczolaka brodawkowatego ze złośliwym bujaniem.

4) Dr. Bykówna przedstawia przypadek uszkodzenia ogona końskiego rdzenia. Mężczyzna lat 26, raniony przed 6 laty kulą szrapnelową; wstrzał przy krętarzu wielkim lewego uda, wystrzał na wysokości V. kręgu lędźwiowego, na 2 palce na prawo od linii środkowej. Oddawanie moczu i kału utrudnione, akt pciowy nie możliwy. Przy wysiłku fizycznym samowolne odchodzenie moczu i kału. Zaników mięśniowych brak. Czucie bólu i ciepłoty w obrębie części pciowych, na pośladku lewym i na wąskim pasie na udzie lewym po stronie zginaczy podudzia lewego, prawie zupełnie zniesione, po stronie lewej w obrębie części pciowych i na pośladku obniżone, na udzie prawidłowe. Czucie dotyku silnie obniżone, może nieco mniej aniżeli czucie bólu i temperatury, — nie zniesione. Odczynu zwyróżnienia na zwieraczu rzęci nie stwierdzono. Pobudliwość faradyczna mięśni po stronie lewej obniżona, po prawej prawidłowa. Prelegentka porusza sprawę ewentualnego zabiegu operacyjnego.

Dyskusja: Dr. Zaczek sądzi, że widoki operacyjne wobec 6-letniego cierpienia są małe, zwłaszcza, gdy i sam zabieg (*laminectomy*) jest ciężki.

Dr. Domaszewicz powołuje się na Oppenheima, który przytacza cały szereg przypadków wyleczonych chirurgicznie, mimo długiego trwania choroby.

Dr. Zasowski oświadcza się również przeciw operacji, sądząc, że można raczej choremu przynieść nową szkodę.

Dr. Jarecki wspomina o fibrolizynie, której możnaby spróbować wobec tak beznadziejnego stanu.

5) Dr. Duczmińska omawia przypadek zażniadła gro-niastego, ciekawy pod względem rozpoznawczym.

Dyskusja: Dr. Wiczynski podnosi nowsze zapatrywania na etiologię tego cierpienia. Na tle pokazu odpowiednich preparatów drobnowidowych omawia zachowanie się komórek luteinowych w jajniku w ciąży prawidłowej i przy zażniadzie gro-niastym.

Medycyna społeczna.

Józef Wiczowski.

Lwów.

Sprawa akcji zwalczania gruźlicy w Polsce.

(Dokończenie).

Wybitnie celom leczniczym służą sanatoria dla początkowej gruźlicy. Jeżeli dzisiaj pracujemy pod hasłem: «Gruźlica jest uleczalna», myślimy o jej stadium początkowym. Tutaj jednak potrzeba dokładnych znajomości djagnostycznych, aby nie popaść w błędy niektórych sanatoriów niemieckich; Meixner i Hort przy okolicznościowych sekcjach chorych sanatoryjnych nie mogli wykazać żadnej gruźlicy.

Praktyczny zmysł niemiecki wyszedł z założenia, że dla instytucji ubezpieczenia na wypadek choroby i niezdolności do pracy korzystniejszą jest zapobieganie chorobie, choćby wielkim kosztem, aniżeli przez szereg lat płacić rentę.

Wedle Gebhardta, dyrektora hanzjatyckiego instytutu ubezpieczenia od choroby i niezdolności do pracy, który się oparł na statystyce ostatnich lat minionego stulecia, z 12,600,000 obowiązkowo ubezpieczonych mniej niż połowa mężczyzn w wieku od 20—30 i rentę pobierających, pobiera ją z tytułu gruźlicy, a liczba osób bytem swoim związanych z gruźliczymi, pobierającymi rentę, wynosi przeszło 12-ście milionów. Dla zapobieżenia więc temu złemu wydały urzędy zabezpieczeniowe do dnia 31 grudnia 1920 r.: Na budowę higienicznych mieszkań 316 milionów; na budowę własnych sanatoriów 57 milionów. W roku 1913 z ogólnej liczby 112 ludowych uzdrowisk, 29 należało do urzędów ubezpieczenia, 12-cie zaś do kas chorych.

W powyższych uwagach starałem się wykazać drogi, jakie, mojem zdaniem obrać, powinna akcja walki z gruźlicą w Państwie polskim. Akcja taka, na szerokich podstawach podjęta i obejmująca całe Państwo, wymaga nakładu ogromnych funduszy. Zapewne zwalczanie gruźlicy jako choroby społecznej infekcyjnej, należy do obowiązków Rządu. Rząd nasz jednak temu sprostać nie może, mając na oku różne ważne problemy ogólnopństwowe do rozwiązania. Tylko drogą właściwego rozłożenia ciężarów i obowiązków na rząd, gminy i na siły społeczne może się pomyślnie rozwijać akcja walki z gruźlicą. Zanim taki rozdział się zorganizuje, zanim wyjdzie ustawa społeczna na wypadek choroby i niezdolności do pracy, który tak przekonywująco poleca Dr. Kuczewski pozostaje nam na razie oprzeć się w naszych celach na dwu instytucjach, zakrojonych na wielką skalę.

Pierwszą taką instytucją są Kasy chorych. One mają objąć około 60% ludności, a tem samem mają nadzieję zgromadzenia znacznych funduszy z pomocy własnej. Towarzystwo walki z gruźlicą we Lwowie zrobiło pierwszy krok, nawiązało stosunki z Kasą chorych m. Lwowa i objęło ich chorych pier-siowo w swą opiekę. Podstawę materialną daje nam Kasa chorych, a Towarzystwo nietylko ich leczy, lecz nadto ma sposobność spełnienia swej misji przez swoją poradnię tj. zwalczanie gruźlicy.

Próba wypadła dobrze; możemy przeto gorąco polecić wszystkim Kasom chorych w Państwie istniejącym połączenie się z Kołami Towarzystwa rozsianymi po prowincji, a tem samem zdobędzie się podwaliny pod zakładanie poradni wzorowych, sanatoriów, kolonij itp.

Stowarzyszenie Czerwonego Krzyża jest drugą instytucją, na której pomoc liczyć możemy. Na zebraniu Ligi Stowarzyszenia Czerwonego Krzyża postawiono jako jedno z głównych zadań pokojowych walkę z gruźlicą. Skarb narodowy narazie ubogi, ale obywatele polscy są zasobni. Czerwony Krzyż musi, umie i powinien sięgnąć do skarby wszystkich obywateli, bo wszyscy mieszkańcy polscy powinni podobnie jak w Ameryce być członkami tego Stowarzyszenia. Co taka

solidarność, takie poczucie obowiązku zdziałać może, dowodzi Czerwony Krzyż Amerykański, dowodzi i Polski Czerwony Krzyż swoją chlubną akcją podczas wojny mimo skromnych funduszy. Towarzystwo walki z gruźlicą we Lwowie wkrótce połączy się z Czerwonym Krzyżem, jako sekcja nie tracąc nie ze swej autonomji.

Ze ta myśl symbiozy z Czerwonym Krzyżem jest obecnie realną, dowodzi fakt, iż biuro kongresu międzynarodowego przeciwgruźliczego ma obecnie swoją siedzibę w Lidze Stowarzyszeń Czerwonego Krzyża w Genewie.

Dalej należy nam wejść w bliższy kontakt z Towarzystwem dla inwalidów polskich im. Tadeusza Kościuszki. Stosownie do słów przewodniczącego generała Hallera, będą zupełnie oddzielnie zakładane osady dla inwalidów gruźliczych, które winny stać się wzorem zakładania na szeroką skalę uzdrowisk dla chorych na gruźlicę.

Może to nie ubliży naszej godności narodowej, jeżeli uzyskamy względy Zarządu funduszu Rockefellera. Wszak Francja i Czechy, państwa bogatsze od naszego, z tego funduszu czerpią na budowę sanatoriów, otrzymują całe urządzenia szpitalne, a nawet przyrzady dla celów naukowych.

Aby te plany w czyn wprowadzić potrzeba jednolitej, a celowej organizacji. Gdy Ministerstwo Zdrowia, mimo naszych przedstawień i gotowych projektów, nie zabrało dotąd głosu w tej sprawie, przedkładam wniossek, aby w Małopolsce akcja walki z gruźlicą wychodziła z miast uniwersyteckich ze Lwowa i Krakowa i objęła resztę Województw.

W ostatnich dniach Tow. walki z gruźlicą we Lwowie zajęło swą siedzibę pod wspólnym dachem z Polikliniką lwowską. Pewne ważne względy skłoniły nas do tego kroku. Z uwagi, że nie ma narządu, któregoby gruźlica nie zaatakowała, będziemy w danych przypadkach szukali pomocy na miejscu u dzielnych specjalistów, ordynatorów Polikliniki; a nadto dwaj jej specjaliści, chirurg i laryngolog, wejdą w skład ordynatorów naszej Poradni. Tu jest miejsce na urządzenie pracowni chemiczno-bakterjologicznej, która ma służyć zarówno dla celów lekarskich praktycznych jakoteż dla celów ściśle naukowych. Żywimy przeto nadzieję, że tu można będzie stworzyć warunki do powstania Instytutu gruźliczego. A wreszcie zależało nam na tem, aby tak pożyteczna instytucja, jaką jest poliklinika, niosąca bezpłatną pomoc przeważnie niezamożnej inteligencji, dla braku środków utrzymania nie zmarniała.

Na podstawie powyższych uwag pozwalam sobie przedstawić następujące wnioski.

I. Akcja walki z gruźlicą powinna być planowo ujęta w pewne ramy i jednolita w całym Państwie Polskim. W tym celu Ministerstwo Zdrowia zasięgnie opinii znanych działaczy na tem polu z Królestwa, Litwy, Poznańskiego, ze Śląska górznego, Cieszyńskiego i z Małopolski.

II. Główny kierunek akcji winien być profilaktyczny w najogólniejszym tego słowa znaczeniu. Stosownie więc do naszych obecnych warunków ogólnopństwowych najpierw winny być zakładane koła Towarzystwa przeciwgruźliczego i poradnie wzorowe z opiekunką fachową i wyposażoną odpowiednio do jej pracy i stanowiska.

Dalej czynić zabiegi o budowę szpitali dla otwartej gruźlicy i o budowę sanatoriów dla chorych z początkową gruźlicą.

III. Założyć wyższą szkołę kształcenia zawodowych pielęgniarek-opiekunek z uwzględnieniem nauki o socjalnej opiece.

IV. Obowiązek dostarczenia funduszy rozłożyć na rząd, powiaty, gminy i na społeczeństwo, a na razie:

1. przez odpowiednie czynniki w Sejmie spowodować uchwałę ogólnego, społecznego ubezpieczenia na wypadek choroby i niezdolności do pracy;

2. nawiązać stosunek z kasami chorych na wzór, jak to we Lwowie się stało;

3. złączyć się z oddziałami Towarzystwa Czerw. Krzyża z zachowaniem własnej autonomji (we Lwowie wkrótce to nastąpi).

Wreszcie nie od rzeczy będzie, gdy podam wnioski zapadłe na konferencji przeciwgruźliczej międzynarodowej odbytej w lipcu br. w Londynie.

A. Ponieważ śmiertelność z gruźlicy, mimo, że się zmniejsza, przecież jeszcze jest wysoka i ponieważ bardzo wiele życia w wieku największej użyteczności dla społeczeństwa pada ofiarą tej choroby, kongres międzynarodowy obejmujący przedstawicieli czterdziestu narodów zgromadzonych w Londynie domaga się od rządów, aby przeznaczyły znaczne kredyty dla rozwinięcia środków profilaktycznych celem zwalczania gruźlicy.

B. Kongres międzynarodowy przeciwgruźlicy w Londynie, wykazawszy wogóle niedostateczną znajomość tej choroby u lekarzy, a z drugiej strony przywiązując wielką wagę do tej wiedzy, przedkłada wniosek, aby we wszystkich szkołach lekarskich wszystkich krajów gruźlica była przedmiotem specjalnie traktowanym celem wykształcenia lekarzy w ścisłej djagnostyce i w znajomości wszystkich środków dla zwalczania gruźlicy».

A ja od siebie dodaję: aby wykształcić nie tylko przyszłych kierowników sanatorjów, szpitali dla gruźliczych i poradni, lecz wszystkich lekarzy, tak aby każdy pokój ordynacyjny, każda wizyta lekarska w danych przypadkach przyczyniała się do wytepienia lasecznika gruźliczego.

Sprawy zawodowe.

W sprawie organizowania i regulaminu biur pośrednictwa pracy przy Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Do najpilniejszych zadań w dziedzinie regulowania stosunku pomiędzy pracą najemną i kapitałem należy, w chwili obecnej, organizacja racjonalnego pośrednictwa pracy.

Zjawisko ekonomiczne braku pracy od zamierzonych czasów Państwa Rzymskiego, kiedy, z powodu przymusowej pracy niewolników w latifundjach, nadmiar rąk stwarzał niepożądane współzawodnictwo dla rolnika, poprzez mroki średniowiecza dotrwało aż do najbujniejszego rozkwitu przemysłowego najnowszej doby, snując się, jak nić czerwona na kanwie dziejów ludzkich.

Dla zapobiegania i walki z t. zw. przymusowem bezrobociem z braku pracy, różnemi czasami, stosowano różnorodne środki i zarządzenia, które w swych istotnych zarysach przechodziły od układu stosunków na rynku w okresie, poprzedzającym społeczną organizację pośrednictwa pracy, przez okres pośrednictwa prywatnego (zarobkowego), filantropijnego, zawodowego i społecznego aż do zenitu swego rozwoju, t. j. utworzenia państwowych urzędów, ku temu celowi służących.

Biura pośrednictwa pracy powstawały w rozmaitych krajach pod różnemi nazwami, jak np. Bourses du travail, Chambres syndicales, Arbeiterkammern, Arbeitsämter, Arbeitsbörse, Camere del lavoro itd. Najstarsza giełda pracy powstała w r. 1832 dzięki angielskiemu ekonomście Owen'owi. Pierwsza giełda pracy (Arbeitsbörse) w Niemczech powstała w Stuttgardzie, potem dopiero w Wiedniu, Berlinie, Amsterdamie. We Francji pierwsze biuro pracy w Paryżu, w r. 1887. Do r. 1900 powstała już cała sieć podobnych organizacji w liczbie 57, obejmując w sobie 1065 oddzielnych związków zawodowych. Wszystkie są utrzymywane na koszt gmin. W Belgji giełda pracy ukazała się w r. 1889 w Brukseli. We Włoszech znane są pod nazwą izb pracy (camere del lavoro). Od 1887 r. powstają miejskie organizacje pod nazwą urzędów pracy (Arbeitsämter) początkowo w Szwajcarii (St. Gallen, Bern, Bazylea) w Belgji (Leodjum), a następnie także w Niemczech (Esslingen 1894). W r. 1895 w Wirtembergu pierwsza z tych urzędów pracy stworzyła centralny związek. W Bawarii od 1900 r. urzędy gminne stworzyły związek centralny osiadły w Mnichowie. W 1898 r. w Niemczech powstał narodowy związek pod nazwą „Verband deutscher Arbeitsämter“, który raz do roku urządza zjazdy. W Luxemburgu poczta spełnia obowiązki biur pośrednictwa pracy. W Ohio od 1890 r., a w Montana od 1895 r. istnieją państwowe urzędy pracy, tak samo w Nowej Zelandji i w kolonjach australijskich.

Państwowe przedstawicielstwo klasy robotniczej, t. zw. Arbeiterkammern, odpowiada izbom handlowym i rolnym. Izby robotnicze w ścisłym znaczeniu i równoznaczne izby (paritätische Arbeiterkammern), dokąd wybierają swych przedstawicieli zarówno pracodawcy, jak i pracownicy. Pierwsze przedstawicielstwo robotników w Belgji uznane zostało przez prawo w r. 1887. W roku 1903 powstały rady przemysłowe i robotnicze (conseils de l'industrie et travail). W Hollandji izby robotnicze (Kammersarbeid) na mocy prawa w 1897 r. Od r. 1900 rady pracy (conseils de travail) we Francji. Od 1904 r. we Włoszech t. zw. camere del lavoro, w takich miastach, jak Bolonia, Medjolan, Parma, Rzym, Florencia, etc. (nie państwowe). W Szwecji państwowe biuro pracy w Helsingborg (1902). W Norwegji w 1898 r. w Christianji i Bergen. W Stanach Zjedn. A. P. w Ohio (1890) urzędy państwowe, zwane free public employment offices, później w New Jorku i Connecticut. W Anglii na razie z prywatnej zachęty powstał urząd (Labour Bureau) w Eghan (1885), a następnie przy pomocy gminy w 1902 r. (Concils of Metropolitan Bouraghels).

Pomijając wykaz dalszej ewolucji tych urzędów za granicą, trzeba zaznaczyć, iż w Polsce, w r. 1918 Min. Pracy zaprojektowało zorganizowanie w większych miastach i ośrodkach przemysłowych terytorjalne biura pośrednictwa pracy. Na razie zamierzeniom tym przeszkodziły władze okupacyjne niemieckie. W okupacji austriackiej jednakże powstało kilka urzędów państwowych z centralą w Lublinie, wktótce też po wypędzeniu okupantów, powstały takie urzędy i w b. Kongresówce, między innymi w Warszawie, z oddziałem specjalnym dla inteligencji zawodowej.

Według F. M. Szczeblewskiego (Pośrednictwo pracy 1920) państwowe urzędy pośrednictwa pracy dla swego pomyślnego rozwoju powinny dążyć do usunięcia istniejącego dotychczas jeszcze procederu pośrednictwa płatnego oraz zainteresować ruch zawodowy przez powołanie do życia Rad Nadzorczych, złożonych z przedstawicieli central związkowych obydwóch stron, jak pracodawców, tak samo i pracobiorców, którzy działaliby jako organ doradczy przy Urzędach, a także powinny „zastosować bezwzględna zasadę obsadzenia wszelkich wakansów (za wyjątkiem specjalnych) w instytucjach państwowych, komunalnych i gminnych za pośrednictwem urzędów“. W poczuciu wielkiej ważności współdziałania z państwowym urzędem pośrednictwa pracy, a niezależnie od tego, dążąc w kierunku ewolucji własnej ku osiągnięciu najwyższego szczebla swego rozwoju, Zarząd Zw. Z. L. P. P. uznał za wskazane i dla społeczeństwa lekarskiego wielce pożyteczne zająć się organizacją własnego biura pośrednictwa pracy na zasadach regulaminu poniżej podanego.

Regulamin Okręgowego Biura Pośr. Pr. przy Zw. Z. L. P. P. (w Warszawie).

§ 1. Każdy Okręg organizuje swoje odrębne biuro pośrednictwa pracy.

§ 2. Okręgowe biura pośrednictwa pracy mają swoją autonomję na wewnątrz (obsadzanie posad w swim okręgu) i na zewnątrz (w stosunku do państwowego urzędu p. p.), z warunkiem obowiązku zawiadamiania Wydziału Wykonaw. Zw. (Centrala) o swojej działalności, co najmniej raz na 3 miesiące.

§ 3. Sekretarz biura okr. p. p. codziennie (lub rzadziej) udziela w godzinach ściśle określonych wszelkich informacji, a także przyjmuje zapisy kandydatów lub zgłoszenia miejsc i posad lekarskich, kolejno, do dziennika, w oddzielnych rubrykach lub księgach „podaży“ i „popytu“.

§ 4. Zarząd biura okr. p. p. pozostaje pod osobistym kierunkiem przewodniczącego zarządu okręgowego zw., lub jego zastępcy.

§ 5. Kandydaci, korzystający z pośrednictwa okręg. biura p. p. obowiązani są:

a) należeć do Związku L. P. P.,
b) podporządkowywać się uchwałom i zarządzeniom Związku;
c) zawiadamiać Okręgowe biuro Związku o objęciu wakuujących stanowisk.

§ 6. Sprawy wchodzące w zakres działalności okr. biur pośr. pracy są rozstrzygane na posiedzeniu Okr. Zarządu Związku, w razach zaś wyjątkowo nagłych przez przewodniczącego Zarządu i jego zastępcę (wspólnie).
Wobec rozpoczętej demobilizacji lekarzy wojskowych, a więc przewidywanej wzmoczonej podaży i popytu na pracę lekarską, Zarząd Zw. Z. L. P. P. postanowił niezwłocznie, bez straty czasu, przystąpić do wcielenia swych zamiarów w konkretne kształty organizacyjne własnego biura p. p. Jednocześnie Główny Zarząd Z. L. P. P. projekt powyższy rozesłał do wszystkich istniejących już okręgowych przy Związku, zalecając przyjąć go za normę dla nowopowstających biur pośrednictwa pracy. E. O.

† Dr. WAŁAW LASOCKI

Zmarł w Nałęczowie w grudniu z. r. w 84 roku życia śp. dr. Waław Lasocki, wybitny lekarz i działacz społeczny. Pochodził ze znanej rodziny ziemiańskiej na Wołyniu, medycynę studiował w Kijowie, gdzie stał na czele młodzieży polskiej, ożywionej tradycjami filareckimi. W czasie powstania za przewożenie i rozpowszechnianie t. zw. złotej hramoty, obiecującej ludowi ukraińskiemu wolność i zachęcającej do zniszczenia jarmza moskiewskiego, przez tenże lud wydany władzom rosyjskim, został skazany na śmierć. Dowiedziawszy się o tem ojciec śp. Waława odebrał sobie życie. Lasockiemu w zamianiono karę śmierci na dożywotnie ciężkie roboty na Syberji. Odebrał tę drogę etapem do Ursola razem z towarzyszymi, wśród których byli śp. Wohl i ks. Wł. Czetwertyński. Na wygnaniu, które z nim dzieliła świeżo poślubiona małżonka (z domu Mianowska), śp. Lasocki potrafił zorganizować życie towarzyskie dla pokrzepienia serc towarzyszyów niedoli.

Życie to, z szerokim uwzględnieniem tła ówczesnej epoki, opisał barwnie i z talentem, opatrzył luźnemi ilustracjami i autentycznymi dokumentami w pamiętniku, którego rękopis przekazał Akademji Umiejętności z dodaniem funduszu na wydanie tegoż po swojej śmierci. Według opinii Bolesława Prusa jest to dzieło pierwszorzędnej wartości. Po powrocie z Ursola Lasocki, nie mogąc wrócić wprost do kraju, na pewien czas osiedlił się w Kostromie, gdzie zdobył olbrzymią praktykę i uznanie wśród mieszkańców. Po powrocie do kraju otrzymał miejsce lekarza na-

czelnego kolegi nadwiślańskiej, gdzie odznaczył się sumienną pracą i talentem organizatorskim. Jako jeden z założycieli, a raczej wkrzesicieli zakładu leczniczego w Nałęczowie, wspólnie z śp. dr. Nowickim i Chmielowskim, włożył dużo pracy i poświęcenia dla dobra tego zakładu, jako długoletni prezes Rady zarządzającej. Tu się osiedlił po wysłużeniu emerytury i z całym zapalem oddał się uporządkowaniu bardzo bogatej biblioteki swojej (dział historyczny polski), którą następnie ofiarował Akademii Umiejętności. Część biblioteki (dział ludowy) i zbiory etnograficzne i przyrodnicze ofiarował do Muzeum Nałęczowskiego, którego był kustoszem i mecenasem do końca życia. W Nałęczowie opiekował się znowuż szkołą koszykarską i szkołą rolniczą. Jakże się cieszył swoją czapką weterańską i swoim orderem „Polonia restituta“, symbolem zmartwychwstania Ojczyzny, której służył wiernie i czynnie przez całe życie. Był to jeden z najszlachetniejszych typów lekarza patrioty i obywatela polskiego. Cześć Jego pamięci!

A. Puławski.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Prof. dr. Walery Jaworski został mianowany profesorem honorowym.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego krakowskiego w dniu 28. XII. 1921 wybrano Zarząd na rok 1922. Prezesem wybrany został dr. Bruno Wojciechowski, wiceprezesem doc. dr. Franciszek Walter, sekretarzem dorocznym dr. Piotr Wysocki. Ustupający z końcem swej kadencji redaktor organu Towarzystwa prof. Ciechanowski prosił o zwolnienie z urzędu, jednakże na żądanie Towarzystwa pozostaje na nim czas pewien ze względu na obecny przejściowy okres. Zostali przeto wybrani redaktorami „Polskiej Gazety Lekarskiej“ prof. Ciechanowski i prof. Lenartowicz. Pozostają do końca swych kadencji bibliotekarz, sekretarz stały i gospodarz „Domu Towarzystwa“. Wybrano nadto komisję redakcyjną i delegację do Tow. lek. b. Galicji, których skład podamy w numerze następnym.

Lwów.

Walnego Zgromadzenia Tow. higienicznego odbyto się dnia 7 b. m. Bliższe szczegóły podamy w następnym numerze.

Posiedzenie naukowe Tow. lek. lwowskiego odbędzie się dnia 20. stycznia 1922 w Klinice lekarskiej ul. Pijarów 1. 4.

Porządek dzienny:

- 1) Kol. Rencki. Przedstawienie przypadków:
 - a) niedokrewności złośliwej,
 - b) mięsaka żołądka.
- 2) Kol. Grek: Twardziny skóry.
- 3) Kol. Sochański: Akromegalji.
- 4) Kol. Czeżowska: Zmniejszenia kości.
- 5) Kol. Meisels: *Eventratio* do klatki piersiowej.
- 6) Kol. Meisels. O sztucznie odmie otrzewnowej w celach rozpoznawczych i leczniczych z pokazem.

Warszawa.

Orderami „Odrodzenia Polski“ zostali odznaczeni 1. stycznia 1922 następujący lekarze: order drugiej klasy: prof. dr. Emil Godlewski (Kraków); trzeciej klasy: prof. dr. Paweł Gańtkowski (Poznań), prof. dr. Antoni Gluziński (Warszawa), prof. dr. Alfred Sokołowski (Warszawa). Wśród 46 odznaczonych zajmują więc lekarze poczesne miejsce, wysuwając się do pierwszego szeregu tych, którzy najpożyteczniejsze Państwu oddali usługi.

W Warszawskim Towarzystwie Lekarskim wybrani zostali na rok 1922 prezesem prof. A. Gluziński, wiceprezesem dr. W. Starkiewicz i sekretarzem dorocznym dr. Wacław Kowalski.

W dniu 29. grudnia r. z. odbyło się zebranie organizacyjne Towarzystwa otolaryngologicznego. Na prezesa wybrano prof. Erbricha, na wiceprezesów dr. Dobrowolskiego i Guranowskiego, sekretarzem został dr. Tuz.

Komitet konkursu im. Grzegorza Piramowicza, wyłoniony przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie do nagrodzenia najlepszej pracy z jakiegokolwiek bądź działu higieny szkolnej, wydanej lub nadesłanej Towarzystwu w r. 1921, odznaczył pierwszy polski zbiorowy podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych p. t. „Higiena szkolna“. Redaktor i współpracownicy przeznaczili nagrodę na powiększenie funduszu konkursowego na rok następny.

Rada ministrów na posiedzeniu w dniu 3. stycznia 1922 wysłuchała sprawozdania o rozwoju epidemji w ostatnich czasach i o przedsięwziętych przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego środkach walki z niemi oraz zaaprobowala te środki całkowicie.

Również odbyła się pod przewodnictwem nadzwyczajnego komisarza dla spraw zwalczania chorób zakaźnych dra Chodźki konferencja w sprawie akcji przeciwko zawleczeniu do kraju

duru osutkowego. Wydane zostanie rozporządzenie, nakładające wysokie kary na przyjeżdżających lub goszczących, którzy zaniedbają obowiązek meldunku sanitarnego. Odnosi się to również do organów, obowiązanych do takiego meldunku. Najsurowszej karze podlegają w tym względzie lekarze.

Naczelnik wydziału zdrowia publicznego miasta Warszawy dr. Bogucki stwierdza w prasie znaczne pogorszenie się zdrowotności stolicy, zwłaszcza skutkiem szerzenia się duru osutkowego. Dość powiedzieć, iż w miesiącu grudniu do 27. stwierdzono 112 przypadków duru osutkowego i 86 przypadków duru powrotnego, podczas gdy w listopadzie zarejestrowano 43 wypadki duru osutkowego i 38 powrotnego. Jedną z głównych przyczyn obecnego stanu rzeczy jest nieuregulowanie dotychczas sprawy dozoru sanitarnego podczas akcji repatriacyjnej. Należy bowiem stwierdzić, iż prawie wszystkie przypadki duru stwierdzone zostały u osób, przybyłych z Rosji lub wśród otoczenia tych ostatnich. W związku z tem znacznym powiększeniem się ilości przypadków duru w Warszawie p. dr. Chodźko, jako nadzwyczajny komisarz do zwalczania chorób zakaźnych, mianował dra Henryka Trenknera nadzwyczajnym komisarzem do zwalczania duru osutkowego na miasto i powiat Warszawę. Dr. Trenkner obejmuje równocześnie funkcje kierownika okręgowego urzędu zdrowia w Warszawie.

Warszawskie Tow. higieniczne rozesłało następującą odezwę: Warszawskie Tow. Higieniczne, założone w r. 1898, od chwili założenia swego zajęło główne stanowisko w propagandzie społecznej zdrowia publicznego, zorganizowało szereg oddziałów prowincjonalnych w b. Królestwie kongresowem, budowało zakłady sanitarne, urządziło szereg zjazdów, wreszcie wydało projekt Prawa o zdrowiu publicznem w Polsce.

W okresie wojny, który zaledwie mija i którego następstwa jeszcze odczuwają się dotkliwie, działalność Towarzystwa, a zwłaszcza oddziałów jego, została przytłumioną, tembardziej, że obok ciężkiego stanu kraju wogóle, na widownię wystąpiły instytucje państwowe i samorządowe, w których zdrowie publiczne domagało się oddawna oczekiwanego uwzględnienia. Obecnie sprawy różniczkują się i podział prac pomiędzy instytucjami państwowymi a wolnymi zrzeszeniami społecznymi staje na porządku dziennym. Musi nastąpić nowy okres współpracy i Towarzystwo Higieniczne musi odegrać w podziale tym przynależną mu rolę.

Ustawa Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego w nowej redakcji została już zatwierdzoną przez Ministerjum Spraw Wewnętrznych. Przewiduje ona połączenie wszystkich Towarzystw higienicznych w jedno, oraz tworzenie nowych oddziałów, przy czem każdy oddział zachowuje zupełną samodzielność zarówno w działalności, jak w zarządzie, w funduszach, składkach itp., jedynym zaś łącznikiem jest Rada, złożona z delegatów wszystkich oddziałów i Zarządu Głównego w Warszawie. Atrybucje Rady odnoszą się li tylko do ogólnego programu działalności Towarzystwa, do rozważania projektów ustaw państwowych, do urządzania zjazdów i wogóle do spraw higieny całej Polski.

Celem ukonstytuowania całości Towarzystwa, założenia nowych oddziałów, omówienia programu działalności oraz przede wszystkim zasadniczej roli Towarzystwa i stosunku jego działalności do działalności organów państwowych i samorządnych Rzeczypospolitej Rada Towarzystwa urządziła w Warszawie dnia 5 lutego 1922 r. zebranie Delegatów Towarzystw higienicznych różnych dzielnic Polski, Przedstawicieli Oddziałów swych oraz higienistów z dzielnic kresowych.

Do udziału w zebraniu tem Rada zaprasza Delegatów Towarzystw higienicznych.

Oprócz spraw powyższych, dotyczących organizacji Towarzystwa, na porządku dziennym postawiliśmy omówienie projektu Zjazdu i wystawy w sprawie zaopatrzenia w wodę i asenizacji miast i wsi. Sekretarz: Dr. W. Dąbrowski, Prezes: Dr. J. Polak.

Wybory do Zarządu Kas chorych unieważniło Min Ochrony pracy i Opieki społ. i poleciło dotychczasowemu komisarzowi pełnić nadal obowiązki oraz przystąpić bezwzględnie do zarządzenia nowych wyborów.

Z różnych stron.

Do jakiego stopnia dochodzi zaślepienie nienawiści, dowodzi sprawozdanie prof. Sobotty w Nr. 50 „Münchener medizinische Wochenschrift“ z r. o najnowszym niemieckim wydaniu „Histologii“ Szymonowicza, którą dawniejsze niemieckie recenzje niezmiernie pochlebnie oceniały. Sprawozdanie to kończy się bowiem następującym zdaniem:

„W każdym razie nie ma książka polskiego histologa żadnych istotnych zalet w porównaniu z innemi, a podręczniki autorów niemieckich są większej wartości. Interes narodu niemieckiego wymaga co najmniej pewnej wstrzeźliwości w zalecaniu książki, która wprawdzie ukazuje się po niemiecku i w niemieckim nakładzie, a której autor, jak tużymy, potępia haniebne czyny swych rodaków na górnym Śląsku; niemniej należy ono do narodu, którego zachowanie się w czasach ostatnich podaje jego należenie do narodów kulturalnych więcej niż w wątpliwość“.