

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 12

WARSZAWA, 21 MARCA 1929 R.

Rok VI

Życiorysy.

Edward Flatau.

(z powodu 35-lecia pracy naukowej i działalności lekarskiej)

Podał

Eufemjusz HERMAN (Warszawa)

Są postacie, co przez niepospolite zalety swego umysłu i charakteru wyrastają wysoko ponad poziom otoczenia... Przodują mu... Stają się dla niego wzorem... Skupiają koło siebie coraz więcej ludzi, wszczepiają w nich swe myśli, idee, zamięlowania.

Bogactwo ich indywidualności wznosi własną budowlę, tworzy własny obóz, własną szkołę, której pochodnią są oni. Z ich działalnością jest ściśle zespolony postęp danej gałęzi wiedzy, czy też życia. Stąd krytyczny przegląd ich twórczości jest zarazem odzwierciedleniem pewnego okresu w rozwoju nauki. Życiorys ich przestaje być hołdem osobistym.

W myśl tego ośmielałam się naszkicować krótki rys 35-letniej dotychczasowej działalności Edwarda Flatau.

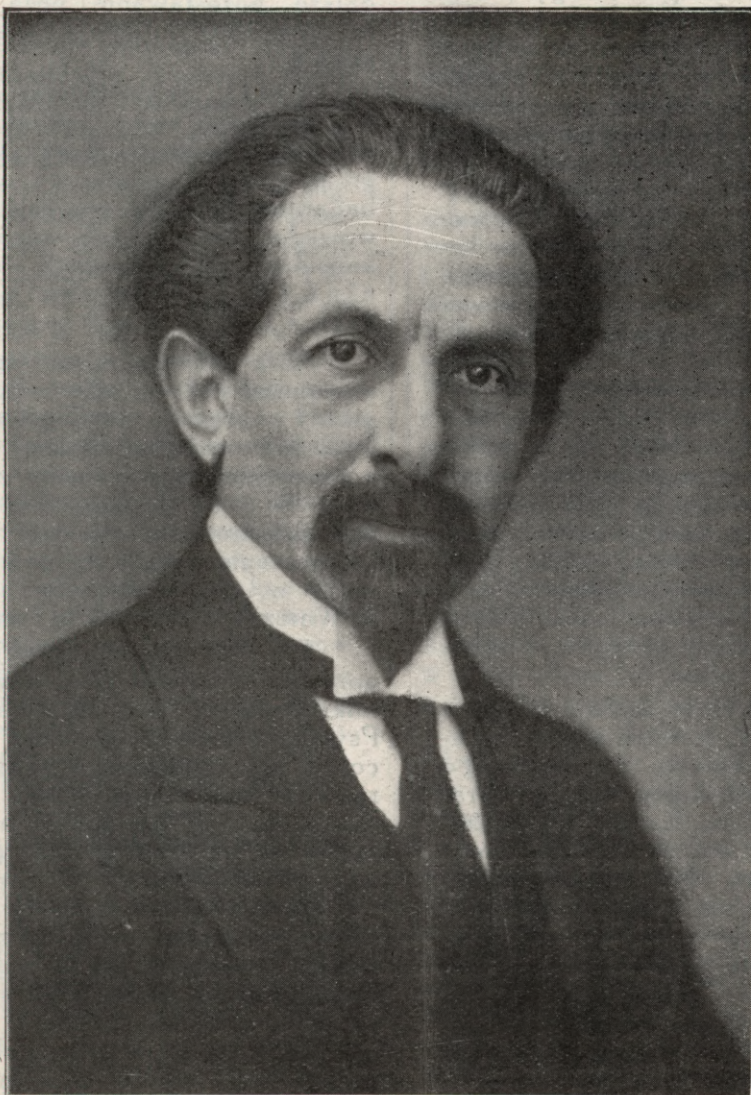
W pełnym rozkwicie znajdowała się nauka lekarska w Berlinie, kiedy przed 35 laty młody, dopiero co uzbrojony w dyplom Uniwersytetu Moskiewskiego lekarz, Edward Flatau, osiadł w stolicy Niemiec, by w pracowniach prof. Mendla i Waldeyera rozpocząć badania nad układem nerwowym. Wydawałoby się mogło, iż w Berlinie, z którego promieniowały podówczas nazwiska

takich uczonych, jak Virchow, Leyden, Munk, Waldeyer, Remak, Westphal, Oppenheim, a wschodziły gwiazdy Ehrlicha i wielu, wielu innych, musi siłą rzeczy sporo czasu upłynąć, zanim obcy młody badacz zdobędzie sobie uznanie. A jednak już w rok po przybyciu Flatau do Berlina (w r. 1894) ukazuje się pierwszy w swoim rodzaju, oparty na oryginalnych zdjęciach „Atlas

mózgu ludzkiego i przebiegu włókien”, przetłumaczony niebawem na języki polski, angielski, francuski i rosyjski. W roku następnym dowodzi Flatau w Berlińskim Towarzystwie Medycyny Wewnętrznej i na łamach pism fachowych słuszności teorii neuronów w sensie fizjologicznym i anatomicznym, ilustrując odczyty swe preparatami, zabarwionymi według zmodyfikowanej przez siebie metody Golgiego. Dzięki tej modyfikacji udało się uzyskać preparaty trwałe, bez osadu, z dobrze widoczną zarodnią i włókienkami osiowymi.

Zmiany wtórne, wykazane przez Flatau metodą Nissla w komórkach jąder po przecięciu nerwu okoruchowego u kota oraz w wyniku uszkodzenia nerwu twarzonego i usznego w zapaleniu ucha środkowego u człowieka, były jednym z doniosłych argumentów na rzecz teorii neuronów.

Na podstawie licznych własnych badań doświadczalno-anatomicznych nad ssakami i spostrzeżenia anatomicznego w przypadku poprzecznego zapa-



micznych nad ssakami i spostrzeżenia anatomicznego w przypadku poprzecznego zapa-

lenia rdzenia oraz drogą doświadczeń z drażnieniem elektrycznym poprzecznego przecięcia rdzenia (wspólnie z prof. Gadem) mógł Flatau stwierdzić, iż w rdzeniu wyższych ssaków i człowieka istnieje pewna prawidłowość w ułożeniu włókien. Mianowicie włókna krótkie, zarówno wstępujące, jak i zstępujące, przebiegają wokoło istoty szarej, a więc ośrodkowo, zaś włókna długie, przeciwnie, podążają z reguły ku obwodowi.

Znamienny ten fakt ujął Flatau w „prawo odśrodkowego układu szlaków długich w rdzeniu“ (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33; Nowiny Lekarskie, Nr. 2, 1897). Prawo to zostało przedstawione na posiedzeniu Akademii Nauk w Berlinie oraz było przedmiotem rozprawy doktorskiej na Uniwersytecie Moskiewskim (r. 1898). O prawie tem pisze jeden z wybitniejszych anatomów układu nerwowego, prof. Jacobsohn z Berlina w pracy, poświęconej temu przedmiotowi, w następujący sposób: „Śród wielu prac, jakie w owym czasie Flatau ogłosił, jedna zwłaszcza wywarła na mnie silne wrażenie, ponieważ dzięki niej zostało w sposób prosty i szczęśliwy rozwiązane zagadnienie budowy części układu nerwowego ośrodkowego“. (W księdze jubileuszowej Edwarda Flatau a).

Dużo prac poświęca Flatau wspólne z prof. Goldscheiderem sprawie patologii komórek nerwowej, badając szczegółowo, jakie zmiany zachodzą w niej pod wpływem rozmaitych czynników, mianowicie wysokiej ciepłoty, strychniny, jadów tężcowych i wielu innych urazów mechanicznych, termicznych i toksycznych.

Wynikiem tych badań jest poza szeregiem komunikatów większa monografia o anatomii normalnej i patologicznej komórek nerwowych, wydana wspólnie z prof. Goldscheiderem w języku niemieckim (Berlin, 1898. Kornfeld).

Również z Goldscheiderem obserwował Flatau rozprzestrzenianie się wstrzykiwanych do rdzenia roztworów barwnikowych w istocie szarej, stwarzając w sposób eksperymentalny warunki podobne do samoistnych krwotoków w rdzeniu („Über Hämatomyelie“ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31, 1896).

Dokładne zbadanie rdzenia w przypadku amputowanej kończyny górnej umożliwiło Flatauowi opisanie umiejscowienia ośrodków rdzeniowych dla mięśni przedramienia i dłoni u człowieka. (Über die Lokalisation der Rückenmarkszentren für die Muskulatur des Vorderarmes und der Hand“. Arch. f. Anat. u. Physiologie 1898).

Wspólnie z Jacobsohnem wydaje Flatau wyczerpujący podręcznik anatomii i anatomii porównawczej układu nerwowego u ssaków (R. 1898. Karger), który, jak się wyraża prof. Marburg z Wiednia (Księga Jubileuszowa E. Flatau a, str. 222) jeszcze do dziś pozostaje dziełem podstawowym. Nic więc dziwnego, że w wielkim klasycznym Nothnagelowskim podręczniku patologii Flatauowi przypadło w udziale opracowanie części anatomicznej o zapaleniu nerwów obwodowych, a współautorem podręcznika anatomii patologicznej układu nerwowego Jacobsohna i Minora był również Flatau.

Jeżeli się zważy, że wszystkie tylko częściowo wymienione monumentalne prace były dokonane

w ciągu zaledwie kilkuletniego pobytu Flatau a w Berlinie, to zrozumiałem stanie się pełne zachwytu następujące zdanie jednego z najbliższych Jego ówczesnych przyjaciół i współtowarzyszy pracy, prof. Jacobsohna: „Dziedzina naszej pracy naukowej była tak płodna, żeśmy nie wiedzieli, którego z wielu zadań, jakieśmy sobie stawiali, wprzód się jąć. Ale pośród nas wszystkich Flatau pracował bez wytchnienia, i wszyscyśmy nie mogli dość się nadziwić temu, że Flatau prócz tego wszystkiego, co pokonywał w Instytucie Anatomicznym w Berlinie, przeprowadzał trudne badania eksperymentalne, kliniczne i patologo-anatomiczne w innych ośrodkach pracy wspólnie z Gadem, Goldscheiderem, Leppmanem i innymi“ (Księga Jubileuszowa E. Flatau a str. 20).

Jego też uproszono na redaktora wydawnictwa p. t. „Jahresbericht für Psychiatrie und Neurologie“, które prowadził od chwili jego powstania (r. 1897) aż do r. 1916 i w którym tak troskliwie i sumiennie streszczał prace autorów polskich.

Gorące przywiązanie do kraju nie pozwoliło Flatauowi, pomimo ponętnych horoskopów na obczyźnie i propozycji objęcia katedry neurologii nawet w tak odległym kraju, jak Ameryka, na dalsze pozostawanie poza granicami Polski, to też w r. 1899 Flatau osiedla się nastale w Warszawie.

I tutaj, nie posiadając odpowiedniej placówki, w prywatnym swym mieszkaniu urządza Flatau pracownię mikroskopową, w której skupia liczne grono kolegów młodszych, oddających się owocnie badaniom histologiczno-patologicznym układu nerwowego. Jednocześnie współpracuje z kliniką, jako konsultant na oddziałach wewnętrznych ś. p. Dunina i ś. p. Janowskiego oraz na chirurgicznych ś. p. Krajewskiego i prof. Sawickiego.

W r. 1904 po zdaniu egzaminu konkursowego obejmuje Flatau, jako ordynator, oddział neurologiczny w szpitalu na Czystem. Dzięki Jego światłu kierownictwu oddział ten staje się jednym z przodujących oddziałów szpitalnych w Warszawie. W r. 1913 z Jego inicjatywy i zawdzięczając Jego zabiegom, zbudowano w szpitalu na Czystem nowoczesnie urządzony pawilon dla chorób nerwowych z salą operacyjną i jedynym podówczas w Warszawie oddziałem terapii fizykanej.

By móc bogaty materiał kliniczny należycie opracować anatomicznie, urządza Flatau pracownię mikroskopową przy Warszawskim Towarzystwie Psychologicznym, niebawem zaś przenosi się do pracowni neurobiologicznej przy Warszawskim Towarzystwie Naukowym, której jest po dziś dzień kierownikiem. W ten sposób mógł Flatau ponownie rozpocząć na szerszą skalę pracę na polu, jak się wyraża, neurologii doświadczalnej, dziedziny, która, zdaniem Jego wyjaśnić może niepoznaną dotąd patogenezę wielu chorób nerwowych i tem samem przyczynić się do pogłębienia ich leczenia. Rezultatem tej działalności są liczne Flatau a i jego uczniów prace, zebrane poczęści w 2 tomach („Prace z pracowni neurobiologicznej“ Tom I, Warszawa 1916 i Tom II, Warszawa, 1919), poczęści zaś ukazujące się w osobnych monografiach lub na łamach pism fachowych.

Dalszy dorobek naukowy Flatau a da się podzielić na 3 grupy: prace kliniczno anatomiczne, anatomiczne i doświadczalne.

Z prac kliniczno-anatomicznych szeregu ich, przeważnie wspólnie z Janem Koelichenem, poświęcił Flatau sprawie rozsianych procesów zapalnych w układzie nerwowym ośrodkowym (*sclerosis multiplex-encephalomyelitis*). („O stwardnieniu rozszanem pod postacią *myelitis transversa*“ — Medycyna, 1901; „O zapaleniu rdzenia“ Kronika Lek., 1901; „O rozsianych sprawach zapalnych w ośrodkowym układzie nerw.“ — Medycyna, 1905; „O patogenezie stwardnienia rozsianego“ Neurol. Polska, 1911). W pracach tych Flatau z Koelichenem wykazują histologicznie, iż u podstawy stwardnienia rozsianego leży sprawa naczyniowo-zapalna, która w jednych przypadkach zdradza skłonność do głęboko sięgającej destrukcji tkanki nerwowej, wskutek czego powstają obrazy kliniczne, opisywane wówczas pod nazwą „*myelitis*” lub „*encephalomyelitis*”, zaś w innych przypadkach owa tendencja do niszczenia tkanki nerwowej jest nieznaczna, przez co klinicznie wytwarza się zespół stwardnienia rozsianego.

Do sprawy tej powraca Flatau po latach kilkunastu, kiedy to w roku zeszłym zwrócił uwagę naszą na nieznaną nam jeszcze w Polsce epidemię zapalenia rozsianego układu nerwowego. Gromadzi skrzętnie przypadki odnośne, podchwytuje ich symptomatologję, analizuje stosunek do zapalenia śpiączkowego mózgu z jednej strony oraz do ostrych przypadków stwardnienia wieloogniskowego i do powikłań nerwowych w niektórych chorobach zakaźnych z drugiej, by w pięknym, wyczerpującym wykładzie klinicznym przekonać najbardziej nieufnych, iż mamy do czynienia z chorobą epidemiczną układu nerwowego (W. Cz. Lek. Nr. 43—45. 1928). Flatau sądzi, że we wszystkich tych przypadkach, jak również w wybitnem wzmożeniu się ostatnio przypadków ostrych i podostrych stwardnienia wieloogniskowego rolę poważną odegrała wielka epidemia śpiączki. Fakt ten czyni aktualną hipotezę unifikacyjną w stosunku do t. zw. zarazka przesączalnego neurotropowego.

Z prac kliniczno-anatomicznych poza szeregiem spostrzeżeń kazuistycznych, opisanych wspólnie z asystentami, opracował Flatau wyczerpujące monografie: O nowotworach rdzenia i kręgosłupa (Księga Jubileuszowa Sawickiego, r. 1909; po francusku — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1910; po niemiecku — w podręczniku Lewandowskyego, r. 1911), o migrenie (Warszawa 1912; po niemiecku — w podręczniku Lewandowskyego, r. 1914), o zespołach pozapiramidowych (Warszawa, 1924).

Opisał liczne własne zespoły kliniczne i objawy, względnie wyświecił spostrzegane przez innych, a mianowicie: Pierwszy przypadek w piśmiennictwie choroby Tay-Sachsa z mioklonjami (z Wł. Sterlingiem: „o myoklonji objawowej w cierpieniach organicznych ośr. ukł. nerw. u dzieci“ Neurologja Polska, 1911); postępujący torsyjny kurcz u dzieci, niezależnie od Ziehen'a i Schwalbego oraz Oppenheima w r. 1911, dla której to jednostki przypuszczał zespół ze Sterlingiem organiczne

podłoże, związane ze schorzeniem zwojów podstawnych mózgu. (Neurol. Polska, 1911); o drżące obu rąk z odwodzeniem dłoni oraz jednostronnem kurczowem przekrzywieniem kręgosłupa (z Br. Frenklem. Neurol. Polska, 1913), nieopisany dotychczas zespół objawów o charakterze organicznym; objaw rowka podrzępkowego, występujący w stanach hipotonicznych (z Wł. Sterlingiem, Neurologja Polska 1913; objaw karkowo-żreniczny, polegający na rozszerzaniu się źrenic przy przechyleniu głowy ku przodowi, znamieny dla nagminnego zapalenia opon (Rev. Neur. 1911); objaw erekcyjny, patognomiczny dla zapalenia gruczliczego opon i występujący u chłopców przy silnem przechyleniu tułowia ku przodowi (Rev. Neur. 1923).

Każde spostrzeżenie kliniczne Flatau a, poparte w miarę możności dokładnym opisem anatomiczno-histologicznym, wnosi wiele nowego światła w istotę rzeczy i wzbogaca odpowiednie piśmiennictwo polskie i zagraniczne. Do takich należy praca wspólna z Zylberlastówną (w r. 1917 i 21) „O oddziaływaniu opon mózgowych na grzlicę”, co podkreśla prof. Claude z Paryża (Księga Jubileuszowa E. Flatau a, str. 31), i w której wyodrębnione zostały po raz pierwszy 2 postaci zapalenia opon gruczliczego: 1) zapalenie surowicze (*meningitis serosa*) i 2) *pachymeningitis serosa circumscripta* i *leptomeningitis circumscripta*. Do sprawy tej powraca zresztą Flatau ostatnio, wyodrębniając klinicznie, na podstawie własnych przypadków, postać, nazwaną przez siebie — *meningitis serosa tuberculosigenes*.

Do takich spostrzeżeń zaliczyć należy również między innymi opisaną porażkę pierwszą w piśmiennictwie wspólnie z prof. Sawickim torbiel krwotoczna śródtwardówkowa worka rdzeniowego (Rev. Neur. 1924), dalej nazwany przez Flatau a i Sawickiego nerwowłókniaszyjny (Tow. Nauk. Warsz. 1919 i Encéphale, 1922, rozwijający się z początkowego odcinka nerwu szyjnego; *encephalitis periaxialis diffusa* Schildera, opisaną przez Flatau a pod nazwą „*encephaloleukopathia scleroticans progressiva*” (Neur. Polska i l'Encéphale—1928), grzlicę podstawy czaszki (Neur. Polska—1926) i inne.

Z badań czysto anatomicznych, poza już wymienionymi wspomnieć należy o wyczerpujących poszukiwaniach nad szlakami piramidowymi (Lwów — 1906) za pomocą metody Marchiego u małp i ludzi; o badaniach nad unerwieniem odcinkowym (Lewandowsky 1910), i innych.

W badaniach doświadczalnych miał Flatau na celu przede wszystkim sprawy leczenia chorób, i w tym kierunku zmierzały jego eksperymenty wstępne.

Więc, wstrzykując wspólnie z Handelsmanem psom do kanału rdzeniowego kultury pneumokokowe, wywoływał ropnie w rdzeniu i dowiódł, że neurofagja leukocytna jest zjawiskiem czynnem, zmierzającym do niszczenia komórek nerwowych (Neur. Pol. 1924); przeprowadzając również z Handelsmanem badania nad nagminnem zapaleniem opon mózgowych (Gaz. Lek. 1915 i prace z pracowni neurobiol. T. I. 1916), wykazał Flatau doświadczalnie, że wstrzykiwanie surowicy przeciw pneumokokowej do kanału

kręgowego wstrzymuje rozwój zapalenia opon pochodzenia pneumokokowego, przyczem, im wcześniej zostało rozpoczęte leczenie, tem dłużej trwa owo zahamowanie zapalenia opon; podał metodę przepłukiwania przestrzeni oponowych układu nerw. ośrodkowego, demonstrując ją początkowo na psach zapomocą wstrzykiwań płynów barwnych, by potem zastosować u ludzi chorych na zapalenie nagminne opon, przy użyciu roztworu fizjologicznego soli, azotanu srebra, sublimatu (Pam. Tow. Lek. 1915).

W klasycznej pracy nad guzami złośliwymi ukł. nerw. ośrodkowego *Prace z prac. neurobiol.* (1914) wywołał Flatau doświadczalnie (zapomocą przeszczepień) guzy mózgu, mózdziku i rdzenia, śledził rozwój tych nowotworów, badał wpływ na nie rozmaitych czynników chemicznych i biologicznych, a zwł. promieni radu i Roentgena. W pracy tej, do której użył Flatau przeszło 1060 zwierząt, dokonał poraż pierwszy szczepień śródkręgowych zapomocą wstrzykiwań zawiesiny z tkanki raka mysiego do worka rdzeniowego myszy.

Opierając się już na tej pracy doświadczalnej, zastosował Flatau radjoterapię do guzów rdzenia i mózgu zarówno bez uprzedniego zabiegu chirurgicznego (*Warsz. Czas. Lek.* 1924), jak i po dokonanych zabiegach, wykazując korzystny wpływ obu metod, przyczem wspólnie z Sawickim doszedł do wniosku, iż najlepsze rezultaty daje metoda skombinowana, chirurgiczna z następczem naświetlaniem (*Lyon Chirurgial*, 1924).

Podobnie jak Flatau pierwszy propagował w Polsce operację guzów rdzenia (3. XII. 1899 pierwsza operacja guza rdzenia z Krajewskim następnie z prof. Sawickim), tak samo on pierwszy był krzewicielem szeroko stosowanej radjoterapii w schorzeniach układu nerwowego (guzy rdzenia i mózgu, zapalenie surowicze opon, stwardnienie rozsiane, sprawy zapalne, migrena).

Z prac doświadczalnych wymienić jeszcze należy badania Flatau nad przepuszczalnością ośrodkowej bariery nerwowej, której wynikiem były podane przez Niego próby chromoneuroskopowe (fuksynowa i z 1% rodankiem amonu—*Warsz. Czas. Lek.* 1925 i 26 r.).

Takie są pokrótce wyniki dotychczasowej działalności naukowej i lekarskiej Edwarda Flatau.

Jeśli przypomnieć w końcu, iż Flatau był twórcą sekcji neurologicznej *Warsz. Tow. Lek.*, a potem Towarzystwa Neurologicznego, pism: „*Neurologja Polska*”, „*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*”, „*Kwartalnik Kliniczny Szpitala na Czystem*” oraz Sekcji Klinicznej przy Tow. Medycyny Społecznej, Instytutu patologicznego w Szpitalu na Czystem, to przyznać należy słusność prof. Schustrowi z Berlina, który w *Księdze Jubileuszowej Flatau* pisze: „gdy wspomnę te piękne wspólnie z Panem spędzone młode lata w Berlinie, to stały mi zawsze przed oczyma, jak Pan, Kochany Jubilate, pomimo swego najpoważniejszego dążenia naukowego, nigdy nie cofał się przed życiem. Oczy i serce Pańskie stały zawsze otworem dla wszystkich spraw ludzkich, i Pańskie dążenie naukowe było tylko częścią dążenia do wniknięcia w ogólności we wszystkie ludzkie i biologiczne związki”.

Dziś w dniu 35-letniej działalności naukowej i lekarskiej Edwarda Flatau w *Księdze Jubileuszowej*, Jemu poświęconej, obok nazwisk lekarzy i uczonych polskich widzimy nazwiska światłych reprezentantów nauki niemal wszystkich krajów: Kinnier Wilson (Anglja), Mott (Ameryka), Alajouanine, Claude, Guillain, Laignel-Levastine, Gabrielle Levy, Roussy, Sicard (Francja), Minkowski (Szwajcaria), Homen i Wangel (Finlandja), Bielschowsky, Jacobsohn-Lask, Kalischer, Schuster Paul, Bernard Pollack (Niemcy), Fischer, Marburg, Pötzl, Redlich (Austria), Mingazzini (Włochy), Bechterew i Schumkow, Minor (Rosja), Marinesco i Sayer (Rumunja), Schäffer (Węgry).

Pierwsza pracownia neurobiologiczna w Warszawie.

(Wspomnienie).

Podał

Maurycy BORSZTAJN (Warszawa).

W chwili, kiedy czcimy 35-lecie działalności lekarskiej i naukowej Edwarda Flatau, działalności tak bardzo owocnej i tak bezprzykładnej w swej intensywności i ciągłości, niechaj mi wolno będzie, mnie, najstarszemu jego uczniowi i współpracownikowi, cofnąć się pamięcią ku tym czasom już tak odległym, a jednak tak żywym jeszcze, ku tym czasom, kiedy pośród słabych dopiero przeblasków pracy naukowej na polu neurologji polskiej powstał pierwszy warsztat pracy, któremu, dzięki energii Flatau i ukochaniu idei, sędzonym było rozwinąć się później do miary współczesnej pracowni neurobiologicznej przy *Warszaw. Tow. Naukowem*.

Było to w roku 1900-ym, w niespełna rok od czasu, kiedy Flatau osiedlił się w Warszawie na stałe, a więc lat temu 29.

W mieszkaniu swym (Marszałkowska 150) miał Flatau dużą jadalnię, którą podzielił przepierzeniem drewnianem na 2 części i w jednej z nich wstawił duży stół laboratoryjny, mikrotom, potrzebne szklane naczynia i mikroskop. W tych warunkach sam pracować zaczął, zbierając materiał ze szpitala Dzieciątka Jezus, gdzie był naówczas konsultantem (własnego oddziału jeszcze nie miał). Przykładem swym zachęcił nas, młodych naówczas adeptów neurologji, do naśladowania siebie. W ciągu dnia całego do późnego wieczora wolno było korzystać z tej pracowni; wieczorem po godzinach przyjęcia chorych lub zra a przed szpitalem Flatau udzielał nam wskazówek i rad.

Już w r. 1901 ogłasza Flatau z Bronisławem Sawickim badania doświadczalne z dziedziny plastyki nerwów obwodowych, z Janem Koelichem o stwardnieniu rozsianem, przebiegającym pod postacią poprzecznego zapalenia rdzenia, sam pracuje nad przypadkiem myastenji, dostarczonemu przez S. Goldflama, wreszcie roztraca swą opiekę naukową nad moją pracą mikroskopową

o stwardnieniu rozsianem, z której powstaje w parę lat później monografia specjalna.

Z tej samej pracowni wyszedł w latach następnych cały szereg prac większych i mniejszych z J. Koelichenem, Wł. Sterlingiem i Natcją Zylberlastówną.

Dzięki tej pracowni umożliwiające były pokazy anatomopatologiczne i histologiczne w sekcji neurologicznej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, zapoczątkowana została wogóle praca naukowa w dziedzinie neurologii według wzorów zachodnio-europejskich.

Powiało odtąd po jałowej niwie naszej duch naukowy, albowiem, choć szczupła była ta pracownia i mało zasobna w środki, to jednak potrafiła kształcić młodsze pokolenie i zaprawiać do pracy naukowej dzięki temu, że kierował nią człowiek tak mocną wiarą w naukę i jej znaczenie ożywiający, jak Edward Flatau.

My, wszyscy młodszy jego współpracownicy, z nieklamana wdzięcznością i szczerem rozrzewaniem wspominamy te chwile, spędzone z Nim razem, w tej małej pierwszej pracowni neurologicznej, stworzonej przez Niego kosztem własnej, osobistej wygody.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziału dla chorych nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie
(Ordynator: Dr. E. FLATAU).

Zespół kurczowo-torsyjny w wieku starczym.

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

Na kilka lat przed wojną europejską zwróciło na siebie uwagę szeregu neurologów odrębne cierpienie kurczowe wieku dziecięcego o charakterze postępującym, które po raz pierwszy opisał Schwalbe pod nazwą „szczególnej tonicznej postaci kurczu z objawami historycznymi (1908), zaś Ziehen pod nazwą „tonicznej nerwicy torsyjnej“. W 1911 r. opisany został cały szereg tego rodzaju przypadków przez Oppenheima pod nazwą *dysbasia lordotica progressiva s. dystonia musculorum deformans*, zaś przez Flatau i Sterlinga pod nazwą postępującego kurczu torsyjnego. Ta ostatnia nazwa ustaliła się do pewnego stopnia w piśmiennictwie i stosowana jest przez większość badaczy, którzy się następnie tą sprawą zajmowali, obok rzadziej stosowanej zmodyfikowanej terminologii Oppenheima, a mianowicie *dystonii* lub *dystonii torsyjnej*. W następnych latach mianowicie zajmował się tą sprawą cały szereg badaczy: Bernstein, Bregman, Hänisch, Seelert, Beling, Biach, Jelliffe, Climenko, Fraenkel, Maas, a K. Mendel poświęcił jej w 1919 r. specjalną monografię. Zainteresowanie cierpieniem nie osłabło również i w okresie powojennym, z którym połączone są pierwsze publikacje o wynikach badania pośmiertnego w tej sprawie chorobowej (Thomalla, Schneider, Wimmer, H. Richter). Szczególnie cenne wszakże są prace kilku lat ostatnich, jak Kleista i Herza, Cassierera, Binga i Schwartz, H. Richtera, Wimmera, Souquesa, Crouzona, i Bertranda, a zwłaszcza Förstera, Wechslera i Brocka, Marotty i Halla. Z tych ostatnich Förster poświęcił specjalną uwagę ana-

lizie charakteru przejawów kurczowych, Wechsler i Brock — klasyfikacji poszczególnych zespołów hiperkinetycznych, Marotta — przebiegowi sprawy i objawom atypowym, zaś Hall — stosunkowi jej do innych postaci cierpień pozapiramidowych, próbując złączyć je pod nazwą zwyrodnienia wątrobiano-soczewicowatego (*degeneratio hepato-lenticularis*) z pseudosklerozą i chorobą Wilsona. Jest to cierpienie przewlekłe i postępujące, które rozwija się najczęściej w okresie pomiędzy 8 — 14 rokiem niemal wyłącznie u potomków rasy żydowskiej. Brak dotąd danych o znaczeniu momentu dziedzicznego. Spostrzegane było natomiast rodzinne występowanie choroby (Schwalbe, Bernstein, Sterling, Dawidenkow i Zołotowa). Sam charakter kliniczny owego dziwaczego cierpienia przedstawia się pokrótce według opisów Flatau i Sterlinga, Förstera oraz Marotty w sposób następujący. Sprawa rozpoczyna się najczęściej w jednej kończynie (najczęściej stopie) i stopniowo dopiero przechodzi na całe ciało. W początkowym okresie występuje najczęściej zaburzenie chodzenia w postaci staci niezręczności i podbijania stopy, które wykazuje już wtedy charakter wybitnie kurczowy. Ruchy mimowolne mają początkowo charakter atetotyczny - choreatyczny, następnie zaś, zyskując na natężeniu nabierają charakteru hipertoniczno - kurczowego, ściągającego i skręcającego, przyczem występują tu niekiedy również i ruchy gwałtowne a nawet rzuty o typie t. zw. hemiballizmu Kussmaula. Ruchy kurczowe, które wzmagają się przy ruchach dowolnych, przy podniętach czuciowych i słuchowych, nadają rozmaitym częściom ciała najdziwniejsze pozycje zginające i rozginające, skręcające, układy karyaturalne i groteskowe, a w ostatecznym swym rozwoju ogarniają prawie całą muskulaturę ciała, przyczem szczególnie silnie zajęte są odcinki proksymalne. Ponieważ w kurczach tych bierze udział prawie zawsze i tułów, przeto powstają wskutek spiralnego skręcania tegoż dookoła osi podłużnej lub też wskutek forsownego przesunięcia się tuło-

wia ku przodowi, w kierunku bocznym lub też ku tyłowi — najbardziej dziwaczne jego przegięcia (typ lordotyczny Oppenheima, type cyphotique P. Marięgo i Gabrijeli L  vy, type scoliotique Lwoffa, Cornila i Targowli). Z czasem wraz z rozwojem choroby ruchy dowolne, jak wstawanie, chodzenie, ubieranie się i rozbieranie si  stają się ostatecznie w najwyższym stopniu upośledzone. — Przy próbie chodzenia występuje cały zespół najdziwaczniejszych ruchów kurczowych: skręcanie spiralne kręgosłupa, skręcanie i przemieszczanie miednicy (t. zw. *tortipelvis* Jelliffa i Fraenkla), karykaturalne przegięcie całego kręgosłupa ku tyłowi (t. zw. chód dromadera Oppenheima), wspinanie się na palce ze zgi temi kolanami, niekiedy kurcz brzucha i tułowia przypominający t. zw. „danse du ventre”. Wszystkie ruchy powyższe nie występują nigdy synchronicznie, są do c monotonne i stereotypowe, pozbawione są cech rytmiczności i nie poddaj  si  wpływowi woli, niekiedy wszakże chorzy są w stanie przy pomocy pewnych intuicyjnie wypracowanych przez nich ruchów dowolnych i pomocniczych doprowadzi  kurcz na pewien czas do zaniku. W ogromnej większości spostrze en mięśnie twarzy zostają zaoszczędzone przez kurcz, mowa jest normalna, brak zaburzeń opuszkowych i objawów zaj cia układu piramidowego. Bywały jednak spostrzegane przypadki z szeregiem objawów atypowych — jak niepo o j twarzy (Maas), twarz st za a i maskowata (Beder), zaburzenia artykulacyjne mowy i zaburzenia połykania (Marotta), zaburzenia dyzartryczne (Collier), objaw Babińskiego (Kleist i Herz). Dawidenkow i Zołotowa stwierdzili w 3 przypadkach, które należały do jednej rodziny i wszystkie rozpocz y się od kurczu w kończynach dolnych — u wszystkich trzech chorych niedowład wszystkich ga azek nerwu twarzowego oraz oczop as. W niektórych przypadkach spostrzegane były zmiany w oddziaływaniu elektrycznym mięśni, jak wzmo zona pobudliwo c, lub reakcja miotoniczna (Climenko, Bregman, Thomalla, Mendel). Plastyczne napięcie muskulatury zazwyczaj bywa normalne, za  opór rozci gowy zmniejszony. Psychika w przeciwi nstwie do *ath tose double* zwykle jest nietknięta — przeciwnie zazwyczaj mamy tu do czynienia z nieprzecie nym rozwojem inteligencji, jednakowoż przypadkiem Itzenko rozwija  się na t le niedorozwoju psychicznego, za  spostrzeżenie Kleista i Herza przebiegało z objawami psychozy paranoidalno-halucynacyjnej. Podczas snu kurcze ustępują całkowicie. Marotta stwierdzi  również, że znikają one kompletnie podczas g bokiej narkozy, i że przy powolnym budzeniu si  chorego z narkozy powracają one w tej samej kolejności, w której wytwarzały się w przeciągu całego rozwoju choroby, co umożliwia za pomocą eksperymentu z narkoz  zreprodukowanie chronologicznego rozwoju choroby. Przebieg choroby jest *par excellence* postępujący. Tak np. miałem sposobno c zbada  w r. b chorego, który jako ch piec 14-letni stanowi  drugi przypadek w pracy og szonej w 1911 r., wspólnie z Flatue i który wtedy wykazywa  tylko nieznaczne objawy kurczu w kończynach górnych, obecnie zaś ogarnięty jest generalizowanym kurczem tu o-

wia, kończyn górnych i dolnych z niezmiernym utrudnieniem chodzenia. Jednakowoż propagowana przez nas w pracy powyższej jak również przez Oppenheima te a pierwotna o postępującym i nieprzerwanym przebiegu choroby musi wobec świeżo nagromadzonego materiału klinicznego ulec pewnej rewizji, istnieją bowiem obserwacje ze znacznymi remisjami w przebiegu (Maas), za  Marotta og si  obserwacje, w których obraz kliniczny by  stacjonarny a nawet ulega  regresji, z tego więc względu rokowanie nie zawsze musi być bezwzględnie niepomysłne.

Z biegiem czasu i bardziej dokładnym poznaniem charakteru klinicznego cierpienia tego okazało się, że symptomatologia jego niezawsze bywa pełna, że istnieją postaci częściowe, a ypowe i monosymptomatyczne. Przedewszystkiem Wechsler i Brock wykazali na znacznym materiale własnym, że obok zwykłej postaci tej choroby, która wykazuje typ hiperkinetyczno-dystoniczny istnieje modyfikacja kliniczna o fizjonomji akinezyczno-hipertonicznej, wykazująca cały szereg wariantów i fragmentów odpowiadających t. zw. *decerebrate rigidity* (Scherington Wilson) i że między dwiema temi odmianami istnie  mogą najróżnorodniejsze typy przejściowe. Crouzon, Th venard i Gilbert-Dreyfus opisali typ hipotoniczny, za  Chiari typ połowiczny kurczu torsiynego. Wimmer opisa  specjalną odmian  tej choroby, w której zjawiska kurczowe występują w postaci wyraźnie napadowej, podkreślając analogię tych zjawisk do wyodrębnionej przezemnie padaczki pozapiramidowej. Wreszcie daj  się spostrzec w piśmiennictwie obserwacje fragmentaryczne o specjalnej lokalizacji konstelacji kurczowo-torsiynnej. Mam tu na myśli w pierwszym rz dzie typ miednicowy kurczu torsiynego opisywany przez autorów amerykańskich (Jelliffe Fraenkel, Collier) ze skr ceniem spiralnym dolnego odcinka kręgosłupa i przemieszczaniem miednicy (*tortipelvis*) oraz typ górny ogarniający przeważnie lub wy cznie muskulatur  szyi i odpowiadający obrazowi t. zw. *torticollis spastica*. Otóż Cassirer by  pierwszy, który w 1922 r. w dwuch przypadkach, z których jeden badany by  pośmiertnie, wykaza  że t. zw. *torticollis spastica* może być tylko epizodem w przebiegu klinicznym postępującego kurczu torsiynego, za  późniejsze spostrzeżenia Ewalda, Malivy, Navarro i innych potwierdziły jego pog ad. Moje osobiste obserwacje przemawiają nadto za tem, że *torticollis spastica* stanowi  może nie tylko fragment lub epizod w rozwoju kurczu torsiynego, ale wype nia  niemal całkowicie jego obraz kliniczny, za czym przemawia zupełnie identyczny charakter hiperkinezy.

Ale na tem nie kończy się zakres kliniczny przejawów kurczu torsiynego. Mianowicie olbrymia epidemia nagminnego zapalenia mózgu (*encephalitis epidemica s. lethargica*) która poraz pierwszy nawiedziła w latach 1918 i 1919 kraje starego i nowego ładu, pomiędzy licznymi swymi zjawiskami rezydualnymi i nast pczemi uwidoczniła również zespoły kliniczne najzupełniej zbliżone do postępującego kurczu torsiynego. W ten sposób poraz pierwszy wyp yn o na widownię zagadnienie kurczu torsiynego objawowego, w odróżnieniu od kurczu torsiynego idjopatycznego, o którym

była mowa poprzednio. Okazało się jednak, że nagminne zapalenie mózgu, nie jest jedynym podłożem, z którego wyrastać może struktura kliniczna postępującego kurczu torsyjnego, ale że może występować on w sposób objawowy również i przy innych sprawach natury wrodzonej lub nabytej oraz ostrej i przewlekłej.

Jedną z postaci takich jest objawowy rozwój zespołu kurczu torsyjnego na podłożu starczych zmian mózgowia. Podaję tu dokładny opis dwu tego rodzaju przypadków, z których jeden rozwinął się w sposób ostry, drugi zaś w sposób przewlekły i dla których nie znalazłem żadnej analogii w całkowitem dostępnym mi piśmiennictwie.

Przypadek I.

Przypadek ten dotyczy 69-letniej kobiety, której obecna choroba rozpoczęła się w czerwcu 1921 r. Niepostrzeżenie bez żadnej widocznej przyczyny rozpoczęło się „trzęsienie” czyli ruchy mimowolne w okolicy dolnych odcinków klatki piersiowej, brzucha i grzbietowej części kręgosłupa. Ruchy te początkowo nieznaczne — i widoczne dla otoczenia tylko po rozebraniu się pacjentki — nie dokuczały jej zrazu zupełnie, ale z biegiem czasu wzmagaly się. Jaki czas upłynął, licząc od początku choroby aż do najwyższego napięcia rozwoju tych ruchów — trudno jest ustalić; w każdym razie w przebiegu pierwszych 3 — 4 tygodni choroby natężenie ruchów tych wzmagalo się, następnie zaś po za nieznacznymi wahaniami pozostawało do chwili obecnej na jednej wysokości. Na wysokości rozwoju ruchy te, jak mówi pacjentka, tak bardzo ją „męczyły”, że nie mogła pracować, straciła apetyt, z wysiłkiem chodziła i z trudnością zasypiała. Wzmaganie się intensywności tych ruchów, ani ich względnemu zwalnianiu nie towarzyszyły żadne przyczyny zewnętrzne ani wahania nastroju i usposobienia. Jedynie wpływał na nie sen, podczas którego zawsze znikaly zupełnie. W innych terytorjach mięśniowych ruchów mimowolnych chora dotąd nie zauważała. Po za ruchami mimowolnymi pacjentka uskarża się od czasu do czasu na bóle w okolicy przedniej powierzchni przedramion oraz w lewym boku. Pacjentka pochodzi z rodziny zdrowej, nieobciążonej pod względem neuropatycznym. W 12 roku życia przechodziła zapalenie płuc, przed 3 laty operację przepukliny pachwinowej. W styczniu 1921 r. zapadła na bóle w okolicy stawów z podniesieniem ciepłoty, które trwały kilka tygodni, i które lekarze określili jako ostry reumatyzm stawowy. Ma 3 zdrowych dzieci, poronień nie było.

Badanie obiektywne stwierdza nieznaczne rozszerzenie serca w obu kierunkach, tony głucho, tętno przyspieszone i zmienne. Prawa jama nadobojczykowa zapadnięta, oddech zaostrozony z charakterem dźwięcznym, nieznaczne stępienie w okolicy dolnych odcinków lewego płuca z tyłu z osłabieniem odgłosu oddechowego. Wybitne skrzywienie kręgosłupa tylne i boczne w okolicy górnej grzbietowej, wypukłością zwrócone na prawo.

Żrenice równe, oddziaływanie na światło i przystosowanie dobre. Dno oczu normalne. Brak jakichkolwiek asymetrii twarzy, która ma wyraz nieco cierpiący, ale żywy i zupełnie niemaszkowaty. Mimika twarzy zachowana. Brak objawów opuszkowych: żucie, połykanie, mowa nie wykazuje zmian.

Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych zachowana. Odruchy ścięgnowe umiarkowanie żywe, obustronnie jednakowe, skórne zachowane, podaszewowe normalne. Czucie nie wykazuje zmian.

Ruchy mimowolne. Już w pozycji leżącej widoczne są prawie stałe ruchy mimowolne w obrębie podżebrzy i jamy brzusznej; ruchy te są powolne, zjawiają się z przerwami i nasileniami i przypominają ruchy drapania się bez pomocy rąk. Jeżeli chora usiądzie, a zwłaszcza w pozycji stojącej ruchy te nasilają się w znaczny sposób — i wtedy widać, że charakter ich

zbliża się do ruchów, które spostrzegamy w przebiegu *torticollis*. Ruchami temi ogarnięta jest prawie stale okolica podżebrzy wraz z dolnymi odcinkami klatki piersiowej, okolica brzucha i miednicy, środkowa grzbietowa część kręgosłupa oraz okolica kąta lewej łopatki. Najbardziej stała i charakterystyczna jest konstelacja i kolejność tych ruchów w obrębie jamy brzusznej: efekt ruchowy sprowadza się tu prawie stale do ruchów obrotowych dookoła osi prostopadłej do tułowia; w momentach większego natężenia tych ruchów przypominają one, ogarniając również miednicę t. zw. „spasmes cyniques” (Gadet i Gassicourt) lub t. zw. „danse du ventre”, ale od objawów tych spostrzeganych w przebiegu płasawicy i w następstwie nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu odróżnia je względnie powolny charakter, brak gwałtowności kurczu a przede wszystkim zupełna stereotypowość.

Od czasu do czasu ruchy te przerywane bywają przez dłuższy kurcz, który unieruchamia mięśnie powłok brzusznych: stają się one wtedy twarde jak deska — i chora uskarża się na silny ból w okolicy pępkowej i w *fossae iliacae*. Najczęściej kurcz ten lokalizuje się w okolicy prawego podżebrza, w której wytwarza się rynienkowate zagłębienie i w której również występuje silny ból. Czasem zdarza się tak, że kurcz, rozpoczynając się od okolicy prawego podżebrza, przechodzi stopniowo ku dołowi, i na lewo — i wtedy powstaje zjawisko zbliżone do t. zw. „kurczu ruchomego” (*spasmus mobilis*). Objaw „kurczu ruchomego” wyrażony jest jednak daleko wybitniej w okolicy dolnego kąta lewej łopatki oraz grzbietowej części kręgosłupa, która skręca się spiralnie koło swej osi, przegina ku przodowi, ku tyłowi, a zwłaszcza w bok, od czasu do czasu tężejąc w jednej pozycji. Podczas tych wszystkich ruchów doznaje chora uczucia bolesnego ściągania w kręgosłupie i w okolicy lewego boku. Zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości, że w ruchach tych bierze czynny udział również i przepona brzuszna, która wypychana bywa przez kurcz na krótki czas ku górze, co powoduje głośnie i przedłużone ruchy wydechowe, nieregularny oddech oraz subiektywne uczucie duszności.

Wszystkie ruchy powyższe, których tempo jest umiarkowane i amplituda dość znaczna, ulegają co pewien czas nasileniu w ten sposób, że amplituda ruchów się zmniejsza, a tempo znacznie powiększa — i wtedy powstaje w określonym terytorjum jamy brzusznej coś w rodzaju przykurczenia, na którego tle rozgrywa się szereg drobnych i szybkich ruchów mimowolnych o charakterze wyraźnie spazmodycznym: zjawisko to przypomina t. zw. „Contracture frémissante”, które spostrzegamy w połowicznych kurczach twarzy (Meige).

Najbardziej charakterystyczna jest reakcja pacjentki na wszystkie wymienione konstelacje hiperkinetyczne: pomimo tego, że ruchy te nigdy nie ulegają generalizacji, że natężenie ich nie jest gwałtowne, i że nigdy nie przechodzą na kończyny — uderza wyraz cierpienia na twarzy chorej oraz wyczerpanie, jakie powodują. Chora sama podnosi, że męczy się bardzo i wyczerpuje z powodu tych ruchów, które trwają prawie ciągle, których nie może opanować ani siłą woli ani żadnymi innymi sposobami, które uspakajają się wyraźnie podczas leżenia a znikają zupełnie tylko podczas snu.

Naogół powiedzieć można, że wszystkie opisane zespoły ruchowe cechuje pewna monotonia a nawet stereotypowość oraz powolny względnie charakter kurczu: zrzadka tylko na tem tle jednostajnym powstaje gwałtowniejszy rzutowy skurcz mięśniowy, który sprawia wrażenie sprężynowe.

Podczas długotrwałej kilkotnietnej stałej obserwacji pacjentki spostrzegłem tylko pewne wahania w natężeniu ruchów mimowolnych, ale żadnej zasadniczej zmiany w stanie chorobowym. Wspomniane ruchy nie przekraczały terytorjum jamy brzusznej i kręgosłupa i nie przeniosły się nigdy na mięśnie twarzy, szyi ani kończyn. Nigdy również nie udało mi się spostrzec u chorej jakichkolwiek ruchów współczynnnych. Nieznaczny nasile

niom i remisjom w przebiegu nie towarzyszyły nigdy jakieś warunki zewnętrzne lub emocjonalne, a wszelki wpływ psychoterapii okazał się absolutnie bezowocny. Jedyny efekt, jaki udało się osiągnąć, to była pewna — zresztą przemijająca ulga w ruchach mimowolnych po zastrzyknięciu skopolaminy.

Zachowanie się psychiczne pacjentki od czasu choroby nie uległo wyraźnej zmianie, obiektywnie jednak stwierdza się wyraźny upadek pamięci.

Rozpoznanie w przypadku niniejszym uwzględnić się musi cały szereg możliwości. — Przeciwko hysterji przemawia powolny rozwój choroby, długotrwałość objawów bez zmian zasadniczych, monotonia i stereotypowość obrazu klinicznego oraz absolutna niepodatność na wszelkie wpływy psychiczne. Przeciwko rozpoznaniu płasawicy przemawia lokalizacja wyładowań hiperkinetycznych, które nie przechodziły nigdy na twarz ani kończyny, ich charakter powolny, ich stereotypowość, ich przetwarzanie w kurcz ruchomy, a przede wszystkim długotrwałość bez jakiegokolwiek zasadniczej poprawy. Najważniejsze jednak jest odgraniczenie zespołu ruchowego w niniejszym przypadku od objawów rezydualnych nagminnego zapalenia mózgu, które powodować mogą obrazy zupełnie zbliżone. Tutaj jednak rostrzygać muszą wywiady, które wskazują na to, że sprawa rozwinęła się zupełnie autonomicznie bez jakichkolwiek objawów uprzednich w okresie, kiedy nie były spostrzegane nawet

sporadyczne przypadki tego cierpienia (czerwiec 1921 r.). Sam zaś charakter ruchów mimowolnych w przypadku naszym o typie powolnym, ściągającym, skręcającym, przechodzącym w kurcz ruchomy i dających nasilenia w postaci t. zw. „przykurczenia drżącego” — zbliża je do zespołu ruchomego, który spostrzegany był oddawna i oznaczany nazwą *torticollis*, w ostatnich zaś czasach uzupełniony nazwą *tortipelvis* (Jeliffe — Fraenkel) a który w postaci generalizowanej odpowiada obrazowi klinicznemu postępującego kurczu toryjnego (Flatau — Sterling), wzgl. zniekształcającej dystonii mięśniowej (Oppenheim).

Nie wymaga to bliższego uzasadnienia, że podłoże ostrych objawów hiperkinetycznych natury wyraźnie pozapiramidowej jest organiczne — tak jak według współczesnego ujęcia sprawy za cierpienie organiczne uznać należy również *torticollis*. Thoma był pierwszy, który ów organiczny charakter cierpienia stwierdził w przypadku postępującego kurczu toryjnego natury idjopatycznej (zmiany rozmiękczynowe w *putamen*). W przypadku niniejszym charakter zespołu toryjnego jest według wszelkiego prawdopodobieństwa objaśniony i wtórny — uzależniony od zmian starczych bądź w naczyniach wielkich jąder podstawnych, bądź w samej strukturze tych jąder.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

(Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie).

(Kierownik: Dr. A. LANDAU).

Badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Podali

Anastazy LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER (Warszawa)

(Ciąg dalszy — p. Nr. 11).

Patologiczne rozmieszczenie chloru we krwi.

O ile poziom chloru we krwi u ludzi zdrowych odznaczał się wielką stałością i wykazywał, jak to wynika z liczb, podanych wyżej, bardzo nieznaczne wahania (stęż. chloru w osoczu $\pm 3\%$, stęż. chloru w krwinkach $\pm 7\%$ od liczb przeciętnych), to skala wahań patologicznych chloru jest bardzo rozległa.

Badania, wykonane w 37 przyp. patologicznych, dały nam liczby, które wskazują na rozległość wahań patologicznych w rozmieszczeniu chloru we krwi. Są one następujące:

Skala wahań stęż. chloru w osoczu: — od 2.59 do 3.80 gr. ($+9\%$ i -26% od liczb przeciętnych).

Skala wahań stęż. chloru we krwi całkowitej: — od 1.99 do 3.55 gr. na litr. ($+23\%$ i -31% od liczb przeciętnych).

Skala wahań stęż. chloru w krwinkach: — od 1.17 do 2.37 gr. na litr. ($+31\%$ i -35% od liczb przeciętnych).

Skala wahań wskaźnika chlorowego krwinek: — od 0.39 do 0.74. ($+44\%$ i -25% od liczb przeciętnych).

Skala wahań zasobu zasad w osoczu: — od 10.1 do 76,8 obj. $\text{CO}_2\%$.

Z liczb tych wynika, że rozległość wahań poziomu chloru w krwinkach oraz skala wahań wskaźnika chlorowego jest prawie dwukrotnie większa, niż rozpiętość wahań zawartości chloru w osoczu. Sądzić należy, że osocze w równowadze chlorowej ma raczej znaczenie czynnika statycznego, podczas gdy krwinki są jakby elementem kinetycznym, wielce aktywnym. Do sprawy tej powrócimy jeszcze, gdy omawiać będziemy doniosłość oznaczania stężenia chloru w krwinkach i ich wskaźnika chlorowego dla oceny stanów kwasocowych.

Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach nerek.

Poziom chloremji w chorobach nerek zależy od bardzo wielu czynników. Uszkodzenie nerek i związane z tem zaburzenia w wydalaniu chloru z ustroju, zmiany tkankowe, polegające czy to na stanie zakwaszenia koloidów (Fischer, Michalski, Dąbrowska), czy na wzmożonej konsolidacji drobin białkowej, zwiększeniu ilości globulin (Landsberg²⁹), dalej zaburzenia w krążeniu i wreszcie stan równowagi kwasowo-zasadowej humoralnej oraz uszkodzenie gospodarki wodnej ustroju — wszystkie te czynniki, sumując się, wpływają na powikłanie obrazu rozmieszczenia chloru we krwi.

Oznaczenie rozmieszczenia chloru między krwinkami i osoczem łącznie z określeniem zasobu

²⁹) M. Landsberg, artykuł w zbiorze prac z zakresu Pat. Wewn., wydanem przez K. Rzętkowskiego.

zasad osocza pozwala już rzucić pewne światło na jeden z tych mechanizmów, a mianowicie, na zależność regulacji chlorowej od stanu równowagi kwasowo-zasadowej, co wraz z innemi badaniami pomocniczymi (oznaczaniem azotemji, białka w surowicy i t. d.) umożliwia pewien wgląd w te wielce złożone sprawy.

Badania nasze obejmują 11 przypadków schorzeń nerkowych. Były to wszystko sprawy, przebiegające bez obrzęków; ułatwiało nam to wielce ocenę przyczyn, od których zależne były zaburzenia w rozmieszczeniu chloru we krwi.

Przypadki nasze podzielimy na dwie grupy: 1) Przypadki, przebiegające bez azotemji i kwasicy i 2) Przypadki, przebiegające z azotemją lub kwasicą.

Przypadki bez azotemji i kwasicy
Zbadano 5 chorych. Wyniki podane są w tablicy III-ej, (przyp. Nr. 16, 18, 17, 19, 21). Wszystkie te przypadki nie wykazują znaczniejszych odchyżeń od normy.

U dwu chorych z rozpoznaniem *hypertensio maligna, nephrosclerosis incipiens* (Nr. 17 i 19) nie stwierdzono prawie żadnych zaburzeń w rozmieszczeniu chloru we krwi. W jednym z nich otrzymano liczby prawidłowe, w drugim zaś — tuż poniżej dolnej granicy normy. Zasób zasad w osoczu i wskaźnik chlorowy krwinek były prawidłowe.

Przyp. Nr. 21 (*nephrosis c. nephrosclerosi incipiente*) wykazuje także zupełnie normalne stosunki.

Zbadano dalej przyp. Nr. 18 (*glomerulo-nephritis chronica c. nephrosi*). Stwierdzono tu nieznaczny stopnia hipalbuminemję (6.47 gr. białka w osoczu %) oraz zmniejszenie zawartości chloru w osoczu (3.23 grama na litr) i we krwi całkowitej (2.59 gr. na litr). Są to jak wiadomo, zmiany charakterystyczne dla nerczyc. Ładunek chlorowy i wskaźnik krwinek, zarówno jak zasób zasad osocza, były tu natomiast zupełnie prawidłowe.

Ostatni wreszcie przypadek z tej grupy Nr. 16 (*Stricture urethrae; nephrosclerosis incipiens. Diabetes*

insipidus) także nie wykazuje żadnych odchyżeń od normy, (minimalne obniżenie stężenia chloru w krwinkach znajduje się jeszcze w granicach błędu).

Przypadki azotemiczne i kwasico-we wykazują natomiast wielce charakterystyczne przesunięcia chlorowe między osoczem i krwinkami oraz zaburzenia w poziomie chloremji.

Podane są one w tablicy III-ej (Nr. 11, 12, 13, 14, 15 i 20). Są to przypadki bądź marskości zanikowej, bądź przewlekłego zapalenia nerek. Odpowiadają one pojęciu francuskiemu „*néphrites urémigènes*”. We wszystkich przypadkach tych wyniki badań czynnościowych nerek (próba wodna, sucha, fenol-sulfo-ftaleinowa) wskazywały na znaczny stopień uszkodzenia nerek, a klinicznie mieliśmy do czynienia z objawami moczniczymi. Poziom mocznika w osoczu wahał się tu od 0,6 do 2,1 gr. na litr, poziom kwasu moczowego — od 57 do 138 mgr. na litr, zawartość kreatyniny wynosiła od 35 do 81 mgr. na litr.

Z 6-ciu tych przypadków w 5-ciu stwierdzono stan kwasicowy. Świadczył o tem zmniejszony nieraz bardzo znacznie zasób zasad w osoczu. Dla ilustracji podajemy tu krótką tabliczkę:

Przypadek	Zasób zasad	Poziom mocznika
11	10.1	1.80
12	29.6	2.10
13	34.7	1.60
14	38.1	1.10
15	48.7	0.60
20	67.1	1.20

Obniżenie zasobu zasad w osoczu w stanach mocznicznych jest niemal regułą. Opisane ono zostało poraz pierwszy przez autorów amerykańskich (Palmera, Hendersona i Peabodyego). Spostrzeżenia te potwierdzone zostały później we

T A B L I C A III.

Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach nerek.

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zas. w osoczu	Objętość % krwinek	Chlor w gr. na litr			Wskaźnik chlorowy krwinek	Mocznik w osoczu w gr. na litr	Kwas moczowy w osoczu w mgr. na litr	Kreatynina w osoczu w mgr. na litr	Białko w surowicy w gr. %
						Krew całkowita	Oso-cze	Krwinki					
Kwasice nerkowe	11	M. Siw. . .	<i>Nephrosclerosis maligna</i>	10.1	32.3	3.09	3.58	2.34	0.65	1.80	131	65	8.6
	12	Ch. Bom. .	<i>Nephrosclerosis maligna</i>	29.9		2.80	3.20	2.37	0.74	2.10	138	81	8.3
	13	S. Soł. . .	<i>Glomerulo-nephros, chronica</i>	34.7	19.5	3.55	3.80	2.13	0.56	1.60	76		9.1
	14	M. Szu. . .	<i>Nephrosclerosis chronica</i>	38.1	26.2	3.09	3.44	1.95	0.57	1.10	86	57	8.3
	15	T. Gra. . .	<i>Glomerulo-nephros. chr. cum. nephrosi</i>	48.7	33.3	3.19	3.58	2.16	0.60	0.60	57	35	7.08
Przypadki bezkwasicowe	16	A. Alt. . .	<i>Nephroscler. incip. Diabetes insipidus</i>	51.6	32.0	2.75	3.41	1.66	0.49	0.65	88	38	9.0
	17	L. Wols. .	<i>Hypertensio maligna,</i>	55.5	43.2	2.65	3.37	1.67	0.50	0.45	35	38	
	18	P. Mir. . .	<i>Glomerulo-nephros. chr. c. nephrosi.</i>	57.4	41.8	2.59	3.23	1.7	0.54	0.20	44	26	6.47
	19	M. Szw. .	<i>Nephrosclerosis maligna.</i>	63.2	31.9	2.84	3.48	1.74	0.50	0.28	44	20	6.8
	20	J. Klac. .	<i>Glomerulo-nephros. chronica.</i>	67.1	43.2	2.28	3.02	1.17	0.39	1.20	78		
	21	B. Mil. . .	<i>Nephrosclerosis incip. Nephrosis</i>	71.9	43.2	2.87	3.48	1.88	0.54	0.16	40		7.0

Francji przez Weilla i Guillaumina³⁰⁾ oraz przez Ratheryego,³⁰⁾ w Polsce przez Łukaszczyka.³³⁾ Według Castexa i Delorea³¹⁾ istnieje ścisła równoległość między stopniem azotemii a spadkiem rezerwy alkalicznej. Jak to widać z tabliczki, podanej przez nas, najwyższym poziomom azotemii (1. 6—2. 1) towarzyszy największe obniżenie zasobu zasad, ścisłej równoległości między nimi jednak nie ma. Tego samego zdania są Straub i Meier³²⁾, Weill i Łukaszczyk. Zwrócić tu chcemy uwagę na szczególnie wielki spadek rezerwy alkalicznej w przyp. 11. Badanie to wykonane zostało 3 dni przed śmiercią chorej. Przy poziomie mocznika 1.80 gr. na litr, spadek zasobu zasad w osoczu doszedł do liczby 10.1 obj. CO₂%. (Badanie to wykonane było dwukrotnie). Najniższą liczbę, którą widział Labbé było 12.8 obj. CO₂%, a autorzy amerykańscy — 12.0 obj. CO₂%. Liczba, podana przez nas, jest jedną z najniższych, ogłoszonych w piśmiennictwie.

Powszechnie się przyjmuje, że przyczyna kwasicy nerkowej polega na zaburzeniu w wydalaniu wodorów kwasowych i kwaśnych fosforanów (Marriot, Howland, Weill, Guillaumin) oraz na niedomodze wytwarzania amoniaku przez mroki (Nash, Benedikt, Delore, Russel³⁶⁾). Badania Bluma i Caulerta oraz Ambarda, Schmida i Arnovljeviticha wprowadzają nowy czynnik, który był tu dotychczas niedoceniany, a mianowicie, rolę sodu i chloru w patogenezie kwasicy nerkowej.

Blum i Caulert³⁷⁾, stwierdzając w kwasicy nerkowej t. zw. suchą retencję chloru we krwi, która się odznacza hiperchloremją i hiponatremją, przypisują powstawanie kwasicy nadmiernemu wydalaniu przez nerki jonu sodowego, a zatrzymaniu jonu chlorowego. Prowadzić to musi do zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej. Ambard³⁸⁾ i jego współpracownicy tłumaczą sprawę tę natomiast w sposób nieco inny. Niedomoga wydalania wodorów kwasowych przez chore nerki, powoduje ich zatrzymanie we krwi. W myśl równania podanego wyżej, rozkładają one NaCl osocza, uwalniając HCl i jon sodowy, który tworzy rezerwę alkaliczną. Kwas solny wiąże się z białkami krwi i tkanek, wytwarzając kwaśne białczany. Nadmierne gromadzenie się HCl w ośrodku oddechowym powoduje hiperwentylację płucną; pociąga to za sobą obniżenie prężności CO₂ i wyrównawcze zmniejszenie zasobu zasad osocza, które idzie drogą

wydalania jonu sodowego przez nerki. Zwiększony dowóz NaCl do ustroju, powodując wzmożone ładowanie tkanek kwasem solnym, wzmacnia kwasicę nerkową, zmniejszony dowóz — ją obniża. Potwierdzone to zostało obserwacją kliniczną. Widać z tego, jak ważny jest udział regulacji sodowo-chlorowej w powstawaniu kwasicy nerkowej.

Bez względu na to, czy tkankowa retencja chlorowa (t. zw. *chloropexia*) jest skutkiem zatrzymania chloru przez chore nerki, czy też wynikiem stałego ładowania HCl do tkanek wskutek ustawicznego rozkładania NaCl przez zatrzymane w ustroju walory kwasowe — oczekiwać należy, że kwasicom nerkowym towarzyszyć musi tkankowa retencja chloru. Rzeczywiście, Blum i Brown³⁹⁾, a po nich Ambard stwierdzili u ludzi zmarłych na mocznicę nagromadzenie chloru w szarej korze mózgowej, dochodzące nieraz do 7-krotnie większej liczby, niż to ma miejsce normalnie. Jest to t. zw. *chloropexia polioencephalia*.

Ciekawą ilustracją nadmiernego gromadzenia się chloru w narządach (historetencji), zależnie od niedomogi nerkowej, jest następująca tablica, zaczerpnięta z pracy A. Landaua i T. Wilczyńskiego, ogłoszonej w r. 1908 (w *Medycynie i Kronice Lekarskiej*).

Narząd	Królik traktowany 1% roztworem azotanu uranu i 2% NaCl	Królik traktowany 1% roztworem azotanu uranu 2-4% roztw. mocznika	Królik traktowany 1% roztworem azotanu uranu i wodą	Królik zdrowy	Królik zdrowy traktowany przez 28 dni 2%-NaCl
Mięśnie (zawartość NaCl w mgr.%)	175	59.5	61.3	56.4	65.6
Mięśnie (sucha pozostałość w %).	19.2	19.7	19.75	23.2	22
Wątroba (zawartość NaCl w mgr. %)	170	?	101.7	87.6	96.1
Wątroba (sucha pozostałość w %).	21.8	23.3	23.3	23.9	23.5

(Liczby powyższe uzyskane zostały u królików, którym codziennie wstrzykiwano 1/2 — 3/4 cm.³ 1%-go roztworu azotanu uranu; jednocześnie wprowadzono zwierzętom przez zgłębnik 100 cm.³ roztworu 2%-go NaCl lub 2 — 4%-go mocznika, wzgl. wody. Po 5 — 8 — 10 dniach, po wystąpieniu objawów ciężkiego uszkodzenia nerek, zwierzęta zabijano przez otworzenie tętnic szyjnych. Celem porównania zbadano narządy królika zdrowego oraz takiego, któremu przez 28 dni wprowadzano codziennie do żołądka 100 cm.³ 2%-go roztworu soli kuchennej).

³⁹⁾ Blum i Brown, cyt. *Berichte ü. d. gez. Physiol. u. exp. Pharm.* Bd. 41, 1927, str. 708.

⁴⁰⁾ Caulert, *Strassbourg med.* Nr. 23, 1925.

³⁰⁾ Rathery, Trocmé i Maria — *Presse med.* Nr 59, 1927.

³¹⁾ Delore — *Arch. d. mal. d. reins*, 1 avril, 1925, cyt. wg Ambarda.

³²⁾ cyt. wg. Achard, *Troubles d. échanges nutr.*, Masson, 1924.

³³⁾ Łukaszczyk, P. *Arch. Med. Wewn.* t. VI, zes. 1, 1928.

³⁴⁾ Labbé et Nepveux, *Acidose et Alcalose*, Masson, 1928.

³⁵⁾ cyt. wg. Labbé.

³⁶⁾ cyt. Labbé.

³⁷⁾ Blum i Caulert, *Bull. et Méd. de la Soc. Méd. d. Hop.* Nr. 23, 25, 27, 1925.

³⁸⁾ Ambard i Schmid, *Presse Med.* 21, 1928.

Jak wynika z tego, cośmy pisali na wstępie, odbiciem chloropeksji tkankowej być winno wzmoczenie ładunku chlorowego krwinek. Ambard w 5 przypadkach kwasicy nerkowej, przebiegającej z azotemją, znalazł wzmoczenie stężenia chloru w krwinkach. Merklen⁴¹⁾ i jego współpracownicy opisują również 2 podobne przypadki.

Wyniki badań naszych są pod tym względem zupełnie jednoznaczne.

5 naszych przypadków kwasicowych odpowiada ściśle pojęciu, wprowadzonemu przez Caulerta⁴⁰⁾ t. zw. *néphrite à retention sèche*. Cechują się one azotemją, kwasicą, podniesieniem ciśnienia, brakiem obrzęków i t. zw. suchą retencją chloru. Suche zatrzymanie chloru, które nie pociąga za sobą jednoczesnego zatrzymania wody, rozpoznać można bądź przy pomocy bilansów chlorowych, bądź też na mocy trzech zasadniczych objawów ze strony krwi (Blum i Caulert): 1) hiperchloremja, 2) hiponatremja 3) zagęszczenie krwi (stwierdzone refrakt.). Cecha 1 i 3 wystarczają wg. tych autorów do ustalenia rozpoznania.

W naszych przypadkach kwasicowych (z wyjątkiem 15-go) oba te objawy stwierdziliśmy.

Zawartość białka w surowicy była wzmoczona i wynosiła od 8,3 do 9,1 gr.‰.

Poziom chloru we krwi całkowitej we wszystkich przypadkach był znacznie zwiększony i wahał się od 3.03 do 3.55 gr. na litr. Zawartość chloru w osoczu — w 3-ch przyp. prawidłowa, w jednym znacznie zwiększona (3,80 gr. na litr), w jednym niższa od normy (3.20 gr.). Rozpiętość między liczbą stężenia chloru we krwi całkowitej a stężeniem jego w osoczu była wskutek tego znacznie zmniejszona i zamiast normalnych 60 — 70 wynosiła tu od 49 do 17. Świadczyło to o tem, że hiperchloremja krwi całkowitej odbywała się tu kosztem wzmoczenia ładunku chlorowego krwinek.

Rzeczywiście, we wszystkich naszych 5-ciu przyp. kwasicy nerkowej stężenie chloru w krwinkach było znacznie zwiększone. Zamiast liczb normalnych 1.70 — 1.95 gr. na litr znajdowaliśmy tu cyfry 1.96 — 2.37 gr. na litr. Wskaźnik chlorowy krwinek, który jest, zdaniem naszym, jeszcze czulszym wykładnikiem stanów kwasicowych, zamiast wartości prawidłowych 0.47 — 0.55, znajdował się tu na poziomie 0.55 — 0.74.

Tak więc przesunięcia chloru wewnątrz krwi były tu wiernem odbiciem przesunięć chloru do tkanek i wskazywały na stan kwasicowy. Obraz krwi był tu zupełnie odmienny od rozmieszczenia chloru we krwi, któreśmy spostrzegali w schorzeniach nerek bezkwasicowych.

Wzmoczenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika nie jest (jak to widać z tabl. III-ej) ściśle równoległe do poziomu azotemji i opadnięcia zasobu zasad osocza. Najwyższe jednak cyfry stężenia chloru w krwinkach (2.34 i 2.37) i najwyższe liczby wskaźnika chlorowego krwinek (0.74 i 0.65) spostrzegaliśmy przy najniższych wartościach rezerwy alkalicznej, świadczących o kwasicy ciężkiej (poniżej 30 obj. CO₂‰ — wg. klasyfikacji Mey-

ersa) i przy najwyższych poziomach mocznika (2.1 i 1.8 gr na litr). W stanach kwasicy umiarkowanej lub lekkiej ładunek chlorowy krwinek wahał się od 1.95 do 2.16 gr. na litr, a wskaźnik chlorowy krwinek wynosił od 0.56 do 0.60.

We wszystkich przypadkach kwasic nerkowych stwierdziliśmy znaczną niedokrewność, jak to zwykle bywa w stanach mocznicznych, która dochodziła nieraz do 2 milj. czerw. ciałek w 1 mm.³ Jednak, jak to wykazały dobitnie badania H. Gramma,^{41b)} czynnik ten na stężenie chloru w krwinkach zupełnie nie wpływa. Zmiany w rozmieszczeniu chloru, które tu zostały stwierdzone, zależą więc jedynie od kwasicy.

Prócz 5-ciu przyp. mocznicy, przebiegającej z kwasicą, zasługuje na uwagę przypadek, oznaczony Nr. 20. U chorego tego (rozp. — *Glomerulonephritis chronica*) poziom mocznika wynosił 1.20 gr. na litr. Zasób zasad w osoczu mimo to był zupełnie prawidłowy. Badanie rozmieszczenia chloru we krwi wykazało znaczną hipochloremję. (Osocze: 3.02, Krwinki: 1.17, Krew całk.: 2.28, Wskaźnik chl. krw. — 0.39). Mieliliśmy więc tu nietylko obniżenie zawartości chloru w osoczu, ale większy nawet jeszcze spadek jego w krwinkach, o czym wymownie świadczył znacznie zmniejszony wskaźnik chlorowy.

W przypadku tym mimo wysokiego poziomu azotemji nie było kwasicy, (zasób zasad w osoczu był prawidłowy). Przypadek takiego rozszczepienia są znane (M. L a b b é). Nieraz wysoki zasób zasad w osoczu w stanach mocznicznych jest wyrazem dołączenia się kwasicy gazowej, wywołanej porażeniem ośrodka oddechowego. Rozmieszczenie chloru w tym przypadku zupełnie nie odpowiadało tym zmianom, które stwierdzaliśmy w kwasicach gazowych. Będzie o tem mowa poniżej.

Przypadek ten jest jasny w świetle ostatnich badań Bluma, v. Caulerta i Grabera^{42a)}, dotyczących t. zw. „*néphrite avec syndrome azotémique par manque de sel*“. Są to postaci przewlekłego zapalenia nerek, w których wskutek obfitych wymiotów przychodzi do zubożenia ustroju w walory chlorowe. Powstaje tą drogą zarówno hipochloremja osocza, jak krwinek, której towarzyszy przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku alkalozy skutkiem utraty anjonów kwasowych. Dla utrzymania ciśnienia osmotycznego na jednym poziomie zwiększa się wtórnie poziom azotu resztkowego we krwi. Azotemja ta nie zależy od niedomogi nerkowej i jest raczej objawem wyrównawczym. Pod wpływem podawania soli kuchennej, jak to stwierdził Blum, wraz ze wzrostem chloremji opada poziom mocznika u tych chorych.

Chory nasz, o którym mowa, obficie wymiotował. Zespół, który u niego stwierdziliśmy, a na który składały się hipochloremja osocza i krwinek, obniżony znacznie wskaźnik chlorowy krwinek, wskazujący na alkalozę i wreszcie wysoki względnie zasób zasad (67.1 obj. CO₂‰) — jest tu wyrazem utraty walorów chlorowych w wymiocinach.

⁴¹⁾ Merklen, Chaumieriac, Guillaume i Achard Presse Med. Nr. 74, 1928.

^{41b)} G. Gramm, Journ. of biol. Bd. 6¹, Nr. 2, 1924, cyt. Berichte ü. d. ges. Phys. u. exp. Pharm., Bd. 30 str.

⁴²⁾ V. C. Meyers, Journ. of laborat. a. clin. med. Vol. 6, Nr. 1, 1920, cyt. Ber. ü. d. ges. Phys. u. exp. Pharm. 1921.

^{42a)} Blum, v. Caulert, Graber — Presse méd., N. 6, 1929.

Badania czynnościowe nerek wykazały w przypadku tym znaczne upośledzenie ich sprawności; wobec niezbyt wysokiego poziomu mocznika we krwi (1.2 gr. na litr.) trudno powiedzieć, czy i jaka część retencji azotowej u naszego chorego zależna była od hipochloremji. Odpowiedzi na to pytanie mogłoby tylko dostarczyć doświadczenie z podawaniem soli kuchennej, tak jak to czynił Blum.

Rozmieszczenie chloru we krwi w cukrzycy.

Wykonano badania w 9 przypadkach cukrzycy, (z tego w jednym dwukrotnie). Podane są one w tablicy IV-ej. We wszystkich tych przypadkach oznaczano, prócz rozmieszczenia chloru we krwi i zasobu zasad, również poziom cukru we krwi i ew. ilość ciał acetonowych w moczu.

Cukrzyce bezkwasicowe: Przypadków takich mieliśmy 7 (Nr. 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 — tabl. IV). U chorych tych zasób zasad osocza wahał się w granicach prawidłowych (od 57.4 do 70.0 obj. CO₂%), a w moczu nie stwierdzano ketonurji.

Badano zależność rozmieszczenia chloru od poziomu glikemji.

Z trzech przypadków, w których poziom cukru we krwi naczcho wynosił od 1.8 do 2.1 gr. na litr, w dwu — stężenie chloru w krwinkach i w osoczu znajdowało się w granicach normy, w jednym zaś (przyp. Nr. 24) stwierdzono nieznaczne zmniejszenie zawartości chloru w krwinkach (1.63 gr.) i we krwi całkowitej (2.63 gr. na litr). Wskaźnik chlorowy krwinek we wszystkich tych przypadkach był prawidłowy (od 0.48 do 0.55).

Inaczej natomiast sprawa się przedstawiała u chorych, wykazujących wysoki poziom glikemji. Przypadków takich zbadano 4. Poziom cukru we krwi wynosił tu od 2.50 do 2.93 gr. na litr. U wszystkich tych chorych stwierdzono obniżenie zawartości chloru zarówno we krwi całkowitej (od 2.70 do 2.34), jak i w osoczu (od 3.37 do 3.20) i w krwinkach (od 1.67 do 1.56 gr. na litr.). Hipochloremja ta dotyczyła obu składników krwi, przyczem obniżenie stężenia chloru było to stosunkowo większe w krwinkach, niż w osoczu. Wyrazem tego był względnie niski wskaźnik chlorowy, który wynosił tu przeciętnie koło 0,49.

Tak więc w badaniach naszych stwierdzono znaczniejsze zaburzenia w rozmieszczeniu chloru dopiero przy poziomie glikemji, przekraczającym 2.5 gr. na litr. Zmniejszenie zawartości chloru w osoczu w przypadkach tych nie było przejawem kwasicy, jak na to wskazywał prawidłowy zasób zasad osocza i brak ketonurji; nie było ono też wyrazem retencji tkankowej, o czem świadczyło obniżone stężenie chloru w krwinkach i zmniejszenie ich wskaźnika chlorowego. Zależy ono tu prawdopodobnie od wzmożonego wydalania chloru z ustroju, być może, również celem utrzymania na poziomie normalnym ciśnienia osmotycznego krwi. Badania doświadczalne, wykonane przez Herricka⁴³⁾ wykazały, że u psów, po podaniu 100 gr. cukru, zwiększeniu się poziomu glikemji towarzyszy spadek zawartości chloru w osoczu. Gram, Meyers i inni opisują obniżenie stężenia chloru w osoczu u chorych cukrzyczych.

⁴³⁾ Herrick, Journ. of laborat. a. clin. med. Vol. 9. Nr. 7, 1924, cyt. Ber. ü. d. ges. Physiol. 1925.

T A B L I C A I V.

Rozmieszczenie chloru we krwi w cukrzycy.

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad w osoczu	Objętość ‰ krwi- nek	Chlor w gr. na litr.			Wskaźnik chlorowy krwinek	Cukier we krwi w gr. na litr.	Aceton w moczu (na dobę)
						Krew całkowita	Osocze	Krwinki			
Kwasice cukrzycze	22-a	M. Cent...	<i>Diabetes mell. grav. Tbc. pulm. consumpt. . . .</i>	19.7	51.2	2.48	3.37	2.06	0.61	3.10	1.2 gr.
	23	H. Fil.	<i>Diabetes mell. grav. . . .</i>	21.7	45.6	2.66	3.27	1.99	0.61	3.10	0.2 gr.
Cukrzyce bezkwasicowe	22-b	M. Cent...	<i>Diabetes mell. grav. Tbc. pulm. consumpt. . . .</i>	42.0	44.5	2.20	3.05	1.53	0.50	2.40	—
	24	B. Gru.	<i>Diabetes mellitus</i>	57.4	44.8	2.63	3.41	1.63	0.48	1.80	—
	25	M. Herz...	<i>Diabetes mell. grav. . . .</i>	62.3	48.4	2.34	3.20	1.67	0.52	2.72	—
	26	Dr. X.	<i>Diabetes mellitus</i>	63.2	44.0	2.70	3.37	1.63	0.49	2.63	—
	27	R. Lem...	<i>Diabetes mellitus. Insuff. plurigland.</i>	64.2	48.1	2.62	3.30	1.56	0.47	2.50	—
	28	A. Wal...	<i>Diabetes mellitus</i>	60.3		2.90	3.55	1.77	0.50	1.93	—
	29	M. Gold...	<i>Diabetes mellitus</i>	59.4	47.4	2.56	3.27	1.56	0.48	2.95	—
	30	W. Łac...	<i>Diabetes mellitus</i>	70.0	42.2	2.87	3.49	1.92	0.55	2.10	—

Podkreślić tu musimy, że w naszych przypadkach cukrzycy bezkwasicowej o wysokim poziomie glikemji zmniejszenie zawartości chloru tyczyło się nietylko osocza, ale i krwinek. Ścisłej równoległości między poziomem cukru we krwi a obniżeniem zawartości chloru nie stwierdzono. Jednak największe zmniejszenie chloru w osoczu (3.20 i 3.27) znaleźliśmy przy najwyższych poziomach glikemji (2.85 — 2.95 gr. na litr). Przy niezbyt znacznym natomiast podniesieniu zawartości cukru we krwi (1.8 — 2.1) — stwierdzono liczby chloru prawidłowe.

Kwasice cukrzycze. Zbadane zostały dwa przypadki (w jednym z nich badania przeprowadzone zostały dwukrotnie. Oznaczone one są Nr. 22a, 22b, 23 — tabl. IV. W obu z nich stwierdzono wzmożone wydalanie ciał ketonowych w moczu oraz znaczne zmniejszenie zasobu zasad w osoczu, a klinicznie stan przedśpiączkowy.

Rozmieszczenie chloru we krwi w obu tych przypadkach było zupełnie odmiennego typu, niż w cukrzycach bezkwasicowych.

Przyp. Nr. 22-a i -b: (*Diabetes mell. gravis. 1^{ba} c. consumpt. pulm. utriusque. Status praecomatosus*). Za pierwszym badaniem, wykonanym w stanie przedśpiączkowym, stwierdzono znaczne zmniejszenie zasobu zasad w osoczu (19.7 obj. CO₂%), 1.2 gr. acetonu w moczu na dobę, odczyn z półtorachlorkiem żelaza na kwas aceto-octowy wybitnie dodatni, poziom cukru we krwi — 3.1 gr. na litr, zmniejszenie zawartości chloru w osoczu (3.37 gr.) i we krwi całkowitej (2.48 gr.) oraz zwiększenie stężenia chloru w krwinkach (2.06 gr.) i wysoki wskaźnik chlorowy krwinek (0.61). Mielśmy więc tutaj hipochloremję osocza i krwi całkowitej, charakterystyczną dla ciężkich cukrzyc o wysokim poziomie glikemji, jednocześnie jednak typowe dla stanów kwasicowych wzmożenie ładunku chlorowego krwinek i zwiększenie ich wskaźnika.

Następne badanie, wykonane w 10 dni później, po ustąpieniu kwasicy pod wpływem masywnych dawek insuliny, dało wyniki następujące: Zasób zasad w osoczu wzrósł do 42.0 obj. CO₂, z moczu znikły ciała acetonowe, poziom cukru we krwi wynosił 2.5 gr. na litr, zawartość chloru w osoczu i we krwi całkowitej obniżyła się jeszcze znacznie (3.05 w osoczu i 2.20 we krwi całkowitej), jednocześnie zaś ładunek chlorowy krwinek opadł z wartości poprzedniej 2.06 do 1.53 gr. na litr. Tak więc, o ile stężenie chloru w osoczu między pierwszym a drugim badaniem zmniejszyło się o 10%, to zawartość chloru w krwinkach obniżyła się o 25%. Wyrazem tego było opadnięcie pierwotnie zwiększonego wskaźnika chlorowego krwinek do normy (z 0.61 na 0.50). Jeśli opadnięcie dalsze zawartości chloru w osoczu za drugim badaniem było przypuszczalnie wyrazem postępującej demineralizacji ustroju, zależnej od nasilania się sprawy gruźliczej, to niewspółmierne z tem zmniejszenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika było wiernym odbiciem ustąpienia kwasicy.

Przyp. Nr. 23 — (*Diabetes mell. gravis. Status praecomatosus*). Chora znajdowała się w stanie przed-

śpiączkowym. Zasób zasad w osoczu wynosił 21.7 obj. CO₂%, poziom cukru we krwi — 3.1 gr. na litr, zawartość acetonu w moczu wynosiła tylko 0.2 gr. na dobę, (prawdopodobnie miała tu miejsce nieprzepuszczalność nerek dla ciał acetonowych).

W rozmieszczeniu chloru stwierdzono tu zmiany analogiczne, jak w przypadku poprzednim. Zawartość chloru w osoczu i we krwi całkowitej obniżona (3.27 gr. w osoczu i 2.66 gr. we krwi całkowitej) natomiast stężenie chloru w krwinkach zwiększone (1.99 gr.), a wskaźnik chlorowy krwinek był znacznie podwyższony (0.61). Tak więc w obu przypadkach kwasicy cukrzyczej stwierdzono te same zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi, polegające na hipochloremji osocza, hiperchloremji krwinkowej i znacznym podniesieniu wskaźnika chlorowego krwinek.

Badania Bluma, Grabara i Thiersa⁴⁴⁾, wykonane *post mortem* u chorej zmarłej na kwasicę cukrzyczą wykazały, podobnie jak w kwasicach nerkowych, nagromadzenie się chloru w mózgu, wątrobie i nerkach. Wzmożenie ładunku chlorowego krwinek, które są elementem tkankowym, w naszych przypadkach było odbiciem tegoż procesu chloropeksji tkankowej. Pod wpływem nadmiaru kwasów organicznych (kw. aceto-octowego, oksymasłowego i t. d.) NaCl osocza zostaje w myśl równania Ambarda rozłożone, jon sodowy przyjmuje udział w tworzeniu rezerwy alkalicznej, a jon chlorowy zostaje wydalony do tkanek i krwinek. W miarę cofania się kwasicy, jak to spostrzegaliśmy w przypadku 22, proces ten się odwraca.*)

⁴⁴⁾ Blum, Grabar et Thiers, cyt. Ber. ü. d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 41, 1927.

*) Po napisaniu niniejszej pracy zbadany został jeszcze jeden przypadek śpiączki cukrzyczej. Wyniki badań tych, które wykonane zostały na 2 godziny przed śmiercią chorej, były następujące: Poziom cukru we krwi — 3.82 gr. na litr; w moczu wybitnie dodatnie próby na aceton i kwas aceto-octowy; zasób zasad w osoczu — 14.9 obj. CO₂%; stężenie chloru w krwinkach — 2.31, w osoczu — 3.95 gr. na litr; wskaźnik chlorowy krwinek — 0.60. Stwierdzono więc tu, tak jak i w dwu naszych poprzednich przypadkach kwasic cukrzyczych — zwiększenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika. W przypadku tym zasługuje na uwagę znacznie większe stężenie chloru w krwinkach, niż w dwu poprzednich kwasicach cukrzyczych; ładunek chlorowy krwinek dorównywa tu liczbom, spotykanym w ciężkich kwasicach nerkowych. Mielśmy tu także po raz pierwszy w cukrzycy do czynienia ze znaczną hiperchloremją osocza. Na autopcji stwierdzono w przypadku tym zmiany mięszone w nerkach oraz gruczolak złośliwy gruczolu tarczowego (*struma adenomatosa toxica*). Co było tu przyczyną hiperchloremji osocza — odpowiedzieć nam trudno. Mogła ona zależeć bądź od przedśmiertnego zagęszczenia krwi, bądź od czynnościowej niedomogi nerkowej która istnieje nieraz w stanach śpiączki cukrowej (Weiss). Wreszcie nieznanym jest jeszcze związek, jaki istnieje między nadczynnością tarczycy a przemianą chlorową. Sprawa ta wymaga dalszych badań. Natomiast przesunięcie chloru do krwinek było tu wyrazem stanu kwasicowego.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Prosektorjum Szpitala Św. Ducha w Warszawie
(Kierownik: A. SIEDLECKA).

Xanthomata (twory żółciakowe).

Podał

Józef STEIN (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 11).

Przechodzę teraz do omawiania poszczególnych typów żółciaków, przyczem będę się trzymał podziału Harbitza.

1. Żółciaki objawowe (*xanthelasmata* Kammeraschoffa, *Infiltrationsxanthelasmata* Seyler-Herxheimera).

Należą tu żółciaki, rozwijające się w schorzeniach, przebiegających z zaburzeniem przemiany materii tłuszczowej w najogólniejszym znaczeniu (hipercholesterinemja, lipoidemja, lipemja). Bürger i Reinhard podają, że u 6,2% diabetyków spotyka się twory żółciakowe, zjawiające się zwłaszcza w miejscach gorzej ukrwionych. Török znajdował w żółciakach objawowych mikroskopowo stan zapalny — nacieczenie okrągłokomórkowe ze zwyrodnieniem tłuszczowym; dlatego uważał on, że ten typ żółciaków rozwija się na tle zapalnym. Tego samego zdania byli Robinson, K. Herxheimer i, ostatnio, Hutchinson. Obecnie wszyscy zgadzają się na to, że główną przyczynę powstawania żółciaków objawowych stanowi nadmiar cholesterolu we krwi. Naogół uważają, że hipercholesterinemję wywołuje choroba zasadnicza, tylko Bürger i Reinhard są zdania, że u diabetyków przyczyną hipercholesterinemji jest pokarm pożywny, obfitujący w ciała tłuszczowate (jajka, świeże jarzyny), podawany w dużej ilości chorym na cukrzycę. Ogólnie panuje pogląd, że w przypadkach żółciaków objawowych nadmiar cholesterolu we krwi powstaje na tle chorobowym, podczas gdy w przypadkach guzów żółciakowych pojedynczych (które omówimy niżej) mamy do czynienia z hipercholesterinemją konstytucjonalną. Niektórzy autorzy sądzą nawet, że czasami charakter hipercholesterinemji jest bodaj że jedynym wskaźnikiem istoty guza (Herxheimer np. zalicza jeden z przypadków Kircha oraz naczynek żółciakowy, opisany przez Petri, do żółciaków objawowych, gdyż zjawyły się one w przebiegu cukrzycy i żółtaczki).

Żółciaki objawowe występują zwykle w postaci mnogich, rzadziej pojedynczych guzów, najczęściej w skórze, jednakże mogą się zjawiać wszędzie, także w narządach wewnętrznych. Rosną one zwykle bardzo powoli. Töpfer opisał przypadek żółciaków objawowych u chorego na moczówkę cu-

krową, przyczem po zastosowaniu odpowiedniego leczenia znikła hipercholesterinemja, jak również zmniejszyły się, a wreszcie znikły żółciaki. Tak samo Frank Smith, Chambard, Lancashire uważają, że żółciaki tego typu mogą się zmniejszać i znikać. Sama sprawa chorobowa, która wywołuje nadmiar cholesterolu, nie wpływa zupełnie na charakter żółciaków. Chambard np. twierdzi, że jedyną różnicą między „*xanthoma diabeticorum*” a żółciakiem, towarzyszącym żółtaczce, jest szybkie zjawianie się i szybkie znikanie pierwszego, a przeważnie powolne tworzenie się i powolne występowanie drugiego.

Należy zaznaczyć, że sprawa mechanizmu powstawania żółciaków objawowych jest przeważnie niejasna; niekiedy da się tu zastosować drugi warunek Lubarscha — miejscowy zastój limfy, o ile chodzi o guzy, narażone na większe lub mniejsze urazy; w wielu jednak przypadkach (choćby tak częstych kępek żółtych na powiekach) pogląd ten jest zupełnie nieuzasadniony. Być może, słuszną jest myśl Gasta i Zurhellego, że odkładanie się ciał tłuszczowatych w ulegającej rozplemowi tkance jest bodźcem do znaczniejszego rozrostu komórek.

Budowa mikroskopowa żółciaków objawowych jest dosyć charakterystyczna. Guzy te, nieodgraniczone wyraźnie od otoczenia, umiejscawiają się zwykle w skórze właściwej oraz tkance podskórnej. Składają się one z mniejszych i większych ognisk komórek żółciakowych, poprzedzielanych pasmami tkanki łącznej; niekiedy komórki te układają się pierścieniowo dookoła drobnych naczyń. Wśród tkanki łącznej, okalającej skupienia komórek żółciakowych, znajdujemy czasami komórki olbrzymie, kryształki cholesterolu oraz nacieki, głównie z limfocytów.

2a. Twory żółciakowe w nowotworach (*xanthomata* Aschoffa-Kammera).

Jest to grupa dotychczas sporna; niektórzy zaliczane tu żółciaki uważają za nowotwory, inni — za ziarniniaki. Niekiedy spotyka się przypadki, o których nie można powiedzieć, czy ma się do czynienia z ziarniniakiem, czy z nowotworem.

Należą tu w pierwszym rzędzie guzy, występujące głównie na kończynach, a wychodzące z pochewek ścięgnistych, ścięgien, rozciągniętych, okostny, powięzi — wogóle ze zbitej włóknistej tkanki łącznej („*straffes Bindegewebe*”). Guzy te były bardzo rozmaicie nazywane przez różnych autorów: *myelomes des gaines tendineuses*, *sarcomata globosa*, *fusiformia*, *gigantocellularia xanthomatosa*, *xanthofibromata*, *xanthosarcomata*, *xanthofibrosarcomata*, *tenosarcomata*, *tumeurs à myélopaxes des gaines tendineuses*, *histiocytomata* ew. *histiocytosarcomata xanthelasmica*. Dawniej uważano je przeważnie za nowotwory; wielu autorów sądziło, że są to mięsaki o przebiegu ła-

godnym. Według Massona, guzy żółciakowe pojedyncze są nowotworami, natomiast mnogie są to „tumeurs hyperplasiques”. Lecène i Moulouguet uważają żółciaki pochewek ścięgniastych za „autonomiczne schorzenie aparatu teno-synowialnego, raczej dystroficzne i zapalne, niż nowotworowe”. Jednakże oddawna już niektórzy autorzy sądzili, że są to ziarniniaki; za naturą zapalną guzów pochewek ścięgniastych ma przemawiać przede wszystkim różnorodność ich utkania. Seyler jest zdania, że chodzi tu zarówno o właściwe nowotwory, jak i ziarniniaki, przyczem w wielu przypadkach zróżnicowanie jest wprost niemożliwe, gdyż jedynymi danymi, przemawiającymi za nowotworem, są: wyraźniejsze odgraniczenie od otoczenia, płatowość i bardziej prawidłowa budowa histologiczna. Heurtaux sądzi, że, o ile guz zawiera komórki olbrzymie wraz z komórkami niezróżnicowanymi („niedojrzałymi”) i naczyniami — mamy do czynienia z mięsakiem, jeżeli zaś komórki olbrzymie leżą wśród tkanki łącznej, nieposiadającej cech zarodkowych — mamy ziarniniak. Herxheimer uważa, że cała ta grupa żółciaków jest analogiczna z t. zw. guzami brunatnymi, których od prac Lubarscha nie uważa się już za nowotwory; w dodatku guzy brunatne mają cały szereg wspólnych z żółciakami składników.

Żółciaki pochewek ścięgniastych są to guzy dobrotliwe, nie dające przerzutów. Występują one najczęściej na palcach (zwłaszcza na ścięgnach zginaczy, rzadziej po stronie rozginaczy), dłoniach i guzach piętowych. Na rękach są one, zdaje się, łagodniejsze, niż na nogach, co może zależeć od tego, że w pierwszym przypadku sprawiają one więcej dolegliwości, przez co wcześniej zostają usuwane. Na nogach opisują zwykle żółciaki większe, o wzroście bardziej naciekającym. Corten tłumaczy względną łagodność tych tworów tłumieniem zdolności wzrostowej przez nacieczanie tłuszczowe. A więc, według Cortena, guzy te byłyby tem łagodniejsze, im więcejby zawierały komórek żółciakowych. Wiek i płeć nie odgrywają w tworzeniu się tych guzów żadnej roli. Według Lecène’a i Moulougueta klinicznie charakterystyczne są dla tych żółciaków następujące cechy: 1) utajony początek wzrostu, 2) powolny wzrost bez bolesności, 3) brak zaburzeń ruchowych w stawach, 4) wyraźne odgraniczenie od otoczenia, 5) brak zrośnięcia ze skórą, 6) brak chęłbotania prawdziwego, 7) brak owrzodzeń i przetok.

Makroskopowo guzy pochewek ścięgniastych są zazwyczaj niewielkie, o kształcie różnym, czasami bardziej prawidłowym, nieraz zrazikowate. Przekrój pstry, jest zabarwiony szarożółtawobronzowo, szarożółtawo, białozółtawo, różowożółtawo; w wielu miejscach przebiegają pasemka szarobiałe i szarożółtawe (kolor „wielbłądzi”). Guzy te nie wykazują zazwyczaj związku z kością, ani ze ścięgnem — natomiast są zrośnięte z pochewką ścięgniastą. Są one często otoczone rodzajem torebki — wzrost ich jest przeważnie rozprężający, a nie naciekający.

Mikroskopowo budowa ich przedstawia się rozmaicie i jest bardzo niejednolita. Na plan pierwszy występują liczne ogniska, w postaci pasm lub wirów, komórek wrzecionowatych lub okrągławych, o zarodki nieobfitej, silnie się barwiącej, ja-

drach podłużnych, dość bogatych w chromatynę, ułożonych mniej więcej w środku komórek (utkanie mięsaka wrzecionowatokomórkowego). Pomiedzy temi ogniskami przebiegają mniej lub więcej liczne pasemka tkanki łącznej. Oprócz powyższych elementów, w żółciakach tych występują 3 składniki charakterystyczne: 1) komórki żółciakowe, 2) komórki olbrzymie, najczęściej o typie komórek kościogubnych („myélopaxes”), pozostające, być może, w jakimś związku z barwnikiem lub kryształami cholesteryny, 3) skupienia barwnika krwio pochodnego (niezależnie od lipochromów, występujących głównie w komórkach żółciakowych). Dorzauważył, że skupienia komórek olbrzymich mają makroskopowo barwę czerwoną, komórek żółciakowych — żółtą, a złogi barwnika — rdzawobrunatną.

Prócz powyższych stałych składników, w żółciakach pochewek ścięgniastych znajdujemy niekiedy skupienia kryształów cholesteryny (postać kryształiczna cholesteryny ma, według niektórych autorów, zależeć od utrwalania), zmiany zapalne i martwicze, co może znacznie komplikować, a nawet zaciemniać i tak już zawiślane obrazy. Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę, że wszystkie opisane składniki są zwykle ułożone dość bezładnie, z przewagą jednego lub drugiego, zrozumiemy, jak bardzo niejednolitą budowę i pstry wygląd guzy te posiadają; dlatego też trudno nieraz określić ich charakter, tembardziej, że niezawsze możemy zróżniczkować guzy nowotworowe od zapalnych (ziarniniaków).

Jeśli uważać te guzy za nowotwory, to, odrzucając możliwość powstawania ich drogą rozplemu swoistych komórek żółciakowych, należy przypuszczać, że komórki pewnych nowotworów, np. łącznotkankowych, wtórnie wypełniają się estrami cholesteryny. Jeżeli uważać te guzy za ziarniniaki — można mieć dwa poglądy na ich powstawanie. Z jednej strony może tu grać rolę gromadzenie się większej ilości estrów cholesteryny (nadmiar cholesteryny ogólny lub miejscowy) w miejscu, uległemu sprawie zapalnej; z drugiej strony — jakieś zmiany wsteczne mogą uwalniać cholesterynę (nawet konstytucjonalną), którą następnie wchłaniają komórki ziarniny; z badań Anitschkowa wynika, że połączenie tych obydwóch czynników wywołuje ksantelazmizację trwalszą i znacznie silniejszą, niż każdy z osobna.

Oczywiście, oprócz hipercholesterynemji zawsze musi wchodzić w grę warunek drugi, miejscowy; może nim być zastój limfy, który często występuje w związku ze stanem zapalnym lub urazem. Potwierdzają to badania Hössli’ego, który opukiwał okolicę ścięgna Achillesa u zwierząt, żywionych pokarmem bogatym w cholesterynę; po pewnym czasie Hössli znajdował mikroskopowo w miejscu opukiwanem skupienia fibroblastów, w których zarodziło się dużo estrów cholesteryny. Podobnie Wustmann przy żywieniu cholesteryną i jednoczesnych wstrzykiwaniach ziemni okrzemkowej — otrzymywał ziarniniaki żółciakowe.

Co się tyczy stosunku powstawania tych guzów do nadmiaru cholesteryny we krwi — ostatnio zgadzają się niemal wszyscy, że hipercholesterynemja jest główną przyczyną tworzenia się również i żółciaków pojedynczych.

Istnieją także niewątpliwie właściwe nowotwory żółciakowe (najrzadsze z żółciaków), przyczem obecnie uważamy, że chodzi tu o najrozmaitsze nowotwory, w których wtórnie pewne komórki ulegają żółciakowaceniu. Tylko Silberberg jest zdania, że nowotwory żółciakowe stanowią zupełnie swoisty, odrębny typ nowotworów. Niewątpliwie nowotwory żółciakowe również przebiegają z nadmiarem cholesteryny we krwi, tylko Dubs w swoich dwóch przypadkach nie znalazł hipercholesterynemji. Należy nadmienić, że Corten, Landois, Nöthen i Lutz myślą o możliwości także miejscowego nadmiaru cholesteryny przy powstawaniu nowotworów żółciakowych.

Umiejscowienie takich nowotworów żółciakowych jest bardzo różnorodne; najczęściej spotykano je na guzie piętowym i na kolanie. Często występują one w związku z kością, z okostną, ze ścięgnami lub z torebką stawową. Mają one charakter miejscowo złośliwy, naciekają otoczenie; nie raz są zrosnięte ze skórą, owrzodziały. Z rzadszych przypadków wymienić należy guzy żółciakowe nerek, ewentualnie nadnerczy, bardzo złośliwe, z licznymi przerzutami (Dietrich i Nöthen); o innych rzadkich nowotworach żółciakowych wspominałem już przy omawianiu powstawania żółciaków.

2 b. Twory żółciakowe w tkance zapalnej i ulegającej zwyrodnieniu.

Twory żółciakowe w tkance zapalnej i ulegającej zwyrodnieniu są znane już od dawna. Różni autorzy nazywają je rozmaicie: Kammer-Aschoff — *Pseudoxanthome*, Dietrich — „*xanthomes de résorption*”, inni autorzy francuscy — „*dégénérescences xanthomateuses*”, Seyler-Herxheimer — *Resorptionsxanthelasma*.

Żółciaki z wchłaniania makroskopowo mają wygląd ognisk żółtawych, różnego kształtu i wielkości; mikroskopowo ogniska te składają się z komórek żółciakowych. Mechanizm powstawania tych żółciaków polega na wchłanianiu znajdujących się w danym miejscu ciał tłuszczowatych przez komórki, należące do tkanki łącznej w szerszym znaczeniu.

Żółciaki te tworzą się zwykle w miejscach, gdzie skutek rozpadu komórek została uwolniona duża ilość ciał tłuszczowatych (zwłaszcza estrów cholesteryny), a więc w przewlekłych sprawach zapalnych, szczególnie ropnych, jak *salpingitis gonorrhoeica chronica*, *empyema tubae*, *staphylococcosis*, *pleuritis purulenta actinomycotica* i t. p. czasami tworzą się one w otoczeniu nowotworów, np. w przypadkach raka sutka. Mogą one także zjawiać się w otoczeniu torbieli prawdziwych lub wrzekomych (t. j. jam, powstałych po rozpadzie komórek), zawierających ciała tłuszczowate — skutek wchłaniania zawartości torbieli przez otaczające komórki. Spotykano je więc w ścianach torbieli krezki, dookoła torbieli ciał żółtego; widziano je także w ścianach torbieli zębowych, w otoczeniu torbieli rozpadawych, dookoła ognisk krwotocznych i t. d. Herxheimer spostrzegł duże twory torbielowate w mosznie, powstałe prawdopodobnie z wodniaka jądra, w ścia-

nach których znajdowały się liczne komórki żółciakowe.

Do grupy tej należą także twory w pęcherzyku żółciowym, powstające prawdopodobnie na tle zapalnym, a składające się z komórek żółciakowych, które pochodzą przeważnie ze stłuszczałych śródbłonek naczyń limfatycznych. Sprawę tę badał Mac Carty (1910), Gosset, Loevi, Magrou, Chiray i Pavel (1919 — 1926). Mac Carty nazywa pęcherzyk, dotknięty takimi zmianami „*the strawberry gall-bladder*”, autorowie francuscy — „*la vésicule-fraise*”; pęcherzyk taki możnaby nazwać „pęcherzykiem żółciowym poziomkowatym”. Makroskopowo znajdujemy na śluzówce woreczka żółciowego drobne, wyniosłe, żółtawobiałe, niekiedy polipowate ziarnistości, przypominające pesteczki poziomki (stąd nazwa). Mikroskopowo ziarnistości te składają się z komórek żółciakowych. Obok przypadków typowych Chiray i Pavel opisują jeszcze poronne (*vésicule - fraise fruste*), w których dopiero mikroskopowo stwierdzamy nacieczenie tłuszczowate śródbłonek dróg limfatycznych (makroskopowo zmian nie znajdujemy), oraz postaci nietypowe, rzadkie, o zupełnie typowym wyglądzie makroskopowym, jednakże o odmiennej budowie mikroskopowej: ciała tłuszczowate skupiają się pozakomórkowo w tkance łącznej pod nabłonkiem. Należy zaznaczyć, że pęcherzyk żółciowy poziomkowaty daje niekiedy objawy kliniczne zupełnie typowe dla kamicy żółciowej.

Również do tej grupy żółciaków zaliczymy opisane niedawno przez Carolinyego skupienia komórek żółciakowych dookoła grudek limfatycznych w tkance tłuszczowej krezki i ściany brzucha. Skupienia te mogą być bądź podłużne, bądź, częściej, kształtów nieprawidłowych. Taka „*mesenteriale Xanthomatose*” występuje u osobników starszych i dobrze odżywionych; w powstawaniu tej sprawy mają grać rolę choroby gruczołów limfatycznych (dokoła których komórki żółciakowe skupiają się najobficiej) oraz miażdżyca.

Wspomnę tu o ciekawym spostrzeżeniu Schriddego, który widział w 5 przypadkach przewlekłego zapalenia jajowodów na tle rzeźczki skupienia komórek „lipoidowych” w fałdach błony śluzowej, przyczem stwierdził wywędrowanie komórek „lipoidowych” z tkanki łącznej poprzez nabłonek do światła jajowodu. Schridde na końcu swej pracy pisze: „wynika więc z tego, że komórki lipoidowe tkanki łącznej mają tę samą zdolność wędrowania, co limfocyty i komórki plazmatyczne...”

Etjologia i patogeneza tworów żółciakowych nie jest dotąd dokładnie znana. W każdym razie, im lepiej poznajemy różne typy żółciaków i warunki, w jakich one powstają, tembardziej nasuwa się myśl, że komórki żółciakowe nie są swoistymi komórkami, i że w najrozmaitszych żółciakach powstają one w sposób podobny, różnice zaś dotyczą raczej ich komórek macierzystych. Prawdopodobnie słuszne zdanie wypowiedział Beitzke: „...w przyszłości będziemy uwzględniali znacznie mniej typów żółciaków, niż to czyni Herxheimer”.

Piśmiennictwo podaje w pracy na powyższy temat, która ukaże się w najbliższych zeszytach (3 i 4) „Nowotworów i Biuletynu Polskiego Komitetu do zwalczania raka”.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Higiena.

∞ Dr. Kazimierz KARAFFA-KORBUTT. *Higiena Pracy*. (Tom I. Wstęp. Zasady Ergologii. Warszawa. 1928. Wydawnictwo Instytutu Naukowej Organizacji. Mokotowska 51/53).

Zagadnienie pracy, jej fizjologia, patologia i higiena stanowi u nas niwę, dotychczas leżącą odłogiem. Piśmiennictwo polskie w tym zakresie jest wprost nikłe. Jest to zjawisko tem smutniejsze, że współczesna organizacja przemysłu i odpowiednie ustawodawstwo musi u nas opierać się na danych naukowych i wzorach obcych, które nie mogą być przenoszone bezkrytycznie na nasze stosunki.

To też z niezmiernem uznaniem powitać należy „Higienę Pracy” Dra Karaffy-Korbutta, profesora uniwersytetu, zasłużonego autora szeregu prac z tej dziedziny. Autor podjął się wydania całkowitego kursu higieny pracy w sześciu tomach, z których pierwszy mamy przed sobą. Całość ma stanowić podręcznik, utrzymany na poziomie naukowym i poważnym, a jednocześnie przystępnym nie tylko dla czytelnika, znającego gruntownie zasady fizjologii i patologii człowieka, ale i dla stojących blisko spraw organizacji i ochrony pracy, a więc dla inspektorów pracy, inżynierów, działaczy społecznych. W tym celu w tekście pracy przytaczane są w odpowiednich działach pokrótce dane anatomiczne i fizjologiczne, a w końcu książki w postaci „uzupełnień” — piśmiennictwo i dane, dotyczące bardziej zawiłych spraw, interesujących specjalistę.

Tom I zawiera dane psychofizjologiczne pracy, czyli zasady ergologii. Następne tomy mają zawierać analizę szkodliwości pracy, ustawodawstwo, części szczegółowe (rolnictwo, górnictwo, przemysł, praca umysłowa) wreszcie naukową organizację pracy.

We wstępie autor zaznajamia czytelnika z pojęciem higieny, jej klasyfikacją, pojęciem pracy i jej definicją, wprowadzając własną, opartą na podstawie fizjologii i psychologii: praca ludzka jest to zmiana stanu energii w ustroju żyjącym, koordynowana przez wolę.

Zasady ergologii wyłożone zostały w 4 rozdziałach. Rozdział I traktuje o zmianach w ustroju ludzkim, powstałych pod wpływem pracy, a więc o zmianach, powstających w układzie nerwowym, mięśniowym, krwionośnym, oddechowym i inn. Rozdział II — energetyka pracy — przytacza sposoby mierzenia pracy i sprawy, jej towarzyszące w ustroju ludzkim: przemianę materii i energii poczem rozpatruje wydajność pracy, analizując ją przy pomocy znanego wzoru Chauveau. Rozdział III omawia badanie ruchów, wykonywanych podczas pracy (ruchy „robotnicze” — nazwa mniej szczęśliwa) i podaje stosowanie chronometru, kinematografu i chronocyklografu, w którym światło lampek elektrycznych, umocowanych na pracującej części ciała (a nie „ustroju”, jak podano w książce), chwyta płyta fotograficzna. Przytoczone są również dane o równowadze i ruchach ciała. Rozdział IV poświęcony jest jednemu z najważniejszych zagadnień z dziedziny pracy, mianowicie zmęczeniu; zajmuje też prawie $\frac{1}{3}$ całego tomu. Po przytoczeniu różnych poglądów na powstawanie i istotę zmęczenia — z uwzględnieniem między innymi prac Lewickiego, Mossa, francuskich prac Joteyki, a głównie mocno dyskutowanej i znanej teorii Weichardta — wyłożone są metody badania siły mięśniowej, wrażliwości dotykowej i innych zmysłów i t. d., badania czasu trwania pracy, znaczenie wprawy, automatyzmu, odruchów, rytmu, tępa pracy, korelacji pomiędzy zmęczeniem wskutek pracy umysłowej a pewnymi stanami psychicznymi i zjawiskami fizjologicznymi.

Książkę zamykają wyżej zaznaczone „uzupełnienia” oraz skorowidz autorów i rzeczy.

Z tego nader krótkiego przeglądu widać, że temat ergologii opracowany został, rzecz można, wszechstronnie omal nie wyczerpująco.

Szereg rysunków, wykresów i tablic w znacznym stopniu ułatwia zrozumienie rzeczy. W ten sposób książka ta odpowiada najzupełniej zakreślonemu zadaniu, stanowiąc przytem w tej chwili unikat w piśmiennictwie polskim. I dlatego z żalem stwierdzić trzeba liczne błędy językowe i stylistyczne, które chwilami utrudniają czytanie, a nawet zrozumienie całych ustępów. Należy spodziewać się, że następne tomy nie dadzą powodu do tego zarzutu, a zakreślone na szeroką miarę dzieło, jako owoc 18-to letniej pracy autora na polu higieny pracy, znajdzie rzetelnie zasłużone uznanie.

Józef Luxenburg.

∞ Dr. St. KOPCZYŃSKI. *Zdrowie dziatwy szkół powszechnych*. (Odbitka z „Nowin Społeczno-Lekarskich”, Nr. 21, 23 z r. 1928 i Nr. 1 z r. 1929 str. 56).

Stan zdrowia dziatwy szkół powszechnych musi budzić najwyższe zainteresowanie nie tylko lekarzy higienistów i nie tylko lekarzy, ale i szerokiego ogółu działaczy społecznych, mających na względzie przyszłość narodu.

Istnieje przymus szkolny, nie może więc dźiać się w szkole krzywda dziecku. Szkoła kształci, wychowuje, przygotowuje do przyszłego życia, a więc musi na pierwszym miejscu postawić zagadnienia zdrowotne. Tymczasem w broszurze D-ra Kopczyńskiego, malującej istotny stan rzeczy brzmi naogół nuta pesymistyczna. To doprowadza autora do pytania *Quousque tandem?*

Trudno, by higienista szkolny ze spokojem cytował, że na ucznia wypada (Dane dotyczą lat 1906 — 1927) $\frac{1}{2}$ metra kwadratowego powierzchni podłogi, że w niektórych powiatach, nawet centralnych, przeszło $\frac{1}{3}$ szkół nie ma wcale ustępów, że nawet w województwie warszawskim są miejscowości, w których 25% dzieci jest zawszonych, że są szkoły nie mające podłogi, tylko ubitą glinę. Daleki jest też od zadawalniającego stanu opieki lekarskiej nad szkolnictwem powszechnem. Przeszło 90% państwowych szkół średnich i prawie wszystkie seminarja nauczycielskie i szkoły zawodowe posiadają swych lekarzy szkolnych, tymczasem na ogólną liczbę 26.470 publicznych szkół powszechnych zaledwie 1292 czyli 4,88% znajduje się opieką higieniczno-lekarską, i to przeważnie miejskich. Jeżeli bowiem wziąć tylko szkoły wiejskie, to tylko 1,10% z nich posiada lekarzy, niezbyt często do szkół zaglądających, a higienistek szkolnych wiejskie szkoły powszechne posiadają w całym kraju aż 4 (sic!). A przecież do szkół powszechnych chodzi dziatwa najbardziej tej opieki potrzebująca.

Wnioski autora zasługują ze wszech miar na poparcie ze strony przedewszystkiem świata lekarskiego.

Autor domaga się rozszerzenia akcji budowlanej, gdyż obecnie szkoły mieszczą się często w lokalach wynajętych i nieodpowiadających najelementarniejszym wymaganiom higieny. Ale trzeba sobie zdawać sprawę z trudności; do roku 1940 trzeba będzie dając do średniego odciążenia izby szkolnej, wybudować 84.000 izb szkolnych, czemu prawdopodobnie nie może sprostać żaden budżet. Dalej autor domaga się opieki higieniczno-lekarskiej nad szkołami, utrzymania szkół w należytym stanie, rozwoju sieci klinik, poliklinik, poradni dentystycznych szkolnych, organizowania kolonij i półkolonij letnich, zwiększenia liczby oddziałów dla dzieci fizycznie i umysłowo zaniedbanych. Zdając sobie dokładnie sprawę z istniejących trudności musimy przyznać, że wiele postulatów D-ra Kopczyńskiego przy dobrej woli dałyby się urzeczywistnić, dziś lub w najbliższej przyszłości.

Szkoły bez ustępów i z podłogą z gliny nie powinno być na wschodzie ani na zachodzie ani jednego dnia. Winą tutaj są nie braki materialne, lecz brak wymagań.

M. K a c p r z a k.

Djagnostyka.

P. F. BUTLER i H. W. DANA. O ruchach przepony. (The Am. Journ. of Med. Sciences. Tom 176, Nr. 4, r. 1928).

Zważywszy, że pozycje boczne nadają się dobrze do studjowania ruchów przepony, autorzy stwierdzili, że początkowo ruchy połowy niższej, (na której pacjent leży) były większe (6,3 cm.) połowy wyższej wynosiły tylko 3,9 cm., różnica wynosi 2,5 cm.

O ile ruchy dolnej połowy są mniejsze, niż 4,5, zaś górnej < 2,5 cm. a różnica < 1,5 cm., to należy to uważać za stan patologiczny.

Normalnie można stwierdzić największe rozjaśnienie się płuca przy wdechu nad podstawą płuca, niżej leżącego (w poz. bocznej). Odchylenia od tej reguły są patologiczne.

O ile ruchy połowy przepony są mniejsze w obu pozycjach bocznych—to należy przypuszczać istnienie zrostów w tej okolicy.

Jeżeli natomiast ruchy obu połów przepony są zmniejszone w jednej pozycji bocznej, natomiast w pozycji przeciwnieległej są normalne, należy przypuszczać istnienie zmian chorobowych w płucu, niżej leżącym w pozycji, w której ruchy były ograniczone.

Normalnie przy głębokim wdechu, serce odsuwa się od ściany klatki piersiowej niżej leżącej, ze względu na to, że ruchy niższego brzegu serca są większe od ruchów wyższego brzegu. U pacjentów ze zrostami w okolicy osierdzia, te ruchy unoszące są zmniejszone lub zupełnie zniesione.

B. G.

G. M. PIERSOL i M. M. ROTHMAN. O wartości prób czynnościowych wątroby. (J. A. M. A. Tom 91, Nr. 23 r. 1928).

Z pośród rozmaitych prób czynnościowych wątroby najważniejsze pod względem klinicznym i ogólnym są: próba na urobilinogen, określenie bilirubiny w surowicy oraz stopień zatrzymania bromsulftaleiny (tetrabromofenoltaleiny).

Najczulszą próbą jest urobilinogenowa — występują ona już przy najmniejszych uszkodzeniach mięszu wątrobowego. Nawet niekiedy występuje zwiększenie urobilinogenu w przypadkach, w których uszkodzenia wątroby nie można było wykazać, istniało tylko podejrzenie. Często też stały odczyn z urobilinogenem wskazuje na trwające zajęcie mięszu.

Obecność utajonej żółtaczki ma znaczenie zarówno djagnostyczne, jak i prognostyczne. Daje się wykazać zapomocą ilości bilirubiny we krwi.

Zatrzymanie bromsulftaleiny jest dowodem zaburzeń wątrobowych. Próba ta wypada zazwyczaj wtedy, jeżeli jedna conajmniej z dwu powyższych prób jest dodatnia.

Wyjątek stanowi poniekąd marskość wątkowa, przy której występuje wcześniej zatrzymanie barwnika mimo braku wyraźnej hiperbilirubinemji. Do celów djagnostycznych wystarcza wziąć 2 mg. na kilogram wagi ciała.

Natomiast doświadczenie autorów wykazało, że próby inne, jak z galaktozą lub na kwas moczowy, są zbyt uciążliwe, niedogodne i posiadają małą wartość kliniczną.

B. Goldstein

N. G. BECK. O czynności ruchowej i wydzielniczej żołądka. (J. of the Am. Med. Ass. Tom 91, Nr. 18, r. 1928).

Celem umożliwienia dokładnego badania czynności ruchowej żołądka autor proponuje używanie pompki do odsysania

treści żołądkowej. Tą drogą można otrzymać zupełne opróżnienie żołądka.

Po takim opróżnieniu zupełnem śniadanie, względnie obiad próbny, mogą dać pojęcie o czynności ruchowej i wydzielniczej żołądka.

Poza wrzodem dwunastnicy niema zasadniczej różnicy pomiędzy 6 godzinnem zaleganiem barytu radioskopowo a 1 godzinnem zaleganiem treści po śniadaniu próbnym (6 biszkoptów po 200 cm³ wody gorącej i zimnej).

Zaleganie treści > 100 cm³ zanotowano po 50 min. u 34%, po 60 mm. u 26% osobników badanych

Najczęściej zaleganie treści miało miejsce na tle atonii (24,3%). Częściej w przyp. schorzeń pęcherzyka żółciowego, aniżeli w chorych na wrzód żołądka lub dwunastnicy.

Cholecystitis chronica wywołuje zmiany w czynności ruchowej, mniej zaś wydzielniczej.

W 12% przypadków stwierdzono zbyt szybkie wydalanie treści,—po godzinie pozostawało tylko < 20 cm³ treści. Z tych 23% przypadków na *achylia gastrica*, 21% na *cholecystitis chronica*, 10% na biegunki przewlekłe.

Metoda nadaje się, według autora, także do kontroli wyników leczenia.

B. Goldstein

I REISCHMAN. O powtórnem śniadaniu próbnym w badaniu żołądka. (Arch. f. Verdauungskrank. Tom 42, Nr. 3, r. 1928).

Autor wypróbował na 208 zdrowych osobnikach (brak objawów żołądkowych) działanie podwójnego śniadania próbnego, trzymając się zasadniczo metody Zimnickiego, lecz z pewnemi zmianami.

Najstalsze wyniki dawała metoda następująca:

Po podaniu śniadania próbnego rurka zostaje w żołądku, i całe wydzielanie zostaje odprowadzane nazewnątrz. Po zupełnem opróżnieniu żołądka wprowadza się drugie śniadanie zupełnie identyczne.

Po 1—3 dniach badania zostają powtórzone, i jeżeli wyniki się zgadzają — to można uważać, że czynność żołądka została dokładnie określona.

B. Goldstein

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

E. WIECHMANN i F. KOCH. Badania nad stanami hipoglikemicznymi po zastrzyknięciu insuliny. (D. Arch. f. Klin. Med. Tom 160 Zesz. 5/6)

Z badań autora nad zachowaniem się ciśnienia śródocznego w związku z hipoglikemicznymi objawami wynika, że obniżenie napięcia gałek ocznych podczas hipoglikemji nie stoi w żadnym związku przyczynowym z obniżeniem ciśnienia krwi.

Po zastrzyknięciu toksycznych dawek insuliny — ilość hemoglobiny we krwi wzrasta znacznie, zaś po spożyciu pokarmów następuje spadek.

Natomiast spadek napięcia śródocznego, który powstaje po hiperinsulinizmie, znika po spożyciu pokarmów bardzo szybko

Można także przypuszczać, że zjawisko pocenia się, tak typowe dla stanów hipoglikemicznych, stoi w związku z objawami powyższemi.

Obniżenie napięcia śródocznego byłoby wyrazem powrotnego prądu płynu śródocznego oraz tkankowego z gałki ocznej do krwi.

Okoliczność zaś, że nie towarzyszy temu spadek ilości hemoglobiny, dałaby się objaśnić w ten sposób, że jednocześnie następuje szybkie i silne oddawanie płynu przez ustrój drogą pocenia się.

B. Goldstein.

A. GOTTSCHALK. O ketonurji niecukrzyczej. (D. Arch. f. Klin. Med. Tom. 161, zeszyt 1/2).

T, zw. ciała ketonowe (aceton, kw. acetoctowy i kw. β -oksymasłowy), produkty rozszczepienia niepełnego tłuszczów występują w moczu przy niedostatecznym dowozie węglowodanów, względnie niemożności ich spalania.

Ma to miejsce np. w cukrzycy, podczas głodówki, niedożywiania lub też przy odżywianiu jednostronnem djetą tłuszczowo-białkową. Przypuszcza się, że prawidłowy rozpad końcowy tłuszczów związany jest w jakiś sposób z przemianą węglowodanową.

Jednakże istnieją stany poniekąd fizjologiczne, w których występują ciała ketonowe, niezależne przynajmniej z pozoru od zaburzeń przemiany węglowodanowej. Do tych stanów należy ciąża.

Djeta skąpa w węglowodany (35 gr. dziennie), która u osób zdrowych nie wywołuje żadnych zaburzeń, daje u ciężarnych pozatem zapewne zdrowych wyraźną ketonurję. (nie mówiąc już o ketonurji w przebiegu ciąży patologicznej).

Podobnie wrażliwe na zmniejszenie dowozu węglowodanów są niemowlęta, które odpowiadają na takie ograniczenie diety wybitną ketonurją.

U zwierząt doświadczalnych okazało się, że potrzebują one znacznie mniej węglowodanów do prawidłowego zużycia tłuszczów, aniżeli zdrowy człowiek dorosły.

Sprawa tedy prawidłowego użytkowania tłuszczów (końcowy rozkład) jest ściśle związana z przemianą węglowodanową, zaś ketonurja powstaje zawsze, kiedy warunki te zostaną zmienione.

B. Goldstein.

E. PRIBRAM. O przewlekłej glikopenji. (Journ. Am. Med. Ass. Tom 90 N 25 r. 1928).

Autor podaje, na zasadzie obserwacji kilku własnych przypadków oraz piśmiennictwa, obraz kliniczny glikopenji, to jest cierpienia, polegającego na tem, że ilość cukru we krwi jest niska, lecz nie wykracza jeszcze poza granice normy fizjologicznej.

We wszystkich przypadkach stwierdza się wyraźne objawy hipoadokryniczne.

Za pomocą podawania cukru gronowego można było z łatwością otrzymać czasowe zwiększenie się ilości cukru we krwi. W jednym przypadku otrzymano dobre wyniki za pomocą podawania gruczołów jajnikowych oraz *bacillus acidophilus*. Ilość cukru we krwi wzrosła z 79 do 100 mgr. na 100 cm³.

Autor podkreśla znaczenie określania cukru we krwi we wszystkich przypadkach, gdzie występuje ogólne osłabienie, przewlekłe zaparcie oraz wymioty, jak również w tych przypadkach, gdzie ma być wykonany zabieg operacyjny, szczególnie na ośrodku czy na drogach żółciowych.

B. Goldstein.

M. GARNIER i P. CHÉNE. O hiperglikemji u chorych na cukrzycę. (Paris Medical Nr. 41 rok 1928).

Chorzy cukrzycowi pozornie się poprawiają, w moczu cukru się nie wykrywa i dopiero badanie krwi wykazuje utajoną hiperglikemję. Hiperglikemja ta może, pomimo braku cukru w moczu, być bardzo znaczna — kilkakrotnie przewyższać normę. Stan takiej hiperglikemji utajonej może trwać dość długo. Zjawia się on często w związku z przeprowadzoną kuracją np. insulinową.

Co do przyczyn tego zjawiska — to są one narazie nieznane. Według Ambarda — chodziłoby o zjawisko wyrównawcze, mające na celu zapobieżenie nadmiernemu zakwaszeniu, tak częstemu przy deficycie węglowodanowym.

Nie można przypisać hiperglikemji utajonej także nieprze-

puszczalności nerkowej, gdyż w większości przypadków nie daje się ona wykazać.

Z pośród zmian anatomicznych, towarzyszących utajonej hiperglikemji, należy wymienić zmiany na dnice oka — charakterystyczne dla cukrzycy zwykłej.

B. Goldstein

M. ALTMANN. Żółte zabarwienie skóry w cukrzycy. (Arch. f. Verd. Kr. Tom 42. Nr. 5, r. 1928).

Autor przytacza 3 przypadki żółtości skóry w cukrzycy o odcieniu, przypominającym żółtaczkowy, lecz bez zwiększenia ilości barwników żółciowych we krwi.

We wszystkich przypadkach zawartość lipochromu we krwi była zwiększona.

Ta okoliczność jednakże nie może być uważana za wyłącznie odpowiedzialną za żółtawe zabarwienie skóry, gdyż niejednokrotnie stwierdza się u osób zdrowych hiperlipochromję bez jakichkolwiek zmian w zabarwieniu skóry.

Powinowactwo skóry do barwników jest rzeczą zmienną i indywidualną.

W jakim stopniu zależy ona od zaburzenia przemiany cukrowej narazie nie wiadomo.

B. Goldstein

E. P. JOSLIN i F. H. LAHEY. Cukrzyca a nadczynność tarczycy. (Am. Journ. Med. Sciences Tom 176, rok 1928 zesz. 1).

Autorzy stwierdzają, że nadczynność tarczycy jest tym właśnie czynnikiem w schorzeniach tarczycy, który najczęściej prowadzi do cukrzycy.

Ciekawe jest spostrzeżenie, że dość znaczny odsetek przypadków operowanych wykazuje cukromocz, przytem w ilości większej, aniżeli to miało miejsce przed zabiegiem.

Wpływ nadczynności tarczycy, jako taki, jest ważniejszy, aniżeli towarzyszący mu wzrost przemiany podstawowej.

Statystyka autorów, obejmująca zarówno starą, jak nową technikę operacyjną, wykazała około 4% śmiertelności.

Co do leczenia cukrzycy z jednoczesną nadczynnością tarczycy, to leczenie musi się przystosować do wzmózonej przemiany; szczególnie zaś djeta i insulina winny być stopniowo tylko zmieniane, by nie wywołać wstrząsu.

Z 75 przypadków operowanych wprawdzie nie wyzdrowiał nikt z cukrzycy, poprawa jednakże niewątpliwie dała się stwierdzić, i to w dość znacznym stopniu.

Naogół daje się zauważyć, że pacjenci z nadczynnością tarczycy zarówno pod względem fizjologicznym, patologicznym, jak i statystycznym są bardziej skłonni do cukrzycy, aniżeli przeciętnie inni ludzie, i za takich winni być uważani już do końca swego życia, bez względu na to, czy poddali się zabiegowi operacyjnemu czy też nie.

B. Goldstein

N. B. WAN DYKE. Wchłanianie jodu przez tarczycę hiperplastyczną. (Archives of Intern. Med. Tom 41, zeszyt 5/1928)

Autor przeprowadził badania na psach celem wykazania zdolności selektywnego wchłaniania jodu przez gruczoł tarczycowy przerosty.

Jod z tyroksyny wchłaniał się bardzo wolno, podczas gdy jod wolny znacznie prędzej.

Jodany wchłaniają się dość szybko lecz jeszcze szybciej jodki, które są najszybciej ze wszystkich związków jodu wchłaniane przez gruczoł tarczycowy.

Selektywne wchłanianie połączeń jodu przez tarczycę nie zmienia się, jeżeli przedtem się poddało obustronnie gruczoły nadnerczowe.

B. G.

Wskazówki praktyczne.

— Pasteur Vallery-Radotz otrzymali u piekarza, który od lat 15 cierpił na *astmę wskutek wdychania pyłu mącznego, ustąpienie napadów astmy po upuście krwi* (300 ctm.³). Napady w ciągu 4 miesięcy nie powracały. Autor wpadł na tę myśl, gdy dowiedział się od chorego, że ten natychmiast po silnym upływie krwi naskutek skaleczenia ręki, pozbył się napadu astmy na przeciąg wielu miesięcy. Innym razem po krwotoku z powodu wyjęcia zęba napady ustały na przeciąg 5 tygodni. Takież sam wynik otrzymał autor i u innych chorych na astmę piekarzy.

(Presse méd. 1928 r. Nr. 55).

— Według Weigerta *zaraźliwość płonicy* jest największa w okresie po wystąpieniu wysypki; w czasie pomiędzy wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych a ukazaniem się wysypki zaraźliwość jest mniejsza, a w okresie inkubacyjnym przeniesienie płonicy nie zdarza się wcale. W przenoszeniu choroby przedmioty martwe grają większą rolę, niż to przyjmowano dotychczas.

(Mschr. f. Kindhlk. 1929. Z. 1 — 5)

— Feilendorf zwraca uwagę, że sprawy ropne, wywołane przez *paciorkowca śluzowego (streptococcus mucosus)* dotychczas spostrzegane tylko u dorosłych i zawsze pochodzenia usznego mają zdarzać się i u *dzieci*. Z trzech takich przypadków, spostrzeganych przez F. u dzieci w jednym tylko można było stwierdzić udział ucha w ropieniu.

(Z. f. Kindhlk. 1928 Z. 5 i 6).

— Bernheim, Korrer i Zaruski stwierdzili po stosowaniu *vigantolu* wyraźną pigmentację skóry, podobną do pigmentacji po naświetlaniu słońcem górskim.

(Mschr. f. Kindhlk. 1929 Z. 1 — 5).

— Czerny, omawiając *etjologię dychawicy oskrzelowej*, utrzymuje, że o obrzęku pokrzywkowym błony śluzowej oskrzeli na skutek uczulenia swoistego, jak to przyjmuje się obecnie, nie mógł się przekonać. Natomiast niewątpliwym jest związek dychawicy oskrzelowej ze sprawami zakaźnymi nosa i gardzieli jakoteż z urazami psychicznymi. Związku dychawicy z gruźlicą Czerny zaprzecza, uważa zaś na możliwe, że krztusiec w etjologii dychawicy gra pewną rolę.

(Mschr. f. Kindhlk. 1929. Z. 1 — 5).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dn. 24.XI. 1928 r.

Odczyt.

Z. Szymanowski. *O zmienności bakterji.*

Po pierwszym okresie badań bakteriologicznych, obfitującym w najświetniejsze odkrycia, zapanował w tej nauce kierunek wybitnie praktyczny. Zarówno diagnostyka bakteriologiczna, jak sero-diagnostyka i seroterapia stanęły całkowicie na gruncie monomorfizmu, t. j. na gruncie stałości cechy. Stopniowo jednak przekonano się o istnieniu całego szeregu odchyleń od tej zasady. Przedewszystkiem ukazał się szereg prac nad formami mutacyjnymi kolonii szczepów, które początkowo uchodziły za jednolite. Potem znaleziono, że i morfologia komórki bakteriologicznej wykazuje w szczepach zmutowanych różnice. Geneza mutacji była zupełnie nieznana. Wiedzano tylko, że występują najczęściej w hodowlach starych, zwłaszcza płynnych. Potem ustalono, że cały szereg momentów dysgenetycznych sprzyja powstawaniu mutacji, jako to obecność minimalnych ilości środków odkażających, podniesienie temperatury hodowania, brak albo nadmiar tlenu i t. p. Potężnym czynnikiem mutacyjnym okazały się bakteriofagi. W związku z niemi zrodziła się sprawa postaci przesączalnych, jako odmiany bakterji zwykłych. Sprawa mutacji weszła na nowe tory, gdy badacze angielscy i amerykańscy stwierdzili, że cały szereg gatunków bakteriologicznych, przedewszystkiem z grupy okrężnicowo-tyfusowej, może rosnąć w dwóch postaciach kolonii: gładkiej, którą uważamy za normalną i klasyczną, oraz chropowatej, ziarnistej, o nierównym, płaskim brzegu. Postać chropowata odznacza się wybitnie zmniejszoną zjadliwością lub całkowitym jej brakiem. Pierwsza postać nosi nazwę S (Smooth), druga R (Rough). Systematyczne badania właściwie wtedy dopiero się rozpoczęły i wykazały szereg prawidłowości. Forma R występuje w rozmaitych warunkach wzrostu dysgenetycznego, ale tylko wtedy, gdy kolonia wykazuje wzrost. Odznacza się ona obok zmniejszonej zjadliwości większą ciepłotałością i jest trudno zawieszalna. Pod względem antygenowym jest wybitnie słabsza od formy S. Cały szereg dawniejszych przypadkowych niejako obserwacji daje się podciągnąć pod zróżnicowanie S od R. Do tego samego rzędu zjawisk należy i szereg gruźlicy BCG. Pomiędzy postacią SiR istnieje szereg form przejściowych.

Osobną kategorię odmian stanowi t. zw. fazowość szczepów okrężnicowo-tyfusowych, odkryta przez badaczy angielskich.

Kolonie należące do jednego i tego samego szczepu, nie różniące się pomiędzy sobą wyglądem, wykazują różnice sero-

logiczne. Jedne zlepiają się tylko z surowicami swoistymi, gdy tymczasem surowice pokrewne (np. paratyfuszowe dla tyfusu) działają na nie wybitnie słabiej, albo nie działają wcale. Inne kolonie zachowują się odwrotnie, t. j. są prawie zupełnie niewrażliwe względem surowicy swoistej. Trzecia kategoria kolonii zajmuje miejsce pośrednie. Mówimy w takich razach o fazie swoistej, mieszanej i nieswoistej danego szczepu. Drobiazgowa analiza wykazała, że różne gatunki bakteriologiczne różnią się w tej materji zachowują. Okazało się również, że różnym fazom zlepiwości odpowiadają także różnice antygenowe. Wynika stąd, że właściwie do sero-diagnostyki należy używać wyłącznie szczepów fazy swoistej. Trzecia kategoria różnic dotyczy przedewszystkiem szczepów odmiennej, który rosnąć może albo w postaci ograniczonej, albo w postaci rozlanej. Pierwsza postać odznacza się antygenem ciepłotałym, druga ma obok niego antygen ciepłochwiejny. Pierwsza zlepi się z właściwą surowicą w postaci grudek, druga w postaci trud o opadających kłaczków. Badania te, rozciągnięte na inne gatunki bakteriologiczne, wykazały wszędzie prawie obecność dwoistych antygenów i występowanie rozmaitych form aglutynacji. Stosunek obu postaci odmiennej do typów S i R nie jest jeszcze ostatecznie określony. Do rzędu zjawisk zmienności należy także kwestja obecności, względnie braku otoczki, sprawa przekształcania pneumokoków w paciorkowce i szereg innych zjawisk odbywających się już *in vivo* już *in vitro*. W ostatnich czasach jesteśmy świadkami nowego zupełnie kierunku badań natury przedewszystkiem morfologicznej. Chodzi nie mniej nie więcej, tylko o ujęcie całego zjawiska zmienności z punktu widzenia cyklu rozwojowego rozmaitych bakterji. Autorzy, zwłaszcza amerykańscy i niemieccy, starają się ustalić, że pewnym warunkom otoczenia i wzrostu bakterji odpowiadają określone postaci morfologiczne, wygląd kolonii, oraz ta czy inna zjadliwość. Przekształcanie się jednej fazy w drugą podlega ścisłej zasadzie kolejnego następstwa. Te badania nad cyklogenią bakterji są jeszcze w fazie początkowej. Spodziewać się jednak należy koniecznego przekształcenia naszych poglądów zarówno na biologję, jak na systematykę bakterji.

Dyskusja: Anigstein, Hirszfild, Brokman, Owczarewicz, Wileńczyk.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 14 listopada 1928 roku.

Przewodniczący Prezes Prof. A. Januszkiewicz.

Obecnych członków Towarzystwa — 26, gości — 18.

I. Przewodniczący wyraża żal z powodu śmierci członka

Towarzystwa ś. p. D-ra Władysława Szwengrubena. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

II. Prof. St. Trzebiński daje garść wspomnień z życia ś. p. D-ra Szwengrubena.

III. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.

IV. Przewodniczący w dziale spraw administracyjnych odczytuje:

a) pismo Kom. Organ. o mającej się odbyć w Poznaniu w dniu 18 b. m. uroczystości z racji 40-lecia istnienia „Nowin Lekarskich”. Postanowiono wysłać telegram.

b) Pismo Wojewódzk. Urzędu Zdrowia o wakującej posadzie lekarza powiatowego w Nowogrodku.

c) Sekretarz stały informuje o tem, że porządkowanie biblioteki Towarzystwa zbliża się ku końcowi, wobec czego sala biblioteczna będzie otwarta dla członków codziennie od 16—18.

d) Kierując się chęcią nawiązania tradycji lat ubiegłych, przerwanej dzięki kataklizmom wojennym, sekretarz stały Towarzystwa prosi członków o wypełnienie kwestionariuszy, mających zilustrować pracę zawodową, społeczną i naukową wszystkich członków.

V. Prof. D-r. J. Szmurło wygłasza: *Uwagi o twardzieli z punktu widzenia klinicznego i anatomiczno-patologicznego*. (Praca przeznaczona do druku).

Dyskusja: D-r B. Hanusowicz zapytuje, czy wobec chronicznego przebiegu twardzieli nie obserwuje się powikłania tego cierpienia przez wytwarzania się procesu nowotworowego, np. mięsaka.

Prof. K. Opoczyński. Zakład Anatom. Pat. U. S. B. w ciągu swego istnienia rozporządzał niewielką liczbą przypadków twardzieli. Sądząc ze statystyki innych zakładów uniwersyteckich polskich (Lwów), choroba ta w innych dzielnicach Polski jest więcej rozpowszechniona. Daleko częściej obserwował ją też w swoim czasie mówca na południu Rosji (okolice Kijowa). Co się tyczy obrazu anatomiczno-patologicznego twardzieli nie uważałby mówca, jak to się nieraz twierdzi, by obecność dużej liczby komórek Mikulicza świadczyła o chroniczności przebiegu cierpienia.

D-r F. Świeżyński — obserwuje w swej praktyce od r. 1896, kiedy to w Towarzystwie Lekarskim Wileńskim demonstrował przypadek twardzieli, rocznie 2—3 chorych. Co do małego zainteresowania się lekarzy prowincjonalnych tą posadą chorobową, uważa, iż, być może, wpływa na to niejednokrotnie nieumiejętność właściwego rozpoznania.

D-r S. Lewande — stwierdza, zgodnie z prelegentem, że liczba przypadków twardzieli stopniowo, lecz stale w naszym kraju się powiększa; dowodzą tego fakty stwierdzające, że, o ile przed wojną mówca obserwował tę chorobę tylko w pewnych okolicach (pow. Dziśnieński, Oszmiański i Świeciański), w dobie powojennej zwracali się już chorzy i z innych okolic, dotychczas tem cierpieniem, jakby się zdawało, niedotkniętych (pow. Nowogrodzki i Baranowicz); ponadto ostatniemi czasy notowano przypadki twardzieli wśród ludności żydowskiej, czego dawniej zgola nie obserwowano. Walka z tem cierpieniem, które uważa za zakaźne, byłaby racjonalna jedynie w drodze przepisów i zarządzeń państwowych. W swej praktyce prywatnej obserwuje D-r Lewande przeciętnie od 3—4 przypadków rocznie, posiadając obserwacje, dotyczące jednoczesnego występowania twardzieli u 2 członków tej samej rodziny. Ostatnio miał on przypadek twardzieli w początkowym stadium rozwoju u 17—18-letniej panny, u której stwierdzono na prze-grodzie nosa galaretowatą tkankę, nie krwawiącą przy dotyku; przypuszczano pierwotnie istnienie mięsaka: tkankę usunięto i po zbadaniu stwierdzono twardziel.

D-r P. Rozadowski — obserwował w czasie swego 5-letniego pobytu w klinice krakowskiej 50—60 przypadków twardzieli. Na podstawie tego materiału odniósł wrażenie, że nigdy, nawet w przypadkach pozornie zupełnie wyleczonych, nie można mieć pewności, że nawrotu nie będzie. Wobec częstych bliznowatych zwężeń krtani w wyniku istnienia twardzieli, chorzy odznaczają się mniejszą wytrzymałością przy pracy fizycznej, a wskutek upośledzonej wentylacji dróg oddechowych są bardziej skłonni od innych do gruźlicy.

Pojedyncze przypadki, w których można liczyć na zupełne wyleczenie, są te, gdzie niema rozległych blizn krtani.

Prof. J. Szmurło w odpowiedzi zaznacza, że nie obserwował jednoczesnego występowania raka i twardzieli.

Podkreśla jednocześnie ważność zainteresowania się tem cierpieniem lekarzy prowincjonalnych, bowiem na prowincji

głównie, wskutek opłakanych nieraz warunków higienicznych, choroba ta w ciągu ostatnich lat kilkunastu robi znaczne postępy.

Choroba ta jest niewątpliwie infekcyjna, dowodzą tego przypadki jednoczesnego jej powstawania u dwóch osób tej samej rodziny (brat i siostra, epidemia w jednym z kantonów Szwajcarii).

Ponieważ w okresie polepszania się stanu chorobowego, przy bliznowaceniu nigdy prawie nie dochodzi do wytwarzania się tkanki łącznej, a raczej występuje tkanka hyalinowa, nigdy nie można mieć pewności, że nawrotu choroby nie będzie. Powstawania gruźlicy u chorych, którzy przechodzili twardziel, nie obserwował, jakkolwiek jest to zupełnie możliwe.

D-r E. Czarnicki.

(Wedł. Pamięta. Wileńsk. Tow. Lek. 1928, z. 6)

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Rathery, Katilski i Gilbert dowodzili na posiedz. marcowem tow. biologicznego w Paryżu niesłuszności zdania Loewiego co do istnienia w osoczu diabetyków substancji, przeszkadzającej chwycić glukozę przez krążki krwi. Ma to powodować glicemina, antagonistę insuliny. Autorzy wzmiarkowani w swych doświadczeniach dochodzą do wniosku, że pod względem absorbowania glukozy przez krążki niema różnicy między chorym na cukromoc i zdrowym osobnikiem.

Na tem samym posiedzeniu marcowem Weil i Grégoire zalecali użytkowanie objawu kurczenia się śledziony pod wpływem adrenaliny do zabiegów na śledzionie. 15 minut przed zabiegiem należy zastrzyknąć 1 miligram adrenaliny, by możliwie dokładnie uwolnić śledzionę, podlegającą usunięciu, od krwi. Skurcz ten, który zresztą można łatwo stwierdzić obiektywnie zmniejsza utratę krwi podczas zabiegu, a tem samem i ewentualne niebezpieczeństwo zabiegu.

Wreszcie na tem samym posiedzeniu De Sanctis omawiał zachowanie się zarazka przesykalnego gruźlicy w ustroju świnki morskiej, i stwierdził, że l. najłatwiej stwierdzić obecność tego zarazka w układzie chłonnym świnki w 4—5 tygodni po szczepieniu, 2. nie można go już wykryć po 3 miesiącach, 3. złożliwość prątków kwasotrwałych, powstałych z postaci przesykalnych, jest zupełnie odmienna od tej, którą wykazują hodowle prątków kwasotrwałych.

(Pr. méd. Nr. 20).

Jacob zwraca uwagę na lutowym posiedzeniu sekcji do badań naukowych nad gruźlicą i występowanie w 1¹, 2¹/₂ lub 3 lata po zakończeniu i zaprzestaniu odmy sztucznej wysięków opłucnowych po stronie poprzednio istniejącej odmy. Wysiłek powstaje bez szczególnych objawów nagle lub stopniowo i bywa albo krwawy, obfity co zdarza się najczęściej i zjawia się nagle, bądź też ropiasty, gruźliczy.

Guinard na tem samym posiedzeniu cytuje wyniki 331 przypadków odmy w odniesieniu do powstawania wysięków w związku z zabiegiem. Liczba tych powikłań wynosiła 43%, z tego w 25% trzeba było płyn wypuszczać.

(Pr. méd. Nr. 20).

Lewin i Schuster omawiali na posiedzeniu berl. tow. lek. 13 II wyniki stosowania banisteryny, alkaloidu otrzymywanego z drzew, rosnących w centralnych częściach Ameryki Południowej. Środek ma jakgdyby wybiórcze działanie na ośrodki mózgowe dla podniecia ruchowych. W przypadku połowicznego porażenia otrzymano ruchy palców po 0,04 banisteryny.

Schuster stosował ją w 18 przypadkach parkinsonizmu po śpiączce, w drżące porażenie i w innych podobnych cierpieniach. W kwadrans po zastrzyknięciu 0,02—0,04 banisteryny występuje uczucie pewnej większej swobody ruchów nawet w ciężkich przypadkach przykurczeń. Łyknięcie, żucie, mowa, jedzenie, ruchy rąk i chodzenie poprawiają się wyraźnie przez zmniejszenie napięcia mięśni. Poprawa trwa najczęściej 2—6 godzin, niekiedy jednak nawet dni kilka. Pogorszeń nie odnotowano. W 2 przypadkach jedno zastrzyknięcie spowodowało trwałą poprawę czynności jedzenia i rozbierania się.

(D. m. W. Nr. 10).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Nasz arsenał dla zwalczania jaglicy.

Podał

Dr. Marjan ZACHERT (Warszawa).

Liczba szpitali ogólnych, zakładów leczniczych, przychodni i różnych innych instytucji leczniczych, które się na Ziemiach Polskich znajdowały po odzyskaniu Niepodległości, była niedostateczna dla potrzeb kraju. Zwłaszcza zaś bardzo mało było w Polsce szpitali ocznych, klinik, ambulatorjów i t. p. instytucji leczniczych dla chorych na oczy. Ogółem mieliśmy zaledwie kilkanaście oddziałów ocznych i klinik, przeważnie rozmieszczonych po większych miastach (Warszawa, Kraków, Lwów, Poznań, Wilno, Łódź Katowice), rozporządzających razem około 600 łózkami, kilkadziesiąt ambulatorjów okulistycznych przy szpitalach i klinikach oraz około 300 lekarzy okulistów. Taki szczupły arsenał leczniczy był już za mały na ogólne potrzeby okulistyczne, a w żadnym razie nie mógł sprostać zadaniu zwalczania jaglicy, która po wojnie znacznie się wzmogła wśród ludności w Polsce i jak można na podstawie pewnych obliczeń wnioskować, przypuszczalnie osiągnęła liczbę około 300 — 400,000 chorych¹⁾. Wedle obliczeń, przeprowadzonych przez Generalną Dyрекcję Służby Zdrowia w 1924 roku²⁾, w szpitalach i ambulatorjach ocznych i ogólnych leczyło się razem 27,459 chorych na jaglicę, co stanowiło zaledwie $\frac{1}{15}$ ogólnej liczby chorych na jaglicę. W tym stanie rzeczy pierwszorzędem zadaniem i warunkiem skutecznej akcji zwalczania jaglicy musiało być organizowanie nowych placówek leczniczych dla chorych na jaglicę. Przystąpiono do tworzenia dwóch typów instytucji leczniczych dla chorych jagliczych:

- a) zakładów leczniczych dla leczenia szpitalnego, zamkniętego,
- b) przychodni przeciwjagliczych dla leczenia ambulatoryjnego, otwartego.

Pierwotnie utworzone zakłady lecznicze były przeznaczone wyłącznie do leczenia dzieci, zwłaszcza z zakładów opiekuńczych, podówczas jaglica szerzyła się z dużą gwałtownością, i z których musiały być one usunięte i izolowane w celu zahamowania dalszego szerzenia się jej tam, oraz wśród otoczenia.

Drugi zaś typ instytucji leczniczych — przychodnie przeciwjaglicze — miały służyć do leczenia ogółu ludności.

a) Zakłady lecznicze.

W związku ze wzmożeniem i wprost katastrofalnym szerzeniem się jaglicy wśród dzieci w ochronkach i zakładach opiekuńczych w pierwszych latach po wojnie Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia w porozumieniu z Ministerstwem Pracy i Opieki Społecznej utworzyła na wzór pierwszego takie-

go zakładu, powstałego z inicjatywy U. J. jeszcze w czasie wojny, bo w 1917 roku, w Witkowicach pod Krakowem na 250 chorych, w 1920 roku podobny zakład w Pruszkowie na 200 chorych, w 1922 roku w Maczkach na 150 chorych, w 1923 roku w Białymstoku na 200 chorych, 1924 i 1925 dalsze dwa zakłady: jeden w Warszawie dla 150 chorych i drugi w Śremie dla 150 chorych.

W ciągu następnych lat zreorganizowano i rozszerzono powyższe zakłady tak, że mogły one pomieścić razem około 1600 dzieci chorych na jaglicę.

Gdy jednak przegląd zakładów opiekuńczych, przeprowadzony przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia w ciągu 1924—1925 roku, wykazał około 5000 dzieci chorych na jaglicę, które wymagały izolacji i leczenia, wówczas Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia wystąpiła z inicjatywą tworzenia w poszczególnych województwach prowizorycznych zakładów izolacyjnych dla dzieci jagliczych (Z.Z. 5608/26). Takich zakładów utworzono w ciągu 1926 i 1927 r. 16 i znalazło w nich pomieszczenie z górą 1200 chorych na jaglicę (Woj. Wileńskie 3 zakłady, Woj. Wołyńskie 2, Woj. Warszawskie 1 zakład, Woj. Krakowskie 1 zakład, Woj. Pomorskie 1 zakład). Do końca 1927 roku w zakładach leczniczych przebywało 5,414 chorych na jaglicę, z tej liczby 3,033 dzieci opuściło zakłady, jako wyleczone, zaś w zakładach izolowanych przebywało 1,380 dzieci jagliczych, z których 181 zostało wyleczonych. Ogółem przeto w zakładach leczniczych i izolacyjnych było leczonych do końca 1927 r. 6,794 dzieci jagliczych, wyleczonych zostało 3,214, t. j. około 50% ogółu leczonych.

Dzięki też działalności zakładów leczniczych i izolacyjnych udało się w ciągu stosunkowo krótkiego czasu osiągnąć wydatne osłabienie nasilenia się jaglicy u dzieci w zakładach opiekuńczych.

Kontrolne badania w 1924—25 wykazały 74% zakładów opiekuńczych zajagliczonych i 13,1% ogółu dzieci, dotkniętych jaglicą. Przegląd kontrolny, przeprowadzony w roku ubiegłym, wykazał (narazie dane z 11 województw) już tylko jaglicę w 62% zakładów i zaledwie u 6,1% ogółu dzieci badanych. Niewątpliwie wyniki tej akcji byłyby jeszcze korzystniejsze, gdyby nie opieszałość poszczególnych władz sanitarnych, które nie umiały dopilnować zarządzeń (Z. Z. 5608/26) w sprawie usuwania chorych na jaglicę z zakładów opiekuńczych i umieszczania ich w specjalnych zakładach leczniczych.

Można mieć nadzieję, że obecnie zarządzenia te będą z całą ścisłością wykonane, gdyż władze sanitarne wobec wyjścia rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu jaglicy (Dz. U. R. P. Nr. 36, poz. 333 z 28. III. 28 r.) mogą zastosować wobec opieszałych sankcje prawne oraz wobec przyznawania przez Dep. Sł. Zdr. udzielać samorządom i instytucjom opiekuńczym zapomóg na koszty transportu i częściowe pokrycie kosztów leczenia za chorych jagliczych. Jeśli się to stanie, to sprawa jaglicy w zakładach opiekuńczych zostanie w ciągu najbliższych kilku lat zlikwidowana.

¹⁾ Dr. M. Zachert: „Statystyka jaglicy“ pokaz; „Jaglica i jej zwalczanie“ Wydawnictwo Dep. Sł. Zdr. 1928 r. str. 87.

²⁾ Sprawozdanie z działalności Gen. Dyr. Sł. Zdr. za 1924 r.

b) Przychodnie przeciwjaglicze.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia w 1925 roku wystąpiła z inicjatywą tworzenia w miejscowościach, gdzie jaglica występuje najczęściej, przychodni leczniczych dla chorych jaglicę, 11 takich przychodni zostało wówczas zorganizowanych i utrzymywanych przeważnie na koszt Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. Te przychodnie miały wyłącznie charakter ambulatorjów leczniczych. W 1926 r. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia, opierając się na wskazaniach współczesnej medycyny zapobiegawczej, opracowała regulamin (L. Z. Z. 7838/26) dla przychodni przeciwjagliczych, które obok akcji leczniczej miały rozwijać działalność zapobiegawczą. Tworzenie takich przychodni zostało gorąco zalecone wszystkim samorządom. Jednocześnie G. D. S. Z. zwróciła uwagę samorządów na konieczność wstawienia do budżetów samorządowych odpowiednich kredytów na walkę z jaglicą, a zwłaszcza na tworzenie przychodni przeciwjagliczych oraz na możliwość otrzymania zapomóg urzędowych, jeśli przystąpią do organizowania takich przychodni. Zwracano się też do władz nadzorczych Kas Chorych i innych instytucji ubezpieczeniowych, aby te instytucje zechciały we własnym zakresie działania uwzględniać jaknajbardziej sprawę zwalczania jaglicy i ewentualnie współdziałać przy organizowaniu i utrzymywaniu przychodni przeciwjagliczych z samorządami i innymi instytucjami społecznymi.

W wyniku tego wystąpienia oraz finansowego wydatnego popierania ze strony Skarbu organizowanie przychodni przeciwjagliczych nadzwyczajnie się ożywiło. W ciągu 1926 r. przybyło nowych 15 przychodni, w ciągu 1927 r. — 43 (razem 69), a w ciągu ostatniego roku 117, tak, że razem obecnie funkcjonuje około 200 (186) specjalnych przychodni przeciwjagliczych. Zaznaczyć tutaj trzeba, że pewna część zarejestrowanych przychodni nie odpowiada warunkom, im stawianym, i przeto będzie musiała ulec albo reorganizacji albo likwidacji.

Szybki rozwój przychodni przeciwjagliczych spowodował znaczne udostępnienie leczenia się chorych na jaglicę. W 1927 r. w 69 funkcjonujących przychodniach leczyło się 28,705 osób chorych na oczy, a w tem 6,678 chorych na jaglicę, ogółem

zaś przychodnie udzieliły 245,921 porad. Jeśli się uwzględni, że w 1928 roku było czynnych prawie 200 przychodni, to można przypuszczać, że ogólna liczba pozostających pod opieką przychodni chorych na jaglicę dochodzi do 20,000 osób, oraz że ogólny wynik działalności przychodni był prawdopodobnie 3-krotnie większy, niż w roku ubiegłym.

Mimo jednak tak korzystnego rozwoju przychodni widzimy, że mogą one zaspokoić potrzeby lecznicze tylko małej części chorych na jaglicę. Zachodzi więc dalsza potrzeba organizowania takich przychodni, zwłaszcza po małych miasteczkach i osiedlach, aby ludności, pozbawionej dotychczas często zupełnie pomocy lekarskiej, zapewnić możliwość leczenia się i zapobiegania tej chorobie.

Rzecz naturalna, że tworzenie przychodni przeciwjagliczych powinno następować współcześnie z powstawaniem ośrodków zdrowia oraz wszelkich innych placówek sanitarnych (przychodni rejonowych, lekarzy okręgowych i t. p.). W tej dziedzinie pozostaje jeszcze wiele do zrobienia, zanim liczba przychodni przeciwjagliczych dorówna potrzebom kraju.

Na początku 1928 roku mieliśmy zarejestrowanych:

8	przychodni na terenie m. st. Warszawy
13	" " " Woj. Warszawskiego,
8	" " " " Łódzkiego,
2	" " " " Kieleckiego,
10	" " " " Krakowskiego,
5	" " " " Poznańskiego,
10	" " " " Lwowskiego,
3	" " " " Nowogródzkiego
4	" " " " Poleskiego,
4	" " " " Wołyńskiego,
67	

W ciągu roku ubiegłego liczba przychodni potroiła się prawie, przyczem został zorganizowany cały szereg przychodni w Woj. Wileńskim, Białostockim, Tarnopolskim i Stanisławowskim, które dotychczas przychodni nie posiadały wcale, tak, że obecnie we wszystkich województwach znajdują się przychodnie przeciwjaglicze, i ludność chora na jaglicę wszystkich okolic posiada możliwość w pewnym stopniu leczenia się i korzystania z porad lekarskich bezpłatnie.

Wiadomości bieżące.

— W tych dniach obchodzi jubileusz 35-lecia pracy naukowej i działalności lekarskiej jeden z najbardziej zasłużonych nauce lekarzy polskich, założyciel i gorliwy współpracownik „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego”, Edward Flatau.

Zasługi naukowe Jubilata, specjalnie w dziedzinie neurologii, znane są w ogólnych zarysach światu lekarskiemu, nietylko polskiemu. Chcąc jednak zapoznać z ciemi czytelników naszych nieco szczegółowiej, dajemy na czele numeru dzisiejszego życiorys Flatau, skreślony piórem kol. Hermana, oraz krótką wzmiankę o pierwszej pracowni neurobiologicznej w Warszawie, napisaną przez kol. Bornsztajna.

Wyrazem uznania dla płodnej działalności Flatau jest ofiarowana mu z okazji jubileuszu księga zbiorowa, zawierająca kilkadziesiąt prac naukowych autorów polskich i cudzoziemskich, wśród których znajdujemy nazwiska, opromienione najwspanialszym blaskiem sławy naukowej.

Flatau - Jubilat jest po dziś dzień młody duchem i umysłem i z pewnością niejednym jeszcze dziełem wzbogaci i uświetni naukę polską.

W tem przekonaniu ślemy Mu dzisiaj, obok wdzięczności i uznania za pracę, już dokonaną, życzenia długich lat życia i pięknych tego życia zdobyczy ku pożytkowi i chwale Ojczyzny.

— Rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 25 września 1928 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 roku o położnych.

(Dokończenie).

§ 12.

Dyrektor Szkoły Położnych reprezentuje szkołę nazewnątr i jest odpowiedzialny za całokształt spraw nauczania, administracji i gospodarstwa. Do jego obowiązków należy staranie się o uzyskanie odpowiedniego zespołu asystentów (wykładowców) i położnych drogą rozpisanie konkursów, ułożenie planu nauki, zajęć praktycznych, dyżurów, egzaminów, ogłaszanie o rozpoczęciu kursów i przyjmowaniu uczennic oraz inne czynności z prowadzeniem szkoły położnych związane. Dyrektor szkoły położnych obowiązany jest składać sprawozdanie na żądanie władzy nadzorczej oraz być obecnym przy dokonywanych z jej ramienia inspekcjach.

W razie nieobecności dyrektora szkoły położnych zastępuje go jeden z wykładowców, przez dyrektora szkoły położnych wyznaczony, na którego przechodzą czasowo wszelkie uprawnienia i obowiązki dyrektora.

§ 13.

Obowiązki asystentów i położnych szkolnych winny być określone w regulaminie szkoły.

§ 14.

Przy każdej szkole położnych winna być czynna rada pedagogiczna, która jest organem pomocniczym dyrektora szkoły w zakresie spraw szkolenia.

§ 15.

Okres nauczania w szkołach położnych trwa dwa lata i dzieli się na 4 semestry. Rok szkolny rozpoczyna się 1 października każdego roku kalendarzowego i trwa do sierpnia następnego roku. Semestry pierwszy i trzeci trwają po cztery miesiące, a drugi i czwarty po sześć miesięcy.

§ 16.

Nauczanie w szkołach położnych dzieli się na:

- A) teoretyczne i
- B) praktyczne.

A. Nauczanie teoretyczne obejmować winno następujące przedmioty:

- 1) anatomia i fizjologia,
- 2) patologia ogólna ze szczególnym uwzględnieniem narządów rodnych,
- 3) higiena ogólna ze szczególnym uwzględnieniem narządów rodnych,
- 4) bakteriologia ogólna,
- 5) choroby zakaźne,
- 6) dezynfekcja i dezynsekcja,
- 7) ogólne pojęcie o środkach leczniczych, używanych w położnictwie i ich dawkowaniu,
- 8) pielęgniarstwo,
- 9) djetetyka,
- 10) ciąża, poród i połóg prawidłowy,
- 11) doraźna pomoc,
- 12) nauka o osesku,
- 13) ciąża, poród i połóg nieprawidłowy,
- 14) choroby weneryczne i prostytucja,
- 15) ogólne wiadomości o psychozach w związku z ciążą i porodem,
- 16) alkoholizm,
- 17) prawa i obowiązki położnych.

B. Nauczanie praktyczne obejmuje następujące działy:

- 1) praca na sali chorych,
- 2) praca na oddziale osesków,
- 3) praca na sali operacyjnej,
- 4) praca na sali porodowej,
- 5) porządek i gospodarstwo zakładowe (oddziałowe) i
- 6) praca w przychodniach dla ciężarnych i karmiących.

Ogólna liczba godzin teoretycznego i praktycznego nauczania, jak również liczba godzin, przypadających na poszczególne przedmioty, winna być uwzględniona w statucie szkoły łącznie z planem nauki, z tem jednak, aby ogólna liczba godzin nauczania nie przekraczała 8 godzin.

§ 17.

Szczegółowy plan nauki i rozkład godzin opracowuje dyrektor szkoły przy zachowaniu następujących zasad:

A. w zakresie nauczania teoretycznego:

1. W semestrze pierwszym uczennice winny zapoznać się z podstawowymi wiadomościami o budowie i czynnościach organizmu, o najważniejszych odchyleniach patologicznych w tym zakresie, z podstawami higieny ogólnej, z ogólnymi pojęciami

o chorobach zakaźnych z uwzględnieniem ogólnych wiadomości z bakteriologii (oraz o stosowaniu szczepionek i surowic), tudzież z dezynfekcji i dezynsekcji. Ponadto winny uczennice otrzymać wiadomości o środkach leczniczych, używanych w położnictwie, i ich dawkowaniu, wiadomości ogólne z zakresu djetetyki oraz wiadomości ogólne z zasad pielęgniarstwa;

2. w semestrze drugim plan nauki winien przewidywać szczegółowe zapoznanie uczennic z przebiegiem prawidłowych: ciąży, porodu i połogu z ogólnym zarysem patologii i higieny narządów płciowych kobiecych oraz z nauką o normalnym rozwoju, karmieniu i pielęgnowaniu oseska;

3. w semestrze trzecim nauka powinna być poświęcona wyłącznie zaznajomieniu uczennic z wszelkimi odchyleniami od normalnego przebiegu ciąży, porodu i połogu;

4. w semestrze czwartym uczennice winny otrzymać niezbędne w ich pracy zawodowej wiadomości z zakresu chorób wenerycznych, psychiatry, alkoholologii, walki z prostytucją, etyki położnej oraz ustawodawstwa i przepisów dla położnych.

B. w zakresie nauczania praktycznego:

Plan nauczania winien być w ten sposób ułożony, aby, począwszy od drugiego semestru, uczennica zapoznała się z pracą pielęgniarstwa - położniczą na salach chorych, na oddziale osesków, na sali porodowej i operacyjnej oraz porządkiem i gospodarstwem zakładowym (oddziałowym), wreszcie w trzecim i czwartym semestrze uczennice winny przystąpić do samodzielnego przyjmowania porodów, których każda uczennica winna przyjąć najmniej 15, zapoznać się z jaknajwiększą liczbą przebiegów porodów nieprawidłowych oraz część czasu poświęcić na pracę w przychodniach i poradniach dla ciężarnych i karmiących.

W razie zmniejszenia okresu nauczania uczennice obowiązują przyjęcie najmniej 12 porodów w ciągu kursu.

§ 18.

Podczas pobytu uczennicy w szkole podlega ona przepisom regulaminu nauki i pracy w szkole i zakładzie położniczym, przy którym szkoła istnieje.

Przepisy te winny być uwzględnione w regulaminie szkoły, dołączonym do statutu.

Dyrektor szkoły może skreślić uczennicę z listy uczennic szkoły tylko na podstawie decyzji rady pedagogicznej szkoły po stwierdzeniu naruszenia przepisów przez uczennicę, względnie postępowania niezgodnego z zasadami etyki przyszłej położnej.

§ 19.

Minister Spraw Wewnętrznych może zezwolić na zmniejszenie okresu nauczania w szkołach położnych, jednak nie więcej, niż do 12 miesięcy.

§ 20.

W wypadkach, gdy okres nauki wynosić będzie mniej niż dwa lata, winien on być rozdzielony na dwa lub trzy semestry nauczania, przyczem postanowienia §§ 13 — 17 niniejszego rozporządzenia winny znaleźć zastosowanie proporcjonalnie do okresu nauczania z tem jednak, że przy rocznym okresie nauczania już w pierwszym okresie winna uczennica zapoznać się teoretycznie i praktycznie z przebiegiem normalnym ciąży, porodu i połogu.

§ 21.

Po ukończeniu państwowej lub komunalnej szkoły położnych uczennice winny przystąpić do egzaminu końcowego. Do egzaminu końcowego mogą być dopuszczone uczennice które kończą szkołę z wynikiem zadowalającym, co do przebiegu ich prac w zakresie teoretycznym i praktycznym i nie opuściły takiej liczby godzin, która mogła wpłynąć na powyższy wynik, oraz przyjęły najmniej 15, względnie 12 porodów samodzielnie. Egzamin końcowy odbywa się z udziałem delegata władzy nadzorczej, jako przewodniczącego.

§ 22.

Komisja egzaminacyjna (§ 21) ocenia kwalifikację uczennic, składających egzamin końcowy według czterech stopni: dobry z odznaczeniem, dobry, dostateczny i niedostateczny. Uczennice, które złożyły egzamin końcowy ze stopniem dobrym z odznaczeniem, dobrym i dostatecznym, uzyskują dyplom z wyszczególnieniem uzyskanej oceny. Co do uczennic, które złożyły końcowy egzamin ze stopniem niedostatecznym, komisja egzaminacyjna orzeka, w jakim terminie uczennica może egzamin powtórzyć i czy powtórzenie egzaminu uzależnione będzie od powtórzenia kursu w całości, względnie częściowo.

Przy wręczaniu dyplomu uczennicy dyrektor odbiera od niej ślubowanie według następującej formuły:

„Uroczystie ślubuję, że ciężarnym, rodzącym i położnicom, które mojej pomocy zawezwą, bez względu na ich stosunki majątkowe i na wynagrodzenie, nieść ją będę jednakowo rzetelnie i według najlepszej swojej wiedzy i że przytem wszystkiemu obo-

wiązki, jakie ciążyą na położnej w myśl obowiązujących przepisów, spełniać będą punktualnie i sumiennie”.

§ 23.

Absolwentki prywatnych szkół położnych mogą uzyskać prawo wykonywania zawodu położnych po złożeniu egzaminu w jednej z państwowych szkół położnych, względnie przed specjalną komisją egzaminacyjną.

W skład specjalnej komisji egzaminacyjnej wchodzi lekarz urzędujący przy wojewódzkiej władzy administracji ogólnej, jako przewodniczący, dyrektor jednej z państwowych szkół położnych oraz dyrektor i jeden z wykładowców prywatnej szkoły położnych, dla której uczenie powołuje się komisję. Specjalną Komisję Egzaminacyjną powołuje wojewoda w wypadku zgłoszenia do egzaminu najmniej 20 kandydatek.

Do czynności specjalnej Komisji Egzaminacyjnej znajdują zastosowanie postanowienia §§ 22 niniejszego rozporządzenia

III. Przeszkolenie położnych.

§ 24.

Położne obowiązane są do odbywania w okresach pięcioletnich uzupełniających kursów przeszkolenia. Pierwszy kurs przeszkolenia położna winna odbyć po upływie pięciu lat od chwili ukończenia szkoły położnych.

§ 25.

Obowiązek odbycia kursów przeszkalających (§ 24) dotyczy wszystkich położnych, z wyjątkiem położnych, które:

- a) ukończyły 60-ty rok życia,
- b) pozostają w służbie przy zakładach położniczych, klinikach i szpitalach i
- c) pozostają jako położne przy szkołach położnych.

Położne, wyszczególnione w punktach b) i c) niniejszego paragrafu, obowiązane są do odbycia kursu przeszkolenia po upływie 5-ciu lat od chwili rozwiązania stosunku służbowego.

§ 26.

Położna może być zwolniona z obowiązku odbycia kursu przeszkolenia w następujących wypadkach:

1. o ile stan zdrowia położnej, względnie przeszkody materialne lub rodzinne na to nie pozwalają;
2. o ile położna wykaże się nienagannością pracy i wybitną liczbą porodów, stwierdzoną na podstawie jej dziennika urzędowego;
3. o ile położna nie może bez szkody dla instytucji względnie miejscowej ludności odbyć przeszkolenia w oznaczonym terminie.

O zwolnieniu z obowiązku odbycia kursu przeszkolenia orzeka właściwa wojewódzka władza administracji ogólnej.

§ 27.

Powiatowa władza administracji ogólnej może zobowiązać położną do odbycia uzupełniającego kursu przeszkolenia po za terminem, określonym w § 24, w wypadkach:

- a) zaprzestania wykonywania zawodu dłużej, niż przez 1 rok;
- b) stwierdzenia niedostatecznej znajomości zawodu.

§ 28.

Kursy przeszkolenia odbywać się winny corocznie w miesiącach letnich przy szkołach państwowych i samorządowych.

§ 29.

Kurs przeszkolenia trwa dni trzydzieści i obejmuje sto godzin nauki teoretycznej i sto godzin zajęć praktycznych oraz ponadto cztery dwudziestoczerogodzinne.

Plan nauki na kursie przeszkolenia układa dyrektor szkoły położnych przy przestrzeganiu następujących zasad:

1. w zakresie teorii: sześćdziesiąt godzin należy poświęcić powtórzeniu wiadomości o przebiegu prawidłowym i nieprawidłowym ciąży, porodu i połoju, 20 godzin powtórzeniu wiadomości z higieny noworodka i ogólnej i 20 godzin powtórzeniu wiadomości z zakresu aseptyki, antyseptyki, dezynfekcji, dezynsekcji, walki z chorobami epidemicznymi, wenerycznymi, prostytucją i alkoholizmem oraz przypomnieniu przepisów dla położnych.

2. w zakresie zajęć praktycznych plan kursu winien uwzględnić wszystkie fazy pracy zakładowej: izba przyjęć, oddział ciężarnych, oddział położnic, oddział ośesków, sala porodowa oraz poradnie dla ciężarnych i karmiących, żłobki i t. p. Uczestniczki kursu należy jaknajczęściej wzywać do asystowania przy porodach nieprawidłowych.

Liczba uczestniczek kursu winna odpowiadać ilości materiału klinicznego i poliklinicznego szkoły w tym stosunku, aby każda uczestniczka mogła w czasie kursu przyjąć samodzielnie najmniej dwa porody.

O ukończeniu kursu przeszkolenia powiatowa władza administracji ogólnej czyni adnotację w dyplomie położnej.

IV. Postanowienia końcowe.

§ 30.

Postanowienia, zawarte w §§ 4 i 5 oraz w §§ 24 — 29 niniejszego rozporządzenia, mają zastosowanie również do położnych, które zostały zarejestrowane przez władzę administracji ogólnej, przed wejściem w życie rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. o położnych (Dz. U. R. P. Nr. 34, poz. 316).

§ 31.

W razie naruszenia przepisów niniejszego rozporządzenia w stosunku do winnych mają zastosowanie sankcje karne, przewidziane w art. 17 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. o położnych (Dz. U. R. P. Nr. 34 poz. 316).

§ 32.

Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z dniem ogłoszenia.

Minister Spraw Wewnętrznych:

(—) Sławoj Składkowski.

— W dniach 26-29 września r. b. odbędzie się w Wilnie VIII Zjazd Internistów Polskich, jako sekcja XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Tematy główne: 1) Ciśnienie krwi i jego zaburzenia. Sprawozdawcy: prof. Januszkiewicz, prof. Eiger i prof. Traczewski z Wilna i doc. Sochański ze Lwowa.

2) Układ śródbrankowo-siatkowy. Sprawozdawcy: prof. Paszkiewicz, prof. Venulet i doc. Semerau-Siemianowski z Warszawy.

Komitet Miejskowy Zjazdu uprzejmie uprasza PP. Kolegów o zgłaszanie referatów, pokrewnych powyższym tematom, chętnie jednakże będą widziane i referaty ze wszelkich dziedzin medycyny wewnętrznej. Sprawozdawcy tematu głównego mogą przemawiać do 50 minut (art. 15 regulaminu), wykład zwyczajny, zarówno luźny jak i dodatkowy do tematów głównych trwać może 15 minut. (art. 16). Referaty główne powinny być zgłoszone w takim terminie, by uczestnicy Zjazdu mogli je otrzymać wydrukowane w Organie T. I. P. najpóźniej na miesiąc przed otwarciem Zjazdu (art. 13). Wykłady zaś zwyczajne (dodatkowe oraz luźne) z dokładnym podaniem tytułów oraz ich streszczeniem należy zgłaszać do Komitetu Miejskowego (Wilno, szpital św. Jakóba, biuro I-ej kliniki wewnętrznej U. S. B.) najpóźniej na 2 miesiące przed Zjazdem t. j. do dnia 26 lipca celem umieszczenia referatu na porządku obrad dziennych. Wykładu, zgłoszonego w okresie późniejszym lub nadesłanego bez streszczenia, Komitet nie może umieścić na porządku dziennym. Uwzględnić się będą przede wszystkim prace członków T. I. P. (honorowych i zwyczajnych). Członkiem zwyczajnym może być każdy lekarz, przyjęty przez Zarząd Miejskowego Koła lub przez Zarząd Główny po piśmiennym zgłoszeniu się do nich. We wszystkich sprawach, związanych z powyższym Zjazdem, należy się zwracać do Przewodniczącego Sekcji, prof. Zenona Orłowskiego według wyżej wskazanego adresu.

(—) H. Cynkutisówna

Sekretarz Sekcji

(—) Prof. Z. Orłowski

Przewodniczący Komitetu Miejskowego VIII Zjazdu T. I. P.

— Program II-go Polskiego Zjazdu Przewodniczącego w Warszawie.

Sobota i Niedziela 23 i 24 marca 1929 r.

Sobota 23 marca. Posiedzenie ranne, godz. 10 do 12^{1/2}. (Sala Rady Miejskiej. Ratusz, Plac Teatralny)

1. Otwarcie Zjazdu Zagajenie Przewodniczącego. Wybór Prezydium. Przemówienia powitalne.

2. Krótkie sprawozdanie z działalności: a) Komitetu do Zwalczania raka za okres międzyzjazdowy 1924-1929 — Doc. Dr. St. Sterling-Okuniewski, b) Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie — Prof. Dr. Fr. Krzyształowicz. 3. Krótkie sprawozdanie z działalności innych ośrodków: Kraków — Prof. Dr. St. Ciechanowski. Łódź — Dr. J. Marzyński. Lwów — Prof. Dr. W. Nowicki. Poznań — Prof. Dr. A. Jurasz. Wilna — Doc. Dr. E. Czarnecki.

Posiedzenie popołudniowe, godz. 3 popoł. do 6^{1/2} popoł.

4. Organizacja Koła Pań Polskiego Komitetu do Zw. Raka — PP. A. Paszkowska, P. Sterling-Okuniewska, Dr. M. Szczodrowska, M. Wejnertowa. 5. Projekt organizacji Kół Pań w innych ośrodkach Rzeczypospolitej — Dr. Z. Garlicka. 6. O roli oddziałów szpitalnych radiologicznych w walce z rakiem — Doc. Dr. Z. Grudziński. 7. Organizacja przytułków — Dyr. Dr. Cz. Wrocławski.

Wieczorem o godz. 9 Bankiet.

Niedziela, 24 marca. Posiedzenie ranne, godz. 10 do 12^{1/2}. (Sala Rady Miejskiej. Plac Teatralny)

Wykłady: Leczenie nowotworów razem — Prof. Dr. A. Czy-

żewicz. Hodowla tkanek nowotworowych (z pokazem) — Doc. Dr. J. Zweibaum.

Poczem nastąpi zwiedzanie (autobusami): 1) Przychodni P. K. do zw. Raka, 2) Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie, 3) Przytułku dla nieuleczalnych przy Szpitalu Św. Łazarza.

Posiedzenie popołudniowe, godz. 3½ do 6.

Prace naukowe, wykonywane na Ziemiach Polskich z dziedziny nowotworów. 1. Rak w Warszawie jako zagadnienie rasy — P. St. Adamowiczowa. 2. O przebiegu niektórych odczynów odpornościowych w raku — Dr. K. Pelczar. 3. O własnościach serologicznych tkanek normalnych i rakowatych — Doc. Dr. L. Hirsfeld, Dr. W. Halber, Dr. J. Laskowski. 4. O badaniach interferometrycznych — Prof. Dr. M. Eiger. 5. Wpływ układu nerwowego mimowolnego na powstawanie nowotworów Prof. Dr. M. Eiger, Doc. Dr. E. Czarnecki. 6. Tarczycza i nadnercze a wzrost mięsaka szczurzego, (z pokazem) — Dr. J. Flaks. 7. Wyniki trzyletniego stosowania radu w nowotworach złośliwych narządów rodnych kobiety — Dr. M. Floksztumpf. 8. Współczesne leczenie ołowiem nowotworów złośliwych — Dr. M. Floksztumpf, Dr. J. Kołodziejski, Dr. Milewski.

Zamknięcie Zjazdu.

Wszelkich informacji udziela Sekretariat Polskiego Komitetu do zw. Raka, Warszawa, Karowa 31, tel. 279-61, codziennie od godz. 10—12, oraz 4—6 popoł. Dn. 22. III—23. III informacje na Głównym Dworcu Kolejowym (przejazdowym). Dn. 23. III—24. III informacje również na Sali Obrad.

— Konkurs. Szpital Szkolny Szkoły Podchorążych Sanitarnych (Szpital Ujazdowski w Warszawie), rozpisuje konkurs na posadę kierownika oddziału ginekologiczno-położniczego.

W magane warunki:

- a) przynajmniej 10-letnia praktyka w dziale chorób kobiecych i położnictwa,
- b) umiejętność samodzielnego kierowania oddziałem ginekologiczno-położniczym.

Do podań należy dołączyć.

1. metrykę urodzenia
2. dowody stwierdzające obywatelstwo polskie.
3. dyplom lekarski z prawem praktyki w Państwie polskiem,
4. własnoręcznie napisane curriculum vitae,
5. świadectwa z poprzedniej pracy w klinikach lub szpitalach.
6. odbitki prac naukowych.

Kierownikowi przysługuje uposażenie funkcjonariuszów państwowych VI grupy z ustawowemi dodatkami.

Podania uprasza się nadsyłać do Komendy Szkoły Podchorążych Sanitarnych — Warszawa, ul. Górnoślaska Nr. 45 do dnia 1 kwietnia 1929 r.

Warszawa, dnia 11. III. 1929 r.

Komendant Szkoły Podchorążych Sanitarnych

(—) Dr. med. S. Hubicki,
generał-brygady

— Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, pragnąc przyczynić się do jaknajszybszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszków do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządzi wzorem 3-ich lat ubiegłych w siedzibie swej (Widok 23) w lutym, marcu i kwietniu r. b. serię odczytów z dziedziny balneoterapii i klimatoterapii polskiej.

Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych.

W piątek 22 marca, godz. 20³⁰ punktualnie.

Dr. Henryk Ruebenbauer (Lwów). Horyniec zdroj i jego znaczenie lecznicze.

Dyr J. St. Szczerbiński. Zagadnienia polityki uzdrowiskowej.

W drugiej części posiedzenia Dr. A. Śmiechowski wygłosi odczyt p. t. „W sprawie projektu ustawy o ubezpieczeniach społecznych“.

— Nr. 5-ty „Dziecka i Matki“ podaje na wstępie: J. Pisarczykówny przekłady naukowych badań psychologicznych niemowląt. W artykule nadmiar troskliwości. J. Prażmowska wykazuje ujemne cechy tego kierunku pedagogicznego. „Bibi“ E. Maciejewskiej daje przykład odwiecznego nieporozumienia małego i dorosłego świata. „Dzienniczek matki“ B. Pałasińskiego pokazuje na przykładach jak należy grupować notatki z życia. „Dzieci u fryzjera“ J. Strzeleckiej pobudzą niejedną matkę do rozważań nad niewłaściwością przebywania dzieci w dusznych lokalach. „Wychowanie estetyczne“ M. Wąsowicz bada metodycznie swoiste cechy rysunków dzieciennych. „Niemowlęta na spacerze“ Dr. J. Smiarowskiej podaje wskazówki higieniczne.

W dalszym ciągu numeru mamy artykuły lekarskie „Karmienie“ D-ra Cieszyńskiego, „O wyprzeniu niemowląt“ dr. Piotrowskiej i „Dokąd wyjechać na lato“ D-ra Welfle. „Matki między sobą“ rozważają sprawy wychowania i higieny dziecięcej. Dział mód i zabawek ciekawy i pożyteczny. Wiersz Czerkawskiej „Gosia“ jest rzetelnie poetyckim utworem.

— W roku bieżącym przypadają dwa jubileusze dwóch wielkich lekarzy, którym nauka zawdzięcza niejednen tryumf, a świat cały uratowanie wielu istnień ludzkich.

15 marca upłynęło 75 lat od daty urodzin zmarłego w r. 1917 Emila Behringa, twórcy seroterapii. Jego epokowe odkrycie, że surowica zwierząt, które przebyły chorobę zakaźną lecz inne zwierzęta, tą samą chorobą dotknięte, było punktem wyjścia dla zastosowania leczenia błonicy surowicą swoistą. Jak zbawiennie leczenie to wpłynęło na śmiertelność w błonicy, o tem najlepiej wiedzą ci lekarze, którzy pamiętają czasy przed rokiem 1891, kiedy to Behringowi udało się w klinice Bergmana przy pomocy swojej surowicy wydrzeć pierwsze ofiary tej choroby. W kilkanaście lat później ogłosił Behring pracę o szczepieniach ochronnych przeciw błonicy.

Niemniej wielkiem powodzeniem cieszy się odkrycie surowicy przeciwżółtce, dokonane w tym samym czasie wspólnie z Kitasato.

Poza tem prowadził Behring długie lata badania nad gruźlicą

Jako warsztat swej płodnej pracy stworzył Behring w r. 1914 słynne na cały świat zakłady, znane jako „Behringwerke“.

Dziś cały świat lekarski z czcią i wdzięcznością wspomina nazwisko wielkiego badacza i dobroczyńcy ludzkości — Emila Behringa.

— W d. 9 i 10 kwietnia r. b. Wiedeńska Akademia nauk, Wiedeński Wydział Lekarski i Towarzystwo Lekarskie Wiedeńskie urządzają uroczysty obchód 100 rocznicy urodzin Teodora Billrotha. Kim był ten wielki uczony i świetny chirurg, o tem wie cały świat lekarski, a starsze pokolenie pośród publiczności dotychczas jeszcze z pietyzmem, i wielbieniem wymienia jego nazwisko. Zastugi i prace naukowe Billrotha są zbyt liczne, aby można było o nich tutaj choćby pokrótce wspomnieć. Przypomni się w dniu 9 kwietnia podczas obchodu uroczystego prof. Eiselsberg, jeden z żyjących jeszcze jego asystentów. Komitet obchodu zaprasza lekarzy całego świata do wzięcia udziału w uroczystości.

W celu zapewnienia sobie mieszkania należy zwracać się pod adresem: Oesterreichisches Verkehrsbureau, Wien I, Friedrichstrasse 7. Sekretariat Komitetu mieści się w Wiedniu, Porzellanergasse 2/.

TREŚĆ: E. HERMAN. Edward Flatau (z powodu 35-lecia pracy naukowej i działalności lekarskiej). — M. BORNSTAJN. Pierwsza pracownia neurobiologiczna w Warszawie (Wspomnienie). — WŁ. STERLING. Zespół kurczowo-torsyjny w wieku starczym. A. LANDAU, J. GLASS i St. KAMINER. Badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej. (C. d.) — J. STEIN. Xanthomata (twory żółciakowe). (Str. zbior.). (Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich — M. ZACHERT. Nasz arsenał dla zwalczania jaglicy. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: E. HERMAN. Édouard Flatau. — M. BORNSTAJN. Le premier laboratoire neurobiologique à Varsovie. — L. STERLING. Le syndrome dystonique de la vieillesse. — A. LANDAU, G. GLASS et St. KAMINER. Recherches sur la distribution du chlore dans le sang (suite). — J. STEIN. Les Xanthomes (Rev. gén. fin.). — M. ZACHERT. Notre lutte contre le trachome.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich, Warszawa, Zielna 47. Tel. 19-57.