

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Filip EISENBERG, Dyr. F. Państw. Zakł. Higieny. Kraków.

O t. zw. przełomie w bakterjologii i epidemiologii¹⁾.

Część I.

Artykuł Prof. Kostrzewskiego zamieszczony w N-rze 27. b. r. podobnie jak kilka poprzedzających prac tegoż autora omawia zagadnienia tak pierwszorzędnej wagi i w sposób tak daleko odbiegający od ogólnie przyjętego, że uważałem za swój obowiązek naukowy zająć wobec tych poglądów stanowisko krytyczne i oświecić je z innego punktu widzenia. Chodzi tu przecież o nie mniej ani więcej jak o zagadnienie stałości względnie zmienności gatunków, o „przyczynową” rolę zarazków w chorobie zakaźnej a wreszcie o istotę mechanizmu powstawania epidemii. Odwagę i szczerość, z jaką Kostrzewski wypowiada swoje „kacerskie” zwątpienia i przeciwstawia się powszechnie a nawet oficjalnie przyjętym dogmatom, należy się uznać nawet tych, co nie dzielą jego poglądów i odwzajemnienie w postaci zasadniczego a rzeczowego ich przedyskutowania.

Punktem wyjścia rozważań Kostrzewskiego są zjawiska zmienności bakteryj. Poświęciwszy im kilkanaście prac, jedną monografię i szereg referatów na zjazdach P. Tow. Mikrobiologicznego jestem z pewnością ostatnim, któryby zapoznawał ich wielkie znaczenie. Przez swą rozległość i wszechstronność sprawiają nieraz trudności dla diagnostyki i systematyki bakterjologicznej. Spośród głównych form zmienności modyfikacje są przejściowymi większymi lub mniejszymi odchyleniami fenotypu (typu ujawnionego) powstającymi pod wpływem czynników zewnętrznych, w zasadzie odwracalnymi t. j. prędzej czy później znikającymi po ustaniu działania tych czynników wywoławczych. *A priori* wszelkie modyfikacje ujawniające się w pewnym fenotypie muszą istnieć *in potentia* w jego genotypie (typie przyrodzonym) a naturalny obraz gatunku (t. j. odpowiadający najczęstszemu warunkom jego bytowania) nie wyczerpuje wszystkich możliwości w nim zawartych i mogących się ujawnić przy zmianie tych warunków. Ta więc genotypiczna uderza najbardziej w pewnym typie przemian, które badacze angielscy i amerykańscy nazywają może niezupełnie trafnie „dysocjacją” (rozszczeniem) sc. gatunku. Oznacza to, że pewien gatunek może występować w 2 lub 3 zasadniczych formach, z których każda obejmuje pewien kompleks cech a które mogą wzajem w siebie przechodzić skokowo lub stopniowo. Najpomyślniejszym warunkom bytowania odpowiadają przeważnie formy S (*smooth* — gładkie) — trudnym i niepomyślnym formy R (*rough* — szorstkie), odporniejsze a ordynarniejsze — jako przejście występują często formy O. Jak zwykle w świecie bakteryj łatwo odhyba się „degradacją” typu w kierunku S—R, trudno nawrót w kierunku odwrotnym. Jest to jakgdyby przemiana pokoleń uwarunkowana konstytucją gatunkową z jednej a konstelacją życiową z drugiej strony, której liczne przykłady znane nam są z zoologii i botaniki. Wreszcie trzecia forma zmienności wyłaniająca się dopiero z chaosu nieskoordynowanych spostrzeżeń i nieustalonego mianownictwa to zmienność cyklogeniczna będąca wyrazem ew. cyklu rozwojowego bakteryj — jako taka poddana najściślej prawu wewnętrznych przeznaczeń a regulowana w swym przebiegu spełnieniem pewnych warunków względnie działaniem pewnych bodźców. Jeżeli nazwa „mutacji” używana bardzo często w latach 1906—1920 na oznaczenie przemian skokowych nieodwracalnych, znikła dziś niemal zupełnie z nauki zmienności bakteryj, to stało się to dlatego, że cały szereg badaczy odmawia uzasadnienia takiego pojęcia u istot pozbawionych rozmnażania płciowego — o ile więc i na tym punkcie nowe zdobycze nie nakazują rewizji, trzeba tę nazwę zastąpić terminem „modyfikacji trwałej” (Jollos).

Jeśli obecnie postawimy sobie zasadnicze pytanie, czy gatunki bakteryj są niezienne i stałe, to na podstawie dzisiejszego stanu wiedzy o ich zmienności musimy odpowiedzieć, że napewno są

one zmienne, natomiast sąd o ich stałości zależeć będzie w pierwszym rzędzie od zasadniczego ujęcia pojęcia gatunku w bakterjologii. A jest to pojęcie trudne do ujęcia — dziś taksamo jak w czasach Darwina, który o niem powiedział „*vain search for the undiscovered and undiscoverable essence of the term species*” (daremne poszukiwanie za nieodkrytym dotąd i niedającym się odkryć sensem pojęcia gatunku). Jedyną „rzeczywistością”, z jaką ma do czynienia przyrodnik, jest osobnik a dopiero więc ideowa łączą skupienia jednostek — obecne, przeszłe i przyszłe w grupy, którym zależnie od rozległości i stopnia wspólnoty nadaje miano form, odmian, gatunków, podrodzajów, rodzajów i t. d. Wygodny, bo zdecydowany pogląd Linneusza: „*Species tot numeramus quot ab initio sunt creatae*” musiał ustąpić przed atakami ewolucjonizmu i rosnącą z dnia na dzień znajomością zmienności. W miejsce etykiety ściśle wypełnionej a w użyciu niedwuznacznej i niezawodnej, rozwój nanki uważa dziś gatunek za ośrodek zmienności, gdzie dokoła środka najgęściej grupują się osobniki najbardziej zbliżone do „ideału gatunkowego”, ku obwodowi zaś wysuwają się w różnych kierunkach wypustki odmian, mniej lub więcej odbiegające od tego ideału a zbliżające się do form pokrewnych na obwodzie terenu gatunkowego. W tym sensie dotychczas używane w genetyce i systematyce łańcuchy form i drzewa genealogiczne nie są wspólnymi obrazami ustosunkowania różnych form życia — inwentaryzacja ich powinna być raczej trójwymiarowa. Systematyka Linneusza podobna jest do mapy używanej w szkołach średnich, uproszczonej i szematycznej, na której miasta i miasteczka oddzielone są od siebie pustymi przestrzeniami; bliższa rzeczywistości jest np. mapa sztabu generalnego, rysująca w proporcjach rzeczywistych miasta, ich przedmieścia, wsi, przysiółki, osady i t. p. Najwierniejszy obraz rzeczywistości da nam mapa katastralna, na której znajdziemy każde domostwo, każdy potok i każdy pagórek — tylko że w codziennym życiu byłaby ona zbyt niewygodna. I tutaj właśnie dotykamy drugiej niemniej ważnej części zagadnienia. Pojęcie gatunku nie jest „celem poznawczym” wyłącznie a jest narzędziem naukowemu służącym do myślowego opanowania i uporządkowania bogactwa form życia — musi tedy być wygodnym i łatwym a jednak pewnym, nie zadając mimo to gwałtu prawdzie naukowej albo tylko w granicach koniecznej potrzeby. Systematyka jest nie tylko nauką mającą porządkować i inwentaryzować formy życia możliwie uwzględniając naturalne ich powinowactwa i pochodzenie, ale także sztuką oceny godności cech i kreślenia granic, wymagającą od systematyka intuicji i „poczucia taktu” systematycznego.

Otóż w zasadzie istnieją dwa różne sposoby ujmowania pojęcia gatunku w bakterjologii i dwa typy systematyki. Jeden uwzględnia każdą cechę, stale czy często odrębną jako wystarczającą podstawę do odróżnienia gatunku czy szczepu od najbliższych powinowatych, niezawsze troszcząc się o to, że opis autora (a był czas kiedy było „modnem” opisywać nowe gatunki i opatrywać je swoim nazwiskiem) odpowiadał często tylko chwilowemu zachowaniu jednego tylko szczepu lub kilku. Dla takich autorów świat roi się naturalnie od gatunków bakteryjnych, których pierwowzór niejednokrotnie raz tylko był widziany i opisany. Drugi typ liczy się z faktem zmienności i wskutek tego obok typu zasadniczego gatunku uwzględnia częściej lub rzadziej spotykane odmiany (formy) jako ew. przejścia do gatunków pokrewnych. Tak więc typ centralny, który można określić według mianownictwa botanicznego jako „wielki gatunek” (*Grossart*) obejmuje całą plejadę „małych gatunków” (*Kleinarten*) Jordanaowskich. W przyszłości prawdopodobnie charakterystyka gatunku (wielkiego Linneuszowskiego) będzie musiała też uwzględnić wyniki badań doświadczalnych nad zmiennością tego gatunku jako wyrażająca sumę jego potencyj genotypicznych — czasem może szerszą od tej, którą ujawniają odmiany naturalne. To co jest w gatunku zmiennym, może dlań czasem być niemniej istotnym i charakterystycznym, jak suma cech stałych. Dla cyfrowego przedstawienia obu tych kierunków przytoczę z jednej strony systematykę Miguli, który w r. 1900 opisuje ogółem 1325 gatunków i Matzuschity, który w 2

¹⁾ Według wykładu wygłoszonego w Krak. Tow. Lek. dn. 24. X. 1933 r.

lata później zestawia ich tyleż w swej książce (dziś ich ilość dosięgałaby u tych autorów co najmniej 2000), dalej Bergeya (III wydanie z r. 1930) o 1119 gatunkach, z drugiej zaś strony sztandarowe dzieło Lehmana i Neumanna zadowalniające się 251 „wielkimi gatunkami“ przy uwzględnieniu dużej ilości odmian wzgl. „małych gatunków“. Weźmy np. dla przykładu rodzaj paciorkowców, to znajdziemy 8 gatunków u Lehmana i Neumanna, a 35 u Bergeya, 51 u Miguli, a może jeszcze więcej u niektórych autorów angielskich i amerykańskich, niepoimnych dawnych przetróg, że „*varietates levissimas non curat botanicus*“ i że „*entia non esse praeter necessitatem multiplicanda*“. Zobaczymy poniżej, że to różnie szerokie ujęcie gatunku ma bardzo wielkie znaczenie dla oceny poruszonych we wstępie zagadnień.

A teraz po omówieniu zasadniczych założeń wrócimy do głównego pytania, czy mianowicie zmienność gatunku może go wyprowadzić poza granice gatunkowe (czy możliwa jest „transformacja“ wzgl. „transmutacja“ gatunku). W zasadzie nie wchodzi tu w rachubę w myśl ustalenia pojęć ani zwykłe modyfikacje przejściowe — większość spostrzeganych, — ani dysocjacje ukazujące nam niejako dwa oblicza tego samego genotypu ani cyklogenia będąca łańcuchem form spełniających przeznaczenia gatunku. Do przemiany gatunku mogą prowadzić tylko modyfikacje trwałe i to znowuż tylko wyjątkowo, bo ich określenie przez Jollasa przewiduje w pewnych warunkach skokowy nawrót do typu wyjściowego albo też mutacje *stricto sensu*, o ile o takich można mówić u bakterij (t. zn. o ileby stwierdzono u nich rozmnażanie płciowe). A teraz jeszcze dwa zastrzeżenia ogólne: jedno dotyczy faktu, że naogół różnice gatunkowe nie polegają, o ile chodzi o t. zw. wielkie gatunki, na wyróżnieniu jednej tylko cechy (np. zdolności rozkładania tego czy owego węglowodanu, swoistej zlepności lub swoistej funkcji chorobotwórczej), a zwykle obejmują cały kompleks cech ew. powiązanych korelacyjnie. Możliwe tedy są i rzeczywiście spostrzegane przemiany w obrębie „małych gatunków“ tworzących jeden wielki, natomiast *a priori* nieprawdopodobne i nieznane dotąd przemiany wśród wielkich gatunków. Drugie zastrzeżenie nasuwa się przy rozważaniu okoliczności, że stosunkowo łatwo przychodzi do utraty pewnych cech, bardzo trudno natomiast do powstania nowych, chyba że chodzi o ujawnienie dawniej istniejących a czasowo utajonych (Beijerinck, Eisenberg i i.). Szczególnie odnosi się to do pewnej grupy modyfikacji przejściowych lub trwałych, które w ostatnich czasach wyodrębiono jako t. zw. „mutylacje“ (okaleczenia). „Mutylaty“ są to przeważnie wytwory dłuższej trwającej zadyktowania energicznych czynników dysgenetycznych, okazują zwykle słabsze zdolności życiowe i często skazane są na zagładę (np. bezzarodnikowe szczepy wąglikowe). Rozumie się, że takie szczepy nie mają wielkich szans wytworzenia nowego typu (gatunku) względnie przejścia w inny pełnowartościowy (van Loghem, den Dooren van Jong).

Z tych rozważań teoretycznych wynikałoby, że jakkolwiek dzisiejsza biologia a za nią mikrobiologia uznając ewolucjonizm musi uznać przemianę gatunków a w szczególności pochodzenie gatunków chorobotwórczych od saprofitycznych, to jednak trudno byłoby przypuścić, że przemiana gatunków jest zjawiskiem codziennym i łatwym, że leży niejako w programie życia gatunkowego. Nie jest chyba królestwo bakterij pod tym względem uprzywilejowane wśród wszystkich tworów żywych. A teraz posłuchajmy co mówi w tej sprawie rzeczywistość. Ten wywiad z rzeczywistością może być dwojaki: po pierwsze można śledzić przemiany w ustroju chorego (czy tylko zakażonego) człowieka wzgl. jego wydzielinach i wydalinach lub rzadziej w środowiskach otaczających go. Spowodów naturalnych ograniczeń i trudności często powtarzanych badań uzyskiwane w ten sposób wyniki są przeważnie niepewne i muszą być „manipulowane“ drogą interpolacji i interpretacji (zwłaszcza gdy chodzi o materiały tak obfitujące w różne gatunki jak kał, śluz z gardła, naloty i t. p. a nadto o materiały nadsyłane do pracowni i pobierane w sposób pozostawiający wiele do życzenia). Drugi sposób do doświadczalnego badania kierunku i granic zmienności przez poddawanie przeważnie czystych hodowli działaniu różnych czynników — poczęści odtwarzających mniej lub więcej udolnie „naturalne“ losy zarazków w ustroju chorego lub w środowisku otaczającym. Ale i tutaj potrzebne są daleko posunięte środki ostrożności i krytyczne ustosunkowanie do wyników, jeśli mają nas przekonać o przemianie gatunków. Punktem wyjścia muszą być hodowle kontrolowane co do czystości przez szereg wysiewów płytkowych z jednej kolonii (Eisenberg) lub uzyskane zapomocą metody tuszowej Burriego albo zapomocą mikromanipulacji (jedno-komórkowe). Powtórne prace nad przemianą gatunków muszą na-

wet w najzwyklejszych rękoczynach być otoczone znacznie większą ostrożnością, niż zwykle procedury diagnostyki bakteriologicznej. Proszę sobie np. przypomnieć pod tym względem zbliżone do nich tematem sławne doświadczenia Pasteura i innych nad samoródtwem. W bardzo ciekawych i cierpliwych doświadczeniach Klienebergerówna wykazała, że nawet w specjalnych uprzednio przez kilkanaście godzin zamkniętych czystych pokojach wysiewy powierzchniowe na płytkach agarowych poduszonych wykonane przez wprawnych badaczy dają duże prawdopodobieństwo zanieczyszczeń powietrznych, malejące ale nie całkiem znikające przy wysiewach na agary skośne. Jak należy być ostrożnym w ocenie ważnych i niezwykłych wyników, pokazują znane formy C (kokoidalne) Kulina, które ten autor hodował często ze szczepów okężnicowych (zwłaszcza z moczu) przez zadziaływanie amoniakiem lub przez ogrzewanie, a które uważa za formę cyklogeniczną tych bakterij. Już Kulin podkreślał wielkie podobieństwo morfologiczne i biologiczne tych form do enterokoków — i to ostatnio Lesche wykazał, że chodzi tu o prawdziwe enterokoki, które często we wysiewach kałowych i moczowych rosną w kolonijach mieszanych z b. okężnicowymi (domieszka nie zawsze łatwa do stwierdzenia) a jako bardziej wytrzymałe opierają się uszkodzeniom, od których giną ich towarzysze.

Historja bakteriologii notuje niemało rzekomych przemian gatunkowych, które nie ostały się przed sądem krytyki; poczynając od naiwnie dziś brzmiących twierdzeń skrajnych pleomorfistów (Hallier, Billroth, Zoppi i i.) ciągnie się ten łańcuch odkryć aż po dni dzisiejsze — Dunbar (solidny skądinąd badacz) wywodzi algi od bakterij a znany twórca cyklogenetyki Enderleu bakterie gruźlicze z pleśniowców. W tym wywodzie polemicznym ogranicze się do grupy durowo-czerwonkowo-okężnicowej, jako jednej z najbardziej opracowanych i odznaczających się największą chyba zmiennością, pomijając rozległe spostrzeżenia nad zmiennością bakterij durowych.

Już w pierwszym okresie znajomości b. durowych uderzyło badaczy podobieństwo wielu cech między nimi a b. okężnicowymi — a wydawało się ono tem większe, że ilość znanych cech różniczkowych była mniejsza niż dziś. Starano się tedy przez zadziaływanie krótko lub długotrwałe różnych czynników dysgenetycznych uzyskać „przemiannę gatunków“. Jako obiekt takich usiłowań nasuwały się b. okężnicowe jako wyposażone w szereg cech dodatnich, których brakuje „delikatniejszym“ b. durowym. Zwłaszcza „szkoła lińska“ pod patronatem Arloinga twierdziła, że b. durowe są tylko „przemienioncami“ b. okężnicowymi i że przemiana ta odbywa się łatwo i często pod wpływem różnych czynników środowiskowych i ustrojowych. Uczniowie Arloinga Rodet i Roux poddawali b. okężnicowe starzeniu się, wyższej ciepłocie, działaniu antyseptyków zwłaszcza fenolu i twierdzili, że udało się tą drogą przeprowadzić je w b. durowe. Wyników ich poczęści nie mogli stwierdzić inni badacze (Chantemesse i Vidal), poczęści zaś podnosili zupełnie słusznie, że czynniki szkodliwe powodują tylko niejako skarlenie b. okężnicowych (dziś powiedzianoby „mutylację“) i że te zwyrodniałe szczepy zbliżają się do b. durowych (stają się „*ebertliiforme*“) tylko przez utratę szeregu cech pozytywnych, a nie przez nabycie tych, które posiadają b. durowe (bogatsze urzęsienie, ruchliwość). Podobnie należy traktować spontaniczną przemianę okężnicowych w durowe w jelitach trupów opisaną (w r. 1895) przez Dallemagne'a. Jeszcze bardziej sensoryjnej przemiany dokonał — w r. 1900 Caldas, bo przeprowadził b. okężnicowe w — dżumowe! — twierdząc, że dżuma gryzoniów jest tylko kolibacylową wywołaną przez szczepy okężnicowe żyjące w symbiozie z *Aspergillus oryzae*.

W 14 lat później nowa sensacja w sprawie durowej: Doebertli Altschüler twierdzi, że ze szczepu *Bac. faecalis alcaligenes Petruschky* przez pasażę zwierzęce uzyskali b. durowe. Badania kontrolne wykazały jednak, że punktem wyjścia tych prac była hodowla zawierająca obok siebie mieszaninę obu gatunków — a nowsza praca Streckera spowodowała nawet Lehmana i Neumanna do przeniesienia *Bact. alcaligenes* z grupy durowo-okężnicowej do grupy przecinkowców (*Vibrio alcaligenes* L. et N.).

Dzisiaj przeżywamy nowy okres „transmutacji“ w grupie durowo-okężnicowej. Już od r. 1905 spotykamy się u różnych autorów z opisami bakterij żółto rosnących we wysiewach kału, moczu, rzadziej krwi chorych podejrzanych o sprawę durowe (t. zw. „*Gelbkeime*“ Boit, Klimenko, Graef, Loeffler, v. Hoevel, Köhlisch i Baumgärtel). Ja sam w czasie wielkiej wojny wielokrotnie spotykałem takie szczepy w podobnych materiałach i opisałem dokładnie zjawiska zmienności 6 szczepów w r. 1918. Do czasem opisywanych (słabszą zresztą)

funkcyj chorobotwórczych tych szczepów odnosiłem się nieco ostrożnie, stwierdziłem bowiem ich przynależność do grupy *B. coli luteoliquefaciens* względnie *albidoliquefaciens* t. j. bakterij zaczynów mącznych pochodzących z traw a dość rozpowszechnionych przez to we wodzie, w ziemi, w pyłach i t. p. Bakterie z tej podgrupy są czasem w niektórych szczepach słabo chorobotwórcze tak np. szczep *Luteoliquefaciens* wyhodowany przez Neumanna z padłego gołębia, szczepy opisane przez Geilingera a przesącze starszych hodowli są czasem toksyczne podobnie jak u szczepów b. zatruc mięsnych. Na nowe tory poszła sprawa, gdy w r. 1927 Stickl chcąc śledzić losy b. durowych w świecie zewnętrznym wprowadzał ich zawiesiny do lodg żywych tulipanów i po różnym czasie uzyskiwał z nich hodowle jużto identyczne z wprowadzonymi, jużto mniej lub więcej od nich odbiegające, odpowiadające opisanym wyżej bakterjom żółtym o różnej stałości cech, a które był skłonny uważać za saprofityczne odmiany („*Spielarten*“) b. durowych. Wychodząc z tych spostrzeżeń v. Gara, Stickl i Dresel zwrócili baczniejszą uwagę na szczepy żółte, które w ciągu kilku lat wyhodowali z różnych materiałów badanych od chorych i zdrowych (mocz, kał, krew, woda) w ilości kilkudziesięciu. Z b. durowymi mają wspólną ruchliwość, zakwaszanie serwatki lakmusowej, rozszczepianie cukru gromowego i maltozy, brak redukcji czerwieni obojętnej, nieczynność wobec laktozy, różnią się od nich natomiast rozszczepianiem sacharozy i wytwarzaniem żółtego barwika. W pewnych warunkach odszczepiają odmiany bezbarwne i niezakwaszające maltozy (opisane i fotografowane przeze mnie już w r. 1918).

Autorowie zastrzegają się, że szczepy rozrzedzające żelatynę względnie nieruchliwe były wykluczone z ich rozważań (p. niżej). Zachowanie serologiczne jest zmienne; naogół zlepiane są słabo przez surowice przeciwdurowe, czasem wcale nie, surowice swoiste uzyskane zapomocą tych szczepów zlepiają je (ale nie wszystkie), mogą też współaglutynować b. durowe. Najważniejsze są jednak spostrzeżenia nad zmiennością tych szczepów; wykonywano je nieco prymitywnie, przeszczepiając codziennie hodowle globalnie z agaru skośnego na agar i kontrolując od czasu do czasu ew. zaszkieł zmiany. Spośród 40 szczepów żółtych wyhodowanych przeważnie z moczu uzyskano w ten sposób u 6 przemianę w b. durowe jużto bezpośrednio już poprzez inne odmiany, spośród 6 wodnych u jednego — i to po 3, 40, 65, 136, 144, 216 i 185 przeszczepach. W jesieni 1932 r. autorowie donoszą już o 15 szczepach durowych uzyskanych ze żółtych, wśród nich szczep wyhodowany dwukrotnie ze krwi P. Krämerówny, która przez kilka dni okazywała gorączkowy nieżyt jelit, po 317 przeszczepach dał b. durowe. Ostatnio donosi Gara, że udało mu się przez pasażę w buljonach mocno zakwaszonych lub zakalizowanych i w jajach kurczem uzyskać tę samą przemianę. Na podstawie tych wyników skłonni są badacze heidelbercy uważać szczepy żółte za saprofityczną odmianę b. durowych, której nadają dlatego miano *Bact. typhi flavum*. Wtargnąwszy do ustroju ludzkiego powodują szczepy żółte obraz nietypowych krótkotrwałych gorączkowych biegunk, czasem jednak przechodzą w nim w nietypowe lub typowe pełnoziarniste b. durowe. Według autorów ta *sui generis* cyklogenia *B. typhi* — *B. typhi flavum* — *B. typhi* ma też duże znaczenie epidemiologiczne i może np. tłumaczyć zagadkowe zjawiska, jak wygasanie małych ognisk epidemicznych lub nagłe zjawianie się świeżych odosobnionych przypadków. Naturalną konsekwencją tych faktów i poglądów jest, że znalezienie szczepu żółtego u chorego ma uzasadniać doniesienie do władzy sanitarnej o „podejrzeniu na tyfus“ — a stwierdzenie „nosicielstwa *B. ty. flav.*“ ma dla dotkniętych mieć te same konsekwencje praktyczne, co nosicielstwo durowe.

Dla uzupełnienia tych rewolucyjnych zdobyczy podam jeszcze pokrótce wyniki doświadczeń Lotzego również należących do „szkoły heidelberskiej“. Poddawał on różne bakterie z grupy durowo-okreźnicowej działaniu zmiennych warunków np. hodując je w szybkiej zmianie w osoczu, limfie, żółci, moczu lub też w buljonie o stopniowo narastającej kwasowości względnie zasadowości. W 49 doświadczeniach uzyskał on przemiany 1) chwiejne *B. Paratyphi A* w *B* i w b. durowe; *B. coli* w *B. Par. B.* i naodwrot; 2) trwałe: b. durowych w *B. Par. B.*, *B. coli* i *B. typhi flav.*; *B. Par. A.* w *B. coli*; *B. typhi flav.* w b. durowe i *B. Par. B.* Wyniki te mają tłumaczyć spostrzegane niejednokrotnie występowanie b. rzekomodurowych *B* w przebiegu nieżytów pęcherza lub miedniczkowych wywołanych przez *B. coli* lub w przebiegu duru brzuszego — ponadto możliwość powstawania niektórych ostrych zakażeń jelitowych przez „zakażenie autochtonne“ t. j. przez powstanie b. durowych albo rzekomodurowych z własnych b. okrężnicowych.

A teraz *audiat altera pars!* Spośród tych, co podjęli się kontroli tych fenomenalnych wyników, jedynie Grossmann mógł je potwierdzić; przyprzeszczepach agarowych (j. w.) udało mu

się u czterech szczepów z materiałów ludzkich uzyskać przemianę w b. durowe po 63, 55, 200 i 223 pasażach. Badano naogół 5 szczepów, wśród nich 2 pochodzące z pracowni heidelberskiej. Pewne z uzyskanych szczepów następczą wątpliwości systematyczne przez nieruchliwość, alkalizowanie serwatki, zakażanie myszek *per os* i słabą zlepność. Uderza również fakt, że analogiczne pasażę wykonane z hodowlami jednokomórkowymi uzyskanymi przez mikromanipulację dały wyniki ujemne u 3 szczepów, które na zwykłej drodze dały b. durowe. Stanowisko wszystkich innych badaczy w tej sprawie jest zgodnie negatywne (Sonnenschein, Kathe, Kaufmann, Klinebergerówna, Neisser, Neufeld, Gottschlich, Hirsch, u nas Seydlówna). Badania ich wykazały przedewszystkiem większe różnice dzielące szczepy żółte od b. durowych: przedewszystkiem wytwarzanie gazu z cukru gromowego, następnie zapach aromatyczno-gnilny, rozrzedzanie żelatyny powolne lub szybsze u niemal wszystkich szczepów, niewytwarzanie guziczek na agarze z ramnozą, brak zdolności hemolitycznych u szczepów poddanych bakteriofagii, *optimum* wzrostowe w ciepłocie pokojowej, powstawanie dziwnych kiełbasowatych tworów w różnych podłożach (nieznanych dotąd u b. durowych), alkalizację serwatki; wały śluzowe dokoła kolonii (Eisenberg już w r. 1918), zdolność użytkowania ramnozą, niewytwarzanie H_2S , niewrażliwość na swoistego bakteriofaga durowego, brak wiązania swoistych zlepników durowych, redukcję lakmusu, wytwarzanie dużych mas śluzu na podłożach stałych z gliceryną, maltozą, dekstrozą lub sacharozą. Nawet zdolność rozrzedzania żelatyny, której zaprzeczali autorowie heidelbercy, okazała się ogólną własnością szczepów żółtych, także oryginalnych z Heidelbergu — i to zarówno wyhodowanych z materiałów ludzkich, jak z wody i powietrza. Bardzo ważnem jest, że wymienionym wyżej autorom nie udało się uzyskać przejścia szczepów żółtych w durowe ani zapomocą techniki oryginalnej ani różnymi innymi sposobami. Dodajmy do tego jeszcze zachowanie serologiczne: wprawdzie szczepy żółte zlepiają się ze surowicami chorych na dur brzuszny w około połowie przypadków, nadto z opornościowymi surowicami przeciwdurowymi — ale obok tego okazują mniejszą lub większą zlepność ze surowicami zlepiającymi inne zarazki z grupy durowo-czerwonkowej i ze surowicami innych chorych. Ponadto struktura wywoławcza (antygenowa) tych szczepów nie jest jednolita i można wśród nich zapomocą surowic swoistych wyróżnić szereg cdbrebnich typów serologicznych podobnie jak wśród prawdziwych b. okrężnicowych (Hirsch, Seydlówna). Dla zasadniczej oceny całego zagadnienia *B. typhi flavum* decydujące znaczenie ma zdaniem mojem potwierdzenie poglądu wypowiedzianego przeze mnie w r. 1918, że chodzi tu często o wszedobylskie zanieczyszczenia z powietrza, pochodzące z traw. Hirsch wyhodował z powietrza kilkanaście żółtych szczepów a 1 ze siana, potem Seydlówna na 16 płytkach powietrznych znalazła 7 szczepów — a w obu badaniach te szczepy z powietrza okazały się identycznymi ze szczepami pochodzącymi z materiałów diagnostycznych. Szczepy żółte są stosunkowo często spotykane; w pracowniach, w których zwrócono na nie uwagę, wyosobniono w ciągu 2—3 lat po kilkadziesiąt — 180 szczepów — ja sam widziałem ich chyba ze setkę — w ciągu ostatnich 1½ miesiąca wyosobniłem ich 14 (należy tylko wysiewy płytkowe oglądać po 4—7 dniach wzrostu w ciepłocie pokojowej). Ja sam odważyłbym się na przypuszczenie, że pewną część — jeśli nie wszystkie — dodatnich wyników hodowlanych należy przypisać wtórnym zanieczyszczeniom badanych materiałów (mocz, kał, krwi, wody) po pobraniu lub w chwili wysiewu. Może np. względnie częste moje wyniki sprowadzają się do tego, że okna naszej pracowni wychodzą na park. Z zanieczyszczeniami należy się oczywiście także liczyć przy przemianach gatunkowych w przeszczepach pasażowych. Jako ogólny wniosek z tej całej serii prac można wyprowadzić, że prawdopodobnie niesłusznie tak nazwane *B. typhi flavum* jest najprawdopodobniej identyczne z odmianami *B. coli luteoliquefaciens* (może i z *Bact. herbicola Burri-Düggeli* ew. z *B. ochraceum Zimmermann*) z traw i powietrza, że jego przechodzenie w b. durowe nie jest udowodnione a nawet mało prawdopodobne i że tem samem nie mają narazie uzasadnienia wszelkie konsekwencje praktyczne takiej przemiany. Także uderzające wyniki Lotzego następczą niemało wątpliwości — więc zasługują z pewnością na kontrolę, ale nie mogą być narazie podstawą rewolucji w naszych poglądach patogenetycznych i epidemiologicznych. Bardzo ciekawe przemiany spostrzegał szereg autorów poddając b. okrężnicowe działaniu swoistych bakteriofagów. I tak Epstein i Feiginówna otrzymały tą drogą ze szczepu okrężnicowego jako hodowle wtórne jeden biochemicznie i serologicznie zbliżony do b. rzekomodurowych *A*, drugi do b. Gaertnera, trzeci do b. czerwonych typu Shiga-Kruse. Klinebergerówna tą drogą uzyskała ze szczepu *B. coli mutabile* 9 odmian: 1) *B. coli*

zwykle 2) także bez gazu 3) śluzowe 4) także bez gazu 5) *B. paracoli* 6) także bez gazu 7) szczep tyfoidalny 8) szczep paratyfoidalny 9) *B. coli mut.* bez gazu. Ho d e r uodparniając b. okrężnicowe przeciw bakteriofagom uzyskał również cały pęk szczepów zbliżających się serologicznie do *B. paratyphi C*, do *B. paratyphi* Wrocław, do b. Gaertnera i b. czerwonych Shiga-Kruse. Widzimy tedy, jak pod wpływem tego przemożnego bodźca zmienności, jakim jest bakteriofag, b. okrężnicowe ujawniają cały szereg ukrytych w ich genotypie możliwości, „podchodzą” blisko do granic najbliższych gatunków „dużych”, jakimi są *b. typhi*, *B. salmonella* i *B. dysenteriae* — tych granic jednak prawdopodobnie nie przekraczając.

A teraz zobaczmy, czy przeciwnie może b. durowe dają się łatwo poznać swymi charakterystycznymi cechami względnie przeprowadzić w inny gatunek saprofityczny. Dziwnym trafem szkoła heidelberska nie próbowała dotąd przemiany b. durowych pełnej krwi w szczep żółty (co powinno się bez trudu powieść wobec ich wszędobylstwa). T w o r t (1907) starał się „nauczyć” b. durowe rozszczepiania laktozy i dulcytu w 2 tygodniowych pasażach we wodzie peptonowej z 2% dodatkiem cukru i udało mu się to szybciej wobec dulcytu, dopiero po 2 latach wobec laktozy. Jego szczep, pozatem zupełnie typowy okazywał w rękach Penfolda stałą tendencję do nawrotu t. j. do pozbycia się narzuconej mu gwałtem a obcej gatunkowi umiętności. W warunkach naturalnych raz jeden dotąd Ku w a b a r a znalazł autentyczny szczep rozszczepiający laktozę i sacharozę, które to cechy zniknęły po 12—15 pasażach pożywkowych. Podobnie ma się sprawa z tworzeniem indolu: K i t a s a t o, N e u m a n n i A m z e l ó w n a znajdowali bardzo rzadkie szczepy wytwarzające indol — a P e c k h a m o w i udało się raz jeden nakłonić szczep durowy do tej „herezji”, F r a e n k e l i S t a b n i k o w a twierdzili, że udało im się drogą pasaży przez buljon ze surowicą przeciwdurową (1/5.000—1/10.000) przemienić b. durowe, przesuwać ich typ ku b. okrężnicowym. S o n n e n s c h e i n, który kontrolował 2 tak przemienione szczepy, stwierdził, że odsunięcie ich od typu durowego jest bardzo znaczne, bo wytwarzają kwas i gaz z glukozy, laktozy, ramnozy, mannitu, maltozy, sacharoz, dulcytu i arabinozy a nawet z cytrynianu sodowego, nie tworzą guziczek na agarze z ramnozą, są odporne wobec swoistych bakteriofagów durowych i rzekomodurowych B, niejadliwe dla myszy drogą doustną, nie wykazują żadnego powinowactwa serologicznego z b. durowymi lub rzekomodurowymi. Także własne 30-krotne pasáže 3 autentycznych szczepów durowych przez buljony ze surowicą przeciwdurową nie dały S. żadnego odchylenia od typu tak, że zmuszony jest opatrzyć wyniki autorów kijowskich (Fr. i St.) dużym znakiem zapytania.

Wyciągając ostateczny wniosek z całokształtu naszych rozważań nad możliwością przemian gatunkowych dotyczących b. durowych i zestawiając je z obrazem zmienności i przemienności w obrębie b. rzekomo-durowych (w szerszym zakresie *B. salmonella*), w obrębie b. czerwonych, nadto w grupie paciorkowców, b. błoniczych i rzekomobłoniczych, b. gruzliczych i i. musimy stanąć na stanowisku, że dotąd nieznaną, bo nieistwierdzoną bez zarzutu jest przemiana wielkich gatunków jednych w drugie. Musimy zgodzić się z L e h m a n n e m i N e u m a n n e m, gdy w znanym swym podręczniku podkreślają, że jakkolwiek *a priori* należy przyjąć pochodzenie b. durowych od b. okrężnicowych, to jednak empirycznie nie jest ono stwierdzone i wątpliwym jest, żeby miało się odbywać w naszych oczach. W obrębie wielkich gatunków mogą małe gatunki przechodzić jedne w drugie czy to w warunkach naturalnych czy doświadczalnych, choć może częstość takich zdarzeń czasem jest przeceniana. Choć sam od lat może 30 jestem pracownikiem i szermierzem na gruncie zmienności bakteryjnej, to jednak nie chciałbym, aby miała w naszej nauce doprowadzić do chaosu „nieograniczonych możliwości” i tutaj jestem w zgodzie z takimi badaczami, jak L e h m a n n i N e u m a n n, G o t t s c h l i c h, A r k w r i g h t. O ile za gatunki uznawać będziemy wielkie gatunki, to są one „stałe” przynajmniej na dostępnej nam polaci czasu. Można uznać przemiany spostrzegane przez P a d l e w s k i e g o, Ł a w r y n o w i c z a i B o h d a n o w i c z ó w n ę, A m z e l ó w n ę i i. ale jeśli S c h m i t z każe nam wierzyć, że ze szczepów odmiany czerwonej jego nazwiska wyhodował nietylko b. czerwone typu Shiga-Kruse i typu H, ale nadto b. durowe, b. rzekomodurowe B, okrężnicowe, *B. coli mutabile* i *B. faecalis alcaligenes*, to wolno nam powątpiewać i bardzo ostrożnie oczekiwać potwierdzenia takich „cudów”.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef EICHEL i Dr. Bogdan ZARZYCKI.

Lwów.

Marskość wątroby w świetle materiału Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie od roku 1898—1933.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencik.

Dokończenie.

Obecnie przechodzimy do przedstawienia naszego materiału: od roku 1898 ogólna ilość przypadków marskości wątroby leczonych w naszej Klinice wynosi 177; z tego marskości zanikowej 114 przypadków, t. j. 64.4%, m. przerostowej 6 przypadków t. j. 3.39%, m. żółciowej 57 przypadków t. j. 32.3%.

Szczegółowe omawianie zaczynamy od grupy najliczniejszej a to marskości zanikowej. Na ogólną ilość chorych 16.907 leczonych w tychże latach — liczba ta 114 przypadków marskości zanikowej wynosi 0.67%. Zestawienia nasze pokrywają się z innymi, dostępnymi nam z piśmiennictwa, aczkolwiek większość ich obejmuje materiał Zakładów Anatomji Patologicznej, nieliczne zaś tylko stwierdziliśmy zestawienia z klinik, czy szpitali. I tak zestawienie Th i e s s e n a wykazuje na 28.000 chorych, leczonych w klinice strassburskiej 220 przypadków marskości, t. j. około 0.8%, podczas gdy L a a c h e na 16.000 chorych w 32 latach zebrał 35 przypadków marskości, t. j. 0.28%, N o w i c k i stwierdził na 32.144 sekcyj wykonanych w okresie 35 lat 253 przypadków marskości zanikowej i przerostowej t. j. 0.78% ogółu sekcyj.

Stosunek zachorowań płci, jakoteż częstość zachorowań w poszczególnych dziesiątkach lat u mężczyzn i kobiet przedstawia poniższa tablica; zaznaczamy jednak, że w tablicy tej pominęliśmy 7 przypadków marskości zanikowej powstałej na tle przebytej żółticy, jako że w tych przypadkach tak płeć, jak i wiek nie odgrywają żadnej roli.

Płeć	Wiek						wzwyż	razem	‰
	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60+			
Mężczyźni	3	7	17	21	20	11	79	73.2	
Kobiety	2	7	9	3	4	4	29	26.8	
Razem	5	14	26	24	24	15	108		

Z zestawienia powyższego wynika, że mężczyźni częściej zapadają, niż kobiety, co potwierdza Th i e s s e n: 80% mężczyzn, 20% kobiet. L a a c h e 66.6% mężczyzn, 33.3% kobiet i F ö r s t e r (cyt. Brugsch) 77% mężczyzn a 23% kobiet oraz N o w i c k i 67.98% mężczyzn i 32.01% kobiet. Największa ilość zachorowań przypada u mężczyzn między 30 a 60 r. ż., z tem, że najwięcej przypadków zanotowano w 5 dziesiątku lat. Natomiast u kobiet punkt szczytowy jest między 20—40 r. ż., z czego wynikało, że organizm kobiety jest mniej odporny i działający czynnik uszkadzający prędzej wywołuje zmiany chorobowe.

Co się tyczy zawodów, to nie znajdujemy żadnego związku z zapadalnością na marskość wątroby. Za wyjątkiem kilku pracowników gastronomicznych nadużywających alkoholu z racji swego zajęcia, trzeba zaznaczyć, że większość przypadków dotyczyła zarobników lub drobnych rolników, a więc ludzi z warstwy ubogiej. Ludzie ci, pijąc częściej alkohol i to gorszego gatunku, przy ogólnie gorszych warunkach bytowania wydają się nam być mniej odporni na szkodliwość, działające na wątrobę.

Nasze przyp. marskości zanikowej w ilości 114 można podzielić na dwie grupy: jedną, obejmującą przeszło ich połowę, w których jako przyczynę, wywołującą ustalono jeden z czynników wymienionych we wstępie (alkohol, kiła, żółticy), oraz drugą; gdzie, mimo dokładnie zebranych wywiadów i dokładnego przebadania, przyczyna nie dała się ustalić. Mianowicie: w 28.07% przyp. było udowodnione nadużywanie alkoholu, tło kiłowe stwierdzono w 14.03%, alkohol z równoczesnym zakażeniem kiłowym w 2.62%, malarie w 6.14%, natomiast przyp. bez ustalonej etiologii było aż 49.12%.

32 przypadków marskości alkoholowej dotyczyło 5 kobiet i 27 mężczyzn. Wiek tych pięciu kobiet wynosił 18, 21, 28, 56 i 63 lat, czyli duży procent młodych. Dwie najmłodsze pracując w restauracjach pijały 1—2 kieliszków wódki względnie do jednego litra piwa dziennie; pozostałe starsze można zaliczyć do typu nałogowych alkoholików, jako że wypijały duże ilości alkoholu, a jedna z nich 56-letnia piła od 14 r. ż. najmniej 2 kieliszki wódki, 1/8 l. wina oraz 1—2 szklanek piwa dziennie.

Większość zachorowań u mężczyzn przypadała między 50—60 r. ż., najmłodszy miał lat 30, najstarszy 63. Ilość alkoholu wypijana dziennie wahała się od kilku kieliszków do 1 litra wódki,

względnie do 8 l piwa. Mały stosunkowo odsetek pijał wino, większość zaś wódkę i piwo, ze względu na ich większe rozpowszechnienie i to w przeważnej ilości, mieszając je wedle zwyczaju naszych ziem.

16 przypadków marskości kiłowej zanotowaliśmy u 11 mężczyzn i 5 kobiet. Rozpoznanie w tych przypadkach było łatwe już to spowodu objawów klinicznych względnie stwierdzonego w wywiadach przebytego zakażenia kiłą, niedostatecznie lub wcale nieleczonej. Z pozornie małej liczby 16 przypadków marskości kiłowej na ogólną ilość 114 przypadków marskości zanikowej — wynika mimo wszystko, że udział kiły w etiologii marskości wynosi tu 14%, co zgadza się naogół z obliczeniami innych autorów i to na liczniejszym materiale: Eppinger 19%, Henschen i Bruce około 13%, Laache 11,4%, oraz Nowicki 6,19%.

Musimy ponadto wspomnieć osobno o 3 przypadkach, w których stwierdzono zakażenie kiłowe oraz równoczesne stałe nadużywanie alkoholu. Wobec współistnienia dwu czynników etiologicznych nie można zaliczyć tych przypadków, opisanych też przez innych autorów, do jednej lub innej grupy, ani też rozstrzygnąć, który z nich odgrywa rolę dominującą.

Osobny ustęp poświęcić musimy omówieniu 7 przyp. marskości zanikowej, których tem była niewątpliwie żółtaczka. W 4 przyp. dotyczyła ona osobników młodych od 14—29 r. ż. Wywiady pozwalały bez wątplenia ustalić typowe napady żółtaczki. Większość chorych pochodziła z okolic, w których żółtaczka występuje często, a nawet panuje nagminnie. U wszystkich chorych początek żółtaczki przypadał w okresie wczesnej młodości, nawroty zaś występowały w krótszych lub dłuższych odstępach czasu, w okresie kilku, a nawet kilkunastu lat. W 6 przypadkach pierwsze objawy marskości wystąpiły po kilku latach od ostatniego nawrotu, w jednym tylko przypadku, dotyczącym 14-letniego chłopca, proces chorobowy zaczął się rozwijać po pierwszym i jedynym napadzie. W 4 przypadkach proces chorobowy rozpoczął się żółtaczką, w jednym przypadku puchliną brzuszną, w dwóch — pierwszym objawem było powiększenie wątroby i śledziony. Jakkolwiek przebieg kliniczny tych przypadków niczem nie różnił się od przebiegu innych przypadków marskości zanikowej, to jednak uderzało nas tu przedewszystkiem znaczne stopnia powiększenie śledziony, niespotykane w innych przypadkach, oraz niestojące w żadnym stosunku do powiększenia wątroby.

O udziale gruźlicy, jako czynnika etiologicznego, nie możemy się wypowiedzieć na podstawie naszego materiału. Aczkolwiek spostrzegaliśmy przypadki, powikłane zakażeniem gruźliczem, to jednak równocześnie stwierdziliśmy w nich możliwość zadziałania innych czynników, wywołujących marskość.

W tych przypadkach możemy najwyżej przyznać gruźlicy znaczenie czynnika równorzędnego, względnie ułatwiającego powstawanie marskości wątroby.

Jak wyżej wspomnieliśmy, rozporządzamy 56 przypadkami marskości zanikowej, których przyczyny nie zdołaliśmy stwierdzić.

W grupie tej zwłaszcza 3 przypadki zasługują na szczególną uwagę. Dotyczą one kobiet we wieku 28, 31 i 38 lat, u których pierwsze objawy chorobowe wystąpiły bezpośrednio lub w kilka tygodni po odbyciu porodu i to w jednym przypadku nieprawidłowego. Fakt wystąpienia objawów chorobowych po porodzie z następowem dość szybkim rozwinięciem się typowego obrazu chorobowego pozwala przypuścić, że powodem marskości było zakażenie porodowe. Dłużej trwający połóg mógł być podłożem dla tego zakażenia, a które, jak wspomnieliśmy, może być uważane za czynnik etiologiczny w powstawaniu marskości zanikowej.

Mimo wszystko nie rozporządzamy przypadkami innymi, w których powstanie marskości poprzedziło przebieg choroby zakaźnej.

W pozostałych 53 przypadkach typowej marskości zanikowej, aczkolwiek o nieujawnionej etiologii, tak przebieg kliniczny, jak i badanie sekcyjne potwierdzały rozpoznanie w całej rozciągłości. Fakt nieujawnienia w tych przypadkach żadnego ze znanych dotąd czynników etiologicznych, nie może żadną miarą poddawać w wątpliwość, że przypadki te dotyczyły m. zanikowej. Jak bowiem z jednej strony niezawsze daje się ujawnić tło etiologiczne drogą wywiadów czy badania, tak z drugiej strony fakt, że prawie 50% naszych pewnych przypadków marskości nie mieści się w ramach wiadomych nam przyczyn, dowodzi, że oprócz alkoholu, kiły, żółtaczki, gruźlicy ewentualnie innych zakażeń — istnieją jeszcze inne czynniki marskotwórcze.

W większości tych przypadków stwierdziliśmy, jako początkowy objaw chorobowy i to często w bardzo długi czas przed rozwinięciem się pełnego obrazu marskości, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Te właśnie zakażenia z przewodu pokarmowego uważamy za czynnik etiologiczny, zwłaszcza w tych

przypadkach dotąd niejasnych, w których żadnych innych czynników marskotwórczych nie zdołaliśmy stwierdzić.

Przebieg kliniczny naszych przypadków marskości zanikowej był dość jednolity. W przeważającej liczbie początek był powolny. I to wedle zapodań chorych, najczęściej zaczynała się sprawa objawami dyspeptycznymi, względnie bólami w podżebrzu prawym, mającymi często charakter napadowy a przypominający kolkę żółciową. Już w tym okresie zaznaczało się postępujące osłabienie ogólne oraz wychudzenie. Następnym objawem było powiększanie się objętości brzucha, rozmaicie szybko rozwijające się, względnie żółtaczka, czy też połączenie obu tych objawów. Natomiast w nielicznych przypadkach bez puchliny brzusznej i bez żółtaczki objawy ze strony przewodu pokarmowego stały na pierwszym planie jak np. silne bóle, wymioty, biegunki naprzemian z zaparciem, a czasem krwawienia jelitowe i stałe postępująca niedokrwistość oraz wychudzenie. W większości przypadków obraz chorobowy był do roku całkowicie rozwinięty. Dominującym objawem, który — w większości przypadków — zmuszał chorych do szukania porady lekarskiej, była puchlina brzuszna, a to w 94 na 114 naszych przypadków; z tych zaś 94 w 27 puchlina była połączona z żółtaczką. W sumie stwierdzono puchlinę w 82%, co zgadza się z materiałem sekcyjnym Nissena, który na 117 przypadków samą puchlinę oraz puchlinę w połączeniu z żółtaczką stwierdził w 93. Laache na swoim materiale stwierdził puchlinę w 80,8%, Nowicki zaś w 65,47%.

Powstawanie puchliny odnieść należy w pierwszym rzędzie do zaburzeń mechanicznych, wywołanych przez proces marski w krążeniu wrotnym, oraz do zaburzeń czynnościowych wątroby marskiej. Wierny bowiem z badań Picka i innych, że w szeregu czynników, regulujących gospodarkę wodną ustroju bierze udział także wątroba. Zrozumiałą jest rzeczą, że zaburzenia hormonalne wątroby marskiej odbijają się ujemnie na gospodarce wodnej ustroju. Płyn puchlinowy, dochodząc często do znacznych ilości i narastając po upustach dość szybko, niekiedy w okresie 10—14 dni wykazywał właściwości płynu przesiękowego o ciężarze gatunkowym od 1008—1015, a $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}\%$ zawartości białka. Odczyn Rivalty w płynach po raz pierwszy upuszczanych ujemny — stawał się dodatni przy następnych upustach równolegle ze wzrostem ciężaru gatunkowego i ilości białka. Zmiany te tłumaczyć się odczynem zapalnym otrzewnej. W przeszło 80% stwierdzono w preparatach punktów limfocytozę, co wedle niektórych autorów świadczyło o gruczołowym pochodzeniu puchliny. Rozwój puchliny stoi w ścisłym związku z wytwarzaniem się krążenia obocznego. Liczne połączenia żyły wrotnej i jej odgałęzień z żyłami czczymi ułatwiają powstanie nowego krążenia obocznego i tem samem częściowo mogą wyrównać zastój w krążeniu wrotnym. Znaczne rozszerzenie żył powłok brzusznych aż do typowego *caput Medusae* spotkaliśmy w 21 przypadkach, t. j. 18,42%. Stwierdzone dość często obrzęki kończyn dolnych tłumaczyć należy naciskiem na naczynia odprowadzające.

Drugim objawem marskości jest żółtaczka, zawsze stwierdzana w marskości żółciowej i w marskości przerostowej, często zaś w marskości zanikowej. W tej ostatniej nie spotykamy się z silnym nasileniem żółtaczki w przeciwieństwie do innych form. Niektórzy autorowie odnoszą silną żółtaczkę w przebiegu marskości zanikowej do wtórnego zakażenia dróg żółciowych. Pominąwszy bardzo często stwierdzany podżółtaczkowy odcień skóry, wykształconą żółtaczkę stwierdziliśmy w 12 przypadkach t. j. 10,52%, Nowicki w 18,4%, w połączeniu zaś z puchliną w 27 przypadkach, t. j. w 23,77%, Nowicki w 34,51% — ogółem żółtaczkę w marskości zanikowej stwierdziliśmy w 34,29%. Jak z powyższych spostrzeżeń wynika, żółtaczka w marskości zanikowej jest objawem rzadziej występującym, niż puchlina brzuszna, niemniej jednak łączy się ona ściśle z obrazem chorobowym tejże.

Podczas gdy tak puchlina brzuszna, jak i żółtaczka, dominują w wielu przypadkach nad innymi objawami klinicznymi — to jednak istotę schorzenia stanowią zmiany w wątrobie pod postacią zapalenia miażdżowego.

Żółtaczka i puchlina, jako objawy zależne od zmian anatomicznych, są nieodwracalne w przeciwieństwie do zmiennych zaburzeń funkcjonalnych wątroby.

Wielkość wątroby w marskości zanikowej bywa rozmaita. Znacznie powiększoną wątrobę stwierdziliśmy w 58 przypadkach, t. j. przeszło połowie naszego materiału, przyczem najczęściej wątroba sięgała 2—4 palce niżej łuku. W nielicznych tylko przypadkach stwierdziliśmy wątrobę pomniejszoną, w pozostałych wielkość jej nie odbiegała od normy. Spoistość wątroby była twarda, powierzchnia o drobnych nierównościach, brzeg ostry. Te spostrzeżenia potwierdzają zapatrywanie, że w marskości zanikowej wątroba nie musi być pomniejszona.

Zaburzenia czynności wątroby zależne są od stopnia uszkodzenia mięszu i od możliwości procesu odnowy. Badanie czynności wątroby ma tylko znaczenie względne i objaśnia nas o stopniu wydolności wątroby, nie ujawniając anatomicznego, a nawet klinicznego jej stanu. O zaburzeniach gospodarki wodnej ustroju w związku z niedomogą wątroby wspomnieliśmy przy omawianiu puchliny brzusznej. Co się tyczy zaburzeń przemiany azotowej, to w naszym materiale nie znajdujemy wyraźnych danych, mogących świadczyć o ich istnieniu, poza czterema przypadkami szybko rozwijającej się śpiączki wątrobowej, za której przyczynę należy uważać właśnie zaburzenia przemiany azotowej. Rola bowiem marskiej wątroby w przemianie aminokwasów i syntezie mocznika, stanowiących istotę przemiany azotowej nie jest do dzisiaj zupełnie wyjaśniona.

Zaburzenia w przemianie węglowodanowej pojawiają się rzadko, nawet w ciężkich przypadkach marskości. Cukromocz oraz większe przecukrzenie krwi przy normalnym pożywieniu należy odnieść w większości przypadków do zaburzeń pochodzenia trzustkowego. Dla ujawnienia natomiast zaburzeń w przemianie węglowodanowej na tle niewydolności wątroby, służą próby polegające na obciążaniu jej różnymi rodzajami cukru. Do tego celu służą kliniczne próby z galaktozą i lewulozą. Jak mówiliśmy, próby te rzadko mają znaczenie decydujące dla rozpoznania i prognozy, bo tylko przy bardzo znacznym uszkodzeniu mięszu dają wynik dodatni i to szczególnie próba galaktozowa. W naszym materiale, w przypadkach, w których wykonano powyższe próby, próba z galaktozą dała wynik dodatni w 17%, próba z lewulozą wypadła dodatnio w 58.8%. Świadczyłoby to o tem, że dla oznaczenia stopnia zaburzeń w przemianie węglowodanowej pochodzenia wątrobowego nadaje się lepiej próba z lewulozą.

Zaburzenia w przemianie tłuszczu zależne nie tylko od wątroby, lecz także od często towarzyszących zaburzeń czynności trzustki oraz zmniejszenia wessania jelitowego spowodu zastojów w zakresie żyły wrotnej nie będą rozpatrywane w ramach naszych spostrzeżeń.

Najczulszym jednak wskaźnikiem uszkodzenia wątroby jest zwiększenie urobilinogenu i urobiliny w moczu. Znaczenie rozpoznawcze tego odczynu jest duże, albowiem w marskości jak i w innych rozlanych zapaleniach wątroby tak urobilinogen, jak i urobilina są znacznie wzmożone, oczywiście przy zwróceniu uwagi na możliwość równocześnie istniejącego wzmożonego rozpadu ciałek czerwonych.

Udział śledziony w marskości wątroby zdaje się nie ulegać wątpliwości. Wiemy bowiem, że powiększenie śledziony w marskości wątroby, a zwłaszcza w marskości przerostowej, jest objawem częstym. Pierwotnie uważano objaw ten za skutek zastoiny w żyłę wrotną. Spostrzeżenia jednak, że śledzioną w przypadkach o znacznym zastoinie często jest tylko nieznacznie lub wcale niepowiększona, oraz że przed wystąpieniem objawów marskości, a także zastoiny, stwierdza się często powiększoną śledzionę (*tumor lienis praecirrhoticus* Leichstern) obala to zapatrywanie. Przyjęcie zastoiny, jako przyczyny powiększenia śledziony, w wielu przypadkach nie wystarcza i uważać je należy za samodzielny objaw chorobowy. Zmiany histologiczne w śledzionie, polegające na przerostie mięszu z następowym bujaniem tkanki łącznej, podobne są do obrazu śledziony w chorobach zakaźnych. Śledzioną, zajmując w krążeniu miejsce przed wątrobą, może ulegać łatwo wszelakim szkodliwościom, mogącym wywołać marskość wątroby i to często nawet wcześniej od samej wątroby.

Mimo wszystko istnieją zapatrywania odmienne, że wątroba jest jednak pierwszym narządem, który zostaje zaatakowany przez proces chorobowy (Gravitz, Hartwich, przyt. Hirschfeld), jako że już w czasie wczesnego powiększenia śledziony istnieją równorzędnie zmiany w wątrobie.

Powiększenie śledziony znacznego stopnia stwierdziliśmy w 22.8%; śledzioną w tych przypadkach sięgała od 2 aż do 8 palców niekiedy niżej łuku żeberowego. W 47.2% śledzioną była miernie powiększona, w 30% natomiast była w granicach prawidłowych.

Badania kwasoty żołądka, przeprowadzone prawie we wszystkich przypadkach za wyjątkiem tych, w których zakładanie zgłębnika było przeciwwskazane, wykazało w 79% kwasoty prawidłowe, w 4% niższe zaś w 17% zupełny brak kwasu solnego w żołądku. Podwyższenia kwasoty nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku marskości zanikowej. Wymioty krwawe występowały w 5 przypadkach, t. j. 4.4%, przyczem zaznaczamy, że w przypadkach sekcyjnych tej grupy stwierdzono rozległe rozszerzenia żył w przełyku. Znaczniejsze krwawienia z niższych odcinków przewodu pokarmowego stwierdziliśmy w 5.26% przypadków, a które w 1 przypadku były bezpośrednią

przyczyną śmierci. Krwotoki żołądkowo-jelitowe i to wybitne stwierdził Nowicki w swoim materiale sekcyjnym w 6.63%. Badanie stolca wykazało utajone krwawienie w 3.5%, większe lub mniejsze odbarwienie w 34.29%. W przeważnej części stolce były nieregularne ze skłonnością do zaparcia. Badania moczu wykazały zwiększenie urobilinogenu wzgl. urobiliny w 72.8%, biakomocz 12.2%, w tych zaś w 5.2% stwierdzono przewlekłe zapalenie nerek, w 1.7% (2 przyp.) cukromocz pochodzenia trzustkowego. Ilość moczu zwłaszcza w przyp. z puchliną była znacznie zmniejszona.

Obraz krwi wykazywał wyraźne zmiany, i tak zmniejszenie ilości ciałek czerwonych poniżej 2 mil. w 3.12%, od 2—3 mil. w 11.11%, od 3—4 mil. w 27.14%. Zwiększenie ilości ciałek czerwonych a to od 5—7 milionów w 9.52%. W 49.1% ilość ciałek czerwonych wahała się w granicach normy, z tem jednak, że kontrolne badania wykonane w tych przypadkach wykazywały w miarę postępującego procesu chorobowego wzrastającą niedokrwistość. Niedokrwistość ta wykazywała stałe cechy niedokrwistości wtórnej ze zmianami w kształcie i barwliwości krwinek.

Ilość ciałek białych wykazała w znacznym odsetku odchylenie od normy, bo w 38.09% leukopenię i to dochodzącą nawet poniżej 2.000. W 41.26% ilość ciałek białych była prawidłowa. Zwiększenie ilości ciałek białych miernie stwierdziliśmy w 15.87%, znacznego zaś stopnia w 4.76%. W tych ostatnich przypadkach zachodziły zwykle powikłania, mogące tę leukocytozę wytłumaczyć. W obrazie ciałek białych stwierdziliśmy neutrofilie w 27.14% (dochodzącą czasem do 90%), limfocytozę w 25.39% (przeważnie ponad 30%, w 1 przyp. 61.2%), eozynofilię w 20.63% (od 5—11%, w 1 przyp. nawet 19 potem 23%), eozynopenię w 1.5%, monocytozę w 25.39% (najczęściej 7—10%). Jak z tego widać, obraz krwi w marskości zanikowej znacznie odbiega od normy. Podobne spostrzeżenia poczynił Rencki, zestawiając obraz krwi marskości wątroby na podstawie materiału lwowskiej kliniki w okresie wcześniejszym.

Z dalszych badań dodatkowych: szybkość opadania krwinek w większości przypadków a zwłaszcza w przypadkach z charłactwem była zwiększona; parcie krwi wykazywało wahania zależne od stanu narządu krążenia.

Bilirubinę wzmożoną nawet do 1:28.000 spotykaliśmy często w przypadkach z żółtaczką; odporność krwinek czerwonych była prawidłowa.

Aczkolwiek podwyższenie ciepłoty ciała nie należy do obrazu marskości zanikowej, stany podgorączkowe lub nawet zwyżki ciepłoty ciała do 38° spotykaliśmy w 11% przypadków. Przyczyny tych zwyżek nie udało się ustalić.

W zakresie innych narządów stwierdzaliśmy zmiany gruźlicze w narządzie oddechowym w 12.2%, a z tego w 1/3 gruźlicę wtórną; wysiękowe zapalenie opłucnej w 7.8%. W narządzie krążenia, pominiawszy częstą miażdżycę u osób starszych, stwierdzono wyrównaną zastawkową wadę serca w 1.7% (2 przyp.). Pozatem skazę krwotoczną w 0.87% (1 przyp.). Nowicki 2.65% oraz w 0.87% (1 przyp.) padaczkę.

Wracając do omawiania dalszego przebiegu zaznaczamy, że czas obserwacji chorych w Klinice wynosił od kilku tygodni do 2½ lat. Pominiawszy 4 przypadki ostro przebiegającej śpiączki wątrobowej — 83% chorych opuściło Klinikę w stanie znacznej poprawy, 17 zaś procent zmarło w Klinice. W części tych przypadków bezpośrednią przyczyną śmierci były powikłania, a to: raz róża, raz ostre krwawienie z przewodu pokarmowego, raz zakażenie pługowe, raz ostra niedomoga narządu krążenia; 4 chorych zmarło wśród ostro rozwijającej się śpiączki wątrobowej, 10 natomiast w stanie daleko posuniętego charłactwa. Badanie pośmiertne tak anatomo- jak i histopatologiczne potwierdzało rozpoznanie kliniczne. Jak z protokołów sekcyjnych wynika, zmiany histologiczne wątroby były określone jako przewlekłe śródmięszkowe zapalenie (*Hepatitis interstitialis chronica*).

Powiększenie śledziony stwierdzono w 70% przypadków. Ponadto w 2 przypadkach rozszerzenie żył przełyku, w 1 rozszerzenie żył krezki. W jednym przypadku powikłanym czynną gruźlicą płuc stwierdzono w wątrobie gruźlicę niezależnie od procesu marskiego.

Leczenie naszych przypadków, wobec niedostatecznych wiadomości odnośnie do powstawania marskości oraz mechanizmu działania szkodliwości marskotwórczych, musiały się ograniczyć przede wszystkim do leczenia objawowego, a w nieznacznej ilości przyczynowego (przypadki pochodzenia kiłowego). Leczenie operacyjne metodą Talmy zastosowane było w 6 przypadkach, w 3 z nich nastąpiło zejście śmiertelne spowodu powikłaniami pooperacyjnymi; w 2 przypadkach objawy zastoiny ustąpiły, choroby nie były już zupełnie dobrze. Dalsze ich jednak losy są nam nieznane. W 1 przypadku operowanym chory przez 6½ lat czuł się

dobrze, poczem ponownie wystąpiły objawy zastoju. Powtórnie wykonany zabieg operacyjny dał również wynik pomyślny. Jak z tych kilku przypadków wynika, nie można zaprzeczyć, że niekiedy operacja może mieć pewne widoki powodzenia.

Polecane usunięcie śledziony nie było stosowane spowodu braku odpowiednich przypadków.

Po omówieniu grupy marskości zanikowej przystępujemy obecnie do omówienia t. zw. marskości przerostowej w znaczeniu Hanota. Wydaje się nam za mało prawdopodobne, by powyższą postać marskości można było nadal uważać za samodzielną jednostkę chorobową. Brak znanego odrębnego czynnika etiologicznego jakoteż fakt, że zasadnicze objawy, opisane przez Hanota, zachodzą także często w marskości zanikowej (wielka wątroba i żółtaczka), przemawia za tem, że indywidualność kliniczna tej postaci marskości jest mała. Przeglądając nasz materiał z ubiegłych lat, zauważyliśmy, zgodnie z innymi autorami, że tak liczne dawniej przypadki marskości Hanota dotyczyły typowych marskości żółciowo-pochodnych a więc grupy zupełnie odmiennej. W ostatnich zaś latach zgodnie ze zmianami poglądów marskość Hanota bywa coraz to rzadziej rozpoznawana. Fakt ten potwierdzają wyżej przytoczone statystyki. Powyższe względy skłaniają do przypuszczenia, że marskość Hanota nie jest samodzielną jednostką chorobową a jest to raczej zespół objawów, prowadzący ostatecznie do obrazu marskości zanikowej lub wklajającej jej przebieg. Villaret i Justin-Besancon odróżniają dwie grupy marskości żółciowej: 1) właściwą marskość Hanota, oraz 2) grupę z zespołem objawów Hanota. Do pierwszej zaliczają wszystkie marskości splenomegaliczne, do drugiej żółciowo-pochodne.

Na 177 przypadków marskości wątroby naszego materiału zaledwie 6 odpowiada wymogom Hanota. Tak początek choroby, jak i przebieg kliniczny, podmiotowo i przedmiotowo nie różniły się naogół od przebiegu marskości zanikowej, za wyjątkiem braku puchliny brzusznej, przy obecności natomiast stałej, intensywnej żółtaczki oraz znacznego powiększenia śledziony.

Pozostałe przypadki marskości z żółtaczką w liczbie 57 dotyczyły marskości żółciowo-pochodnej, w 34 przypadkach na tle mechanicznego zastoju w drogach żółciowych, w 23 na tle zapalenia. Przypadków tej grupy, jako przypadków o wtórnym znanym tle, nie omawiamy w ramach niniejszych spostrzeżeń.

Z tych samych względów pomijamy grupę marskości pochodzenia sercowego. Liczba tych przypadków w powyższym czasokresie wynosiła 51.

Piśmiennictwo:

Bergmann-Staehelin: Handb. d. inn. Med. 1926. — Brullé i Barbat: Presse méd. 1932. Nr. 103. — Carniol: Presse méd. 1932. T. 30. — Le Duc i M. Don: A study of atroph. cirrh. of the liver in rel. ship. syphilis. Pathol. Laborat. Univ. of Michigan. — Eppinger: Hepato-lienale Erkrank. 1920. — Goldzieher: W. med. Wochenschr. 1932. — Günther: Dissert. Tbl. 1. str. 546. 1912. — Henschen-Bruce: Verh. intern. Ges. f. geograph. Pathol. — Hirschfeld: w Kraus-Brugsch. — Jaffe: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1920. T. 24. — Joannowicz: W. kl. Wochenschr. 1904. Nr. 27. — Josselin de Jong: Wykład na Zjeździe Międzynar. Tow. Patol. Geogr. w Genewie. r. 1931. — Jevsbury: Proc. of the Soc. of med. T. 13. Nr. 15. 1920. — Klewitz i Lepehne: D. med. Wochenschr. 1920. — Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. 1923. — Laache: Norsh. magaz. f. laegevidenshaben 1923. Nr. 4. — Lindemann: Jahrb. f. Kinderheilk. 1921. T. 95. — Lissaner: D. m. Wochenschr. 1913. Nr. 39. — Minkowski: w Mehlinga: Handb. d. inn. Med. 1929. — Naunyn: w Bergmann i Staehelin: Handb. d. inn. Med. — Nissen: Med. clin. of North America. Boston. T. 4. Nr. 2. — Nowicki: Materiał przedłożony na I. Konf. Międzynar. Tow. Patol. geogr. w Genewie r. 1931. — Owen: Americ. journ. of syphilis 1921. T. 5. Nr. 1. — Raadt: Z. kl. Med. 1930. T. 112. — Remen: Med. Kl. 1932. T. 15. — Rencki: Tyg. Lek. Nr. 38—43. 1905. — Roessle: w Henke-Lubarsch: Pathol. Anat. u. Histol. d. Verdauungsdrüsen. T. 5. i Ann. d'anat. path. 1929. T. 6. — Roque i Cordier: Revue de méd. 1912. T. 32. — Rosenthal: w N. D. Kl. 1931. T. 6. — Schafir: Virchow's Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. T. 213. 1913. — Schilling: w Kraus-Brugsch. — Schusterówna i Popielska: Gaz. Lek. Nr. 14. 1914. — Sitsen: Geneesk. tijdschr. v. nederlandsch. Ind. 1922. T. 62. Zesz. 1. — Thiessen: Ueber athroph. Lebercirrh. Dissert. Strassburg 1912. — Umber: w Bergmann-Staehelin: Handbuch d. inn. Med. — Villaret, Bernard i Blum: Arch. des mal. de l'appareil dig. et de la nutrit. 1922. T. 12. Nr. 5.

Dr. med. G. GELMAN.

Wilno.

Odczyn Müllera na kiłę¹⁾.

Z laborat. diagnost. M. Szpitala Żydowskiego w Wilnie.
Kierownik: Dr. med. G. Gelman.

Ostatnie konferencje międzynarodowe (w Kopenhadze w r. 1928 oraz w Montevideo w r. 1930), których zadaniem było porównanie różnych metod badania krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego na kiłę, wykazały, że tak zwane odczyny kłaczujące się, w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermann, znacznie czulsze oraz w wysokim stopniu swoiste.

Wobec tego metody te zostały przyjęte teraz prawie we wszystkich zakładach serologicznych Europy i Ameryki.

Krew (względnie płyn m.-r.) bada się jednocześnie metodą Wassermann oraz jedną lub też dwiema metodami kłaczującymi.

Z biegiem czasu, na podstawie olbrzymiego materiału, doszli badacze do wniosku, że reakcje te mają wielką przyszłość zarówno praktycznie, jak i teoretycznie.

Z punktu widzenia praktycznego są one znacznie łatwiejsze do wykonania, niż B-W, bowiem nie wymagają ani licznych odczynników (amboceptora, komplementu i t. d.), ani zwierząt. Oprócz tego, są one znacznie tańsze, niż odczyn B-W.

Teoretycznie — mamy tu zjawisko fizyczno-chemiczne, mianowicie, połączenie lipidów antygenu z globulinami surowicy kłowej.

Te wszystkie metody, które były zaproponowane w okresie początkowym, t. j. od r. 1907—1917, przez Michaelisa Formet-Szereszewskiego, Porges-Meiera i innych, i które miały na celu zastąpić odczyn B-W. — dość prędko zostały zarzucone, gdyż nie było tu żadnej podstawy teoretycznej, lecz tylko spostrzeżenia empiryczne. Na dodatek dawały one wyniki nieswoiste i nieprawidłowe wogóle.

Dzięki pracom Meinickiego (1917—19—20) oraz Sachs'a, Georgiego, Witebskiego, Kahna, Müllera, Vernesa i innych badaczy mamy teraz pewne metody serodiagnozy kiły, bardzo czułe, swoiste i łatwe do wykonania.

To wszystko udało się dzięki temu, że została wykryta i opracowana ścisła metoda sporządzania swoistego antygenu, mianowicie czystych lipidów z dodaniem cholesteryny (według Sachs'a), lub balsamu tolufańskiego (Meinicke).

Oprócz tego autorowie ci zwrócili uwagę na tę poważną okoliczność, że wynik reakcji zależy nie tylko od antygeny, lecz także od fizyczno-chemicznych warunków, w których proces ten przebiega.

Mianowicie, Meinicke zajmował się specjalnie kwestją, jaki wpływ ma stężenie NaCl na przebieg i wynik reakcji. Dla swojej metody znalazł on, że najodpowiedniejsza koncentracja NaCl jest 2%—3% i 3 1/2% (odpowiednio różnym modyfikacjom jego metody). Kahn, Sachs, Müller używają roztworu fizjologicznego soli kuchennej.

Okazało się także, że powiększenie koncentracji antygeny dawało lepsze wyniki.

Na podstawie tych doświadczeń oraz innych okoliczności doszło się do wniosku, że w reakcjach kłaczujących mamy do czynienia ze zjawiskiem fizyczno-chemicznym.

Kahnowi udało się ustalić najlepsze warunki, przy których flokulacja ta ma miejsce, mianowicie: optimum tego zjawiska mamy przy pewnym stężeniu wchodzących do niej ingredientów (t. j. antygeny lipidalnego oraz badanej surowicy), jak również przy ściśle ustalonych ilościowych stosunkach tych ingredientów.

Jednocześnie z Kahnem, temat ten był opracowany przez Müllera, mianowicie w jego metodzie, znanej pod tytułem: „Müller-Ballungs-Reaktion“ („MBK“).

Istota oraz podstawy teoretyczne tej metody:

Sam autor (w swoim odczynie na międzynarodowej konferencji wenerologów w Kopenhadze w r. 1930) podaje, co następuje:

Reakcja konglomeratu („Ballungsreaktion“) należy do kategorii bardzo czułych reakcji na kiłę. Cechą charakterystyczną dla tej metody, w odróżnieniu od innych, jest następujące zjawisko: z surowica kłowej antygen Müllera daje na początku strąty, z których wcześniej lub później stwarza się jeden, znaczny konglomerat, pływający na powierzchni przeźroczystego płynu; zjawisko to znacznie ułatwia odczytanie nawet słabo dodatnich wyników.

Wytwarzanie się tego konglomeratu jest, według Müllera, uzależnione od następujących fizyczno-chemicznych warunków:

1. Jeżeli do szeregu próbówek, zawierających pewną stałą ilość antygeny lipidalnego, będziemy dodawać ciągle wzrastającą

¹⁾ Ogłoszone na pos. „Wil. T-wa Lek.“ 14-go czerwca 1933 r.

jące dawki cholesteryny, to zauważyliśmy w niektórych próbkach znaczne straty, w innych zaś mało albo wcale ich nie będzie. Notując to zjawisko w postaci krzywej, otrzymujemy charakterystyczną krzywą z dwoma szczytami („2 *Fällungsoptima*“); te ostatnie wyrażają maksymalne strącanie, które ma miejsce w odpowiednich próbkach, albo też najlepsze warunki dla procesu flokulacji. Pierwszy szczyt odpowiada niewielkiej ilości cholesteryny; przy tej dawce widzimy w próbce dość znaczną ilość strąków; w bliższych następnych próbkach, z większymi dawkami, płyn staje się bardziej przezroczystym.

Dalej, w miarę kolejnego wzrastania ilości cholesteryny, znów strącanie się zwiększa, i mamy drugi szczyt krzywej („*Zone des zweiten Optimums*“); roztwór koloidalny ma wówczas charakterystyczny, jedwabisty wygląd. Otóż dla reakcji Müllera bierzemy antygen z drugą, większą dawką cholesteryny.

2. Taką samą krzywą otrzymujemy, jeśli do stałych ilości antygeny (+ cholesteryna) dodajemy kolejno wzrastające dawki roztworu fizjol. soli kuchennej.

Naprzekład, do serii próbek, zawierających po 1 cm³ antygeny dolewamy roztwór fizjol. soli kuchennej w dawkach od 0,3—3,0. Widzimy wówczas, że największa ilość strąków, t. j. najlepsze warunki flokulacji są w próbkach z 0,5—0,6 NaCl (9‰), potem dyspersja się zmniejsza, a przy dawce NaCl = 1,5 mamy znów *maximum* wyklęcania.

Więc i tu krzywa flokulacji ma dwa szczyty, które odpowiadają najlepszym warunkom tego procesu.

Otóż antygen Müllera („MBK“) tak jest sporządzony, że zawiera ilość cholesteryny, która odpowiada na krzywej drugiemu szczytowi; rozcieńcza się taką ilością roztworu fizjol. soli kuchennej, która odpowiada wyżej podanej proporcji. Taka właśnie kombinacja daje najlepsze rezultaty.

3. Wreszcie, trzecim czynnikiem, który odgrywa tu znaczną rolę — jest okres dojrzewania („*Reifungszeit*“), przez który rozumimy czas działania soli NaCl na antygen; od tego czynnika także zależy dyspersja roztworu koloidalnego.

Dla danej metody („MBK = II“) Müller podaje okres dojrzewania — 12 minut; jeżeli ono trwa dłużej, zawiesina antygeny nie daje już odpowiedniego wyklęcania.

Można zmienić proporcje między antygenem a NaCl, naprzekład 1:7, jak to było w pierwszej metodzie Müllera („MBK = I“); wówczas okres dojrzewania trwa 20 godzin, — bardzo długo! co było znaczną wadą pierwszej metody Müllera.

Więc, jak widać z powyższego, antygen M. ma swoje odrębne własności i zalety, dzięki którym daje zamiast strąków wyżej opisany konglomerat.

Wszystkie inne momenty sporządzania antygeny, jak na przykład ekstrakcja mięśni serca wołowego, sposób zgęszczenia i t. d. odgrywają rolę drugorzędną.

Co się tyczy techniki, to początkowa metoda (MBK-I), ogłoszona przez Müllera w r. 1928 była bardzo skomplikowana i żmudna tak, że nie nadaje się do użytku pracy codziennej, chociaż w rękę samego M. dała na konf. w Kopenhadze (1928) wyniki doskonałe.

Z biegiem czasu M. tak ją uławił i zmodyfikował, że stała się dostępną dla każdej pracowni.

Ta właśnie druga metoda: MBK = II i MBK = II — bis (zwłaszcza ostatnia) była przeze mnie stosowana.

W porównaniu z metodą początkową, (MBK-I) modyfikacja druga i trzecia mają następujące zmiany:

a) Czas dojrzewania i wogóle rozcieńczenia antygeny trwa kilka (12) minut zamiast 24 godzin.

b) Do roztworu fizjol. soli kuchennej dodaje się nieznaczna (0,03‰) ilość roztworu Na₂CO₃ celem ustabilizowania zawiesiny antygenowej.

c) Korzystanie z wirówki elektrycznej celem nairychlejszego otrzymania wyniku reakcji.

Metoda MBK = II składa się z następujących momentów:

1. Przyrządzanie soli fizjol. alkalizowanej.

Roztwór macierzysty (R.-M.): 1% (lub też 3%) roztwór Na₂CO₃ w soli fizjol. (9‰) — można używać przez dłuższy czas (dobrze zakorkowany).

Dla każdego razu, przed reakcją, robimy alkaliczny roztwór w sposób następujący:

a) albo do 97 cm³ soli fizjol. (9‰) dodajemy 3 cm³ R.-M. (z 1% r. Na₂CO₃),

b) albo do 99 cm³ soli fizjol. (9‰) dodajemy 3 cm³ R.-M. (z 3% r. Na₂CO₃).

Otrzymujemy alkaliczny (0,03‰) roztwór fizjol. soli kuch., który powinien być przed użyciem w t = 17° (nie więcej).

2. Rozcieńczenie antygeny („*Ballungsreagens*“)*.

Do próbki (90 mm × 16 mm) nalewamy 2 cm³ antygeny (przechowywać stale przy t. 37° i przed użyciem godzinę w t° pokojowej) i dodajemy 3 cm³ A.-R. (roztworu alkalicznego) w sposób następujący: pipetą, zawierającą 3 cm³ A.-R. opieramy o ściankę próbki na połowie jej wysokości; płyn wylewa się wzdłuż ścianki w ciągu 3—4 sekund (dłużej nie wolno).

Zakrywamy (palcem) próbkę, mieszamy i stawiamy na 12 minut w spoczynku. Potem te 5 cm³ nalewamy do suchej szklanki (o przekroju = 50 mm) i szybko dodajemy 25 cm³ A.-R. (t = 17°). Przelewamy ten płyn do zwykłej próbki (suchej i czystej) i rozlewamy do prob. z surowicą (rozcieńczony antygen może stać parę godzin).

Wykonanie samej reakcji:

Surowicę po 0,25 i 0,35 (z braku surowicy tylko 0,35) nalewa się do próbek o przekroju = 8 mm (między 7,5 a 9 mm) inaktywuje się 15' przy t = 55°—56°. Dolewa się rozcieńczony antygen po 0,5. Łażnia wodna na 15' przy t = 55°—56° (ściśle!).

Odczytanie wyników:

1. **Wynik wyraźnie dodatni** (++) — jeżeli po upływie 1 godziny widzimy wyraźny konglomerat.

2. **Wynik słabo dodatni** (+) — jeżeli to samo zjawisko ma miejsce po 3—4-ch godzinach.

3. **Wynik wątpliwy** (±) — jeżeli po upływie 3—4-ch godzin są obłoczkowate straty.

4. **Wynik ujemny** (—) — płyn pozostaje bez zmian — jednolity. Rzadko można zauważyć w płynie nieswoiste straty, tak małe, jak pyłki kurzu.

Jeżeli odczytanie wyników ma miejsce *na drugi dzień* (po 18—24 godz.), dawki surowicy można wówczas odpowiednio zmniejszyć, mianowicie — 0,1 (zamiast 0,25) i 0,15 (zamiast 0,35). Ilość antygeny pozostaje taka sama: 0,5.

Odczytanie wyników:

a) **Wynik wyraźnie dodatni** (++) — jeżeli po upływie 3—4-ch godz. mamy wyraźny konglomerat.

b) **Wynik słabo dodatni** (+) — jeżeli po 3—4 godz. wynik ujemny i konglomerat występuje tylko na drugi dzień.

c) **Wynik wątpliwy** (±) — jeżeli na drugi dzień widzimy obłoczkowate straty.

d) **Wynik ujemny** (—) na drugi dzień płyn także bez zmian.

Płyn mózgowo-rdzeniowy:

Do 0,6 płynu m.-r. (inaktyw. 15') dodaje się 0,3 antygeny. Łażnia wodna 10 minut (t = 55°—56°).

Odczytanie wyników dla płynu mózgowo-rdzeniowego tak samo, jak dla metody z dawkami 0,1—0,15 (odczytanie na drugi dzień).

Metoda szybka (zapomocą wirowania):

Wystarczy jedna próbka z dawką surowicy = 0,35 (wzgl. płynu m.-r. 0,6). Antygeny 0,5. Łażnia 5 minut (t = 55°—56°). Wirowanie na wir. elektr. 5—10 minut (ilość obrotów nie mniej, niż 2000).

Odczytanie za 1/2—1 godz. na tej samej zasadzie, jak wyżej. Ostatnimi czasy (w r. 1932) Müller jeszcze więcej ułatwił tę metodę, mianowicie rozcieńczenie antygeny uległo zmianie, jak widać z niżej podanego przepisu.

Müller doszedł do wniosku, że stężona zawiesina antygeny lepiej działa na surowicę, niż zawiesina, sporządzana według wyżej podanej metody. Wobec tego, M. proponuje pewną zmianę metody (MBR = II bis), mianowicie:

1. **Przyrządzanie zawiesiny**: do próbki 70 mm × 15 mm nalewa się 1 cm³ antygeny³⁾, dodaje się 1,5 cm³ A.-R. (t = 17°) w sposób następujący: pipetę (3 cm³) zawierającą 1 1/2 cm³ A.-R. opiera się końcem o jedną ściankę próbki na 1 cm niżej brzegu; jest ona nachylona tak, że dotyka drugiego brzegu próbki. A.-R. wylewa się w ciągu 3—4 sekund. Zakrywamy palcem próbkę, mieszamy, przewracając ją. Po 10—12 minutach „dojrzewania“ dolewamy go do surowicy.

M. i tu podaje trzy modyfikacje:

A. **Metoda krótkotrwała**, „podstawowa“ („*Grundmethode*“), gdyż wynik ostateczny odczytuje się po 3—4-ch godzinach: do surowicy 0,35 (inakt. 15 minut, jak wyżej podano) dodaje się antygeny 0,1. Dobrze zmieszać (wstrząsnąć!) próbki o prze-

2) Antygen Müllera („*Ballungsreagens*“) nadesłała mi w dostatecznej ilości f. „Schering“ z łaskawego polecenia Prof. Müllera, który ciągle dawał mi wskazówki techniczne, za co składam tu swoje podziękowanie.

3) Dla badania płynu m.-r. antygen (1 cm³) przed dodaniem NaCl nagrzewa się w łaźni wodnej (t = 54—56°) — 5 minut.

kroju 8 mm). Po 2—5 minutach dodać A.-R. — 0,3. Zmieszać (krótko wstrząsać). Łaźnia wodna (54°—56°) — 10 minut.

B. *Metoda długotrwała* („*Dauermethode*“) — stosuje się w przypadkach braku surowicy — wynik odczytuje się na drugi dzień.

Surowicy 0,15. Antygen 0,1; A.-R. 0,5. Reszta tak samo, jak w metodzie A.

C. *Metoda szybka* (zapomocą wirowania).

Surowicy — 0,45. Antygen 0,1. A.-R. — 0,5. Łaźnia wodna 5 minut. Wirowanie (wir. elektr. — o 2000 obr.) — też 5'.

Do próby bierze się:

Płynu 0,6. Antygen 0,05. Łaźnia 5'.

Odczytanie wyników — na tej samej zasadzie, jak wyżej podano.

Większą⁴⁾ część swoich badań wykonałem według ostatniej metody („MBR = II bis“) i następującego schematu:

1. Sporządzanie A.-R. (godzina przed użyciem).

2. Rozlewanie surowic (dawka 0,35, a z braku surowicy — 0,15).

3. Inaktywowanie na łaźni wodnej (t = 55—56°) — 15 minut.

4. Sporządzanie antygeny.

5. Dodanie antygeny po 0,1. Wstrząsać.

6. Probówki ze surow. 0,15 wstawiamy do osobnego statywu, albo w oddzielnym rzędzie tegoż statywu.

7. Do probówek z dawką 0,35 dolewamy A.-R. — 0,3. Do probówek z dawką 0,15 dolewamy A.-R. — 0,5.

8. Po zmieszaniu — łaźnia wodna w t = 54—56° — 10 minut (dla „metody szybkiej“ — 5 minut).

9. Odczytanie wyników.

Dodać należy, że metoda M. wymaga bardzo ścisłego przestrzegania przepisów autora (co do t° płynów, łaźni, rozmiarów naczyń i t. d.).

Przejdziemy teraz do klinicznej oceny tej metody.

Prace, dotyczące tej kwestji, można podzielić na dwie grupy: w jednej omawiana jest metoda początkowa (MBR = I), druga grupa zajmuje się metodą nową: MBR = II.

Co się tyczy ostatniej modyfikacji (MBR = II bis), to została ona ogłoszona dopiero niedawno, w listopadzie 1932 r. Praca niniejsza jest pierwszą kontrolą tej metody.

Swoją nową uproszczoną metodę M. demonstrował na konferencji w Montevideo w r. 1930. Wyniki badań były doskonałe: z 623 przypadków kilowych — o. Müllera dał 488 dodatnich, podczas gdy o. Kahna „*Standard*“ dał 439 dodatnich, a modyfikacja Kahna „*presumptive*“, bardzo czuła, dała 484 +, t. j. mniej, niż metoda Müllera.

Z przypadków niekilowych (304) o. Müllera dał dwa dodatnie nieswoiste a 23 (±), podczas gdy o. Kahna („*Standard*“) dał — 0 dodatnich i 9 ±, Kahn-„*presumptive*“ — 3 dodatnie i 9 wątpliwych.

Przypadki (14) wątpliwe (*Puellae publicae*) dały:

MBR = II 7 dodatnich, 1 wątpliwy, 6 ujemnych.

Kahn-„*Standard*“ 1 dodatni, 4 wątpliwe, 9 ujemnych.

Kahn-„*Presumpt.*“ 9 dodatnich, 0 wątpliwych, 5 ujemnych.

Na podstawie tych badań komisja doszła do wniosku, że metoda M. (jak i Kahn-„*Presumptive*“) okazała się najczulszą, oraz w wysokim stopniu swoistą; pod tym względem zajmuje ona miejsce między Kahn-„*Standard*“ i Kahn-„*Presumptive*“.

Różne modyfikacje o. Bordet-Wasserm. dały na tej konf. od 6 do 13,9% wyników nieswoistych.

Dość liczni badacze, którzy kontrolowali metodę Müllera (Bergel, Argentiano, Franowicz, Kodlich, Kreuzer, Nicoletti i t. d.) doszli do jednakowych prawie wniosków, mianowicie, że ostatnia modyfikacja M. jest łatwa do wykonania, bardzo czuła oraz swoista. Dzięki powstawaniu konglomeratów wyniki są jasne i wyraźne.

Rezultaty moich własnych badań.

Zbadałem 1052 surowic, które dostarczano do pracowni M. Szpitala Żydowskiego z różnych szpitali miejskich, „Ośrodek Zdrowia“, oddziału noworodków i t. d. Materiał był dość różnorodny: byli to chorzy z oddziałów wewnętrznych, chorzy weneryczni — przeważnie ambulatoryjni, — matki, mające urodzić i położnicze. Nie zawsze można było dostać informacje co do kily, zwłaszcza danych wywiadu; częściej były to przypadki oznaczone, jako „obserwacja“.

Wszystkie surowice były zbadane zapomocą Wa-R, odczynu Meinickiego (początkowo o. zmiętnienia — „MTR“, potem „M.K.R.“), i o. „Müllera (częściowo MBR = II, reszta MBR = II bis).

Z tych 1052 przypadków zbadanych okazało się 889 ujemnych, 108 dodatnich, które dały przy użyciu trzech metod wyniki zgodne, co wynosi razem 997 przypadków, t. j. 94,77%. Reszta — 55 przypadków — t. j. 5,23% dały wyniki niezgodne.

Dane te odpowiadają mniejwięcej danym innych autorów (Bergela i t. d.).

Z tych ostatnich 55 przypadków — 34 (u których klinicznie oraz w anamnezie była kiła) dały jeszcze metodą M. wyniki albo słabo dodatnie (+), albo (±). Wa-R i MTR były u tych chorych ujemne.

Jeżeli obliczyć dodatnie wyniki na ogólną liczbę przypadków kilowych (108 + 34 = 142), to widzimy, że o. Müllera wykrył kiłę u chorych o 24% więcej, niż o. Wasserm. albo Meinickiego.

Reszta — 21 przypadków — były widocznie niekilowe (*graviditas, observatio* i t. d.) dały wyniki dodatnie nieswoiste lub z Wa-R. — 6, lub z o. Meinickiego — 7, lub m. Müllera — 1 tylko.

Wnioski:

1. Odczyn Müllera (MBR = II i MBR = II bis) daje wielki odsetek (94,77%) wyników, zgodnych z odczynami Wasserm. i Meinickiego; z drugiej strony % wyników sprzecznych jest bardzo mały (5,23%).

2. O. Müllera jest znacznie czulszy, niż Wa-R. i o. Mein. mianowicie, jak widać z naszych badań, o. M. dał więcej (o 34 = 24%) wyników dodatnich (w porównaniu z Wa-R. i Mein.) przy kile ukrytej (*lues latens*) i kile leczonej.

Wobec tego, o. M. dzięki takiej wyraźnej czułości nadaje się dla kontroli leczenia kily więcej, niż inne metody.

3. Wyniki dodatnie nieswoiste (= nieprawidłowe) zdarzają się bardzo rzadko: o. Müllera dał tylko 1 na przeszło 1000 badań, gdy Wa-R. 6‰; o. Mein. — 7‰.

4. O. Müllera daje możność wyraźnego odczytania nawet słabo dodatnich wyników dzięki tworzącym się konglomeratom, które wyróżniają się w przezroczystym płynie.

Drugą zaletą tej metody jest sposób określenia siły dodatniej reakcji (++ , + , ±), mianowicie na podstawie czasu stworzenia się tego konglomeratu, lecz nie biorąc za kryterjum większe lub mniejsze rozmiary oddzielnych strąków, jak to ma miejsce w reakcjach kłaczkujących.

5. Technika o. Müllera (mianowicie MBR = II bis) jest łatwa do wykonania i bardzo uproszczona: wystarcza jedna probówka. Zwłaszcza nadaje się ona dla badania płynu m.-rdzen., gdyż nie wymaga poprzedniego strącania globulinów (jak w met. Kahna) i jest bardzo prosta.

Wprowadzona przez M. metoda wirowania (Z. M.), celem przyspieszenia i uwydatnienia wyniku reakcji, jest także znaczącym postępem technicznym.

Dalej, co do techniki, to m. M. wymaga ścisłego przestrzegania ustalonych przez autora przepisów i nie pozwala na żadne uchylenia od nich; wobec tego, wykluczona jest wszelka indywidualizacja albo modyfikacja tej metody.

Z drugiej strony, wynik badania przy tej metodzie jest bardzo czuły na nieznaczne wahania i zmiany bądźto w samej technice, bądźto w warunkach pracy (naprzykład zmiana t w pracowni, łaźni wodnej i t. d.). Okoliczność ta musi być przez laboranta uwzględniona.

6. Teoretycznie m. M. jest dość ciekawą, jako reakcja odporności z punktu widzenia chemji koloidalnej; łącznie z innymi metodami kłaczkującymi (zwłaszcza o. Kahna) może ona się przyczynić w przyszłości do nowej interpretacji procesów, które mają miejsce przy kile.

7. Wobec wyżej powiedzianego, m. Müllera ma wielką przyszłość przed sobą i metoda ta powinna być wprowadzona w każdej większej pracowni przy serodiagnosticsy kily.

Piśmiennictwo:

A. Prace Müllera: 1) D. m. W. 1928, Nr. 25. — 2) Ztrbl. f. Haut und Geschlechtskr. 1926, Nr. 18. — 3) Arch. f. Derm. und Syph. 1925. Kongressbericht. — 4) Zentr. f. Bakt. T. 104. — 5) W. kl. W. 1929, Nr. 23. — 6) W. m. W. 1927, Nr. 23. — 7) D. m. W. 1929, Nr. 39. — 8) Kl. Woch. 1930, Nr. 30. — 9) Med. Klin. 1930, Nr. 32. — 10) Intrnat. Derm. Kongress, 1930. — B. Prace innych autorów: Kudlich: Med. Klin. 1930, Nr. 38. — Argenziano: Folia medica 1930, R. III, Nr. 16. — Bergel A.: W. Kl. Woch. 1930, Nr. 37. (lit.). — Nicoletti: Estratto del Giorn. Italiano di Dermat. e Sifilol. 1930, VIII, Fasc. IV. —

⁴⁾ Przy wykonaniu tej pracy korzystałem z pomocy p. M. Szumuklera, wolontariusza naszej pracowni.

Idem: Della Riv. Mens. Diagn. et Techn. di Laborat. Marzo 1931 (IX). — Blumenterg: D. M. W. 1931. Nr. 5. i Arch. f. Hyg. 105. 334—354. — Kreuzer H.: D. m. W. 1931. p. 360. — Kombria: Med. iber. 1930, II. 30—355. — Hoch: Zeit. f. Neurol. 1930, 128. p. 115. — Gallerio Giovanni: Boll. Soc. med. chir. Posia 45. 57—64 1931. — Frankowicz Wl.: Odczyt na 4 Kong. jugosłowiańskim. Derm. Wenerol. 7. 10. 1930. — Broggi: Rassena di Studi Psich. Vol. XX, Z. 4. p. 709. — Vogelsang Th.: M. Med. Rez. 48. 241—252. 1931. — Schmidt Fr.: Arch. of. Dermat. 24, 703, 1931. — Campanacci-Rizzi: Giorn. Clin. med. 13, 113—125. 1932. — Slack E.: Leprosy Rev. 3, 28—31, 1932. — Demonch: Presse médicale, 1933, Nr. 27. — Lewin: La réaction de conglomération de Müller. Th. de Paris, 1932. — Rapport de la II-ème Confer. de laborat. sur la sérodiagnostic de la syph. tenue à Copenhague du 21 mai du 4 juin 1928. — Idem: Rapp... w Montevideo w r. 1930 (15—26 septembre). Wyd. Ligi Narodów: Organ. d'hygiène.

HISTORIA I FILOZOFIA MEDYCyny.

Dr. med. dr. fil. TADEUSZ BILIKIEWICZ,
Docent Uniw. Jagiellońskiego.

Kraków.

Sowiecka filozofia medycyny.

Na marginesie pracy: Prof. J. Lifschitz: *Der dialektische Materialismus und die klinische Medizin*. Charków (Medwydaw) 1932, 8°, str. 80.

Gdybym był bolszewikiem, nie miałbym prawa krytykować dialektycznego materializmu, który stał się filozofią urzędową sowieckiej Rosji i Ukrainy. Nawet bolszewikom, jak zobaczymy, nie wolno wyznawać innych poglądów filozoficznych. Muszą być wszyscy jednego zdania. Mój Boże! Gdyby to człowiek posiadał taką władzę jak Sfallin! Powieściłyby wszystkich swych przeciwników, a tych o słabszym charakterze zmusiłby do płaszczenia się przed moimi poglądami. Precz ze zgniłym liberalizmem burżujskich naukowców! Dyktatura proletariatu ma sposób na nieprzyjemną wymowę przeciwników naukowych. Sposób skuteczny, niezawodny. I pomyśl sobie, że powyższa praca wydana została przez t. zw. *Allukrainische Gesellschaft zur Förderung der kulturellen Verbindungen mit dem Auslande*. Co to są stosunki kulturalne? My kapitaliści (*lacrimas teneatis amici!*) przywykliśmy do uważania za najwyższą kulturę w nauce takie postępowanie, by przeciwnik miał wszelką swobodę wypowiedzenia się. Między takimi przeciwnikami dopiero możliwe są stosunki naprawdę kulturalne. Metody inkwizycyjne, skądkolwiek one wychodzą, muszą być potępione w nauce.

Pracy omawianej napewno na terenie sowietów nikt nie będzie miał odwagi skrytykować, gdyż to tak jakby napadł na Lenina, Marxa, Engelsa lub innych urzędowo nieomylnych. Właściwie to i niniejsza krytyka jest dla autora niepotrzebna. Bo choćbym go nawet i przekonał, i tak nie będzie mógł zmienić poglądów. Jest bowiem niewolnikiem. Musi głosić dialektyczny materializm, nawet gdy zwątpi w jego sens.

Coprawda trudno traktować obiektywnie kogoś, kto z nami nie postępuje obiektywnie. Autor bowiem w swym odczuciu, wygłoszonym na III ogólnoukraińskim zjeździe terapeutów, urządza się bardzo wygodnie. Wybiera spośród burżujskich filozofów medycyny niektórych, czyni ich rzecznikami całej medycyny kapitalistycznej, obala ich twierdzenia, poczem woła, że obalili wogóle podstawy filozoficzne medycyny świata burżujskiego. Nietylko demagogia każe mu tak czynić. Ale i ignorancja. Pokazuje się, że dialektyczny materializm uczy ludzi może dialektyki dla celów materialnych, ale nie jest w stanie nauczyć ich ścisłości naukowej. Weźmy zabawny przykład. Prof. Lifschitzowi wpadł w ręce artykuł prof. Sigerista z D. m. W. 1931 „*Der Arzt und die Umwelt*”. Nawiasem wtrącając, że autor ten nazywany jest stale Siegrist (kompleks?), podobnie jak np. Diepgen przeżywanym jest stale Diezgen. Znaczący to, że odnośnie piśmiennictwo Prof. Lifschitz studiował bardzo pobieżnie, skoro nazwisko sobie nie zapamiętał i to nazwisko, o których dziś w medycynie burżujów głośno. Otóż z biednego Sigerista autor zrobił faszystę, opierając się na zdaniu wyrwanym z podanego artykułiku, gdzie Sigerist uważa stosunek lekarza do chorego za stosunek osobisty. W państwie sowietów jest to bowiem herezja. Dyktatura proletariatu pozwala tylko na stosunki socjalne w ramach organizacji służby zdrowia. I oto Sigerist postawiony został w jednym rzędzie z Liek'em, który rzeczywiście zwalcza ubezpieczenia społeczne, jako zabijające swoistość działalności lekarza. Ale Sigerist faszystą? To może twierdzić tylko ktoś, kto nie zna

muństwa prac tego płodnego i właśnie około uspołecznienia a nawet upaństwowienia lekarza zasłużonego pisarza. Przyjaciele jego zgola obawiali się, gdy szedł na profesora do Baltimore w Stanach Zjednoczonych, co on tam poczyni ze swoimi czerwonymi poglądami w tym kraju ultra-kapitalistycznym. Oto *docta ignorantia!*

Jeszcze inne prace przypadkiem wpadły w ręce Prof. Lifschitzowi. Ten przypadek sprawił, że wywody jego zwracają się wyłącznie przeciwko kilku autorom niemieckim, o których zaraz powiem. Nie zna autor zupełnie poza Niemcami żadnego piśmiennictwa, a i niemieckie piśmiennictwo zna tylko w urwykach. Dlatego to wyrazem naszej medycyny jest dlań Bier z swym mętłym teleologizmem i homeopatią. Myśli Prof. Lifschitz, że zwalczając idee hippokratycznej fysis w ujęciu Biera, lub prywatne twierdzenia autorów takich jak Goldscheider, Krehl, Sauerbruch, iż medycyna jest sztuką a nie nauką, — że zwalczając ich poglądy, daleko skuteczniej wszakże i obiektywniej zwalczane przez „kapitalistów” — zwalcza medycynę kapitalistyczną. Bo nie zapominajmy, że ze stanowiska dialektycznego materializmu nie wolno twierdzić, że medycyna jest sztuką, lub że lekarzowi potrzebna jest intuicja. Cały intuitywizm lekarski jest surowo zabroniony, podobnie jak hasło „*zurück zu Hippokrates*”, wszystko to bowiem prowadzi do idealizmu, za który w Rosji dzisiejszej stracić można głowę.

Ostatecznie wszystkich swych przeciwników burżujskich dzieli autor na intuitywistów, kondycjonalistów i eklektyków. Do pierwszych należą zdaje się witaliści, którymi autor do tego stopnia pogardza, że wogóle ich nie wymienia. Atakuje więc podstawy filozoficzne kapitalistycznej medycyny, nie zdając sobie sprawy, 1) że dialektyczny materializm jest skrajnym upostaciowaniem materializmu wogóle, a ten bynajmniej nie został stworzony przez bolszewików, lecz przeciwnie przez kapitalistów. Idealisci to zazwyczaj „skończone dziady”, a właśnie konsekwentny kapitalizm — jak to udowodnić można teoretycznie i praktycznie — prowadzi do materializmu; 2) nie zdaje sobie sprawy autor z tego, że dogmaty, na których opiera się materializm, w dzisiejszych naukach ścisłych, zwłaszcza w fizyce i chemii, dawno przestały być dogmatami. Samo pojęcie materji uległo takim zmianom, że dzisiejsza fizyka operuje niemi jako hipotetyczną konstrukcją. Z tych zaś dogmatów, w obronie których Prof. Lifschitz kruszy spóźnione kopie, dosłownie już zostały tylko ślady. Jeżeli fizyka, na mocy teorii kwantów, wprowadziła indeterminizm do swych koncepcji, to cóż ma czynić biologia i medycyna? Kauzalizm i jego święta ścisłość to dzisiaj dogmaty chyba tylko dla zgrzybiałych przedstawicieli kapitalistycznej medycyny XIX stulecia, no i dla... doktrynerów z pod bolszewickiej gwiazdy. Pokazuje się, że na to, aby być filozofem medycyny, nawet w tej uproszczonej przez sowiety postaci, nie wystarczy studiować wiecową demagogię na zjazdach naukowej czerezwyczajki. Trzeba na wiele lat pograżyć się w studiach filozoficznych i przyrodniczych. Syntezy filozoficzne nie mogą się opierać w dzisiejszych czasach na jakichkolwiek powagach. Autorytetem tylko batem można napędzić zwolenników. Nowoczesna filozofia zmierza do uogólnień, opartych na wynikach pozytywnej wiedzy. Nauki przyrodnicze kroczą na czele i ich zdobycze nie mogą być pomijane nawet przez dyktatorów proletariatu.

Gdyby te proste dla innych prawdy przeniknęły były do umysłu Prof. Lifschitza, byłby napewno pracę swą skonstruował inaczej. W krytyce filozofii przeciwników byłby niemal pominął jakichś intuitywistów, byłby nie tracił czasu na rozprawianie się z filozoficznymi zwałkami kondycjonalizmu, byłby pominął spokojnie eklektyków, którzy jako filozoficzni hermafrodyty i tak nikomu krzywdy nie uczynią. Natomiast byłby przestudiował dokładnie dzisiejszy neowitalizm niemiecki, byłby bodaj wymienił Driescha, dalej byłby zgłębił dzisiejszą filozofię przyrody z Whitehead'em, Russell'em i tysiącem innych badaczy, którzy są zarazem wielkimi przyrodnikami i znakomitymi filozofami. Jeżeli chodzi o medycynę, byłby się zapoznał z racjonalizmem Biegańskiego i z całą polską filozofią medycyny, o której w pracy Prof. Lifschitza głucho. Mógłbym tak snuć niemal bez końca dzieła przyrodników i filozofów, które powinni sobie byli przeczytać twórcy dyktatury naukowego proletariatu Rosji, zanim uznali dialektyczny materializm za najmańdrzejszą i najostateczniejszą filozofię nowego człowieka.

Ale i wśród naukowych ideologów medycyny sowieckiej nie ze wszystkich jest Prof. Lifschitz zadowolony. Śmiałków tych dzieli on na trzy grupy; 1) tych, którzy udają dialektycznych materialistów, 2) tych, którzy usiłują się zbliżyć do tego stanowiska i 3) grupę mieniszewistycznych idealistów i mechanistów.

Pierwsi mają się spyszną, gdy im ktoś wykaże odstępstwo lub niezgodność z dialektycznym materializmem, kryjące się pod udaną prawomównością. Drugi traktowani są łaskawie, lecz

wciąż kontrolowani, gdyż łatwo popełnić jakiś błąd, gdy się jest obciążonym dziedzicznie przesadami i tradycjami kapitalizmu. Ich dobrą wolę i pokorę w każdym razie podnosi się z uznaniem i nie szczędzi ciepłych słów. Natomiast trzeciej grupie wprost wymyśla się od agentów trockizmu. Ich błędne poglądy filozoficzno-lekarskie pochodzą stąd, iż tłumaczą oni mylnie tezy Marxa i Lenina. Nie jest to tak łatwo zaiste zrozumieć, dlatego ze szczególną nienawiścią odnosi się obóz Prof. Lifschitz do mechanistycznej filozofii. O ile mogłem zrozumieć wywody, upstrzone mnóstwem wycieczek politycznych, zarzuca się mechanistom, że nie zerwali z twierdzeniami o odrębnej jakości zjawisk psychicznych, pozostawiając w ten sposób drzwi otwarte dla idealizmu. Wogóle zaś popełniają grzech biologizowania człowieka, co odciąga teorie lekarskie od tego, co najważniejsze, t. j. socjalistycznej opieki zdrowia. Konsekwencje tego biologizowania są potworne, gdyż prowadzą do teorii autogenezy i pomieszania dialektycznego materializmu z genetyką i t. p. Zbrodnię taką popełnił np. gen. Levit w swym artykule w *Grosse Medizinische Enzyklopädie* o opętaniu. Ośmielił się mianowicie twierdzić, że to psychorodne cierpienie dlatego w pewnych guberniach występuje z rozmaitem nasileniem ilościowym zależnie od okolic, że są one zamieszkane przez różne narodowości. Te stosunki geograficzno-patologiczne byłyby więc zależne od odpowiednich genów, związanych z daną narodowością. Hipoteza ta została surowo potępiona. Niedostatecznie! Redakcja encyklopedii dostała burę, zwłaszcza iż ową geno-geografię pozwoliła sobie unaocznic na odpowiednich kartogramach. Każdy z nas zapyta, w czym właściwie leży śmiertelny grzech mechanistyczny biednego generała Levita. Otóż w tem, iż właśnie biologizuje się tu człowieka. Przyczyną bowiem występowania opętania nie są żadne tam geny, tylko wyłącznie przesady religijne i oszustwa kleru. Nie biologizować Panowie!

Wkońcu autor rozstrzyga zarys sowieckiej filozofii medycyny, przeciwstawiając dialektyczny materializm patologii komórkowej Virchow'a. Już w medycynie kapitalistycznej słyszy się głosy, domagające się uznania nie komórki lecz całości organizmu za przedmiot medycyny klinicznej. To wszystko nie wystarcza sowieckim myślicielom. Ich zdaniem nie człowiek indywidualny jest przedmiotem, lecz całość społeczności, której składnikiem jest jednostka. Czynniki psychiczne, na które burżuazja ostatnio zwraca tak usilną uwagę, mają być włączone w przedmiot myślenia lekarskiego nie drogą syntezy ze składnikami somatycznymi ustroju ludzkiego, lecz drogą ujęcia ponadindywidualnych składników, z których socjalne kroczą na czele. Do zwyczajnej więc u nas anamnezy i diagnozy dodaje lekarz sowiecki anamnezę i diagnozę socjalną, których rzekomo brak w naszej medycynie. Drugiem hasłem zaś medycyny sowieckiej jest dążność do wczesnych rozpoznania, gdyż medycyna przyszłości zmierza do rozbudowy zapobiegania chorobom w miejsce leczenia rozwiniętych chorób. I to czyni rzekomo medycyna sowiecka w przeciwstawieniu do medycyny naszej. Gołosłowność tych zarzutów nie wymaga komentarzy.

Urzeczywistnienie tych hasel prowadzi do rozbudowy kolektywów lekarskich. Mają one czasem znieść prywatną praktykę oraz porady u jednego specjalisty, co ma być podobno klęską medycyny burżuazyjnej. Cała organizacja medycyny sowieckiej zmierza do kolektywizacji działania lekarskiego przez syntezę specjalności, wszystko w ramach socjalnej służby zdrowia. Ku temu samemu zmierzać musi kształcenie przyszłych terapeutów, którzy jednocześnie w sobie muszą pierwiastki bardzo obszernego przygotowania terapeutycznego i profilaktycznego. Zdaje się jednak, że ta rzecz jest jeszcze w Rosji w stadium raczej projektów.

Jak z tego widać, cała filozofia kończy się na hasłach organizacji lecznictwa, nie tykając zupełnie, chyba pod kątem krytyki, zagadnień naprawdę filozoficznych. A jednak Prof. Lifschitz wyraża się o sobie „my metodologowie medycyny...”. Gdzież są te zagadnienia metodologii medycyny?

Autor nie kryje się z tem, że klinicyści muszą występować jako politycy w ścisłym znaczeniu, że muszą walczyć o komunizm, o kolektyw przepojony myślą dialektyczno-marxowską. Czy w tej atmosferze walki możliwa jest wogóle medycyna jako nauka? Czy wolność myślenia nie jest bezwzględny warunkiem wszelkiej twórczości naukowej, a zwłaszcza filozoficznej? Czy sukcesy sowietów na polu nauki nie są tylko tam faktem, gdzie dyktatorzy proletariatu używają metod kapitalistycznych, zamykając oczy na sprzeczności z ich „filozofią”? Czy Pawłow nie pracuje w Rosji owocnie dlatego, że pozwolono mu — wbrew zasadom dialektycznego materializmu — myśleć burżuazyjnie? Wszak inkasuje się naukowe owoce Pawłowa i mnóstwa speców, lecz milczy się, że są oni wykwestem kapitalistycznej medycyny. Można skomunizować pracę i własność i wolność i szczęście ludzkie, lecz

nie można skomunizować nauki. Można ją zabić, jak uczyniły sowieci na polu filozofii, lub można ją w kajdanach żywić kapitalistycznym chlebem. Dialektyczny materializm jest nieużytkiem, na którym nic nie wyrośnie, a jeśli wyrośnie, to tylko w wazonach, na glebie sprowadzonej z krajów zgniłej burżuazji.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef WOLF.

Lwów.

Zestawienie przypadków woła Oddziału chirurgicznego Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie w latach 1923—1932.

Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Ostrowski.

1. Zestawienie przypadków woła według województw i miejscowości.

Województwo	Miejscowość	base- dev.	cysti- ca	S t r a l i c y	mal- gna	u do- sa	u nodo- chym.	varcu- losa
Lwowskie	Lwów	9	7	5	4	120	1	
	Brzozów	—	1	—	—	2	—	
	Bóbrka	—	1	—	1	7	—	
	Cieszanów	—	—	—	—	1	—	
	Chodorów	—	—	—	—	1	—	
	Dobromil	—	—	—	—	1	—	
	Drohobycz	—	—	1	—	3	—	
	Gródek Jagiell.	—	1	1	1	8	—	
	Jarosław	1	—	—	—	1	—	
	Jaworów	—	—	1	—	5	—	
	Kulików	—	—	—	—	1	—	
	Krosno	1	—	—	—	—	—	
	Lesko	—	1	—	—	18	—	
	Lubaczów	—	2	—	—	15	—	
	Łańcut	—	—	—	—	2	1	
	Mościska	—	2	—	—	2	—	
	Narol	—	—	—	—	1	—	
	Przeworsk	—	—	—	—	2	—	
	Przemyśl	—	—	—	—	2	—	
	Rawa Ruska	—	—	—	—	21	—	
	Rzeszów	—	—	1	—	—	—	
	Rudki	—	—	1	1	2	—	
	Sambor	1	1	—	2	6	1	
	Stary Sambor	—	—	—	—	1	—	
	Sokal	—	1	1	—	3	—	
	Turka	—	1	—	—	7	—	
	Uhnów	—	—	—	—	1	—	
	Żółkiew	—	2	1	—	8	—	
	Sanok	—	1	—	—	3	—	
Tarnopolskie	Tarnopol	—	—	1	—	2	—	
	Brody	—	1	—	—	2	—	
	Borszczów	—	—	—	—	2	—	
	Buczacz	—	—	—	—	2	—	
	Czortków	1	—	—	—	—	—	
	Kamionka Str.	—	1	—	1	4	—	
	Podhajce	—	—	1	—	3	—	
	Przemyślany	—	1	1	—	2	—	
	Radziechów	—	—	1	—	4	—	
	Stojanów	—	—	—	—	5	—	
	Skałat	—	—	—	—	1	—	
	Trembowla	—	—	—	—	3	—	
Stanisławowski	Złoczów	—	—	1	—	7	—	
	Zborów	1	—	—	—	2	—	
	Zaleszczyki	—	—	—	—	1	—	
	Zbaraż	—	—	—	—	2	—	
	Krasne - Busk	—	—	—	—	1	—	
	Stanisławów	—	—	—	—	9	—	
	Delatyn	—	—	—	—	2	—	
	Dolina	—	—	—	—	2	—	
	Horodenka	—	—	—	—	5	—	
	Kalusz	1	—	3	—	3	—	
	Kosów	—	—	1	—	—	—	
	Kołomyja	—	—	—	—	2	—	
	Nadwórna	—	—	—	—	5	—	
	Rohatyn	1	1	—	—	17	—	
	Śniatyn	—	—	1	—	7	—	
	Stryj	—	—	1	—	2	—	
	Skole	—	—	—	—	2	—	
	Tlumacz	—	—	1	—	1	—	
	Żydaczów	—	—	—	—	3	—	

Województwo	Miejscowość	base- dov.	cysti- ca	S t r u m a mali- gna	nodo- sa	paren- chym.	vascu- losa
Łuckie	Łuck	1	—	—	—	6	—
	Dubno	—	—	—	—	10	—
	Horochów	—	—	—	—	4	—
	Kostopol	—	—	—	—	2	—
	Kowel	—	—	—	—	1	—
	Krzemieniec	—	—	—	1	5	—
	Równe	1	—	—	—	6	—
Lubelskie	Włodzimierz Wo- łyński	—	—	1	2	14	—
	Zdobunów	—	—	—	—	4	—
	Biłgoraj	—	—	—	—	1	—
	Chełm	—	—	1	—	—	—
	Hrubieszów	—	—	—	—	7	—
	Krasnystaw	—	—	—	—	2	—
	Tomaszów	—	—	1	1	6	1
Krakowskie	Zamość	—	—	1	—	7	—
	Brzesko	—	—	—	—	1	—
	Wadowice	—	—	—	—	1	—
Śląskie	Pszczyna	—	—	—	—	1	—
Nowogródzkie	Baranowice	—	1	—	—	—	—
Razem:		18	26	28	14	425	4

II. Zestawienie ilościowe przypadków wola.

Struma:	Mężczyźni	Kobiety	Razem
<i>Parenchymatosa</i>	82	343	425
<i>Cystica</i>	6	20	26
<i>Maligna</i>	14	14	28
<i>Nodosa</i>	—	14	14
<i>Basedoviana</i>	3	15	18
<i>Vasculosa</i>	—	4	4

Razem: 105 410
Ogólna ilość przypadków 515

III. Zestawienie przypadków wola według wieku.

	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	ponad 60
Mężczyźni	26	52	13	3	7	4
Kobiety	147	143	60	47	10	3

Streszczenie:

Na podstawie materiału chorych oddziału chirurgicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie — tyczącego przypadków wola w latach 1923—1932 obliczono, że ilość zgłoszonych chorych z wolem wynosiła ogółem 515 przypadków. Z tych przypadków 105 przypadków na mężczyzn, 410 przypadków na kobiety. Ilość poszczególnych rodzajów wola przedstawia się następująco:

<i>Struma parenchymatosa</i>	425 przypadków
„ <i>cystica</i>	26 „
„ <i>maligna</i>	28 „
„ <i>basedoviana</i>	18 „
„ <i>nodosa</i>	14 „
„ <i>vasculosa</i>	4 „

Stosunek przypadków wola do wieku wykazuje, że na ogólną ilość 515 przypadków, największa ilość t. j. 195 przypadków wola ma miejsce między 20 a 30 rokiem życia, następnie zaś między 10 a 20 rokiem życia.

Pod względem terytorjalnym rozmieszczenie i bardziej nasilone występowanie przypadków wola zgłoszonych na naszym oddziale przedstawia się następująco:

Województwo Lwowskie:

Ilość przypadków wynosiła 292. Z tej liczby na miasto i powiat Lwów przypada 146 przypadków wola. Z pozostałej liczby 146 przypadków — największa ilość przypada na Rawę Ruską (21 przypadków); następnie na Lesko (19 przypadków) i Lubaczów (15 przypadków). — Ilość miejscowości 29.

Województwo Stanisławowskie:

Ilość przypadków 70. Ilość miejscowości 14, z tych największej ilość przypadków wola pochodziło z Rohatyna (17 przyp.).

Województwo Tarnopolskie:

Ilość przypadków 53. Ilość miejscowości 17, z tych największej ilość przypadków pochodziło ze Złoczowa (8 przypadków).

Województwo Łuckie:

Ilość przypadków 58. Ilość miejscowości 9, z tych największej ilość przypadków wola pochodziło z Włodzimierza (17 przypadków) i Dubna (10 przypadków).

Województwo Lubelskie:

Ilość przypadków 28. Ilość miejscowości 6, z tych największej ilość przypadków pochodziło z Tomaszowa (9 przypadków).

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. LEON GANGEL.

Wareż.

Kilka uwag o partactwie lekarskiem uprawianem przez aptekarzy (Sine ira et studio).

Partactwo lekarskie coraz więcej zaprzęta umysły lekarzy. Coraz częściej spotyka się w fachowym piśmiennictwie artykuły i notatki o partaczach. Na półkach księgarskich ukazało się nawet w ostatnim czasie kilka książek o partactwie, napisanych przez wybitnych lekarzy¹⁾. W niektórych krajach (Niemcy) powstają specjalne organizacje lekarskie dla zwalczania partactwa. Zawodowe organizacje lekarskie i Izby lekarskie zabierają również od czasu do czasu głos w tej sprawie i starają się (niepotrzebnie) wywrzeć wpływ na ustawodawstwo swych krajów celem uzyskania ustaw, chroniących zawodowo wykształconych lekarzy a niszczących i zapobiegających rozpanoszeniu się partaczy lekarskich. Przyczyn dla tego większego zainteresowania się tym problemem jest niezawodnie więcej — w pierwszym jednak rzędzie odgrywa tu wybitną rolę zubożenie i materialny upadek stanu lekarskiego.

Nie chcę się tu bliżej wdawać w cały szereg problemów związanych z partactwem ani wygłaszać swego zdania w tej materii, jedno wszak muszę stwierdzić, że czem mniej dane ustawodawstwo wkracza w tę dziedzinę, tem lepiej wychodzi na tem stan lekarski. Walka z partactwem nie może i nie powinna odbywać się bezpośrednio z partaczami. Rozumne, ludzkie i sumienne traktowanie chorych szybciej i pewniej doprowadzi do celu, niż droga bezpośrednich konfliktów z partaczami. Wyższość partaczy nad lekarzami polega na ich umiejętności obchodzenia się z chorymi. Ta wyższość może im być łatwo przez lekarzy odebrana. Za mało uczono nas przy łóżku chorego lub w ambulatoriach klinicznych homiletyki lekarskiej. Uczono nas więcej zajmować się przypadkiem niż samym chorym człowiekiem. Lekarz praktyczny musi o tem pamiętać, że człowiek chory ma swą specyficzną psychikę, którą musi poznać, jeżeli chce posiadać jego zaufanie. Tę psychikę chorego zna partacz lepiej od lekarza.

Mnie w tym artykule zajmuje wyłącznie jedna gałąź partactwa i to uprawianego przez ludzi o akademickim wykształceniu t. j. aptekarzy. Partactwo to jest dla mnie ze stanowiska psychologicznego dosyć dziwne. Aptekarze zajmują się partactwem już oddawna. Chwilowe więc przesilenie gospodarze nie może mieć wpływu na powstanie tej anomalii. Był aptek zwyższcza prowincjonalnych nie jest tak zbytnio nadwreżony, ażeby farmaceutyci byli zmuszeni do szukania zarobków przez fuszerkę. Dlaczegoż więc aptekarze tak masowo zajmują się partactwem?

Nie można przypuszczać, że aptekarze nie zdają sobie sprawy z tego, że to, co robią, jest partactwem. Wiedzą o tem dobrze, że żadnego wykształcenia klinicznego ani lekarsko-terapeutycznego nie posiadają, a jednak nie cofają się przed partactwem i wkraczają leczniczo ze swoimi wiadomościami pseudolekarskimi nawet w bardzo poważnych jednostkach chorobowych. Zanim jednak dojdą do szczegółowej analizy przyczyn skłaniających aptekarzy do uprawiania partactwa, postawię definicję partactwa.

Partactwo lekarskie jest to czynność człowieka, niemającego ani wykształcenia ani uprawnień do wykonywania zawodu lekarskiego, zmierzająca do leczenia chorych za wynagrodzeniem otrzymanem od tych chorych. Człowiek, który taką czynność wykonuje, jest partaczem. Takim partaczem byłby np. lekarz, gdyby sporządzał lekarstwa i wydawał je chorym za wynagrodzeniem. W rozmowie z aptekarzami, prowadzonej w celu usta-

¹⁾ E. Liek. „Der Arzt u. d. Kurpfuscher“, Verlag Perles. Wien.

lenia określenia partactwa, żaden z nich nie chciał mi przyznać racji, że chęć uzyskania wynagrodzenia jest promotorem jego czynności partackiej. Rzekomo miłość dla bliźniego i chęć dopomożenia mu skłania aptekarzy do partactwa. Jest oczywiście i nie wymaga żadnych komentarzy, że tego rodzaju tłumaczenie partactwa jest śmieszne i perfidne.

Inny argument — o wiele bardziej rzeczowy od poprzedniego ale jeszcze nie całkiem etyczny stanowi tłumaczenie aptekarza, że jeżeli on nie będzie fuszerował, to zrobi to najbliższy jego sąsiad aptekarz, a to może ze względów konkurencyjnych zaszkodzić danej aptece. Argument ten świadczy o żywiołowym zajmowaniu się partactwem i stwierdza, że niema wprost aptekarza niepartaczącego. Nie ulega żadnej wątpliwości, że partactwo jest uprawiane przez aptekarzy z chęci zysku i że ten zysk stanowi wprost najgłówniejszy warunek partactwa. Aptekarz nie uprawiający partactwa — to biały kruk stanu aptekarskiego. Bez zysku nie chciałby żaden aptekarz być partaczem. Tylko co do zysku można aptekarzy-partaczy podzielić na 2 grupy: 1) bardziej chciwych t. j. takich, którzy prócz normalnego zysku za wydane lekarstwo żądają i pobierają wynagrodzenie za udzielenie porady, jakie lekarstwo ma być zastosowane, 2) mniej chciwych, którzy się zadowolniają wyłącznie zyskiem uzyskanym za wydane lekarstwo. W każdym razie bez zysku żaden partacz nie uprawia partactwa i dlatego w definicji podkreśliłem ten moment jako istotny. Partactwo dla samej sztuki i przyjemności należy zapewne do wybitnych rzadkości.

Dziwi mnie niezmiernie ta okoliczność, że lekarze tak mało znajdują odwagi, by wystąpić publicznie w tej sprawie. Poco tu zachowywać kurtuazyjne milczenie. Przecie o tem, co ja piszę, wiedzą wszyscy lekarze a przynajmniej praktykujący na głuchej prowincji naszych miasteczek i wiosek. Tak jak z jednej strony uważam za hezcelową walkę bezpośrednią ze zwykłymi partaczami, tak z drugiej strony należy wypowiedzieć bezwzględna walkę stanowi aptekarskiemu uprawiającemu partactwo.

Zastanówmy się nad tem, pod jaką formą aptekarze uprawiają partactwo. Sposobów fuszerki lekarskiej jest bardzo dużo a jeden specjalnie mnie interesuje. Mam na myśli wydawanie specyfików sporządzanych przez fabryki, które podają na każdym z nich wskazania objawowe lub chorobowe do użycia danego specyfiku. Na łamach prasy aptekarskiej spotykamy się stale z artykułami przeciw używaniu specyfików. Co innego głosi teoria aptekarska, która wali taranem w ogromny i niebojący się nikogo przemysł farmaceutyczny, a co innego czyni praktyka aptekarska, która wyroby tego przemysłu z bardzo ładnym zyskiem wypycha chorym ludziom w celu ratowania ich zdrowia, zachwalając te specyfiki. Nie jest tu miejsce na wygłaszanie mego zdania o specyfikach, ale jedno muszę stwierdzić, że jest dużo specyfików, których aptekarze przy swej największej wiedzy i technice farmaceutycznej nie są w stanie w swej aptece wytworzyć, ba nawet nie znają ich składu. A są to często takie specyfiki, bez których współczesna wiedza lekarska nie może się obejść. Pocóż więc tak w czambuł potępiać cały przemysł farmaceutyczny? Aptekarze walczą przeciw specyfikom głównie z dwóch przyczyn.

1) aby utrzymać sztukę receptowania u lekarzy na dawnym wysokim poziomie. Co za dziwny sentyment dla sztuki receptowania! Mnie się wszak zdaje, że większy zysk spodziewany z recepty, *magistraliter* tworzonej odgrywa większą rolę niż wyżej wspomniany argument;

2) aptekarze posiadają w swym arsenale cały szereg własnych, starych specyfików, (rozmaite nalewki, krople, olejki, proszki), któreby chcieli kurczowo utrzymać na dawnym poziomie ich konsumpcji. Zostawiam narazie na boku wartość tych rozmaitych specyfików, ale ciekawi mnie ich sposób sprzedaży pod nazwą odręcznej sprzedaży.

Nie jest to jednak odręczna sprzedaż, gdyż kupujący nie żąda wyraźnie danego lekarstwa, ale domaga się czegoś np. na przeczyszczenie, a aptekarz stosownie do posiadanej gotówki kupującego wybiera jakiś środek. Jest to wyraźne partactwo, jeżeli bowiem chory nie wie, czego żądać w odręcznej sprzedaży, powinien go aptekarz skierować do lekarza.

Znam wypadek ze swej praktyki, gdzie chora na *iridocyclitis* zgłosiła się u aptekarza z prośbą o krople do oczu. Aptekarz wydał *collyr. adstring. lut.* i to w ilości 20 gramów. Pacientka miała czas przez 2 tygodnie próbować dobroci tego lekarstwa. Po 2 tyg. zgłosiła się u mnie a ja chorą odesłałem do specjalisty we Lwowie, uważając siebie za niekompetentnego w leczeniu tej choroby. Chora straciła wzrok a aptekarz, któremu zwróciłem uwagę na ten wypadek, — ze spokojną i błogą miną usprawiedliwiał się, że przecież nie oślepla spowodu używania *collyrium*. Jest to przecie środek nieszkodliwy i był w odręcznej sprzedaży wydany. Zresztą, twierdził aptekarz, nie bronil on jej pójść do lekarza.

Inny przypadek: W domu chory na *ileus e strangulatione*. Z rodziny chorego udają się do aptekarza po poradę. Ten przez kilka dni z rzędu „ordynuje“ rozmaite środki na przeczyszczenie (*ol. ricini*, pigułki aloesowe, istycynę, izacen, purgen), a po kilku dniach bezskutecznego leczenia na odległość doradza zawezwać lekarza. Lekarz skierowuje chorego do szpitala. Przypadek skończył się letalnie.

Takich przykładów „odręcznej“ sprzedaży mógłbym przytoczyć bez liku.

Najdziwniejsze w tej sprawie to, że dany aptekarz nie mógł pojąć, co złego działał. Wszak wydawał dozwolone lekarstwa, wszak to była odręczna sprzedaż uskutecznioma za zgodą kupującego, wszak gdyby on nie sprzedał, zrobiłby to drugi aptekarz lub jakiś inny po wsi wałęsający się agent lub partacz. A gdzie moralność aptekarska? Gdzie ludzka sumienność?

Inne formy partactwa aptekarskiego są tak rozmaite i liczne, że omówienie każdej zabrałoby wiele miejsca. Ograniczę się jedynie do wyliczenia tych form, które uważam za najważniejsze:

1) własnowolne zmienianie treści recept lekarskich czyto przez zastępowanie środków brakujących na składzie przez zastępcze bez porozumienia się z danym lekarzem, — czy też przez podawanie chorym innych leków, niż były zapisane;

2) choć rzadkie ale przecież znane mi wypadki, gdzie aptekarz w pokoju przyległym do apteki wypukuje, wysłuchuje chorego a następnie wydaje lekarstwa;

3) własnowolne wydawanie leków homeopatycznych wraz z szumną reklamą, przyczem dany aptekarz usypia swe sumienie, że środki te są nieszkodliwe.

Bardzo pouczające porównanie między motorowym a partaczem przeprowadza *Deutsche Korrespondenz f. Gesundheitswesen u. Sozialversicherung* Nr. 22/1931: „Państwo wymaga od szofera dowodu doskonałych wiadomości o budowie i częściach składowych motorów, dokładnych wiadomości o funkcjonowaniu wszystkich części motoru i techniki ruchu, dostatecznego doświadczenia w poznawaniu szkód i wykonywaniu pojedynczych naprawek, urzędowego stwierdzenia pewnych moralnych wartości (abstynencja alkoholowa), egzaminu państwowego, przestrzegania istniejących przepisów. W razie przekroczenia tych przepisów prócz kary zostaje szoferowi karta jazdy cofnięta. Od partacza nie żąda dowodu wiadomości o budowie i częściach składowych ciała ludzkiego, najmniejszej wiedzy o procesach życiowych poszczególnych organów i korelacji pomiędzy nimi, śladu doświadczenia w stwierdzaniu chorób i ich leczenia, żadnych egzaminów i legitymacji uprawniających do leczenia, żadnych obowiązków zgłaszania chorób zakaźnych, żadnego przestrzegania tajemnicy o chorobie. Partacz może i po najcięższych karach spokojnie nadal uprawiać swe rzemiosło“.

Nie ustawowego ścigania aptekarzy za partactwo domagam się — bo do niczego to nie doprowadzi. Domagam się jedynie otwarcia szczerzej dyskusji na łamach prasy lekarskiej i farmaceutycznej. Należy aptekarzom wyjaśnić bezsensowność i niegodność ich poczynañ partackich. Może jakieś światlejsze jednostki w stanie aptekarskim zabrać głos i wytłumaczyć swoim kolegom to, co się zdaje być zrozumiałem dla każdego człowieka. Czas przerwać kurtuazyjne milczenie!

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna. Nr. 4. 1933. L. Lakner: W sprawie leczenia rozszczepów podniebiennych obturatorami z uwzględnieniem meatobturatora. — Retterer: Proces próchnicy zębowej.

Pedjatria Polska. Nr. 5. 1933. M. Michałowicz: Klinika schorzeń ucha środkowego wieku dziecięcego jako temat do rozważań pediatrycznych. — A. Chwalibogowski: Leczenie cukrzycy dziecięcej. — M. Bussell i J. Wolframówna: Przypadek nerczycy lipidowej, powikłanej ciężkim ropnem pneumokokowym zapaleniem otrzewnej. — Z. Kołodziejska: Chemiczna budowa witaminy C w świetle najnowszych badań.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 6. 1933. F. Lahand: O zmianach patologicznych w jamie ustnej przy chorobach krwi.

Medycyna Praktyczna. Nr. 10. 1933. W. Bross: Leczenie operacyjne raka krtni.

Therapia Nova. Nr. 10. 1933. A. Kiciński: O dziedziczeniu chorób i zboceń fizycznych. — K. Smoleński: O zatruciu chininą.

Droga do Zdrowia. Nr. 10—11. 1933. Tytuł zeszytu: Choroby weneryczne są uleczalne.

Pielęgniarka Polska. Nr. 10—11. 1933. H. Chrzanowska: Jaka powinna być pielęgniarka? — H. Smosarska: Ośrodek Zdrowia w Żabiem. — J. Masiewiczówna: Samorząd uczniowski w amerykańskich Szkołach Pielęgniarstwa oraz jego wartość.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 11. 1933. St. Niemczycki: Stosunek lekarzy weterynaryjnych do zagadnienia mleka. — K. Karnecki: Drobnoustroje żółci cieląt zdrowych ze szczególnym uwzględnieniem pałeczek grupy okrężnicowo-durowej. — M. Pęski: Akcja zwalczania nosaczyny koni w Polsce w latach 1922—1933. — B. Strzelecki: Szczepienia ochronne przeciw węglikowi w powiecie samborskim.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 47—48. 1933. H. Brokman i M. Bussel: Istota t. zw. ostrych sezonowych biegunk u dzieci z punktu widzenia klinicznego. — St. Hirsberg: Przypadek sioniowaciny swojskiej. — M. Blumentalówna: Jąkanie w świetle współczesnych poglądów.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 48. 1933. A. Jurkowski: Organizacja studiów farmaceutycznych w Szwajcarii.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 49. 1933. S. Trawkowska: Przyczynki do badań chemicznych nad limfatyną.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 160. 1933. J. Dowgiałło: Badanie morfologicznego obrazu krwi przy awitaminozach B₁ i E. — R. Poplewski: Metoda przedstawiania stosunków palcowych u ssaków. — J. Szabłowski: Statystyka zwierząt gospodarskich w Polsce.

OCENY.

Anleitung zur Vornahme von Leichenöffnungen. (Wskazówki do wykonywania sekcji zwłok). Prof. R. MARESCH i Doc. H. CHIARI (Wiedeń). Wiedeń 1933. Urban i Schwarzenberg. stron 144 z 15 rycinami i portretem Rokitanskyego.

Znakomity anatomo-patolog wiedeński Rokitansky opracował doskonałą technikę sekcji zwłok, opartą na zasadzie badania narządów wewnętrznych we wzajemnym związku przed wycięciem ich ze zwłok. Mimo wielkich zalet i mimo dobrego jej opisu, wydanego przez ucznia Rokitanskyego, prof. Chiarięgo z Pragi, technika ta niedostatecznie się rozpowszechniła, a wskutek zupełnego wyczerpania w handlu podręcznika prof. Chiarięgo mogła pójść w zapomnienie. Dlatego prof. Maresch, który jest uczniem prof. Chiarięgo, postanowił wydać wspólnie ze swym asystentem doc. Chiariem, bratankiem profesora, nowy opis tej techniki, wzbogaconej własnym długoletnim doświadczeniem, na setną rocznicę objęcia przez Rokitanskyego katedry w Wiedniu.

Technika ta nie jest w Polsce nieznana. Oceniając jej wyższość nad każdą inną i posługując się nią osobście, gdzie tylko można, uwzględniłem ją w podręczniku, który wydaliśmy wspólnie z kol. Wachholzem, a prof. Paszkiewicz z Warszawy w swoim podręczniku świetnie ilustrowanym, opisał ją w postaci przez siebie niepospolicie udoskonalonej. Jednakże mimo istnienia polskich opisów, podręcznik Marescha i Chiarięgo odda wielkie usługi każdemu z naszych lekarzy mającemu sposobność wykonywania autopsji, a to dlatego, że pod pewnym względem nad wszystkimi podręcznikami techniki sekcyjnej góruje. Mianowicie autorowie nie ograniczyli się do czysto technicznego opisu, lecz wszędzie wplatają wzmianki o takich szczegółach obrazu sekcyjnego, które jako mniej uderzające lub rzadsze mógłby łatwo przeoczyć obducent, zwłaszcza mniej wprawny. Dlatego podręcznik ten nie tylko jest przewodnikiem dla studentów, uczących się anatomii patologicznej od zapoznania się z techniką, ale także może oddawać bardzo pożyteczne usługi lekarzowi, niebędącemu specjalistą anatomo-patologiem, ale tylko przygodnie wykonującemu sekcje. Dla niego — a w tem położeniu może się ostatecznie znaleźć każdy lekarz na wezwanie sądu — przypomnienie zmian trudniej uchwytanych, a mających często pierwszorzędne znaczenie, jest bardzo cenną właściwością podręcznika Marescha i Chiarięgo.

Ze względu też na tę właściwość, odróżniającą ich dziełko od innych z tego zakresu, zatytułowali je autorowie inaczej, niż zwykłe podręczniki czystej „techniki“ sekcyjnej.

Mimo włączenia tych przypomnień diagnostycznych zdołali autorowie napisać podręcznik bardzo treściwy (właściwy tekst zajmuje tylko 134 stronnic, resztę zajmuje zestawienie miar i wagi narządów i indeks) bez uszczerplenia jasności opisu zabiegów. Trudniejsze szczegóły techniki są objaśnione dobrimi pólshematycznymi rysunkami.

Ciechanowski (Kraków).

Quimografia cardiaca en Clinica. (Kimografia serca w klinice). Dr. DURAN ARROM. Imp. Clarasó, Barcelona. 1933. Str. 69.

Autor licznych prac z zakresu kardiologii omawia technikę kimografii serca — znaczenie jej w fizjo- i patologii. Szczegółowo przedstawia kimogramy, z których długość skurczu i rozkurczu poszczególnych odcinków serca łatwo da się odczytać.

U pacjentów, u których elektrokardiogram wykazywał wieńcową falę T, równoczesne badania kimograficzne zezwoliły na głębszą analizę patogeny zaczopowania tętnicy wieńcowej. Praca bogato ilustrowana kimo- i elektrokardiogramami, jakoteż i piśmiennictwo — czynią ją godną poznania.

Mester (Kraków).

Tuberculose des organes hématopoïétiques. (Gruźlica narządów krwiotwórczych, obraz krwi w gruźlicy). J. RIEUX i B. LE BOURDELLE. Paryż 1933, wyd. G. Doin i Sp. monogr. str. 239, cena 60 fr.

Pierwsza część monografii została poświęconą narzodom krwiotwórczym, przyczem szczegółowo omawiają autorzy gruźlicę gruczołową, tak bardzo ważną pod względem praktycznym. Gruźlica atakuje przede wszystkim układ chłonny stanowiący zatem miejsce pierwotnego schorzenia, dlatego autorzy przedstawiają najnowsze dane doświadczalne z tego zakresu oraz omawiają różnorodność odczynów tkanki gruczołowej na różne postaci prątku gruźliczego z uwzględnieniem jego postaci przysączalnych oraz szczepionki. Skolei zostają przedstawione postaci kliniczne gruźlicy gruczołowej oraz ich umiejscowienia, wreszcie metody współczesnego leczenia tych schorzeń. Ich wytyczne to kombinacja arsenału środków leczniczych. A więc leczenie klimatyczne zwłaszcza w okolicach nadmorskich, leczenie higieniczno-dietetyczne oraz farmakodynamiczne. Do tych ostatnich należy dzisiaj jod i jego przetwory, arsen, tran, a dalej żelazo i tanina ogólnie stosowane w przyrządzaniu jodowych mieszanek. Wspominają również o dobrych wynikach uzyskanych u nas przez Zalewskiego zapomocą zastrzyków oliwy z jodem w ilościach od 5—20 cm³ w odstępach tygodniowych przy równoczesnym doustnym podawaniu chlorku wapnia. Z innych środków wspominają o dobrych wynikach po eterze benzylcykloamonomowym, po chlorowodoru cholicy oraz po zlocie. Immunoterapia również posiada swoje zalety, a to zwłaszcza tuberkulino-terapia (lipotuberkulina), antygen metylowy i alerginy Jousseta. Szczególne znaczenie posiada tu natomiast heljoterapia, aktinoterapia, Curie-, i polyradioterapia, przyczem leczenie hydromineralne również jest wartościowe.

Przy omawianiu rozdziału o śledzienie i o szpiku kostnym zapożyczają autorzy dane zaczerpnięte z badań doświadczalnych i z kliniki, równocześnie zaś wskazują na łączność, jaka zachodzi pomiędzy temi narządami krwiotwórczymi już pod względem histofizjologicznym.

Druga część monografii obejmuje temat obrazu krwi gruźlicy, zresztą w piśmiennictwie już tylekrotnie opracowywanej. Tutaj zostały uwzględnione najnowsze zdobycze doświadczalne z zakresu stanu humoralnego w gruźlicy tak ze stanowiska biologicznego, jakoteż fizykochemicznego.

Z. Tomanek (Lwów).

Urologia dla lekarza-praktyka. E. L. GAUTIER. Przełożył Dr. med. Z. Traczyk. Polskie wydawnictwo Lekarskie Ars Medici. 1933. Wydanie drugie. Str. 153. Ryc. 67.

Książka ta spełnia w całości zakresiony we wstępie cel służenia praktycznemu lekarzowi pomocą w rozpoznawaniu, leczeniu schorzeń narządu moczowego i wykonywaniu drobniejszych zabiegów leczniczych. W części pierwszej omawia autor na 5 stronach anatomję i fizjologję narządu moczowego w zastosowaniu do celów klinicznych. W części drugiej opisuje metody badania urologicznego dostępne lekarzowi-niespecjaliście. W części tej mały rozdział poświęcony jest również badaniu czynnościowemu nerek, w którym autor wymienia oznaczanie mocznika we krwi, stałą Ambard'a, próbę fenolosulfoftaleinową i na ostatnim miejscu próbę wodną; a przecież próba ta posiada dla lekarza-niespecjalisty największe może znaczenie, jako próba najprostsza, niewymagająca ani skomplikowanej aparatury i odczynników, ani pomocy dobrze wyposażonej pracowni chemicznej. We wchodzącym w skład drugiej części rozdziale o badaniu radiologicznym, zaleca autor wykonywanie zdjęć narządu moczowego na pięciu kliszach, z których każda obejmuje poszczególne jego części. Jest to metoda stara, dzisiaj wszędzie już zarzucona. Posługując się nowoczesną aparaturą wykonujemy na filmie 30/40 cm zdjęcia całego narządu moczowego, t. zw. zdjęcia orientacyjne. Tego rodzaju technika chroni przed pominięciem któregoś odcinka narządu moczowego, w którym właśnie

umiejscowiona jest sprawa chorobowa, np. mały kamień moczowodu. W części trzeciej omawia autor symptomatologię chorób narządu moczowego. W rozdziale poświęconym omówieniu krwiomoczu, można by zarzucić autorowi, że mówiąc o krwiomoczu „całkowitym”, który niesłusznie uważa zawsze za nerkowy, nie zwraca uwagi na ważność natychmiastowego skierowania chorego do specjalisty celem wykonania cystoskopii dla stwierdzenia miejsca krwawienia. Sprawa ta posiada pierwszorzędne znaczenie dla rozpoznania chorób takich, jak nowotwory nerek i gruczoła, przy których pojawienie się krwawego moczu może być pierwszym wczesnym objawem schorzenia i to objawem jedynym, niekiedy bezpowrotnie i szybko ustępującym. Część czwarta poświęcona jest omówieniu kliniki chorób narządu moczowego, piąta zaś najważniejszym zabiegom urologicznym. Szczegółowy opis uretrotomii wewnętrznej w książce, przeznaczonej dla lekarzy-praktyków, operacji wymagającej specjalnego instrumentarium i opanowania techniki, jest niepotrzebny.

Tłumaczenie jest naogół dobre. Cena broszury jest przystępna. *Luchs* (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Biologia.

O wchłanianiu promieni pod-czerwonych przez tkanki. FRAN-CILLON-LOBRE, SAIDMAN i MOSCOVICI. (Paryż). Soc. Fr. de Gyn. 1933 z. 5.

Po dokładnym omówieniu przenikania do tkanek promieni pod-czerwonych różnej długości, autorzy dochodzą do następujących wniosków: Promienie te nie działają bezpośrednio na narząd rodny kobiety, gdyż działanie żadnej z lamp nie może przeniknąć przez powłoki brzuszne. Wyniki lecznicze otrzymujemy 1) przez działanie bezpośrednie promieni na skórę i na zakończenia nerwów znajdujące się w niej, 2) przez działanie ciepłe pierwotne na skórę i na krążenie krwi, 3) przez działanie ciepłe wtórne; nagrzane powierzchowne warstwy ogrzewają warstwy głębiej leżące. *H. Newlińska* (Lwów).

Badania nad powstawaniem wysepek Langerhansa w trzustce. K. SAHOVIĆ. Medicinski Pregled, 1933, Nr. 2.

Na podstawie doświadczeń i badań swych (na psach!) dochodzi autor do wniosku, że 1) aparat wewnątrzwydzielniczy wysepek tworzy się kosztem przewodów wydzielniczych. 2) że nie jest to jedyny sposób genezy wysepek. *Leszczyński* (Lwów).

Fizjologiczne wahania ilości ciałek białych w ciągu dnia. K. ZIRN i W. BAUERMEISTER. Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 282 — 293.

Ilość ciałek białych u ludzi z normalną ilością c. b. waha w ciągu 24 godz. w określonym rytmie: poczynając od rana ilość c. b. wzrasta, najwyższy punkt osiąga koło godz. 14, potem znowu spada i znowu zwiększa się przed północą z punktem najwyższym koło godz. 1. Zmiany powyższe niezależne są od snu ani od normalnego odżywiania. Niepokój psychiczny i cięższa praca fizyczna zwiększają ilość c. b. Schorzenia, przebiegające ze zwiększeniem ilości c. b., powodują zwiększenie naprzemian ze zmniejszeniem c. b. w krótszych odstępach czasu. Stan taki utrzymuje się jeszcze długo w rekonwalescencji.

H. Długosz (Lwów).

Układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby. M. VAUTHEY. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby ma w leczeniu kły pierwszorzędne znaczenie, tak przez odtruwanie środków chemicznych, jakoteż przez umożliwienie zadziałania przyczynowego. Prawidłowy lub podrażniony układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby wzmagają działanie leków chemicznych, zaś układ porażony jest przyczyną zawodu leczniczego.

Mester (Kraków).

Czynność dokrewna gruczołu sutkowego. BENDER i LEY-DIER. (Paryż). Soc. Fr. de Gyn. 1933 z. 5.

Obserwacja i wyniki badań pozwoliły zaliczyć obecnie gruczoł sutkowy do systemu dokrewnego. Fizjologicznie istnieje pewna zależność w działalności gruczołu sutkowego od innych gruczołów dokrewnych, natomiast zależności tych gruczołów od sutka nie wykazano. W stanach patologicznych sprawa przedstawia się inaczej, gdyż zaburzenia w czynności gruczołu sutkowego wywierają znaczny wpływ na inne gruczoły dokrewny.

H. Newlińska (Lwów).

Unerwienie miednicy malej u kobiet. F. JAYLE (Paryż) i E. JAYLE (Montpellier). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933 z. 6.

Autorzy omawiają obszernie układ nerwowy narządów miednicy malej zarówno nerwów wychodzących z rdzenia jak i nerwów sympatycznych. Następnie, na podstawie tych danych różnią pięć rodzajów bólów związanych z narządem rodny kobiety: 1) bóle otrzewnowe, 2) bóle tkankowe (celularne), 3) bóle narządów (wisceralne), 4) bóle wskutek ucisku lub podrażnienia nerwu i 5) bóle ośrodkowe (algie centrale), które drogą refleksyjną odzywają się w innych dalszych narządach.

H. Newlińska (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Wyrwanie zęba „na gorąco”. J. VEYRASSAT. Pres. Méd. Nr. 51.

Zdania lekarzy dentystów w sprawie potrzeby usuwania zębów w ostrej zapaleniu okołozębowej zwanem popularnie „ilusją”, są podzielone, jedni radzą usuwać ząb tylko w cięższych przypadkach, inni zachowują się wyczekując, odkładając zabieg na czas późniejszy, ponieważ w ostrym stanie ma przychodzić do powikłań. Autor jest zwolennikiem bezwzględnego usuwania takich chorych zębów niezależnie od ciężkości przypadku, przyczem podaje, że winę czasem spotykanych powikłań ponosi miejscowe znieczulenie. Płyn znieczulający działa bowiem szkodliwie na miejscowe siły obronne tkanki, szczególnie adrenalina przez skurcz naczyń upośledza normalne odżywienie tkanki. Dlatego też taka tkanka jest mniej odporna na zakażenie, które może się łatwo szerzyć, a rana po wyrwaniu zęba goi się bardzo powoli. W takich przypadkach ząb powinno się wyrwać bez znieczulenia miejscowego, lub u osób wrażliwych można zastosować znieczulenie ogólne eterem lub zamroczenie chlorkiem etylu.

Skowroński (Lwów).

O t. zw. rysach mięśniowych sportowców. E. JOKL i E. GUTTMANN. Klin. Wschr. Nr. 16, 1933.

Obrażenie to powstaje prawie wyłącznie w czasie wykonywania ćwiczenia, które wymaga większego nakładu energii w krótkim czasie, np. w czasie krótkodystansowego biegu. Z chwilą nastąpienia obrażenia, połączonego z uczuciem, że się coś przerwało, sportowiec nagle przerywa dany wyczyn. Najbardziej charakterystycznymi miejscami obrażenia jest miejsce mniej więcej na 1/3 wysokości od góry i przodu uda, podobne miejsce, lecz nieco niżej położone od tyłu uda i mniej więcej w połowie łydki od tyłu. W danym miejscu, oprócz silnego bólu, może pojawić się ograniczony obrzęk, niewątpliwie wskutek powstania krwiaka, a po kilku dniach, o ile chodzi o obrażenia na tylnej części uda, charakterystyczne zabarwienie skóry ponad dołem podkolanowym. W powstaniu omawianych obrażeń ma znaczenie szereg czynników, jak trenowanie przy dżdżystej i zimnej pogodzie, przemęczenie mięśni (np. u atletów), niedostateczny trening, najwyższego stopnia napięcie woli z nagłym nakładem energii, wreszcie nerwowe napięcie w toku sportowego współzawodnictwa. Klinicznie obrażenia powoduje silne bóle, trwające szereg dni, przemijająca niezdolność do pracy, nierzadko nawroty. Do zupełnego wyleczenia potrzeba 3 tygodni do 4 miesięcy. Leczniczo działają bardzo dobrze ciepłe okłady. Omawiane obrażenia należy odróżnić od przerwania lub oderwania mięśnia. W obrażeniach omawianych przy obmacywaniu nie wyczuwa się jakiegokolwiek przerwy mięśniowej. Nikt dotąd anatomicznie nie spostrzegł omawianych obrażeń. Autorowie podnoszą wreszcie pojawianie się na drodze nerwowej charakterystycznego przenoszenia się objawów obrażenia na zupełnie symetryczne miejsce na kończynie drugiej lub wogóle w symetrycznym miejscu po stronie drugiej, jako t. zw. *répercussion réflexe*.

W. Nowicki (Lwów).

W sprawie thromboangitis obliterans (Bttrger). P. KALLÓS i H. NUSSELT. Klin. Wschr. Nr. 11, 1933.

Badania Bürgera znacznie rozszerzyły znajomość kliniki i patologii tej choroby. Etiologia jest jeszcze nadal ciemna. Przyjmuje się pewne podłoże konstytucjonalne. Autorowie podają opis dwóch przypadków tej choroby, spostrzeganych dokładnie klinicznie. Jeden dotyczył 44-letniego mężczyzny, u którego w kilka miesięcy po wystąpieniu objawów, przedewszystkiem znacznych bólów w kończynie dolnej, pojawiła się jej zgorzel, wskutek czego kończynę odcięto. Badanie histologiczne wykazało typową *thromboangitis obliterans*. W niespełna rok później pojawiły się objawy w podudziu i stopie lewej pod postacią obrzęku, zasinienia, zgorzeli mimo stosowania padutyny i histamino-iontoforezy. Wykonano odciecie także tej kończyny. W przypadku drugim, u 27-letniego mężczyzny, podobne objawy wystąpiły w obu kończynach z tą tylko różnicą, że pojawiły się owrzodzenia. Stosowanie leczenia

padutyną i histamino-jontoforezą spowodowało oczyszczenie i gojenie się wrzodów, jednak bez ustąpienia objawów podmiotowych. Chory opuścił klinikę.

U obu chorych stwierdzono podwyższoną przemianę podstawową, co wskazywałoby na stan hipertyreoz-sympatykotoniczny; potwierdziło to oznaczenie wrażliwości adrenalinowej, jak również zachowanie się cukru, m. in. wysoka hiperglikemia. To wzniesienie się poziomu cukru jest w związku z hiperadrenalinizacją. Jednym słowem, w obu przypadkach opisanych *thromboangiitis obliterans* istniał stan hipertyreoz-sympatykotoniczny.

Nowicki (Lwów).

Podurkowe schorzenie kręgosłupa. (Spondylarthrosis posttyphosa). A. OSIŃSKI. Pol. Przegl. Radiolog. T. VII. 1932.

Spośród licznych schorzeń kręgosłupa do nierzadkich należy zaliczyć *spondylitis posttyphosa*. A. opisuje 3 własne przypadki tego schorzenia, rozpoznawanie których opiera na obrazie radiologicznym, przebiegu choroby, a przede wszystkim na wywiadach w kierunku przebytego duru brzuszego. W obrazie radiologicznym występuje częściowe zniszczenie tarczy międzykręgowej oraz zwróconych ku sobie powierzchni sąsiednich trzonów, same trzony natomiast zazwyczaj większym zmianom nie ulegają. Do dalszych cech należą procesy odtwórcze, widoczne w obrazie jako nawastwienia odokostnowe w postaci listew kostnych, które na kształt mostka łączą ze sobą poszczególne części sąsiadujące ze sobą trzonów kręgowych. Zmiany występują na zdjęciach wyraźnie dopiero po kilku tygodniach. Powyższy obraz radiolog. nie jest jednak swoisty dla podurkowego schorzenia kręgosłupa, gdyż podobne zmiany mogą wystąpić również na tle innych chorób zakaźnych, chorób tropikalnych, na tle promienicy i ziarnicy złośliwej. W rozpoznaniu różniczkowym wchodzi poza to w grę przede wszystkim gruźlica kręgow, kiła i sprawy nowotworowe. Najtrudniej jest wykluczyć gruźlicę, gdyż ta w początkowych okresach daje obrazy radiolog. bardzo podobne do schorzenia podurkowego. Wykluczenie natomiast kiły i nowotworu, ze względu na charakterystyczne dla tych schorzeń obrazy rentgen. jest dość łatwe. Przebieg kliniczny cechuje się bólami w lędźwiach, wzmagającymi się podczas ruchów i w nocy, czasami przychodzi do bardzo silnych objawów zapalnych oponowo-korzonkowych. Cięplota ma charakter podgorączkowy. Objawy kliniczne występują zwykle w końcowych tygodniach duru lub w rekonwalescencji. Przebieg jest naogół łagodny, choroba trwa kilka tygodni, w czasie których wchodzi w grę jedynie leczenie objawowe. Jako następstwo pozostaje często ograniczenie ruchów w dolnym odcinku kręgosłupa. Łagodny przebieg choroby i prawie całkowite wyzdrowienie pozwala wykluczyć gruźlicę kręgow. W wywiadach stwierdza się niedawno przebyty dur brzuszny, i to ma dla rozpoznania największe znaczenie. W przypadkach wątpliwych, w których mogła mieć miejsce postać ambulatoryjna duru, rozpoznawanie wyjaśnia próba Widala, która według niektórych autorów występuje ponownie w okresie powikłania kostnego.

J. Wolf (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 18 lutego 1933 r.

Przewodniczy: wice-prezes kol. Batawia.

Sprawozdanie roczne z działalności Towarzystwa za rok 1932.

A. Sprawozdanie sekretarza:

W roku 1932 Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie liczyło członków rzeczywistych 54, członków honorowych 28. W ciągu roku przyjęto w poczet członków rzeczywistych 1) kol. Marię Halemanową i 2) kol. Józefa Wajnbauma, w poczet członków honorowych 1) kol. Ludwika Batawie i 2) kol. Wojciecha Stawnickiego. Zmarli spośród członków rzeczywistych koledzy: 1) Walery Popkow i 2) Ignacy Koniecpolski, spośród członków honorowych: 1) Dr. Arkadiusz Puławski, 2) Dr. Jan Bączkiewicz, 3) Dr. Edward Flatau, 4) Dr. Samuel Goldflam, 5) Dr. Seweryn Sterling i 6) Dr. Jakób Puterman.

Posiedzeń T-wa odbyło się 9 (w tem jedno szpitalne). Odczytów i referatów wygłoszono 9; z działu kazuistyki — 2 komunikaty; przemówień specjalnych wygłoszono 7; pokazów chorych, preparatów i zdjęć rentgenowskich było 15.

B. Sprawozdanie skarbnika:

Fundusze T-wa na dzień 31. XII. 1932 r. wynosiły 2288 zł 57 gr. Składka członkowska w r. 1932 wynosiła 4 zł miesięcznie;

wpływy ze składek członkowskich nie tylko wystarczyły na pokrycie wszystkich wydatków, lecz dały jeszcze pewną nadwyżkę. Wobec tego oraz ze względu na przeżywany kryzys Zarząd T-wa postanowił przedłożyć Walnemu Zebraniu wniosek o obniżeniu składki członkowskiej do 3 zł miesięcznie, wniosek ten został przyjęty.

C. Sprawozdanie bibliotekarza:

W roku 1932 nabyto do biblioteki 34 nowych książek; prenumerowano następujące czasopisma: 1) Polską Gaz. Lekarską, 2) Medycynę, 3) Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 4) Pediatrię Polską i 5) Société Médical. Wydano na książki 384 zł 75 gr, na prenumeratę czasopism 224 zł 60 gr, na oprawę książek 92 zł.

W chwili obecnej biblioteka T-wa zawiera 1295 tomów dzieł lekarskich i 511 tomów roczników czasopism lekarskich.

2. Wybory do Zarządu T-wa na r. 1933.

W głosowaniu tajnym do Zarządu T-wa na r. 1933 zostali ponownie wybrani ci sami koledzy, co i w r. 1932, a mianowicie:

1. Kol. Karol Rożkowski — na prezesa. 2. Kol. Ludwik Batawia — na wice-prezesa. 3. Kol. Kazimierz Łokczewski i 4. Kol. Adam Borkowski — na sekretarzy. 5. Paweł Szaniawski — na skarbnika. 6. Ignacy Frenkenberg — na bibliotekarza. 7. Kol. Wilhelm Mikulski i 8. Kol. Stefan Kon — na członków Zarządu.

Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani ponownie: 1) Kol. Edwin Petrykat, 2) kol. Stanisław Szwedowski i 3) lek. dent. Adolf Gelbard.

3. Kol. Batawia wygłosił wspomnienie pośmiertne o dr. Jakobie Putermanie.

Śmierć nieodżałowanej pamięci Dra Jakóba Putermana jest dotkliwą stratą dla całego stanu lekarskiego, zwłaszcza na prowincji, która była stałym terenem Jego długoletniej i owocnej pracy. Należy podkreślić Jego wielkie zasługi dla Tow. Lek. Częstochowskiego. Był On członkiem naszego T-wa od chwili jego powstania i brał czynny udział w pracach ówczesnego prezesa Dra Biegańskiego nad zorganizowaniem i postawieniem T-wa na najwyższym poziomie. Później po zorganizowaniu przez lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego samodzielnego Twa Lekarskiego był on stałym łącznikiem między obu Towarzystwami, wygłaszając w obu T-wach szereg odczytów. Dr. J. Puterman urodził się w r. 1857 w Zamościu (ziemi Lubelskiej), w roku 1881 ukończył wydział lekarski w Uniwersytecie Warszawskim. Jeszcze będąc studentem został nagrodzony medalem złotym przez Wydział Lekarski Uniw. Warszawskiego za pracę konkursową z dziedziny medycyny sądowej. Po uzyskaniu dyplomu pracował jakiś czas w szpitalu św. Ducha w Warszawie, następnie po kilku latach praktyki prywatnej w Serocku i Koszycach, osiadł na stałe w Sosnowcu, gdzie (z przerwą 4-letnią w czasie wojny światowej) pracował aż do śmierci, ciesząc się sławą doskonałego internisty i pediatry. Swą wiedzę lekarską uzupełniał stale, wyjeżdżając co pewien czas do klinik i szpitali zagranicznych. W roku 1906 spowodu 25-lecia pracy lekarskiej otrzymał od Tow. Lek. Częstochowskiego dyplom uznania „za ćwierćwiekową uciążliwą pracę lekarza na prowincji“, a w r. 1926 został zaliczony w poczet członków honorowych T-wa. Dr. Puterman również gorliwie pracował na polu naukowym i ogłosił cały szereg prac w pismach lekarskich, toteż w r. 1927 został mianowany przez radę lekarską Wydz. Lek. Uniw. Warsz. doktorem medycyny za całokształt swej pracy lekarskiej i naukowej. W dalszym ciągu swego przemówienia prelegent odczytuje tytuły licznych prac Dra Putermana (około 40), omawiając pokrótce prace ważniejsze.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

4. Kol. Szaniawski pokazał ciekawy przypadek błonicy skóry u 8 miesięcznego chłopca.

Dziecko karmione sztucznie, hipotroficzne, o wadze 6.500 (norma 8.900), z objawami znacznej krzywicy; w szpitalu w ciągu ostatnich 3 miesięcy jest po raz 3-ci; ma lewostronną bronchopneumonję i ropowicę skóry. Pirquet (+), Wassermann (—); na zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej zauważono owrzodzenie podłużne, o brzegach równych, wielkości małej fasoli, pokryte szarawym nalotem, owrzodzenie to nie chce się goić. Wydzielina z tego owrzodzenia, przeniesiona na pożywkę Löfлера dała czystą kulturę maczugowców błonicy; wydzielina z gardzieli i nosa nie wykazała zarazków błonicy. Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego powodu, że błonicy skóry spotyka się rzadko (*streszczenie własne*).

5. Kol. Szwedowski pokazał chorego z gruźlicą płuc leczonego odną sztuczną z wynikiem dodatnim.

Chory Stanisław M., urodzony w r. 1908, robotnik. Stan przed założeniem odmy: w górnym płacie płuca lewego rżenia drobnoziarnkowe do połowy łopatk, pod grzebieniem łopatk wy-

dech lekko chuchający; sprzodu pod obojczykiem jama wielkości małego orzecha włoskiego; w górnym płacie płuca prawego zmiany oddechowe.

W dniu 5. IX. 1928 r. założono odnę sztuczną w szpitalu na Zawodziu. Po 2 mies. 5. XI. 1928 r. zgłosił się do poradni przeciwgruźliczej z wysiękiem do połowy łopatki, rżenia wilgotne po kaszlu w górnym płacie płuca lewego. Koch (+) (liczne prątki); opadanie krwinek po 15 min. Co 2 tyg. otrzymywał dopełnienie odmy po 250 cm³. Płyn resorbował się powoli przez półtora roku, opadanie krwinek wzrastało również powoli, dochodząc do 36 min. W r. 1930 płyn uległ resorbcji, opadanie krwinek do 3 g. 26 m., znikły prątki Kocha, nastąpił też znaczny przyrost wagi ciała. W ciągu 1931/32 r. otrzymywał dopełnienia odmy po 350—400 cm³ co miesiąc, a nawet co 5 tyg. i przez ten okres nie prątkował; opadanie krwinek ostatnio po 4 g. 26 m.; ilość dopełnianego powietrza zmniejszała się jednak do 200 cm³. Przez cały okres leczenia otrzymał 76 dopełnień i 5 seryj wlewań dożylnych *Calc. chlorat.* i *Glucalcini* (po 24 wlewań). Trzykrotnie też przeszedł leczenie tuberkulinowe Nr. 5 i Nr. 4. Obecnie nie też przeszedł leczenie tuberkulinowe Nr. 5 i Nr. 4. Obecnie stan chorego dobry i pragnie przerwać leczenie odną (*streszczenie własne*).

6. Kol. Halemanowa pokazała dziecko z wrodzoną wadą serca.

10 miesięczny osesek, karmiony 7 mies. piersią. Matka spostrzegła wkrótce po urodzeniu sinicę powłok, występującą zwłaszcza wyraźnie przy krzyku; ponadto od urodzenia dziecko cierpi na brak łaknienia. Przed kilku tygodniami dziecko przebyło grype. *St. praesens*: dziecko przytomne, budowy wątłej, niedożywione (waga 6.350 g), stan podgorączkowy. Powłoki skórne, zwłaszcza policzki, dłonie i stopy, uszy oraz wargi sromowe wybitnie sino zabarwione; wszystkie widoczne błony śluzowe sine. Sinica wzmacnia się podczas krzyku. Ciemię duże załupieżone. 2 dolne wewnętrzne siekacze obecne. Dziecko nie siedzi. Mikropolyadenia. Owrzodzenie na prawej małżowinie usznej oraz ropotok ucha prawego (powikłanie grypowe). Gruczoł tarczowy niepowiększony. Nad płucami wypukły jawni, szmery oddechowe obustronne zastrzone, nieliczne rozsiane świsty i fuczenia. Tętno 115 na l., prawidłowo napięte, miarowe. Granice serca: górna — dolny brzeg III żebra, lewa — 3 1/2 cm nazewnątrz od linii sutkowej lew., prawa — na prawym brzegu mostka. Tętno serca czyste, nieco ciche. Wątroba i śledziona niepowiększone. Nie stwierdza się palców pałeczkowatych. Na stopach nieznaczne obrzęki. Pirquet (—). Odczyn Wa we krwi (—). Mocz bez zmian. Cytologiczne badanie krwi: ciałek czerw. 8.300.000; Hmglob. 110%; wskaźnik barwikowy 0,66. W rozmazie ciałka czerwone nie odbiegają od normy poza słabym naladowaniem hemoglobina. Roentgen — wybitne rozszerzenie obu komór sercowych, zwłaszcza lewej — *cor bovinum*.

Rozpoznanie jest łatwe i trudne zarazem. Łatwe, ponieważ *morbus Vaquez-Gaishöck* nie występuje w tym wieku, wchodzi więc w rachubę jedynie wada wrodzona serca, za czym przemawia upośledzony rozwój fizyczny, wczesne wystąpienie sinicy, przerost serca oraz pleocytoza. Trudne, ponieważ dokładne umiejscowienie wady (wady wrodzone występują najczęściej jako wielokrotne) przedstawia wielkie trudności i często możliwe dopiero na sekcji. Ze względu na wybitną sinicę należy różniczkować między zwężeniem tętnicy płucnej, a przemieszczeniem wielkich naczyń (*transpositio vasorum*), w którym tętnica główna bierze początek w prawej, a tętnica płucna w lewej komorze. Przeciw zwężeniu tętnicy płucnej, a za przemieszczeniem wielkich naczyń przemawia brak wszelkich szmerów oraz kocięgo mruku nad sercem, jak również wybitne rozszerzenie obu komór, co według Franconiego jest cechującym dla przemieszczenia wielkich naczyń. Życie jest możliwe spowodu obecności bądz *foramen ovale apertum*, bądz otworów w przeponie komorowej.

Rokowanie ze względu na wczesne wystąpienie objawów niepomyślne. Zapobieganie: unikanie zakażeń, przesunięcie terminu szczepienia ospy. Leczenie przy objawach niedomogi serca podobne, jak u dorosłych, naparstnica jednak jest mniej skuteczna, niż przy wadach nabytych (*streszczenie własne*).

W dyskusji: Kol. Stefan Kon nie wyklucza w tym wypadku *foramen ovale apertum* — przy małym otworze szmerów może nie być. Kol. Szaniawski wypowiada się za możliwością zwężenia tętnicy płucnej, która jest jedną z najczęściej spotykanych wad serca wrodzonych (w 90% na sekcjach). Kol. Dykierowa przytacza statystykę Dra Jastrzębskiego z Warszawy, który w całym szeregu autopsyj znajdował małe otwory w przegrodzie bez żadnych objawów chorobowych i sinicy.

Sekretarz: Adam Borkowski.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XXIII. posiedzenia naukowego z dn. 6 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Ziembicki, czł. T-wa wygłosił: *Ostatni pobyt Jana III. w Żółtkwi i jego obłożna choroba a opozycja sejmowa*. (Rzecz przeznaczona do druku).

Sprawozdanie XXIV. posiedzenia naukowego z dn. 13 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Dr. Jan Sosin, czł. T-wa przedstawił przypadek *zwężenia pokilkowego żyły czczej górnej*.

Streszczenie: Przypadek jest ciekawym ze względu na jego rzadkość. Chodzi mianowicie o zwłoki kobiety lat 60, żony urzędnika, u której na sekcji przy oględzinach zewnętrznych stwierdzono poroszerzenie żył sutkowych zewnętrznych (*v. mammae ext.*) i żył nadbrzuszných górnych (*v. epigastricae super.*) oraz obrzęk górnej połowy ciała t. j. głowy, kończyn górnych oraz klatki piersiowej. Po otwarciu klatki piersiowej stwierdzono w jamach opłucnowych bardzo znaczne, bo około po 2 l, nagromadzenie przesączynowego płynu, który uciskając na płuca powodował zmniejszenie się ich powietrzności. W zakresie tętnicy głównej stwierdzono rozstrzeń, oraz daleko posunięte zmiany kilowe (*mesaortitis luetica*). Przedśionek prawy rozszerzony. Serce w całości pomniejszone. Po otwarciu żyły czczej górnej tuż ponad wejściem jej do przedśionka, znajduje się bliznowate zwężenie przepuszczające za ledwie sondę grubości 2 1/2 mm. Proces bliznowaty zajmuje okólnie ścianę żyły na przestrzeni około 2 cm. Od otoczenia niezmienionego dość ostro się odcina. W miejscu największego zwężenia stwierdza się na błonie wewnętrznej nierówności powstałe na tle organizacji powierzchownych zakrzepów. Na tle tego zwężenia przyszło do zaburzenia w krążeniu, które organizm starał się wyrównać przez krążenie oboczne, z jednej strony przez *venae azygos*, a z drugiej strony przez *venae anonymae*, *mammariae externae*, *epigastricae superiores et inferiores* do *vena cava inferior*. Wyrazem tego było poroszerzenie tych żył stwierdzone sekcyjnie. Wkońcu jednak przyszło do zaburzeń w zakresie tego krążenia, co pociągnęło za sobą powstanie obrzęków. Ponadto na sekcji stwierdzono w oskrzeli prawem ograniczone bliznowacenie podobne jak w żyłę czczej, lecz o wiele mniejsze. W zakresie kręgosłupa w części piersiowej, a szczególnie w lędźwiowej stwierdzono kyfioskoliozę w kształcie podwójnej litery „S” z przewagą skoliozy. Narządy jamy brzusznej wszystkie były silnie opadnięte, a nerki ruchome. We wszystkich narządach stwierdzało się niezbyt długo trwające przekrwienie żyłne.

Jeżeli chodzi o etiologię tego zwężenia, to ze względu na obecność procesu kilowego w tętnicy głównej — musimy to zwężenie jakoteż bliznowacenie w oskrzeli uważać za sprawę pokilkową, za czym przemawia jeszcze i sam ich wygląd.

W dyskusji: Kol. Falkiewicz A., czł. T-wa, daje wyjaśnienie co do stanu klinicznego u tej chorej podczas pobytu jej w klinice.

Kol. Pisek, czł. T-wa: Przedstawiony przypadek zwężenia żyły czczej górnej przez guz wychodzący ze ściany żyły — pominiawszy wyjątkowość anatomo-patologiczną jest zjawiskiem klinicznym niezwykłym. Sprawa musiała się toczyć długi czas a chora żyła bez dolegliwości i zmarła prawie, że nagle. Żyłakowato rozszerzone żyły i to miernego stopnia na kl. piersiowej, jedyny dowód utrudnionego krążenia, przy braku innych zmian przewłocnych dowodzi nadzwyczajnego zastosowania się ustroju do trwającego lata całe zmienionego krążenia.

Kol. Grabowski, czł. T-wa nadmienia, że rentgenologicznie stwierdzono w tym przypadku jedynie zastój.

2. Kol. T. Kielanowski, czł. T-wa, przedstawił preparaty anatomiczne i omówił:

a) Przypadek *nowotworu* u niedonoszonego noworodka, pod postacią *mieszanka potworniakowatego*. Sekcja noworodka wagi 1040 g wykazała istnienie w miejscu nerki prawej, guza kulistego o średnicy 6 cm, spistości twardej i sprężystej, pokrytego po stronie wentralnej jakgdyby pokrywą, zbudowaną z tkanki wiotkiej, bardzo obficie umiaczynionej i na dużej przestrzeni z guzem zrośniętej. W zakresie tej tkanki istnieje pęknięcie, a w jamie otrzewnowej znajduje się kilkanaście cm³ krwi skrzepłej (niewątpliwie uraz w czasie porodu i krwotok jako przyczyna śmierci). Prawidłowej nerki i nadnercza po stronie prawej brak; moczowód odchodzi od guza, miejsce to jednak nie wykazuje żadnych śladów miedniczki nerkowej. Utkanie histologiczne części

miękkiej guza przedstawia obraz zbliżony do atypowych nadnerczaków spotykanych u osobników dorosłych i wykazuje liczne przestąpienie pokryte jednowarstwowym nabłonkiem płaskim, zawierające krew. Utkanie guza właściwego przedstawia w przeważającej mierze mięśniaka gładkokomórkowego dojrzalego (barw. żółto Van-Giesonem i niebiesko Passinim), wśród niego zaś wyspy utkania nerki płodowej, nerki dojrzalej i chrząstki.

b) Przypadek *zieleniaka (chloroma, guz trawiasty)*. U dziecka 7-letniego, u którego istniały objawy kliniczne rozsianego zapalenia rdzenia, stwierdzono sekcynie nacieki nowotworowe barwy zielonej o rozmaitem wysyceniu i odcieniu barwy: od grynspanowo-zielonej, poprzez soczysto-zieloną, do szaro-pastelowo-zielonej. Nacieki spoiwości twardej, o wybitnie włóknistej budowie histologicznej, wykazywały barwę błado-zieloną, nacieki zaś miękkie, histologicznie obficie komórkowe, były żywo-zielone. Barwa zniknęła w świetle i na powietrzu w przeciągu kilku sekund do kilku minut, ustępując miejsca barwie szarej, dawała się jednak odzyskać przez zadziaływanie amoniakiem. Mówca zauważył, że barwa powraca w preparatach gniących, i odnosi to do powstawania w czasie gnicia ciał amonowych o oddziaływaniu zasadowym, wykluczając zabarwienie sulfiemoglobina. Nacieki nowotworowe istniały w zakresie: opony twardej mózgu i rdzenia, trzonów kręgowych piersiowych i szyjnych (najtwardsze), opłucnej ściennej lewej, osierdzia, dróg żółciowych wątroby, w śledzionie, brzusznych gruczołach chłonnych i w obu jajnikach. Mówca omawia teorie dotyczące zieleniaka i skłania się do zapatrywania Kaufmana, uważając, że prawdopodobna jest jego przynależność do białaczek szpikowych.

Mówca przedstawia preparaty oraz liczne rysunki barwne, fotografie i mikrofotografie.

W dyskusji: Kol. Goldschlag, czł. Twa zapytuje, czy prelegent dysponuje wiadomościami co do objawów klinicznych i obrazu krwi.

Kol. T. Kiełanowski w odpowiedzi wyjaśnia, że kolega, który miał przedstawić szczegółowo przebieg kliniczny, jest niestety nieobecny. U dziecka wysuwały się na plan pierwszy objawy neurologiczne oraz istniała znaczna niedokrwistość. W przypadkach zieleniaka spostrzega się często obrazy krwi, zbliżone do białaczkowych. Objawiające się u dziecka pod koniec temperatury o typie septycznym, odnieść należy najprawdopodobniej do głębokich odleżyn, choć opisywano przypadki, w których związek między stanem septycznym a zieleniakiem był prawdopodobny.

3. Kol. Elmer, czł. Twa wygłosił: *Obciążenie jodem jako czynnościowe badanie tarczycy*. (pojawi się w P. G. L.).

4. Kol. Grabowski, czł. Twa wygłosił: *Radjoterapia nadczynności tarczycy*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji: Kol. Pisek, czł. Twa: Wobec zwiększonej znacznie przemiany materii w przeważnej ilości przypadków ch. Basedowa (mimo częste wyjątki), zwłaszcza w okresach późnych z wyraźną niedomogą m. sercowego, z wyraźnym już zwyrodnieniem, obawiany się stosować naświetlania rentgenowskie. Otóż lekarze amerykańscy donoszą, że w kilku przypadkach zatrucia tarczycowego udało im się przez wycięcie gruczołu tarczycowego znacznie obniżyć wygórowaną przemianę materii i znacznie poprawić stan chorych. Czy w przypadkach z chorem sercem prelegent naświetlał chorych z chor. Basedowa. Osobiście mówca u takich chorych nie zalecał naświetlania. W niektórych przypadkach zdawał się gynergen korzystnie wpływać na objawy chor. Basedowa. Jakże wrażenie ma prelegent po gynergenie?

Kol. Ostrowski T., czł. Twa potwierdza zdanie, że operacja grucz. tarczycowego natrafia na pewne trudności spowodowane wzrostem u tych chorych, którzy byli poddani naświetlaniom prom. Roentgena przez niespecjalistów przy użyciu niewłaściwych dawek.

Kol. Meisels, czł. Twa zaznacza, że z metod konserwatywnych jeszcze najlepsze wyniki daje Roentgen. Co do krwawień u kobiet — to naświetlania pomagają, jeżeli jest ścisły związek między zmianami klinicznymi ze strony tarczycy a krwawieniami.

Pozatem w dyskusji zabierali głos kol. Elmer i Grabowski w odpowiedzi.

Sprawozdanie XXV posiedzenia naukowego z dnia 20 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Lenczowski, czł. Twa omawia *przypadek ciąży strzępka jajnikowego powstałej równocześnie z ciążą bliźniaczą maciczną*. Ciąża zamaciczna uległa przerwaniu w 6 tygodniu, jak to wnioskować można z wielkości płodu, a wyraźne kliniczne objawy jej przerwania wystąpiły dopiero w 3 miesiącu. Wyko-

nana laparotomia stwierdziła obecność ciąży na strzępku jajnikowym trąbki prawej, oraz ciążę maciczną 3-mies. Po usunięciu trąbki i zeszcyciu powłok brzusznych chora wyzdrowiała i w 15 dniu po operacji opuściła klinikę z poleceniem przybycia do kliniki na czas porodu. I rzeczywiście w 6 mies. później kobieta ta urodziła w klinice bliźniaki — ciąża maciczna okazała się dwujajową. Omawiając powyższy przypadek referent zwraca uwagę na rzadkość ciąży strzępkowej i na niektóre szczegóły anatomiczne i kliniczne.

2. Kol. Goldschlag, czł. Twa przedstawił przypadek „*Urticaria e frigore*“.

W dyskusji: Kol. Węgrzynowski, czł. Twa obserwuje u chorej, u której w 3 tyg. po anginie wystąpiła *nephritis haemorrhagica* obecnie *urticaria e frigore* pod postacią bąbli i rumieni na rękach po dotknięciu się poręczą łóżka lub t. p.

3. Kol. Sabatowski, czł. Twa wygłosił: *Rola środowiska życiowego w rozwoju schorzeń gośćcowych przewlekłych*.

Sekretarz: T. Chorażak.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 22 lutego 1933 r.

Pokazy.

1. Kol. Nasitowski przedstawia:

a) Niemowlę 8-miesięczne w II-gim okresie gruźlicy. *Spinæ ventosæ* na 2-ich palcach ręki lewej, tuberkulidy guzkowe na kończ. doln. Odczyn Pirqueta ++++. W płucach zmian nie stwierdzono. Rozpoznanie różniczkowe: wykluczenie kiły — wywiady rodzinne ujemne, odczyn W-a i Meinickego z sur. krwi matki ujemny (dziecka krwi nie pobierano ze względu na osłabienie). Demonstracja na ekranie fotogr. z podręcz. chor. dzieci: „*spiræ ventosæ*“, „*phalangitis luetica*“, „tuberkulidy“.

b) Chłopca 4½-letniego z zespołem choroby Little'a w lekkiej postaci. W 4 roku życia zaczął chłodzić i nieco mówić. Chód spastyczno-paretyczny, stąpa na palcach (*pedes equini*), odruchy kolanowe wzmożone, odr. Babińskiego (paluchowy) po str. praw. silnie dodatni, po lewej słabo dodatni. Upośledzenie rozwoju fizycznego (waga 11.800) i umysłowego. Badanie w kierunku kiły — brak znamion kiły wrodz. w wieku lat 2 odczyn W-a i M. we krwi dziecka ujemne; w styczniu r. b. w płynie mózg.-rdz. — ujemne, z surow. krwi ojca — ujemne, matki — W-a I antyg. ++, II —, III —, M. —.

Jakkolwiek są tylko poszlaki w kier. tła kiłowego — próby leczenia przeciwkiłowego (Hg, Jod, Stowarsol).

c) *Meningitis epidemica in individuo luetico*. Chłopiec 3½ letni z rodziców zakażonych kiłą. Przed 5 tygodni, wśród objawów grypy (?) objawy oponowe — w płynie mózg.-rdzen. ziarenkowce nagminnego zap. opon mózgowych (meningokokki). Odczyn W-a w płynie mózg.-rdzen. I +, II —, III —, M. —, natomiast w jednocześnie pobranej krwi W-a ++++ (wszystkie 3 antygeny) i M. ++++. (Badanie laborat. Kol. Szutki).

W związku z przypadkiem prelegent omawia nast. zagadnienia: 1) Zjawisko odczynu W-a i M. ujemnego z płynem mózg.-rdzen., a dodatniego z surowicą krwi; 2) zagadnienie choroby posurowiczej i anafilaksji (surowicę przeciwmeningokokową wstrzykiwano 2-krotnie z przerwą 2-tygodniową); 3) zagadnienie leczenia przeciwkiłowego podczas ostrych chorób zakaźnych jak *mening. epid.*; 4) zagadnienie szpitala dla dzieci Zagłębia Dąbrowskiego.

d) *Niemowlę 3-miesięczne z kiłą wrodzoną*. Sapka, śledziona +, nacieczenia skórne, cera „*café au lait*“, czyraki, wyprysk. Waga 5.450. Odczyny W-a i M. we krwi dziecka i matki, silnie dodatnie (++++ z 3 antyg. M. ++++).

W dyskusji, w której poruszono sprawę pobierania krwi u niemowląt, oraz sprawę odczynu Babińskiego u dzieci — zabierali głos Kol. Kotarski, Bentkowski i Suchodolski.

2. Kol. Welfe przedstawia mężczyznę lat 43 z *nawrotem raka szczęki górnej prawej, oraz z rozległymi przerzutami w obu płucach*. Pacjent operowany w 1929 r. w szpitalu w Będzinie spowodu raka szczęki górnej, następnie w maju 1932 r. w I klinice chir. U. J. spowodu nawrotu. W krótkim czasie po operacji, ponowny nawrót. Leczony naświetleniami prom. Roentgena w Instytucie Radiologicznym Kasy Chorych w Sosnowcu z wynikiem pomyślnym w październiku 1932 r. W grudniu 1932 r. wyjechał do Bystrej spowodu dolegliwości płucnych, nie pokazując się w Instytucie, gdzie też nie skarżył się na te dolegliwości. W styczniu zgłosił się ponownie do Instytutu w stanie daleko posuniętej chery — zdjęcie rentgenologiczne wykazuje liczne zleważające się przerzuty w obu płucach. Krew poza obniżeniem się ilości czerwonych ciałek bez zmian. Płwocina śluzowo-ropna.

prątki Kocha — nieobecne. Po naświetleniu prom. Roentgena w styczniu 1933 r. zmiany w płucach niemal zupełnie się cofnęły, chory przybył na wadze, w ostatnim tygodniu wrócił do pracy, czuje się zupełnie dobrze.

W dyskusji: Kol. Trawiński zwraca uwagę na brak wysięku w jamach opłucnowych. W przypadku tak rozsianej postaci przerzutów rakowych niewątpliwie i opłucne zostały wciągnięte w sprawę chorobową. Jednak bardziej zastanawiający jest pomyślny wynik leczenia naświetlaniami Roentgena, bo dotąd utarło się już pojęcie o beznadziejności jakiegokolwiek leczenia przerzutów raka w płucach. Dalej zabierali głos: Kol. Zamięński, mówiąc o braku cech klinicznych, oraz Kol. Osiński, wspominając o zrostałach opłucnej w tym przypadku.

Kol. Welfe w odpowiedzi Kol. Trawińskiego podaje, że zmiany w postaci wysięku opłucnowego nie muszą występować, w przerzutach raka, w płucach, stan niżej, gdy opłucna nie jest zajęta. Kol. Zamięskiemu wyjaśnia, że kliniczne badanie było też przeprowadzone, czego nie podawano, ze względu na krótki czas. Kol. Welfe uważa, że oprócz innych czynników, jeszcze podłoże w jakimś rak się rozwija gra dużą rolę w jego czułości na promienie Roentgena lub radu, a sam sposób naświetlania gra dużą rolę w wyniku leczenia.

3. Kol. Ficenes demonstruje chorobę p. K. z oddz. ginekologicznego szpitala Kasy Chorych w *rakim szyjki macicy daleko posuniętym i z przerzutem rakowym w okolicy pachy prawej*.

Przypadek pod względem kazuistycznym bardzo rzadki wywołuje ożywioną dyskusję. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. Osiński zaznacza, że chora podaje, iż przez 30 lat miała guz wielkości śliwki, niebolesny, w miejscu obecnego owrzodzenia. Zachodzi więc podejrzenie, że może to być sprawa nowotworowa przerzutowa.

Kol. Trawiński podnosi rzadkość tego rodzaju przerzutów rakowych szyi macicy w okolicę skóry i tkanki skórnej, przerzuty takie widuje się bardzo nieczęsto, a zdarzają się raczej w gruczolach pachwinowych i nadobojczykowych.

W dalszej dyskusji zabierali głos Kol. Budzyński i Bienkowski.

4. Kol. Bienkowski pokazuje przypadek *po nietypowej resekcji żołądka spowodu wrzodu u mężczyzny lat 37*.

Choroba trwała zgórą 5 lat. Leczenie zachowawcze bezskuteczne. Wywiady zupełnie typowe dla wrzodu żołądka. Na filmie rentgenowskim widoczne wyraźnie miejsce wrzodu. Badanie kału wielokrotnie dało każdorazowo wynik dodatni w kierunku krwi utajonej.

Po otwarciu brzucha (Dr. Trawiński) wykryto wrzód usadowiony wyżej środka krzywizny małej, przyczem twardy naciek (!) przechodził z żołądka na więzadło wątrobowo-żołądkowe.

Wobec wysokiego usadowienia wrzodu, trudnego dostępu do części żołądka leżących poza nim na lewo, dokonano wycięcia żołądka w sposób nietypowy. Mianowicie po odcięciu żołądka od dwunastnicy, górny przekrój poprowadzono nie prostopadle, lecz linią łamaną w sposób przez Francuzów zwany „*resection en gouttière*“, a przez Niemców *Treppentformschnitt*.

Dzięki temu dało się uniknąć w tym przypadku podszycia jelita do górnej połowy przekroju trudno dostępnej. Po zeszytciu górnej połowy (samo tylko zeszytcie nie było tak trudne) założono zespolenie z dolną połową w typie: Reichel-Polya.

Badanie mikroskopowe (Dr. Sztuka) wykryło: Owrzodzenie z naciekiem zapalnym bez cech sprawy nowotworowej.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chory wyzdrowiał.

Kontrola rentgenowska (Dr. Osiński) wykazała, że z żołądka pozostała mniej więcej 1/3 część, która przybrała kształt lejkiowaty. Przez założone zespolenie treść spływa swobodnie do części odprowadzającej.

5. Kol. Lipnicki demonstruje przypadek *ostrego zapalenia woreczka żółciowego* u staruszki 72-letniej, operowanej w typie nagłym spowodu groźnych objawów otrzewnowych. Ściana woreczka usuniętego była gruba, nacieklą, a w jednym miejscu ścięta, w którym groziło przedziurawienie.

Cały przebieg pooperacyjny bez zaburzeń.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Czarski i Trawiński.

6. Kol. Sokołowski demonstruje 2 przypadki *wad rozwojowych oka*: 1) *Ektopia lentis*, 2) *Membrana pupillaris perseverans*.

W dyskusji zabiera głos Kol. Kozłowski, któremu w odpowiedzi co do prognozy Kol. Sokołowski podaje, że mogą być dwie ewentualności: 1) Zwichnięcie zupełne (reklinacja), które zwykle nie wywołuje następstw np. jaskry, 2) Zaćmienie soczewki, które trzeba będzie zoperować i zastosować szkła wypukłe.

Narazie stosuje się szkła korekcyjne i pilokarpinę.

7. Kol. Ryder imieniem Zarządu Koła Polskiego Białego Krzyża w Będzinie apeluje do Kolegów o zgłaszanie się doń na

prelegentów w świetlicy dla żołnierzy, prowadzonej przez P.B.K. w Koszarach p. a. l. w Będzinie.

8. Kol. Suchodolski (Z Oddz. Ginekolog. Szpitala Renardowskiego w Sosnowcu) omówił *przedmuchiwanie jajowodów i wyniki tego zabiegu odnośnie 130 przypadków*. Przedmuchiwanie trąbek wykonywane jest od kilkunastu lat i pomyślane było, jako zabieg dla określenia drożności trąbek w przypadkach niepłodności kobiet; z biegiem czasu, jako metoda lecznicza w znaczeniu przyspieszenia względnie umożliwienia wogóle zajścia w ciążę.

Przyjmując za przyczyny niepłodności kobiet: niedokszałt narządów płciowych w 30%; przebyte zakażenie i zapalenie z ich następstwami zmianami chorobowymi, inne przeszkody mechaniczne; wreszcie brak plemników u męża w 15—30%, wynika, że przed zabiegiem przedmuchiwania należy badać męża, a potem żonę poddać bardzo dokładnemu badaniu i obserwacji, celem orientacji i zabezpieczenia się przed możliwą szkodliwością zabiegu.

W omawianych przypadkach mężowie nie zawsze byli badani z wielu względów, kobiety natomiast poddawane były obserwacji szpitalnej i badaniom.

Stosowano przedmuchiwanie w okresie około 12-go dnia, licząc od pierwszego dnia przebytego periodu.

Aparat do przedmuchiwania składał się z rurki metalowej (model prof. Zubrzyckiego) zaopatrzonej w zgrubienie przed zakończeniem, dla oparcia się o ujście szyjki macicznej i połączonej zapomocą węży gumowych, z założoną watą sterylizowaną jako filtr, z manometrem Riva-Rocci; wysokość słupa rtęci (ciśnienie) regulowane ręcznie szklaną szprycą wciskaniem powietrzem. Okazanie aparatu szpitalnego i własnego, pomysłu Dra Danay z Paryża, precyzyjnego i dobrze adaptującego. Stosowano początkowo ciśnienie 200 mm, potem obniżono je do 150 mm, nie przekraczając maksimum 180 mm słupa rtęci.

Przy określeniu drożności brano pod uwagę stopniowe opadanie manometru, słyszalne szmery powietrza przy przechodzeniu tegoż przez trąbki, następnie bóle pod łukiem żebrowym prawym i w ramionach, względnie zbadanie po zabiegu niedrożnych trąbek w celu ustalenia ich nadęcia, wkońcu przesunięcie zaznaczonego przedtem słupienia wątrobowego w górę na skutek zebrania się włoczonego powietrza w przestrzenie między wątrobą i przeponą brzuszną.

Na 130 zapytań (ankieta) — 37 pozostało bez odpowiedzi, a 33 pocztą zwróciła, nie znalazłszy adresata — zatem do obliczeń pozostała cyfra 60, z której 45 nie zaszły w ciążę, 4 zaszły, ale we 2 do 7 lat i dlatego zaliczone zostały do 45, które nie zaszły w ciążę, a dodatni wynik dotyczył 9 z prawidłową ciążą: bezpośrednio po przedmuchiowaniu dwie, w miesiąc — jedna, w 3, 4 i 5 miesięcy — cztery kobiety, w 7 i 8 miesięcy po jednej. W dwóch przypadkach bezpośrednio po przedmuchiowaniu wynikiem tego niepożądanym była ciąża zewnątrzmaciczna.

Z 45, które nie zaszły w ciążę, w 20 wynik przedmuchiowania był niewątpliwie dodatni, w 8 wątpliwy, z czego wynika, że prócz niedrożności trąbek są liczne inne znane i nieznanne przyczyny niezachodzenia kobiet w ciążę. Spośród tych, które w ciążę zaszły, ujemny wynik przedmuchiowania dotyczył dwóch kobiet z ciążą następczą zewnątrzmaciczną, operowaną szczęśliwie na oddziale, i jednej z późnym zajściem w 8 miesięcy po przedmuchiowaniu; u 8-miu wynik przedmuchiowania był dodatni.

Wszystkie, które zaszły w ciążę po przedmuchiowaniu, nie rodziły przedtem nigdy, rodziły tylko dwie po raz, a zamężne były: dwie po 1½ roku, dwie po 2 lata, trzy po 4 lata, jedna po 13 latach, jedna — ?.

U 5 kobiet stwierdzono niedorozwój, u 4 przewlekłe sprawy zapalne.

Ostatecznie 15% kobiet z poddanych przedmuchiowaniu — zaszło w ciążę prawidłową — średni % z podanych w literaturze wypada na 13 (od 1% do 30%). Powikłań po przedmuchiowaniu stwierdzonych nie było, poza jednym przypadkiem odmy podskórnej przed 7 laty, w którym niewątpliwie należy ustalić przerwanie jajowodu u podstawy (Doc. Balański) i nagromadzenie się powietrza w luźnej tkance łącznej międzyblaszkowej więz. szerokiego.

Wobec dwóch przypadków ciąży zewnątrzmacicznej, co w moich przypadkach stanowi 3% (w literaturze 1:666 — (Rubin) i możliwych innych powikłań poważniejszych, należy zabieg przedmuchiowania uważać za bardzo poważny i odpowiedzialny, a w myśl zasady: „*primum non nocere*“, wykonywać go tylko po ścisłej obserwacji szpitalnej, ewentualnie po bardzo ścisłej obserwacji przychodniowej z wszelkimi zastrzeżeniami.

W dyskusji zabierali głos Kol. Trawiński i Ryder, którzy zapytują, czy zarówno u Kol. referenta, jak i przytoczonych autorów nie było innych powikłań, do których sam prelegent już zaliczył ciążę pozamaciczną. Jeżeli metoda nie jest pewną co

do wyników, których % podaje referent jako niski, jeżeli nie jest bezpieczną, to nie należy jej stosować, tem bardziej, że powody braku ciąży są wszak tak rozmaite. Wreszcie Kol. Ryder zapytuje, czy nie zaszła omyłka w twierdzeniu referenta, że po wejściu powietrza do jamy brzusznej, które dostaje się pomiędzy wątrobę a przeponę brzuszną, granica wątroby podniesie się.

W odpowiedzi Kol. Suchodolski wyjaśnia, że zatętnienia przy stosowaniu normalnego ciśnienia 150—180 mm słupa rtęci są prawie wykluczone, a przy wyższym nagromadzeniu się gazu w tkance łącznej więzi szerokiego może nastąpić spowodu przerwania podstawy jajowodu (Doc. Bajański: ciśnienie 350 mm). Zapalne zmiany w jajowodach należy przed zabiegiem starać się ściśle ustalać, omijać te przypadki w ich okresie podostrym, a przy stosowaniu przedmuchiwanie według przyjętych reguł wpływu niekorzystnego wtłaczanego gazu: powietrza — (tłenu w moim aparacie — pomysłu D-ra Danay) nie należy oczekiwać zupełnie; w każdym razie środki takie, jak jodyna stosowana do wnętrza macicy; jodipina pod ciśnieniem (salpingografia) bez wątpienia są zabiegami odpowiedzialnymi znacznie w większej mierze, aniżeli przedmuchiwanie. Powtarzanie przedmuchiwanie jest wskazane. Wykrycie spermatotoksyny u kobiet, specjalnie nastawionej na plemnik danego mężczyzny, niewątpliwie może wyjaśniać częściowo niezachodzenie w ciążę kobiet, u których nie znajdujemy widocznych przyczyn takiego stanu.

Sekretarz: (—) Dr. F. Sztuka.
Prezes: (—) Dr. K. Suchodolski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Złoty Krzyż Zasługi otrzymała (po raz drugi) dr. Bronisława Dłuska za zasługi na polu pracy społecznej.

Doc. dr. Antoni Ossowski został mianowany zastępcą profesora na katedrze farmakognozji i botaniki lekarskiej Un. Warsz.

Na odbytym dn. 24. XI. b. r. konkursie na stanowisko ordynatora oddziału chorób gardła, nosa i uszu w Szpitalu Starozakonnym na Czystem w Warszawie, pierwsze miejsce otrzymał dr. Bronisław Karbowski.

Profesor chirurgii dziecięcej w Paryżu Ombrédanne został wybrany członkiem tytularnym Akademii Medycyny w Paryżu.

Pani Inga Saeves została zamianowana jako pierwsza kobieta w Norwegii kierowniczką oddziału skórno-chorob w szpitalu Lillevaal koło Oslo.

2. XII. b. r. została przyjęta przez Pana Prezydenta Rzeczypospolitej delegacja Komitetu Organizacyjnego Międzynar. Zjazdu Przeciwgruźliczego, która przybyła z prośbą o przyjęcie protektoratu nad Zjazdem, który odbędzie się w Warszawie w r. 1934.

Miasto Maus (Francja) uczciło swego wielkiego obywatela zmarłego chirurga H. Delagènière pomnikiem. Niedawno nastąpiło uroczyste odsłonięcie wobec tłumów kolegów, wdzięcznych pacjentów i współobywateli.

Zmarli.

Dnia 24 listopada b. r. zmarł w Kraśniku dr. Konrad Łubkowski, przeżywszy 57 lat.

Dnia 25 listopada b. r. zmarła w Warszawie dr. Eugenia Prażmo, lekarz rejonowy Centralnej Przychodni Kolejowej, przeżywszy 30 lat.

Dr. Abraham Wittlin z Niepołomic (pow. Bochnia) zmarł we Lwowie dnia 30 listopada b. r.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazd.

XXX posiedzenie naukowe Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się 1 grudnia b. r. 1) Kol. St. Legeżyński, czł. Twa: Albert Calmette, jego życie i dzieło. 2) Kol. T. Kielanowski, czł. Twa: Gruźlica wrodzona, jawna i utajona w świetle ba-

dań Calmette'a i szkoły francuskiej. 3) Kol. Schusterówna, czł. Twa: Zmiany anatomo-histolog. w zakażeniu doświadczalnym zarazkiem gruźliczym B. C. G.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 5 grudnia 1933 r. Posiedzenie 4. Z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanią“. 1. Łuniewski W., czł. Twa: Społeczno-psychiatryczne znaczenie narkomanii. 2. Szulc G., czł. Twa: Narkomania jako zagadnienie higieny społecznej.

Włoski Związek Ochotników oddawców krwi odbył z końcem października drugi zjazd doroczny w Milano. Jednym z celów Związku jest propagowanie wśród ludności zwłaszcza pracującej oddawania krwi za darmo i bezimiennie. Związek, który jest instytucją młodą, rozwija się pomysłnie i liczy obecnie przeszło 3600 członków. Twórca związku dr. Formentano utworzył zjazd uroczysty w obecności wybitnych osobistości świata lekarskiego w Italii i zagranicą. Zjazd postanowił dążyć do utworzenia instytutu, któryby skupił wszystkie prace nad przelewaniem krwi. Zjazd zastanawiał się również nad sposobami uzyskania potrzebnych funduszy dla swego rozwoju, bez narażania idei oddawania krwi bez wynagradzania. Ze zjazdem połączona była wystawa techniki przelewania i wystawa piśmiennictwa z tego zakresu. W części naukowej zjazdu referowano między innymi: działanie przelewania w niektórych zaburzeniach wewnętrznego wydzielania; w pewnych przypadkach nadciśnienia tętniczego; zaznaczono też leżące tu możliwości przeciwdziałania starzeniu.

Sprawy zawodowe.

Na Wydział lekarski uniwersytetu w Lublanie zapisało się w b. r. około 30 studentów Żydów z Polski.

Przepisy habilitacyjne w Niemczech zostały przez Ministerstwo o tyle zmienione, iż każdy kandydat na docenta przebyć musi dłuższe wykształcenie w specjalnej Akademii dla Docentów jak też w obozach robotniczych lub sportowych. W tych dniach zgłosiło się 80 docentów i asystentów dla odbycia uzupełniającego wykształcenia w obozie sportowym.

Pruski minister nauki, sztuki i oświaty ludowej zmienił wybitnie organizację wyższych szkół niemieckich. Zniesione zostały wybory władz uniwersyteckich, rektor mianowany jest przez ministra na wniosek senatu, dziekan zaś mianowany jest przez rektora. Rektor odpowiedzialny jest za całość nauczania. Senat składa się z dziekanów, poza tym przedstawicieli wydziałów, docentów, urzędu uniwersyteckiego partii narodowo-socjalistycznej i młodzieży.

Komunikaty.

II Kurs Teorii i Praktyki z dziedziny Radiologii Lekarskiej, który odbyć się miał w czasie od dn. 25. IX. do dn. 15. X. 1933 roku, odbędzie się w czasie od dnia 8. I. do dn. 28. I. 1934 roku. Zgłoszenia na Kurs przyjmowane będą do dnia 15 grudnia b. r.

Medycyna społeczna.

W części ogłoszeniowej dzisiejszego Nr. zamieszczone są warunki konkursu Min. Opieki Społecznej na projekt uzdrowotnienia miasteczka.

Choroby zakaźne w Polsce. Dur brzuszny, osutkowy, czerwotka, płonica, błonica i krztusiec utrzymują się w nasileniu przeciętnym dla Polski w tej porze roku. Wyższe liczby od przeciętnych wykazuje odra tak co do zachorowań (ostatni tydzień października 1291 przypadków) jak i zgonów (7 przypadków). Choroba Heine-Medina wykazuje mniejsze nasilenie w porównaniu do roku ubiegłego, w całym październiku stwierdzono w Polsce 9 przypadków tej choroby.

Sprostowanie omyłki druku:

W pracy p. t.: „Nasze doświadczenia z perkainą“, umieszczonej w Nr. 45 Pol. Gaz. Lek. na str. 879, łam 1-szy, podane jest stężenie roztworów perkainy, stosowanych miejscowo na 0,5 procent, zamiast 0,5 pro mille.

CENY OGŁOSZEŃ	$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—
Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—					

PRENUMERATA NA KWARTAŁ IV-ty

w kraju	zł 14.—
zagranicą	\$ 2.50