

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO

**WYDAWANY NAKŁADEM TEGOŻ TOWARZYSTWA
POD REDAKCJĄ
Witolda Szumlańskiego.**

Tom CXV. Z. I^{-szy}

**Biblioteka Główna
WUM**

W A R S Z A W A.
Druk Instytutu Głuchoniem. i Ociemn. Plac Trzech Krzyży 4-6.
1923.

Od Redakcji.

Zaszczycony przez Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego wyborem na stanowisko redaktora Pamiętnika Towarzystwa, przystępuję obecnie do wznowienia tego wydawnictwa, które z końcem roku 1918 uległo zawieszeniu z powodu coraz cięższych warunków wydawniczych.

Warunki te bynajmniej nie uległy poprawie; niepomrotnie wysokie i stale wzrastające koszty druku i papieru pozwalają jedynie na wydanie na razie zaległych protokółów z posiedzeń Towarzystwa. Mamy zamiar w ciągu roku bieżącego wydać wszystkie protokoły od r. 1919 do 1922 włącznie, a może częściowo i protokoły bieżące z r. 1923.

O ile nowa wysokość kosztów wydawniczych nie stanie na przeszkodzie, sądzimy, że uda nam się w roku przyszłym wznowić wydawnictwo w tej formie, w jakiej przez długi szereg lat było prowadzone przez wielce dla Towarzystwa zasłużonych moich poprzedników t. j. pomieszczać w każdym zeszycie choćby jedną oryginalną pracę naukową.

Jednocześnie Towarzystwo zamierza rozpocząć ponownie druk Przeglądu Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego i w miarę środków wydać w najbliższym czasie wszystkie roczniki zaległe.

Zadaniem i dążeniem mojem będzie, aby w jaknajprędszym czasie wywiązać się z powierzonego mi zadania ku zadowoleniu i Towarzystwa i odbiorców jego wydawnictw.

W. Szumlański.

W marcu 1923 r.

CZYNNOŚCI TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY Rok 1919.

Posiedzenie wyborcze dn. 7 stycznia 1919 roku.

Członków obecnych 63.

Przewodniczący: Prezes M. J a k o w s k i.

I. Protokół posiedzenia administracyjnego z dn. 31 grudnia 1918 r. odczytano i przyjęto.

II. Prezes wspomniał o śmierci ś. p. d-ra Pawła Sieragowskiego, który nie był członkiem Tow-a, lecz uczynił znaczny zapis na rzecz Tow-a; na wniosek prezesa obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

III. Sekretarz stały komunikuje, że ś. p. Paweł Sieragowski zapisał na rzecz Tow-a rb. 50,000, jako fundusz wieczysty im. Sieragowskich; odsetki z tego funduszu mają być użyte jako premja dla medyków polaków, pracujących w dziedzinie biologji i patologji. Premje przyznaje komitet z 3 członków—dwóch z ramienia Tow. Lek. i jeden z Towarzystwa Naukowego. Zapis ten jest jednym z piękniejszych, jakim rozporządza Tow.

IV. F. Podkóliński, sekretarz doroczny Tow-a, odczytał sprawozdanie z czynności naukowych Tow-a w roku 1918.

Prezes podkreśla, że w roku ubiegłym odbyto największą dotychczas liczbę posiedzeń Tow-a.

W dyskusji Kopczyński Stan. jest zdania, że wyrazem czynności Tow-a jest również działalność jego sekcji; pożądanem więc byłoby uwzględnienie tego w sprawozdaniu z czynności naukowych Tow-a.

Sekretarz Stały stwierdza, że tego wymaga również regulamin; przewodniczący lub też sekretarze sekcji winni nadesłać sprawozdania z działalności sekcji na ręce sekretarza dorocznego. Nikt tego jednak nie uczynił.

Kopczyński domaga się, by na sekretarza dorocznego włożyć obowiązek zbierania sprawozdań od sekretarzy poszczególnych sekcji.

Podkóliński zaznacza, że obarczałoby to zbyttnio sekretarza dorocznego, który ma dużo roboty; sekretarze sekcji powinni się sami pilnować i nadsyłać sprawozdania we właściwym czasie.

Orłowski St., stwierdza, że raz do roku odbywa się posiedzenie przewodniczących wszystkich sekcji; na tem posiedzeniu można przypomnieć o nadsyłaniu sprawozdań.

Kopczyński St. podaje projekt, by członkowie T-wa byli zawiadamiani o porządku dziennym posiedzeń sekcyjnych; przyznaje, że jest to być może obecnie jeszcze połączone ze znacznymi kosztami. Zarząd zobowiązał się zastosować to po wojnie.

Prezes zaznacza, że terminy posiedzeń sekcyjnych oznaczane są stale na zawiadomieniach o posiedzeniach Tow-a.

Sekretarz Stały podkreśla, że na porządku dziennym posiedzeń sekcyjnych zwykle są umieszczane tylko pokazy preparatów; każdy może się zapisać na członka sekcji i w ten sposób otrzymywać zawiadomienia o porządku dziennym sekcji.

Sprawozdanie sekretarza dorocznego przyjęto.

V. Podkóliński odczytał sprawozdanie zarządzającego pracownią naukową Tow-a kol. L. Paszkiewicza z czynności pracowni w r. 1918. Sprawozdanie przyjęto.

VI. Prezes zawiadamia, że zgodnie z uchwałą wniosku Komitetu bibliotecznego nazwiska kolegów, którzy w ciągu roku od daty wypożyczenia, pomimo wezwań bibliotekarza, nie zwrócili wypożyczonych książek, komunikowane będą na posiedzeniu wyborczym w r. 1920.

VII. Prezes stwierdza, że liczba obecnych członków (63) jest niewystarczająca do przeprowadzenia wyborów—konieczna jest obecność 113. Wobec tego Prezes wyznacza posiedzenie wyborcze na 14 stycznia, prosząc o liczne przybycie dla umożliwienia wyborów.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący M. J a k o w s k i.

Zastępca sekretarza dorocznego: K. J o n s c h e r.

Posiedzenie wyborcze dn. 14 stycznia 1919 roku.

Członków obecnych 74.

Przewodniczący: Prezes M. J a k o w s k i.

I. Protokół posiedzenia wyborczego z dn. 7 stycznia odczytano i przyjęto.

II. L. Karwacki w uzupełnieniu posiedzenia administracyjnego odczytał sprawozdanie z prac kandydata na członka Towarzystwa kol. R. Wasilewskiego.

III. Do księżnicy Tow-a wpłynęła książka prof. A. Sokołowskiego—p. t. „Choroby proletariatu”.

IV. Sekretarz Stały Sokołowski stwierdza, że po raz drugi wybory nie dochodzą do skutku z powodu braku przepisanej liczby członków. Przyczyną tego są obok trudności doby obecnej przestarzałe już odnosne paragrafy ustawy Tow-a, wymagające obecności $\frac{1}{3}$ członków. Obecnie ustawy wszystkich Towarzystw zmniejszają tę liczbę do $\frac{1}{4}$ lub nawet $\frac{1}{8}$ ogółu członków, albo też uznają zebranie drugie za prawomocne bez względu na liczbę obecnych. To też Zarząd ma zamiar w ciągu roku bieżącego opracować projekt zmiany odpowiednich paragrafów ustawy Tow-a. S. proponuje, by prosić obecny Zarząd o spełnianie nadal swych obowiązków w roku bieżącym. W sprawie wyboru nowych członków Tow-a zaleca zastosowanie środka, który dał dobre wyniki w roku ubiegłym, a mianowicie składanie głosów do urny w ciągu określonego czasu.

Horodyński popiera wniosek Sekretarza Stałego; proponowany sposób głosowania na nowych członków należy zastosować z zastrzeżeniem, że jest tylko tymczasowy.

Prezes wobec małej liczby obecnych odracza wybory na pół godziny w przypuszczeniu, że przez ten czas zbierze się niezbędna do tego liczba członków.

Wobec tego, że liczba członków obecnych do $8\frac{1}{2}$ okazała się niedostateczną do dokonania wyborów na wniosek Sekretarza Stałego i kol. Horodyńskiego obecni przez aklamację wyrazili swą zgodę, aby obecny Zarząd uprosić o pełnienie nadal swych obowiązków, wybory zaś nowych członków będą dokonane w najbliższym czasie tak, jak w roku zeszłym, przez składanie głosów do zapieczętowanej urny w ciągu 2 tygodni. Prezes w imieniu Zarządu zakomunikował, że Zarząd zgadza się nadal pełnić swe obowiązki i podziękował za zaufanie, okazane przez wybór drogą aklamacji.

Wobec zrzeczenia się kol. Podkólińskiego obowiązku sekretarza dorocznego na wniosek prezesa Jakowskiego wybrano na sekretarza dorocznego przez aklamację dotychczasowego zastępcę kol. K. Jonschera, a na jego miejsce kol. Tomasza Wiśniewskiego.

Do Komitetu Kasy Wsparcia na miejsce ś. p. Sieragowskiego na wniosek prezesa obrano przez aklamację kol. Chodakowskiego, nie będącego członkiem Tow-a, jak tego wymaga ustawa.

Wniosek kol. Kopczyńskiego nie mógł być poddany pod głosowanie ze względu na brak niezbędnej liczby członków.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: K. Jonscher.

Posiedzenie kliniczne dnia 21 stycznia 1919 roku.

Członków obecnych 45; gości 8.

Przewodniczący prezes M. Jakowski.

Treść: 1) Prezes: Propozycja obioru członków komitetów konkursowych na rok 1919. 2) Prof. L. Kryński: O pęcherzyku żółciowym ruchomym. 3) Noiszewski K. Ataxia optica et polyopia monocularis.

I. Protokół posiedzenia wyborczego z dn. 14 stycznia odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał gości: kol. Cholewickiego, Frankowską, Karbowskię, Kesslę, Magnuszewską, Reitzisa, Stankiewiczę Zyg. i prof. Węglowskiego.

III. Prezes odczytał odezwę Departamentu Sanitarnego Ministerstwa Wojny z prośbą o poparcie dobrowolnego wstępowania lekarzy do wojska, gdyż daje się odczuwać dotkliwy brak pomocy sanitarnej; prezes zaznacza, że odezwa ta jest spóźniona z powodu postanowionego już w Ministerstwie poboru przymusowego lekarzy.

IV. Prezes wspominał w gorących słowach o śmierci ś. p. d-ra Jana Rzepki, nie będącego członkiem Tow-a: padł On na stanowisku, jako ofiara duru plamistego. Na wniosek prezesa obecni przez powstanie uczcili pamięć zmarłego.

V. Prezes proponuje obiór następujących członków komitetów konkursowych na rok 1919: do komitetu konkurs. im. Koczorowskiego, kol. prof. Rzętkowskiego, Sawickiego Bronisława i Zielińskiego Edwarda, do komitetu im. Helbicha kol. Hewelkego, Koźniewskiego i Puławskiego. Propozycja została przyjęta przez zebranych.

VI. Higier H. przedstawił: a) przypadek stwardnienia bocznego rdzenia (*Sclerosis lateralis s. Paralysis spinalis spastica Erb-Charcot*). 40 letni, zawsze zdrowy mężczyzna; żona i dzieci zdrowe. W nieznanym stopniu nadużywał alkoholu. Syfilisu nie przechodził. Od 7 lat stopniowo rozwijający się chód spastyczno-paretyczny z przewagą po stronie prawej. Badanie obiektywne poza niedowładem kończyn dolnych, wzmożeniem napięcia, żywymi odruchami ścięgnowymi, *clonus pedis* i obustronnym obj. Babińskiego, nie stwierdza żadnych zaburzeń w czuciu, odruchach brzusznych, kończynach górnych, w sferze moczowo-płciowo-odbytniczej. Kręgosłup nie wykazuje zniekształceń, bólów opasujących nie było. Mowa i inteligencja niezmieniona. Dno oka i gałki oczne w porządku. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Stopniowy rozwój cierpienia, długoletność, nieobecność objawów mózgowych, brak wahań, obostrzeń i zwolnień, absolutny brak zaburzeń czucia—pozwalają wyłączyć cierpienia mózgowie i obwodowe, a z rdzeniowych czynią mało prawdopodobną obecność spraw kostnych (*spondylitis*) nowotworowych, zapalnych (*myelitis*) i rozsianych (*sclerosis disseminata, syringomyelia*). Przypuszczać należy sprawę samoistną, degeneracyjną, systemową, którą pierwsi opisali Charcot i Erb, a następnie potwierdzili Strümpell i Hoffmann. Charakteryzuje ją początek w wieku męzkim, czystość obrazu spastyczno-ruchowego, brak zaburzeń w sferze czuciowej i ze strony układu zwierzęcego. Jest to jedna z rzadszych postaci chorób układowych rdzenia, o etiologii ciemnej, o rokowaniu ciężkim, o podłożu anatomiczno-patologicznym jasno określonym (zwyrodnienie pęczków bocznych rdzenia bez spraw zapalnych). Pewne rozpoznanie można postawić jedynie po długoletniej obserwacji.

b) Drżenie zamiarowe jednej kończyny, jako długotrwały jedyny objaw padaczki Jacksonowskiej (*epilepsia intentionalis*). 36 letni krawiec, zawsze zdrowy, chorób dziecięcych i przymiotu nie przechodził, nie pali, nie pija. Od $\frac{1}{2}$ roku stopniowo rozwijające się drżenie zamiarowe prawej kończyny górnej, znikające w spokoju. Ruchy i odruchy prawidłowe. Czucie wszelkiego rodzaju, zwłaszcza stereognostyczne i lokalizacyjne, niezmienione. Twarz, tułów i kończyny dolne nietknięte. Brak bólów głowy, wymiotów i zaburzeń intelektualnych. Mowa, gałki oczne i dno oka bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Chory wskutek ataksji zamiarowej nie może się wcale posługiwać prawą ręką podczas pracy. Rozpoznanie, na początku prawie niemożliwe, wyświetliło się dopiero w ostatnim miesiącu dzięki 3 typowym napadom padaczki Jacksonowskiej, wychodzącym z prawej ręki i kończącym się utratą przytomności i ponapadowym krótkotrwałym bezwładem tejże kończyny. H. zwraca uwagę na niezwykłość przypadku, w którym w ciągu pół roku poprzedziło padaczkę, jako jedyny jej objaw, klasyczne drżenie zamiarowe, drżenie sklerotyków z typowymi wahaniami całej kończyny, o dużej rozległości: 5—6 na minutę. Zasługuje na uwagę absolutny brak zaburzeń czucia mięśniowo-stawowego i lokalizacyjnego. H. nazywa tę postać padaczki: *epilepsia intentionalis*, porównyując ją z postacią Bechterewa *epilepsia choreica* i Kożewnikowa *epilepsia continua* i podkreślając, że w tych odmianach ruchy międzynapadowe są częściowe i stałe w spokoju, u przedstawionego zaś chorego są częściowe i stałe podczas ruchów dotkniętej kończyny. Dłuższa obserwacja pozwoli wyłączyć nietypową postać stwardnienia wieloogniskowego, gdyż całokształt robi raczej wrażenie ograniczonego guza kory mózgowej w bliskości sfery psychoruchowej lewej półkuli na granicy między zrazem czołowym a ośrodkiem kończyny górnej. Przypadek ten dowodzi, że klasyczne drżenie zamiarowe może być, jeżeli nie jest takim zawsze, pochodzenia korowego. O ile leczenie swoiste nie da wyniku pożądanego, wskazany będzie zabieg chirurgiczny, mimo braku ogólnych objawów uciskowych.

(Streszczenie własne).

VII. Prof. L. Kryński wygłosił rzecz p. t. „O pęcherzyku żółciowym ruchomym”.

Prelegent opisuje szczegółowo stosunek otrzewnej do pęcherzyka żółciowego, powodujący to, że normalnie pęcherzyk jest nieruchomy, jest ściśle przytwierdzony do dolnej powierzchni wątroby. Nierzadko zdarza się jednak, że pęcherzyk żółciowy staje się ruchomym wskutek posiadania własnej krezki; zależnie od jej długości zmienia on mniej lub więcej swe położenie pierwotne, opuszczając się niekiedy do górnego brzegu talerza biodrowego. Wywołuje to częste występowanie objawów chorobowych wskutek stanu zapalnego pęcherzyka żółciowego, niedrożności przewodu i t. d. Rozpoznanie ściśle danej sprawy chorobowej może nastroczać czasami poważne trudności. Mówca opisuje jak niezwykle stosunki anatomiczne stwierdzić można czasami podczas zabiegów, wykonywanych w przypadkach ruchomego pęcherzyka żółciowego. W jednym takim przypadku okazało się, że podczas usuwania pęcherzyka przecięto nie jeden tylko przewód pęcherzyka żółciowego, jak zwykle, ale dwa; przez wprowadzenie do nich sondy stwierdzono, że chodziło tu o ductus hepaticus i choledochus. Opuszczony pęcherzyk żółciowy pociągnął je za sobą na dół, zmieniając jednocześnie ich wzajemny stosunek i zamiast tworzyć przedłużenie jeden drugiego, przebiegały one zupełnie równolegle. Zeszcycie tych dwóch przewodów naprawiło to mimowolne uszkodzenie.

W dyskusji a) Skłodowski podkreśla, że rozpoznanie ruchomego pęcherzyka żółciowego wydaje się trudne z powodu, że naogół mało się na to zwraca uwagi; nie przedstawia ono natomiast trudności po nabyciu pewnej wprawy; mówca spostrzegał około 60 przypadków; do zabiegu dochodziły przypadki z zupełnie ściśmym rozpoznaniem. Ruchomy pęcherzyk żółciowy stwierdzić można tylko wtedy, gdy przewód żółciowy jest zatkany; w przeciwnym razie udaje się to rzadko, nawet w razie obecności kamieni. Prelegent mówił tylko o stosunkach anatomicznych, warunkujących ruchomość pęcherzyka żółciowego, w klinice istnieje jednak jeszcze i inna możliwość powstania tej ruchomości; mianowicie, wskutek zatkania się przewodu żółciowego, pęcherzyk wydłuża się, pociągając za sobą płat wątroby, i jest razem z nim ruchomy. S. spostrzegał to dość często; w takich razach tylko dolna część całego guza wytwarza pęcherzyk żółciowy.

b) Leśniowski zaznacza, że w razie ruchomego pęcherzyka żółciowego stwierdza się stale mniejszą lub większą kreskę. Prelegent pominął kwestję pochodzenia tych zmian, czy są one nabyte, czy też wrodzone. Mówca sądzi, że są one zwykle nabyte; pęcherzyk żółciowy powiększa się z jakiegokolwiek powodu, pociąga za sobą otrzewną, wytwarzając w ten sposób jakby kreskę. Na kilkudziesięciu badanych przez siebie w tym kierunku zwłokach L. nie widywał wrodzonej krezki pęcherzyka żółciowego.

c) Loth jest odmiennego zdania; widywał cały szereg ruchomych pęcherzyków żółciowych, posiadających własną kreskę; są to zmiany wrodzone.

d) Zieliński Edward jest zdania, że sprawa ruchomości pęcherzyka żółciowego może być rozpatrywana tylko na tle ogólnego opuszczenia trzew. Opuszczenie się pęcherzyka żółciowego może być przyczyną zatamowania odpływu żółci wskutek zagięcia przewodu żółciowego—pęcherzyk może być wtedy bardzo duży. Obciążenie pęcherzyka nawet licznymi kamieniami, których Z. widywał do kilkuset, nie jest w stanie zepchnąć pęcherzyka ku dołowi, o ile nie ma on własnej krezki.

VIII. Noiszewski K. wygłosił rzecz p. t. „Ataxia optica et polyopia monocularis”.

Na rozpoznanie bezładu wzrokowego nieraz naprowadzają sami chorzy. Np. chory, mający wzrok zupełnie prawidłowy, uskarża się jedynie na to, że nie może trafić palcem w drut przeciągnięty, albo, że nie może wziąć od razu leżącej na stole monety. Bezład wzrokowy nie ogranicza się do samych tylko ruchów oka, ale do wszystkich ruchów porządku wzrokowego (syntaxia optica). Do

strzelania trzeba nie tylko pewnego oka, ale syntaksji ruchów głowy, rąk, tułowia z poruszeniami fiksacyjnej linii oka. *Polyopia monocularis* powstaje dlatego, że osobnik, doświadczający bezładu wzrokowego, otrzymuje z jednego przedmiotu dwa obrazy na siatkówce w czasie jednej fiksacji. Już z góry można przypuścić, że na bezład wzrokowy musiano zwrócić uwagę w wojsku. Dziwić się należy, że lekarzom nawet wojskowym zupełnie są nieznane metody badania wzroku w wojsku. Co więcej, w żadnym z piśmiennictw lekarskich niema o tych metodach najmniejszej nawet wzmianki. Metod tych jest kilka, gdyż inaczej bada się wzrok w artylerji, inaczej w piechocie. W artylerji używa się t. zw. przyrządu kontrolującego. Przyrząd ten kładzie się na wymierzonym na cel dziale, a żołnierz nastawia go dwa razy w kierunku pionowym i dwa razy w kierunku poziomym. Różnice pomiędzy pierwszym a następnym nastawieniem wyznaczają celność wzroku. Im mniejsza jest różnica pomiędzy pierwszym a następnym nastawieniem, tem lepszy jest wzrok i większa jest celność badanego osobnika. Odchylenie linii fiksacyjnej oka przyrząd kontrolujący rozkłada na odchylenie poziome i odchylenie pionowe. Oprócz badania ostrości wzroku dla fiksacji, w artylerji bada się jeszcze i bystrość wzroku, t. j. najmniejszy czas potrzebny do fiksacji. Inaczej się bada celność wzroku w piechocie; używa się tam przyrządu z celem ruchomym na nieruchomej białej tarczy. Nastawianie na cel powtarza się trzy razy, a punkty ułkuć na tarczy, połączone linjami, dają trójkąt, którego pole jest miarą ostrości wzroku celującego. Jak wielka jest różnica w celności osobników z jednakowym wzrokiem, można wnosić stąd, że gdy ostrość celności wzroku u jednego była wyrażona polem trójkąta, zajmującym 2 milim. kwadratowe, u drugiego trójkąt zajmował 20 centym. kwadratowych. W celu zbliżenia metody, używanej w piechocie, z metodą, używaną w artylerji, autor wprowadził następujące zmiany: Nakłuciem oznacza się punkt przedmiotowy na tarczy, na który nastawiona jest unieruchomiona strzelba; tarczę pokrywa się papierem polinowanym na kwadratowe milimetry, np. papierem używanym przez architektów. Gdy celujący nastawi środek krążka na cel i na tarczy pozostanie znak od nakłucia od ostrza w krążku, prowadzimy przez punkt przedmiotowy dwie linie poziomą i pionową, a z punktu nastawienia wystawiamy prostopadłe do tych linii, rozkładając odchylenie punktu nastawienia od punktu przedmiotowego na odchylenie pionowe i odchylenie poziome. Musimy teraz rozpatrzyć, jaki istnieje stosunek pomiędzy odchyleniem linii fiksacyjnej od przedmiotu a mnogowidzeniem jednoocznym (*polyopia monocularis*). Wychodząc z założenia, że każdy osobnik posiada swój stały czas najmniejszy, w ciągu którego może jeszcze prawidłowo ująć przedmiot, dający wrażenie na siatkówce, brałem tak krótkie odstępy czasu, że nawet osobnik z prawidłowym wzrokiem stawał się ataktykiem wzrokowym. Wkrótce przekonałem się, że *polyopia monocularis* może być wywołana w każdym oku. Do tego celu służył mi fiksometr, którym jest zwykły metronom, odpowiednio zmodyfikowany. Do podstawy wahadła w metronomie przykleiłem białą kartkę, na której była litera E, a pod nią dwa kwadraciki jednomilimetrowe, rozdzielone przestrzenią jednomilimetrową; litera była o zarysach jednomilimetrowych. Przed wahadłem umieściłem diafragmę z pionową szczeliną, odpowiadającą pionowemu ustawieniu wahadła. Czas jednego ruchu wahadła bez cięż-

zarku $= \frac{60}{240} = \frac{1}{4}$ sekundy; biorąc jednak pod uwagę, że nie w ciągu całego

czasu jednego ruchu kartka i znaki na niej są widziane, lecz w ciągu tej części czasu, którą wahadło zużywa na przejście poza szczelinę pionową w diafragmie, możemy nadać taką szerokość tej szczeliny, żeby czas przejścia wahadła poza szczelinę odpowiadał $\frac{1}{3}$ części czasu potrzebnego na jednorazowy ruch, t. j. $\frac{1}{12}$ sekundy. Zmieniając położenie ciężarka na wahadle, możemy zmniejszać lub zwiększać czas postrzegania znaków na wahadle. Oczywiście patrzymy jednym okiem, a oko drugie mamy zasłonięte opaską. Już wkrótce zaczynamy

spozstrzegać zamiast dwóch kwadracików trzy, a nawet cztery i im pilniej się wpatrujemy, tem wyraźniej widzimy trzy, lub cztery znaki zamiast dwóch. Jednocześnie z mnogowidzeniem jednoocznem (*polyopia monocularis*) występuje *micropsia* czyli drobnowidzenie: litera E, stojąca ponad kwadracikami, wydaje się nam znacznie mniejszą. Jeżeli prawie każdy osobnik doświadcza mnogowidzenia jednoocznego podczas postrzegania znaków fiksometru w ciągu $\frac{1}{12}$ sekundy, to są tacy, którzy doświadczają już mnogowidzenia podczas postrzegania znaków w ciągu $\frac{1}{6}$ a nawet $\frac{1}{3}$ sekundy. Jak wiemy, *polyopia monocularis* występuje i bez fiksometru. Równomierne unerwienie mięśni ocznych unieruchamia gałkę oka w czasie fiksacji i porażenie jednego z tych mięśni zakłóca równowagę i sprowadza zawrót; ale nawet i w stanach prawidłowych unerwienie mięśni ocznych nigdy nie bywa bezwzględnie jednakowe i tu się kryje przyczyna, dlaczego u badanych artylerzystów jedni odchylają ustawicznie ustawienie swej linii fiksacyjnej zawsze nieco na prawo i do góry, a inni na lewo i w dół. (Streszczenie własne.)

W dyskusji: a) Gepner podkreśla bogactwo ciekawych szczegółów, zawartych w odczycie. Twierdzi, że o bezładzie wzrokowym możnaby mówić właściwie tylko wtedy, gdy mamy brak skojarzenia działalności mięśni wzrokowych. Istnieje jednak pozatem jeszcze zespół objawów, który można nazwać ataksją optyczną; bywa to np. u chorych, którym zabieg przywrócił wzrok; są oni potem często daleko więcej bezzradni, aniżeli przed zabiegiem. Pogląd, że przyczyną dwoistości widzenia może być podwójna żrenica, jest obecnie zarzucony. Spostrzeżenia nad artylerzystami, dokonane przez prelegenta, tłómaczą się również różną wrażliwością percepcyjną poszczególnych osobników. Mówca zaprasza prelegenta do wygłoszenia swego odczytu w Tow. okulistycznym.

b) Kopczyński zwraca uwagę, że *diplopia* lub *polyopia monocularis* zależeć może nie tylko od astygmatyzmu, drgania gałek ocznych w związku z cierpieniem błędnika, wskutek czego jeden punkt świetlny dawać może dwa lub więcej obrazów na siatkówce, lecz i od różnego stopnia napięcia poszczególnych części soczewki, co zależeć może od nieprawidłowej czynności mięśnia rzęskowego. Zjawisko to spotkać możemy w porażeniu pobłonicznem, a także w cierpieniu jądra nerwu, unerwiającego ten mięsień (grupa jąder n. III). K. powołuje się na własny przypadek nowotworu mózdzku, w którym spozstrzegał podwójne widzenie jednym okiem, w którym to przypadku w ten właśnie sposób K. usiłował objaśnić ten dziwny objaw. (Streszczenie własne.)

c) Karbowski w odczycie, wygłoszonym w sekcji neurologicznej na temat: *neuropathia acustica* zwrócił uwagę na to, że istnieje specjalny zespół objawów — zespół czynnościowy nerwowy, a nie psychopochodny, który powstaje niekiedy na tle organicznego porażenia narządów ucha wewnętrznego. W zespole tym jest cały szereg objawów ocznych i prócz przymusowych ruchów i przymusowego położenia obserwował *diplopię* i *poliopię* monokularną rzadko *makropsję* i *mikropsję*. Badania, przeprowadzone na większym materiale, wykazały: 1) że *diplopia monocularis* jest względnie częstym objawem w przypadkach t. zw. nerwicy kontuzyjnej; 2) że w przypadkach lekkich *diplopia monocularis* bywa tylko przy odwodzeniu gałki, w przypadkach ciężkich niezależnie od położenia gałki ocznej i w przypadkach bardzo ciężkich bywa we wczesnym okresie *polyopia monocularis* wraz z objawem *la marche des objets*; po kilku dniach *poliopia* ustępuje i pozostaje *diplopia* monokularna; 3) że zdwojenie przedmiotu może być w jednej tylko płaszczyźnie np. w pionowej; kiedy zaś nadajemy przedmiotowi położenie poziome, to niema zdwojenia, lecz przedmiot wydłuża się; 4) że zdwojenie bywa wyłącznie dla przedmiotów małej objętości (dla palców, cienkich pałeczek), duże przedmioty wydają się powiększone (*macropsia*); 5) że możliwa jest *diplopia* mo-

ocularis bez diplopii binokularnej; 6) że diplopia i polyopia monocularis stale są związane z achromatopsją; 7) objawy diplopii monocularnej trwają zaledwie od kilku do kilkunastu dni; pozostaje tylko osłabienie wzroku; w pojedynczych przypadkach może objaw ten trwać dłużej i wówczas nie jest stałym i zjawia się w okresach złego samopoczucia chorego. W celu objaśnienia tych objawów należało przedewszystkiem wykluczyć zmiany w środowiskach, załamujących światło. Badania przez specjalistę nie wykazały ani astygmatyzmu ani podwójnej źrenicy bądźto wrodzonej, bądźto nabytej. Nie można też było szukać wytłómaczenia w hysterji. Analiza dokładna materiału klinicznego wykazała, że istnieje paralelizm między stopniem porażenia narządów przedsionkowych, a diplopią i poliopią monokularną, że w przypadkach z porażeniem jednego błędnika po stronie równobocznej bywa diplopja monokularna, że objawu tego nie obserwuje się w przypadkach, w których ucierpiał wyłącznie narząd nerwu ślimakowego. Dane te nasuwały przypuszczenie, że rolę przyczynową może tu odgrywać niesprawność czynności narządów przedsionkowych. Moment następujący w znacznym stopniu przyczynił się do wytłómaczenia diplopii i poliopji monokularnej: spostrzegłem, że w przypadkach, w których była diplopja, nie było drżenia gałek ocznych pomimo wybitnych objawów porażenia narządów przedsionkowych. Nasuwało się przypuszczenie, że zamiast widocznego drżenia jest drżenie niewidoczne, lecz wystarczające, ażeby sposobem kinematograficznym mogło powstać złudzenie zdwojenia przedmiotów małej objętości. Tego rodzaju hipoteza objaśnia nam wszystkie osobliwości w interesujących nas objawach. Pośrednio potwierdza słuszność wywodów tych następujące ciekawe zjawisko: w przypadkach, w których mamy diplopię jedngo oka, chorzy kiedy patrzą na długą wstążkę widzą połowę, odpowiadającą zdrowemu oku, w barwie naturalnej, drugą połowę, odpowiadającą choremu oku, bezbarwnie. Zjawisko to obserwuje się nawet wówczas, gdy niema dwojenia binokularnego. Przepołowienie przedmiotu możliwe jest tylko w razie zaburzeń binokularnego widzenia, co też będzie miało miejsce, o ile jedna gałka oczna znajduje się w drżeniu. Obserwacje moje w zupełności potwierdzają zapamiętywanie prelegenta na sprawę poliopji monokularnej. Z obserwacji moich też wynika, że ważną rolę odgrywają tu narządy przedsionkowe. Nie znaczy to, że tylko zaburzenia błędnikowe powodują diplopię i poliopję monokularną, gdyż schorzenie mięśni również może dać zaburzenia oftalmostatyki tego typu, który spowodować może diplopię lub poliopję naprz. myasthenia. (Streszczenie własne).

d) Żebrowski nie zgadza się z prelegentem, że u głuchoniemych nie daje się wywołać oczopląsu. Na 28 badanych głuchoniemych mówca mógł go wywołać u 9; dowodzi to, że narząd przedsionkowy jest u nich czynny; wysepek słuchowych przytem nie dało się stwierdzić. Głuchoniemi, którzy utracili oba błędniki, mogą jednakże zachować równowagę, posiłkując się czuciem skórny i stawowem.

e) Sekretarz Stały Sokołowski A. zaznacza, że w Tow. Lek. nie było już odczytu z dziedziny okulistyki od czasu założenia Tow. oftalmologicznego, t. j. od całego szeregu lat. Koledzy okuliści motywują to zwykle tem, że podnoszono w ich odczytach kwestje nazbyt specjalne, by mogły zainteresować ogół kolegów na posiedzeniach ogólnych Towarzystwa. Dzisiejszy odczyt dowiódł jednak raz jeszcze, że istnieją dziedziny wspólne dla wszystkich specjalności. Mówca zaznacza, że zawsze podkreślał konieczność wnoszenia na porządek dzienny posiedzeń ogólnych ważniejszych odczytów, wygłaszanych w różnych sekcjach.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący M. Jakowski.

Sekretarz doroczny K. Jonscher.

Posiedzenie biologiczne dn. 28 stycznia 1919 roku.

Członków obecnych 73, gości 8.

Przewodniczący: prezes M. Jakowski.

Treść: prof. M. Konopacki „O nowszych zapatrywaniach w morfologii komórki”.

I. Protokół ostatniego posiedzenia klinicznego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości kol.: Frankowską, Judta Józefa, Lenderschatta, Reitzesa, Słonimskiego, Świętochowską, Taraszkiewicza, Zapolską.

III. Prezes zawiadamia, że prof. Hornowski, kierownik zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, przedstawił swą kadydaturę na członka Tow-a. Popierają członkowie: prezes M. Jakowski i wiceprezes St. Orłowski, referentem prac jest prof. Konopacki.

IV. Prezes wspomniał o śmierci dwóch kolegów, ofiar duru plamistego, którzy nie byli członkami Tow-a, kol. W. Tyszkiewicza i Świerczyńskiego z Przedborza. Na wniosek prezesa pamięć zmarłych uczczono przez powstanie.

V. Prezes zaznacza, że z dniem dzisiejszym Tow-o wznawia posiedzenia biologiczne, które zapoczątkowali przed laty Szokalski i Hoyer; potem sprawa tu poszła w zapomnienie. W roku ubiegłym z inicjatywy wiceprezesa St. Orłowskiego urządzono cykl wykładów z dziedziny nauk przyrodniczych.

VI. Prof. M. Konopacki wygłosił rzecz p. t. „O nowszych zagadnieniach w morfologii komórek”.

W odczycie, ilustrowanym całym szeregiem tablic, prelegent przedstawił stan obecny morfologii komórki. Wychodząc z założenia, że rozwój badań nad morfologią komórki stoi w ścisłym związku z rozwojem techniki mikroskopowej, podał krótki rys rozwoju techniki, w którym wykazał, że z okresu prób przeszła ona obecnie w okres ścisły, zarówno co do środków, z jakimi obecny cytolog ma do czynienia, jako też i co do działania ich na żywą substancję. Przecho-
dząc do szczegółowego opisu zdobyczy morfologii, zaczął prelegent od opisu centrosomu, jego roli w komórce i znaczenia na podstawie danych doświadczalnych i morfologicznych. Następnie przedstawił wyniki badań nad aparatem siateczkowym Golgiego, przyczem na podstawie zeregu danych z literatury wykazał różnice między aparatem siateczkowym, a trofospongjami Holmgrena. Morfologia jądra była stosunkowo dawniej poznana, tak że prelegent nie zajmował się nią szczegółowiej, natomiast poruszył kwestję jakościowego i ilościowego stosunku jądra do protoplazmy, a także wspomniał o hipotezie o indywidualności chromosomów i o heterochromosomach. Co się tyczy morfologii cytoplazmy, to zastanawiał się prelegent nad mitochondrjami i chromidjami, przyczem przedstawił szczegółowo teorię mitochondrjów i krytykował stanowisko zwolenników chromidjów szkoły monachijskiej. Na podstawie tych danych komórka przedstawiałaby się, jako bardzo złożony mikromorfologiczny zespół. W porównaniu z pojęciem komórki przez Leydiga i Schultzego—komórka dziś pozostała tą samą grudką żywej substancji, poznana tylko została jej subtelniejsza struktura.
(Str. własne).

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: K. Jonscher.

Posiedzenie kliniczne dn. 4. lutego 1919 roku.

Członków obecnych 57, gości 12.

Przewodniczący: prezes M. Jakowski

Treść: Jaroszyński T.: „O znaczeniu analizy mimicznej w zdrowiu i chorobie”.

I. Protokół posiedzenia biologicznego z dn. 28 stycznia odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości kol. Borowskiego, Cieszyńskiego, Dąbrowską, Gawłowskiego, prof. Hornowskiego, Magnuszewską, Rajchmana, Stankiewicza Z., Stefanowskiego, Sterlinga-Okuniewskiego, Szpinakównę i prof. Węglowskiego.

III. Prezes zawiadomił o nowej ofierze duru plamistego, o śmierci człowieka Tow-a ś. p. d-ra Stanisława Gałęckiego, dyrektora zakładu w Rudce. Na wniosek prezesa obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie. Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne: *)

IV. Kol. Jaroszyński T. wygłosił rzecz p. t.: „O znaczeniu analizy mimicznej w zdrowiu i chorobie”.

Mówca rozróżnia fizjognomikę, która jest sztuką poznawania charakteru po kształtach ciała, budowie głowy, rysach twarzy i t. d. i która nie opiera się na podstawach naukowych, od badania wyrazu mimicznego, odpowiadającego różnym stanom uczuciowym,—co stanowi pewien odłam psychologii. Sprawa ta stała się przedmiotem ścisłych prac naukowych, w pierwszym rzędzie Duchenne de Boulogne, który pierwszy określił punkty elektromotoryczne dla mięśni mimicznych Darwina, który opracował biologiczny punkt widzenia w tej dziedzinie, dalej Schultze'go w Niemczech, Bechterewa i Sikorskiego w Rosji, u nas Abramowskiego. Mówca omawia fizjologiczną stronę zagadnienia, pokazując na schematycznych rysunkach zasadnicze typy wyrazu emocjonalnego na twarzy, omawiając jednocześnie, jak się przejawiają w ekspresji mimicznej pewne stany patologiczne, jak niepokój, cierpienie, depresja, roztargnienie i symulacja. W dalszym ciągu pokazuje przykłady wyrazu mimicznego podczas hipnozy pod wpływem wzruszeń sztucznie poddawanych, omawia wyraz twarzy i układ rąk u dzieci podczas oglądania różnych obrazów, które budziły w nich pewien nastrój uczuciowy, dalej pokazuje szereg fotografii chorych umysłowych z charakterystycznymi zmianami wyrazu mimicznego (dysocjacja mimiki, nadmiernemu utrwalaniu pewnych elementów ekspresji), omawia przykłady chorych z objawami astenji po ciężkich chorobach fizycznych, analizuje twarze dzieci niedorozwiniętych, podaje na przykładzie wyraz mimiczny stanu manjakałnego, paranoidalnego, hipochondrji, alkoholizmu i t. p. Mówca podnosi znaczenie analizy mimicznej, uważając ją za pomocniczą tam, gdzie nie mamy wywiadów, np. u dzieci lub chorych umysłowych, nadto za przydatną w rozróżnianiu symulacji i podczas badania inteligencji wieku dziecięcego. Wogóle zaś stany emocjonalne, które tak wyraźnie przejawiają się w ekspresji mimicznej, są w medycynie w znacznym stopniu zapoznawane, na co już mówca kiedyindziej zwrócił uwagę. (Str. wi.)

W dyskusji kol. Orłowski St. zaznacza, że prelegent wybrał temat bardzo ciekawy, w ostatnich czasach często poruszany w psychofizjologii i w neuropatologii. Szkoda tylko, że prelegent pomimo szeroko zakreślonego tytułu nie oświetlił przedmiotu ze strony biologicznej. Z punktu widzenia psychologii obiektywnej ruchy mimiczne są to te ruchy i reakcje odruchowe, które charakteryzują stan wewnętrzny—emocjonalny ustroju i polegają one na: 1) ruchach zewnętrznych (zmiana napięcia mięśniowego w pewnych obrębach, ruchy mięśni

*) Życiorysy zmarłych członków na końcu zeszytu.

twarży, charakterystyczna postawa ciała) oraz 2) na ruchach wewnętrznych, t. j. na tych reakcjach somatycznych, które towarzyszą wzruszeniom (zaczerwienienie skóry, zmiana rytmu oddechowego, wydzielanie potu, przyspieszenie tętna). O tej drugiej kategorii przejawów prelegent nie wspominał wcale. Nie mówił również prelegent o mechanizmie powstawania ruchów mimicznych, które mogą być bądź prostymi odruchami np. śmiech przy łaskotaniu, bądź odruchami złożonymi, wywołanymi przez asocjację na drodze psychicznej np. śmiech przy opowiadaniu jakiejś wesołej historii. Wreszcie nie poruszył prelegent i sprawy ruchów mimicznych wrodzonych lub odziedziczonych; że ruchy takie istnieją, dowiódł jeszcze Darwin w swych słynnych spostrzeżeniach nad Laurą Bridgeman, która, jako ślepa i głucha od urodzenia, nie mogła żadnych ruchów naśladować, a jednak śmiała się z radości, tupiała nogami ze złości, rumieniła się ze wstydu.

(Streszczenie własne)

Kol. Higier podkreśla ważność studjów nad mimiką, za czem przemawia długi szereg uczonych, którzy się tem zajmowali (Arystoteles, Platon, Darwin, Duchenne, Charcot). 10-tomowe dzieło Lavatera jest przestarzałem i mało krytycznem. Pod mimiką należy rozumieć nie tylko wyraz twarzy, ale też wyraz oczu, układ rąk i tułowia, gestu i pozy. W mimice twarzy ogromny udział bierze gra galek ocznych, a zwłaszcza żrenicy. Oko też słusznie zwie się zwierciadłem duszy, znakomicie informując o nastrojach, wzruszeniach, uwadze i t. p. Słynne są portrety z czasów inkwizycji ze swoistym wyrazem twarzy i ze żrenicami nadmiernie rozszerzonymi. Prelegent niesłusznie pominął stanowisko biologa w mimice. Również z szerszego punktu widzenia należało omawiać stanowisko mimiki w rzędzie innych sposobów wyrażania uczuć ludzkich. Są zaburzenia mowy, zdolności pisanja i czytania, zdolności zrozumienia nut muzycznych natury ruchowej i zmysłowej (aphasia, alexia, agraphia, amnesia expressiva et receptiva) bez zaburzenia ze strony mięśni kończyn, muskulatury fonacyjno-artykulacyjnej i bez zakłóceń ze strony narządów dotyku, słuchu i wzroku. Istnieje też analogiczne zaburzenie w mimice (amimia) bez niedowładów ze strony mięśni twarzy. Fizjologia usiłuje to tłumaczyć tem—a klinika poniekąd to potwierdza,—że tory zwykłych dowolnych ruchów idą bezpośrednio z kory do nerwów opuszkowych (tractus cortico-bulbaris), podczas gdy tory emocyjne mimiki bezwiednej, mimowolnej przechodzą przez pulvinar thalamici (tractus cortico-thalamo-bulbaris). Droga korowo-opuszkowa jest filogenetycznie później nabyta, wyżej biologicznie stojąca i częściej przez niedowłady dotknięta. Pozatem różni się inervacją poszczególnych mięśni mimiki podczas natężenia woli, podczas czynności umysłowych i w stanach uczuciowych i wzruszeniowych. Ciekawe są studia nad mimiką zwierząt, osesków, głuchoniemych i paralityków postępowych późniejszych okresów. Mówca zwraca uwagę na jedną zasadniczą kwestję, pominiętą przez J. w nauce o ruchach mimicznych. Badania ostatnich lat dowiodły, że wrodzona u wszystkich ludzi całego świata przewaga prawych kończyn nad lewymi polega na wrodzonej przewodzie lewej półkuli mózgu, mieszczącej w sobie i ośrodku mowy, czynności t. zw. praksyjne. Otóż okazało się, że i prawa połowa twarzy stale nad lewą góruje intensywnością unerwienia, że istnieje poniekąd fizjologiczna diplomimika. Najlepiej obserwować to podczas słabej emocji. Robiono zdjęcia fotograficzne w ten sposób, że cała twarz składała się sztucznie z 2-ch prawych względnie z 2-ch lewych połów. Porównanie obu w ten sposób otrzymanych zdjęć twarzy z fotografią zwykłą twarzy (Hallerworden) wykazało, że najbardziej żywą i wyrazistą była prawa połowa, najmniej lewa połowa twarzy. Podobno boski, słodki uśmiech Giocondy Leonardo de Vinci uwydatnia się głównie w prawym profilu, podobno słynny autopotret Rembrandta w Londyńskiej Glerji narodowej uwydatnia z prawej strony wyraz geniusza, poważnie pracującego i głęboko zamyślonego, zaś z lewej strony wyraz zmęczonego hulaki i alkoholika. W każdym razie wdzięcz-

ność się należy prelegentowi, że poruszył temat nader ciekawy z pogranicza fizjologii eksperymentalnej. (Str. własne).

Kopczyński St. zaznacza, że w mimice bierze stale udział cały szereg mięśni, a nie poszczególne mięśnie oddzielnie; badanie doświadczalne czynności poszczególnych mięśni mimicznych jest więc bardzo prymitywne. Najlepiej jest badać ekspresję uczuć, wywołanych za pomocą sugestji.

W odpowiedzi Jaroszyński zgadza się z Orłowskim, że nader interesującą sprawą jest strona biologiczna zagadnienia, mianowicie pochodzenie wyrazu mimicznego pod względem genetycznym, w odczycie starał się jednak poruszyć głównie kliniczną stronę sprawy. Co do zaburzeń mimicznych u pewnej kategorii chorych nerwowych, o czym mówił Higier, mówca dodaje, że u chorych psychicznych prócz dysocjacji mimiki, o czym wspomniał, zdarza się też ataksja mimiczna oraz asymetria, czyli, t. zw. lateralizm, co zdaniem Dromard'a, który specjalnie analizował mimikę u chorych psychicznych, świadczy o dwouściowości psychiki w tego rodzaju stanach patologicznych.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: K. Jonscher.

Posiedzenie kliniczne dn. 18 lutego 1919 roku.

Członków obecnych 84, gości 19.

Przewodniczący: prezes M. Jakowski.

Treść: 1) Sekretarz Stały: W sprawie zapisu im. ś. p. d-ra P. Sieragowskiego; 2) Kędzierski—preparat żołądka z trzema wrzodami okrągłymi (demonstracja); 3) Sterling-Okuniewski Stefan: O t. zw. chorobie hiszpańskiej; 3) Rejchman Ludwik: Bakteriologia t. zw. choroby hiszpańskiej.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia klinicznego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości kol.: Borowską, Borowskiego, Budzyńskiego, Cieszyńskiego, Dąbrowską, Hellina, prof. Hornowskiego, Konopnickiego, Kozubowskiego, Lukasa, Owczarewicz, prof. Radlińskiego, Rejchmana, Raznowskiego, Semeraua, Stankiewicza Zygm., Sterlinga-Okuniewskiego, Szpinakównę i Szredersa.

III. Do biblioteki Tow-a wpłynęły: 1) Wł. Janowski: „Prawidłowe tłumaczenie i prawidłowa nazwa części składowych normalnej krzywej żylnej w świetle współczesnych pojęć o ich powstawaniu.”—Odb. z Gazety Lekarskiej 1919 r. 2) Kucharzewski H.: „Pięć przypadków włośnicy z zejściem śmiertelnem oraz kilka uwag o tej chorobie wogóle”—odb. z Medycyny i Kroniki Lek. r. 1918.

IV. Sekretarz Stały: W sprawie zapisu im. ś. p. d-ra P. Sieragowskiego. Na hipotece nieruchomości № 685 w Warszawie, a mianowicie pod № 7 Działu IV Wykazu hipotecznego tej nieruchomości jest zabezpieczona na rzecz Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego suma 50.000 (pięćdziesiąt tysięcy) rubli z kaucją 5.000 rb. mieszcząca się w większej sumie 85.000 z kaucją 8.500. Rzeczona suma 50.000 rb. jest obciążona dożywociem na rzecz d-ra Pawła Sieragowskiego. Wobec śmierci d-ra Pawła Sieragowskiego 14 stycznia 1919 r. Towarzyst. Lekars. Warsz. na posiedzeniu w dniu 18 lutego 1919 r. upoważnia radcę prawnego Tow-a adwokata przysięgłego Jana No-

wickiego do wykreslenia dożywocia, na rzecz d-ra Pawła Sieragowskiego zastrzeżonego, z wykazu hipotecznego nieruchomości № 685 w Warszawie, a w tym celu do zeznawania wszelkiego rodzaju aktów i wniosków hipotecznych, projektowania treści do wykazu hipotecznego i wogóle czynienia wszystkiego, co okaże się niezbędnem. Wniosek powyższy przyjęto.

Sekretarz Stały komunikuje dalej, że zapis ś. p. d-ra Pawła Sieragowskiego jest jeszcze większy, gdyż oprócz wymienionej już sumy 50.000 rb. ś. p. d-r Sieragowski w testamentie z dn. 8 XI 1908 r. i w kodycyli do tego testamentu z dn. 18 IV 1914 roku zapisał na rzecz Tow-a drugie 50.000 rb. Całość zapisu t. j. 100.000 rb. stanowić ma fundusz wieczysty im. Pawła i żony jego Bronisławy Sieragowskich, którego odsetki przyznawane będą polakom, pracującym na polu biologii i medycyny doświadczalnej. Legat ten ma być wypłacony w ciągu roku od daty śmierci. Na wniosek Sekretarza Stałego Warszawskie Tow. Lekarskie na posiedzeniu w dn. 18 lutego 1919 r. uchwała przyjęcie legatu ś. p. d-ra Pawła Sieragowskiego z dnia 18 XI 1908 r. i kodycyli tegoż z dnia 18 IV 1914 roku, ogłoszonych przez Sędziego Sądu Okręgowego w Warszawie pod dniem 4 i 22 stycznia 1919 roku i przechowywanych w aktach notariusza Zygmunta Wasiutyńskiego w Warszawie pod №№ repertorium 248, 249 i 250 z 1919 roku.

Sekretarz Stały zaznacza, że jest to dar wspaniały; sumą taką rozporządza niewiele instytucji naukowych w społeczeństwach, bogatszych od naszego. Zapis ten jest tem cenniejszy, że nie pochodzi od człowieka, który majątek ten odziedziczył, lecz od lekarza praktyka, oddającego Tow-u owoc pracy całego swego życia. Sekretarz Stały stawia wniosek, by Tow-o opoważniło Zarząd do rozpatrzenia sposobu uczczenia hojnych ofiarodawców; wniosek ten został przyjęty. Wreszcie zebrani na wniosek Sekretarza Stałego uczcili przez powstanie pamięć ś. p. Pawła i Bronisławy Sieragowskich.

V. Kędzierski St. demonstruje Preparat anatomiczny żołądka z trzema wrzodami okrągłemi. Dwudziestoletnia włościanka uskarżała się od roku na bóle w dołku, występujące głównie po jedzeniu; od $\frac{1}{2}$ roku częste wymioty krwawe, zatrzymywanie stolca i wiatrów. Zameżna, rodziła. Chora zmarła z wycieńczenia. Podczas badania pośmiertnego znaleziono żołądek, wypełniający całą jamę brzuszną; ściany żołądka zgrubiałe—grubość mięśniówki około odźwiernika dochodzi do 0.4 ctm. Po przecięciu przedniej ściany znajdujemy zabliźniony wrzód dwunastnicy o wymiarach $3\frac{1}{2}$ na $1\frac{2}{10}$ cm., który jednak nie zwęża światła kieszki. Łączy się ona za pomocą mocnych zrostów z jednej strony z pęcherzykiem żółciowym, z drugiej z trzustką. Drugi wrzód drążący leży u wpustu—jedna trzecia przypada na żołądek, $\frac{2}{3}$ na przełyk; wymiary 7×3 ctm. W górnej części wrzodu widać czarny punkt, jako miejsce mającej nastąpić perforacji. (Streszczenie własne).

Grudziński pokazuje rentgenogram żołądka w tym przypadku; żołądek jest rozszerzony, opuszczony aż do talerza miednicy; papka bizmutowa zalega w żołądku jeszcze po 36 godzinach.

VI. Prezes wspomina o śmierci członków Tow-a Ottona Hewelkego i Franciszka Kijewskiego, którzy pracami swemi zasilali posiedzenia Tow-a. Na wniosek prezesa obecni uczcili pamięć zmarłych przez powstanie. Sekretarz Stały odczytał wspomnienia pośmiertne*).

VII. Sterling-Okuniewski Stefan wygłosił rzecz p. t. „O t. zw. choroby hiszpańskiej”.

Opierając się na ankiecie, z którą zwróciło się Ministerstwo Zdrowia Publ. we wrześniu 1918 r. do wszystkich lekarzy powiatowych (w okupacji niemieckiej, po wypędzeniu zaś wroga i do lekarzy powiatowych w b. okupacji austriackiej) S. omawia epidemiologję „choroby (grypy) hiszpańskiej”. Odróżnia 2 postaci—letnią

*) Życiorysy na końcu zeszytu.

i jesienną, pierwszą o objawach ogólnych wzgl. nerwowych, drugą—postać par excellence płucną; omawia czynniki epidemiologiczne, wpływ wieku, płci, zawodu i czynników atmosferycznych, podkreślając wpływ wieku (od lat 15—40) oraz czynników atmosferycznych; zastanawia się nad sposobami szerzenia się clerpienia. Następnie referent przechodzi do śmiertelności. Różnica przebiegu klinicznego w każdej z dwu postaci chorobowych wyraża się i w liczbie zgonów: śmiertelność postaci letniej jest minimalna (1 pro mille lub może jeszcze mniej), śmiertelność formy płucnej jest znacznie większa, ale nie przekracza pewnie 1%;; referent przytacza różne dane statystyczne zgonów w danych miastach polskich, śmiertelność w szpitalach i t. p.). Dalej zatrzymuje się na objawach ze strony wszystkich poszczególnych układów w przebiegu „choroby hiszpańskiej”, omawia okres zdrowienia, powikłania, nawroty, powtórne zapadania, leczenie, zastanawia się nad rozpoznaniem cierpienia. W końcu referent obszerniej zatrzymuje się nad zagadnieniem, z jakim cierpieniem mamy do czynienia i na podstawie szeregu dowodów stara się wykazać, że grypa hiszpańska jest prawdopodobnie nową falą takiej samej influencji, jaka panowała przed laty 30, tylko o lżejszym przebiegu klinicznym. (Streszczenie własne.)

VIII. Rejchman Ludwik wygłosił rzecz p. t. „Bakteriologia t. zw. choroby hiszpańskiej”. Prelegent stwierdza, że i obecną epidemja influencji wbrew twierdzeniu Sterlinga-Okuniewskiego przyszła ze wschodu, gdyż wybuchła ona pierwotnie w obozie chińczyków na froncie angielskim we Francji. Influenca roku 1918 posiadała wszystkie cechy pandemji; w pierwszym okresie jej rozwoju świat lekarski wypowiadał identyczne wątpliwości co do jej istoty, charakteru oraz zwalczania i leczenia, jak to miało miejsce podczas pandemji przed 30 laty. Co się tyczy swoistości prątka Pfeiffera, prelegent podkreśla, że sam odkrywca przez czas dłuższy nie był zdecydowany, czy ma do czynienia z zarazkiem influencji, czy odry. W późniejszych epidemjach prątka tego nie znajdowano; wątpliwości co do jego znaczenia dla influencji wypowiadali zwłaszcza badacze francuscy i angielscy; nie posiadamy, rzeczywście, ani prób biochemicznych ani też serologicznych, któreby tego dowiodły, nie możemy też wykonać odpowiednich doświadczeń na zwierzętach. Pozostaje więc tylko hodowla na podłożach z hemogeobiną, oraz stwierdzenie drobnowidzowe prątków w preparatach bezpośrednich z narządów lub płwociny. Rozpoznawanie influencji na tej ostatniej podstawie zalicza prelegent do dziedziny czarnej magji laboratoryjnej. To też do połowy listopada 1918 r. nikt z bakteriologów, za wyjątkiem jedynego Uhlenhuta, nie twierdził, że prątek Pfeiffer'a powoduje influencję. Na początku epidemji influencji r. 1918 liczni badacze, między innymi i prelegent, stwierdzali stale w przypadkach influencji obecność diplostreptokoków oryginalnego typu. Zarazki zupełnie podobne, nazwane przez Bernhard'a *diplococcus epidemicus*, stwierdzono uprzednio już w różnych postaciach chorobowych, jak w ropiastem zapaleniu oskrzeli, panującym w r. 1915 w Niemczech i w Anglii, w t. zw. *encephalitis lethargica*, spostrzeganej w Wiedniu, a później w 1918 r. w Australji i Londynie, wreszcie Rosenau z Chicago znajdował je w poliomyelitis ant. acuta. Z cech charakteryzujących ten zarazek, prelegent wymienia następujące: w hodowlach zachowują się one podobnie, jak dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowych, giną łatwo przy wysychaniu podłoży, zachowują się kapryśnie przy barwieniu podług Gram'a, zwykle odbarwiają się jednak. Zarazków tych prelegent nie uważa bynajmniej za swoiste dla influencji; są one tylko satelitami nieznanego nam dotychczas jadu influencji. Jednem ze źródeł zakażenia wtórnego temi drobnoustrojami są prawdopodobnie konie; wiemy bowiem z historji influencji, że towarzyszą jej stale epizootje wśród koni, wywoływane przez jakiś zarazek, przesączalny przez filtry, podczas gdy zakażenia wtórne powoduje *streptococcus equi* Schütz, bardzo podobny do omówionego wyżej zarazka. Stwierdzenie tych danych ma znaczenie nietylko teoretyczne. Znając zarazek, powodujący większość powikłań w przebiegu influen-

cy, możemy przygotować i stosować szczepionki oraz surowice lecznicze w odpowiednich przypadkach.

Ze względu na dużą liczbę zgłoszeń do dyskusji nad obu odczytami odłożono ją do następnego posiedzenia klinicznego.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. J a k o w s k i.

Sekretarz doroczny: K. J o n s c h e r.

Posiedzenie nadzwyczajne biologiczne dn. 25 lutego 1919 r.

Członków obecnych 54, gości 8.

Przewodniczący: prezes M. J a k o w s k i.

Treść: St. Orłowski: „Z biologii komórki nerwowej”.

I. Protokół ostatniego posiedzenia klinicznego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości: księdza Plewczyńskiego, ministra Janiszewskiego, prof. Hornowskiego, prof. Thugutta, prof. Michałowicza, d-ra Abramowicza i Taraszkiewicza.

III. Prezes zawiadomił o śmierci członka honorowego Tow-a, nestora lekarzy polskich, prof. Ignacego Baranowskiego. Na wniosek prezesa obecni przez powstanie uczcili pamięć zmarłego.

IV. Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne*).

V. Prezes na znak żałoby zawiesił posiedzenie na 5 minut.

VI. Orłowski St. wygłosił rzecz p. t.: „Z biologii komórki nerwowej”.

W układzie nerwowym jednostką samodzielną pod względem anatomicznym, fizjologicznym i embriologicznym jest nie komórka lecz neuron. Zasadnicze pojęcie neuronu pomimo wieloletnich sporów (zwl. szkoła Nissla) jest dziś w nauce ogólnie przyjęte dzięki pracom Ramon y Cajal'a, Marinesco, Bielszowskiego, Harrisona i innych).—Stan czynny komórki nerwowej wyraża się przez dysymilację jej substancji, a podnieta nerwowa jest to pobudzenie dysymilacyjne, przeniesione z innej komórki nerwowej lub między komórką a narządem obwodowym; główne zmiany w stanie czynnym występują w ciałkach Nissla, które zresztą, jak świadczą najnowsze badania, są może tylko wytworem sztucznym, niewątpliwie jednak są one wskaźnikiem biologicznym zmian czynnościowych. Po działaniu bodźców na komórkę następuje okres refrakcyjny, wzgl. znużenie komórki, później zaś okres wypoczynku; gdy wypoczynek trwa zbyt długo, występuje w komórce nerwowej stan silnego naładowania—podstawa organiczna dążenia do pracy, podstawa t. zw. instynktu roboczego (Loeb). Od zużycia, wzgl. niszczenia komórki przez nadmierną pracę wskutek ciągle napływających bodźców zabezpieczają mechanizmy ochronne komórki nerwowej, bądź wewnątrzpochoodne (okres refrakcyjny, wzgl. znużenie), bądź zewnątrzpochoodne (wpływy hamujące z innych komórek nerwowych lub z gruczołów o wydzielanie wewnętrznem).—Pytanie, w jaki sposób pobudzenie nabiera w komórce cech swoistości, nie jest rozstrzygnięte; w ostatnich czasach w tej sprawie nową teorię postawił Minikiewicz—teorię pobudliwości polibolicznej, zależnej od jakości bodźca.—Każde pobudzenie wywołuje w komórce nerwowej pewne zmiany stałe—ślad pobudzenia czyli engram, którego istota według teorii morfologicznej polega na zmianie chemicznej, według zaś teorii dynamicznej—na prawie asocjacji.

Przejawy życiowe w znaczeniu ściślejszem komórek nerwowych polegają na kurczliwości dendrytów, nawet, jak twierdzi szkoła Ramon y Cajal'a, na ich

*) Życiorysy zmarłych członków na końcu zeszytu.

ruchach amebowych, co jednak dziś wydaje się problematycznym. Niewątpliwa natomiast jest zdolność komórek nerwowych do stopniowego zmieniania swego kształtu i budowy pod wpływem powtarzających się pobudzeń czyli plastyczność komórek nerwowych. Najbardziej znamioną cechą biologiczną komórki nerwowej, jej długowieczność; od innych komórek ustroju komórki nerwowe wyróżniają się tem, że życie mają przeznaczone tak długie, jak długie jest życie samego osobnika—ma to doniosłe znaczenie psychofizjologiczne. W ciągu życia komórki nerwowe się nie odnawiają, pomimo jednak pewnych zmian wstecznych komórki nerwowe do najpóźniejszego wieku zachować mogą swą sprawność czynnościową. (Streszcz. własne).

W dyskusji Pręgowski zaznacza, że przed laty miał możność witania kol. Orłowskiego jako przedstawiciela psychiatrii klinicznej, potem jako badacza w dziedzinie psychologii, wreszcie dzisiaj widzi, że prelegent występuje jako znawca komórki nerwowej; ma nadzieję, że ostatni dział t. j. chemja układu nerwowego będzie miała w kol. Orłowskim samodzielnego i twórczego badacza.

Prezes na zasadzie § 16 regulaminu przerywa mówcy, gdyż dotyka on kwestji osobistych.

Pręgowski w dalszym ciągu zaznacza, że ze stanowiska badań nad komórką nerwową, jakie ugruntował przede wszystkim Nissl, w którego szkole Pręgowski przebywał przez lat kilka, liczne tezy odczytu muszą być skorygowane. Twierdzenia, zawarte w odczycie, o gromadzeniu się energii w komórkach nerwowych, o dążeniu ich do wyładowania energii i ujemnym wpływie spokoju na komórki nerwowe, o urządzeniach ochronnych w komórkach nerwowych, o powstawaniu w komórkach nerwowych zmian stałych pod wpływem odbywających się doraźnie stanów czynnych, o powstawaniu pod wpływem wykształcenia i wychowania typów połączeń między komórkami nerwu, o związku między zmianami w korze mózgowej osób starych a osłabieniem ich władz duchowych—są zdaniem Pręgowskiego hipotezami, mało opartymi na ścisłych badaniach nad komórkami nerwowymi. Twierdzenie niektórych autorów, że komórka nerwowa, znajdująca się w spokoju, ma mniejszą objętość oraz wyraźniejsze ciało Nissl'a, aniżeli w stanie czynnym, nie może być uważane za niewątpliwę. Twierdzenie, że w czasie snu ma miejsce odgradzanie komórek nerw. i przerywanie ich kontaktu przez twory neuroglejowe, jest bezzasadne; powszechnie jest wiadomem, że neurogleja jest tem w ośrodkowym układzie nerwowym, czem tkanka łączna w innych częściach ustroju. Przecistawianie komórki nerwowej ze względu na jej „wieczność” komórkom innym nie wydaje się Pręgowskiemu słusznem. Termin „satelity”, użyty przez prelegenta zamiast nazwy „trabanty”, wydaje się Pręgowskiemu właściwym. Wreszcie Pręgowski zwraca uwagę na sprostowanie o występującem niekiedy dzieleniu się komórek nerwowych oraz o włókieńkach nerwowych, wchodzących przez jedną, a wychodzących przez inną odnogę wypustki komórki nerwowej i nie dochodzących do ciała samej komórki nerwowej. Ten ostatni fakt, stwierdzony i przez Pręgowskiego, jest tłumaczony przez Bethego i Nissl'a tak, że włókieńka nerwowe zdają się odgrywać w funkcji kory mózgowej większą rolę, aniżeli jedynie zwykłych przewodników stanu czynnego.

(Streszcz. własne).

Mutermilch St. jest zdania, że w komórce nerwowej, tak jak zresztą w każdej innej, odbywają się stale dwa przeciwstawne sobie procesy: rozpadu molekuł białkowych i odbudowy ich z cegiełek—kwasów aminowych, wzg. polipeptydów. W komórce czynnej przeróbka materji ulega przyspieszeniu, a z nią i dyssymilacja oraz asymilacja, o ile istnieje dostateczny dowód materjału odżywczego. Jednakże zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w różnorodnych czynnościach swoistych komórek wogóle, a nerwowych w szczególności, ważnym składnikiem zachodzącego w nich metabolizmu są takie czynniki fizykochemiczne. W żywej komórce podłożem wszystkich fun-

kcji jest „żywe”, labilne białko natury koloidalnej, przyczem molekuly białkowe, skupiając się w mniejszej lub większej liczbie. tworzą cząstki koloidalne rozmaitej wielkości; innemi słowy, białko może występować w postaci wyższego lub niższego rozdrobienia czyli t. zw. dyspersji. Jeżeli *ceteris paribus* liczba cząstek koloidalnych jest duża, a każda cząstka odpowiednio mniejsza, mówimy o wysokiej dyspersji; i w przypadku przeciwnym (mało większych cząstek)—o dyspersji niższej, grubszej. Jak wiadomo, w roztworach koloidalnych na granicy dwóch faz, ściślej mówiąc na powierzchni oddzielnych cząstek koloidalnych, zachodzą pewne przejawy energetyczne lub siły graniczne. Mam tu na myśli przedewszystkiem t. zw. napięcie powierzchniowe; nadto zachodzą tu pewne zjawiska absorbcyjne np. rozmaitych jonów oraz elektryczne i t. d. Otóż im większa będzie powierzchnia graniczna, innemi słowy, im wyższa dyspersja, tem większy będzie zasób energii „granicznej” i odwrotnie będzie on mniejszy w razie przejścia koloidalnego białka w grubszą dyspersję. Te wahania energetyczne bez wątpienia grać muszą ważną rolę w życiu komórki, w jej różnorodnych przejawach. Jaka jest rola tych czynników fizykochemicznych w czynnościach rozmaitych komórek, specjalnie w komórce nerwowej, jest zadaniem przyszłości. To jedno powiedzieć możemy, że uwzględnienie również czynników fizycznych, a nie wyłącznie chemicznych, stanowi ważny krok naprzód w sprawie jeśli nie wyjaśnienia tajemniczości t. zw. żywego białka, to bliższego wnिकnięcia w istotę zawiśłych mechanizmów żywej komórki. Również w sprawie działania środków narkotycznych niewątpliwie ważna rola przypada czynnikom fizykochemicznym. Mam tu na myśli sprawę przepuszczalności hipotetycznej błonki komórkowej. Teoria lipoidowa Overtona nie tłumaczy dostatecznie całej sprawy i nie uwzględnia wpływu środków narkotycznych na stan koloidalny błony lipoidowo-białkowej (Höber i inni).

Korybut-Daszkiewicz B. zaznacza, że aczkolwiek celem wykładu kol. Orłowskiego było przedstawienie dzisiejszego stanu wiedzy, dotyczącego biologii komórki nerwowej, a nie przytaczanie danych historycznych, ze sprawą tą związanych, gdy jednak od czasu do czasu powoływał się prelegent na różne nazwiska, związane z tą sprawą, a należące do obcokrajowców, przypomina mu Korybut-Daszkiewicz, że już 30 lat temu ogłosił on drukiem w Archiv. f. mikroskopische Anatomie pracę, która, jak się okazało, była pierwszą w całym piśmiennictwie, sprawie tej poświęconą. Gdy więc już 30 lat temu Korybut-Daszkiewicz w sprawie właściwości biologicznych komórki nerwowej doszedł pierwszy (w piśmiennictwie wszechświatowym) do pewnych, później potwierdzonych, a względnie dokładniej dzięki ulepszonym metodom badania wystudjowanych wniosków, należy mu słusznie i w dniu dzisiejszym potwierdzenie prawa pierwszeństwa, które sobie zdobył. (Str. wł.).

Orłowski w odpowiedzi zaznacza, że na pierwszą część przemówienia kol. Pręgoskiego odpowiedział Prezes Towarzystwa, powstrzymując mowę, by spraw osobistych nie poruszał. Co zaś do kwestji teoretycznych, to kol. Pręgoski, jako wyznawca nieprzejednanej szkoły Nissla, odrzuca wszystkie nowsze zdobycze w nauce o komórce nerwowej—zdobycze, poparte zupełnie przekonywującymi doświadczeniami badaczy amerykańskich, angielskich i francuskich. Obrazy zmian czynnościowych w komórkach nerwowych, obrazy, które tu przedstawiłem są utrwalone przez tych badaczy bądź w preparatach mikroskopowych, bądź na taśmach mikrokinematografu (gdy chodzi o komórkę żywą). To samo dotyczy i działania narkotyków na komórkę nerwową. Badania Loeba, Jenningsa i innych dowiodły również, że wskutek długotrwałego spokoju komórka nerwowa ulega zniszczeniu. Klasyczne doświadczenia Bergera i ich modyfikacja nie pozostawiają wątpliwości co do wpływu powtarzających się pobudzeń t. j. ćwiczenia na architektonikę komórki. Co do ruchów amebowych w elementach nerwowych, zwł. co do teorii snu Duvala, to O. zastrzegł wyraźnie w swym

odczycie, że są to hipotezy, dziś już przyjmowane z wielkim sceptycyzmem. Długowieczność oraz nieodnawianie się komórek nerwowych stanowią elementarny pewnik histologiczny, jakiejś wątpliwości nikt w nauce co do tego nie ma. Kol. Mutermilichowi O. odpowiada, że przypuszczenie zmian czysto fizycznych w komórce nerwowej czynnej, zmian, opartych na dyspersji, adsorbacji i t. d.—jest zupełnie prawdopodobne, badania jednak w tym kierunku są niezmiernie ubogie, dlatego O. wspomniał z tej dziedziny tylko o najnowszych pracach Marinesco. Wreszcie O. zaznacza, że pracę kol. Korybuta-Daszkiewicza, jedną z pierwszych w tym przedmiocie, opuścił tylko wskutek przeoczenia, za co autora przeprasza. (Str. wł.).

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz: K. Jonscher.

Posiedzenie kliniczne dn. 4 marca 1919 r.

Członków obecnych 58, gości 17.

Przewodniczący: wiceprezes S. Orłowski.

Treść: Dyskusja nad odczytami Sterling-Okuniewskiego: O t. zw. chorobie hiszpańskiej i Rejchmana L.: Bakterjologia t. zw. choroby hiszpańskiej.

I. Protokół posiedzenia biologicznego z dn. 25 lutego 1919 r. odczytano i przyjęto.

II. Wiceprezes powitał jako gości: kol. Boguckiego, Budzyńskiego, Cieszyńskiego, Gawłowskiego, Hellina, Higiera, Hornowskiego, Kramsztyka, Radlińskiego, Rejchmana, Semeraua, Stankiewicza, Sterling-Okuniewskiego, Szpinakównę, prof. Węglowskiego i Wojciechowskiego.

III. Wiceprezes wspominał o śmierci członka T-wa kol. Józefa Smoleńskiego, którego pamięć uczcili obecni przez powstanie, a Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne *).

IV. Do książki T-wa wpłynęły odbitki prac Dr. B. Korybut-Daszkiewicza: 1) Patologia nowoczesna zapalenia nerek, z punktu widzenia lekarza-praktyka, względnie pedjatri. 2) Rzut oka na dietetykę nowoczesną w zapaleniu nerek. 3) Protargol, jako środek zapobiegawczy przeciw influency. 4) Uwagi i wnioski, oparte na 135-iu badaniach pośmiertnych dzieci zmarłych na oddziale własnym.

V. Wiceprezes odczytał depesze nadesłane do T-wa z powodu śmierci ś. p. prof. J. Baranowskiego od Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego, Łódzkiego i Płockiego.

VI. W dyskusji z powodu odczytów poprzedniego posiedzenia a) A. Sokołowski, podnosząc kwestję analogji pomiędzy epidemią obecną i tą, która panowała w r. 1889/90, zaznacza, że typowe objawy w obydwóch epidemiach były prawie jednakowe. Co się tycze powikłań ze strony narządów oddechowych, to i tu i tam spostrzegano ciężkie przypadki zapalenia płuc; i tu i tam wpływała influenza bardzo niekorzystnie na przebieg przewlekłych suchot płucnych; wreszcie podczas obydwóch epidemi zmniejszała się

*) Życiorysy na końcu zeszytu.

liczba przypadków tyfusu (wysypkowego w obecnej, brzuszego w poprzedniej). Jednym słowem wszystkie dane, dotyczące obydwóch epidemii jasno, zdaje się, wykazują identyczność w rozwoju ich i przebiegu, oraz świadczą o tem, co zaznaczył kol. Rejchman, że prawdopodobnie istnieje tożsamość etjologiczno-bakterjologiczna w obydwóch epidemiach i tem właśnie tłumaczyć można fakt niezapadania obecnie na hiszpankę osobników starszych, którzy chorowali na influencę przed 30 laty i zostali niejako uodpornieni.

b) B. Dębicki nad bakterjologją influency pracuje wraz z kol. T. Budyńskim na swoim oddziale w szpitalu Przemienienia Pańskiego *). Zbadano krew 8 chorych, dotkniętych zapaleniem płuc ogniskowem po influency. Krew brano przez nakłucie najczęściej żyły pośrodkowej; zasiewano po 2 do 5 cm. sz. w kolbkach buljonu, jak również na agarze. Z badań tych okazało się, że u 4-ch chorych krew była jałowa. W 1 przyp. wyhodowano ze krwi łańcuszkowce, w drugim—gronkowce złociste, w trzecim—streptodiplococci typu meningokokowego, w czwartym—gronkowce złociste i streptodiplococci typu meningokokowego. Streptodiplococcus rośnie w buljonie krwistym w postaci osadu na dnie, na agarze krwistym i surowicy Loefflera w postaci jakby drobnych kropelek rosy, podobnie do pneumokoka. Hodowle streptodiplococci są również, jak i pneumokoki, nikłe i prędko giną. Pod mikroskopem streptodiplococcus przedstawia się jako dwoinka mniejsza niż meningococcus, układająca się często w łańcuszki. Streptodiplococcus jest Gram ujemny. Surowica chorych, z których krwi wyhodowano streptodiplococcus, jak również surowica innych chorych, nie aglutynuje tego drobnoustroju. Hodowla streptodiplococcus, wstrzyknięta dożylnie królikowi, żadnych zmian nie wywołuje, nie jest więc zjadliwa dla królika. U 3-ch chorych badano również płyn, wyciągnięty szpryczką z ognisk zapalenia płuc ogniskowego. Płyn ten zasiewano również na buljonie i na agarze. Z badań tych wynikło, że u jednej chorej płyn był jałowy, u drugiej okazały się gronkowce i łańcuszkowce, u trzeciej—gronkowce i streptodiplococci typu meningokokowego. Badanie płwocin chorych powyższych wykazało, oprócz zwykłej flory, składającej się z łańcuszkowców, gronkowców, ziarenkowców i t. p. także obecność streptodiplococcus typu meningokokowego Gram—ujemnego. Badania hematologiczne wykazały, że ilość hemoglobiny waha się od 55% do 70%. Liczba czerwonych ciałek wynosi od 3.000.000 do 4.000.000, liczba białych ciałek—od 8.250 do 13.000 (lekka leukocytoza). Z białych ciałek liczba wielojądrowych przekracza normę, wynosi bowiem od 66% do 75% (neutrofiloza), gdy tymczasem liczba dużych jednojądrowych i limfocytów spada do 30—25%.

Z powodu odczytu kol. Sterling-Okuniewskiego D. zaznacza, że influenza jest chorobą nagminną. Śmiertelność jednak z samej influency jest bardzo mała i według rozmaitych spostrzeżeń wynosi od $\frac{1}{2}$ % do 1%. Przyczyną zejść śmiertelnych w tej chorobie są właściwie tylko powikłania, z których najgroźniejszym jest ogniskowe zapalenie płuc (bronchopneumonia). Według spostrzeżeń w praktyce prywatnej śmiertelność z ogniskowego zapalenia płuc wynosi około 5%, w szpitalu—około 8%. Poglądu, że starsze osoby nie zapadają obecnie na influencę jakoby dlatego, że już raz przebywały tę chorobę przed 28 laty, D. nie podziela. Influenca wywołuje wprawdzie odporność, lecz trwającą krótko. Co do objawów klinicznych, to D. zaznacza, że niema podstawy do rozróżniania dwóch postaci influency z tego powodu, że w lecie spostrzegano przeważnie lekkie przypadki tej choroby, w zimie zaś ciężkie. Rozmaitość przebiegu tłumaczy się tem tylko, że w lecie spostrzegano przypadki influency czystej, w zimie zaś powikłanej najczęściej zapaleniem płuc ogniskowem. W epidemii obecnej influency spostrzega się, i mówca sam spostrzegał, dużo rozmaitego ro-

*) Badania bakterjologiczne prowadzono w Instytucie Higieny i Bakteriologii Uniw. Warszawskiego pod kierunkiem prof. Serkowskiego.

dzaju wysypek, sądzi jednak, że znaczny odsetek wysypek należy odrzucić na rachunek błędów diagnostycznych. Wiele przypadków wysypek, uważanych za influencowe, okazały się w następstwie jako odrowe, płonicowe, tyfusowe i t. p. (Str. wł.).

c) K o r y b u t - D a s z k i e w i c z, przyszedł na zasadzie swego materiału do wniosku, że u dzieci, mimo nieraz pozornie groźnych objawów influenza daje przeprowadzić dobrą. Zpośród objawów, względnie powikłań, zanotować należy: 1) krwotoki nosowe dość częste, w większości jednak przypadków usprawiedliwione istnieniem żyłaków (varices) w nosie, a znacznie rzadziej pochodzenia miąższowego; 2) powikłania ze strony uszu z przebiegiem przeważnie dość łagodnym; 3) zapalenie płuc prawie wyłącznie o charakterze nieżytowym (bronchopneumonia)—dość rzadkie; 4) niezmiernie rzadkie objawy kiszkowe o charakterze czerwoni wrzekomej (pseudodysenteria); 5) również rzadkie powikłania ze strony nerek z białkococzem, wałkami i czerwonymi ciałkami krwi o przebiegu łagodnym; 6) bardzo rzadkie objawy krupu wrzekomego nawet z nalotami w gardle bez możliwości wykrycia jednak w nich łaseczek Löfflera. W przypadkach podobnych dzieci wyktruszają nieraz odciski tchawicy, lub oskrzeli, składające się z błon wrzekomych; 7) wysypki, przypominające nieraz płonice; nawet z klasycznymi objawami Rumpel—Leedego, co zdarza się zresztą, bardzo rzadko. Jako środek zapobiegawczy, a w części terapeutyczny poza przypadkami z wybitną skłonnością do krwotoków nosowych, D. polecał wkraplanie do nosa roztworu protargolu; wewnętrznie stosowano przeważnie salipyrinę w możliwie dużych dawkach z dodatkiem kamfory, aby uniknąć działania ujemnego na serce. Poza tem tam gdzie warunki wieku dziecka na to pozwalały, polecał rodzaj gimnastyki odd chowej, a więc np. wykonywanie po kilka oddechów głębokich co 2 godziny. Co się tyczy surowicy przeciwpaciorkowcowej, polecanej przez kol. A. Landaua, to Korybut-Daszkiewicz jest przeciwny szafowaniu tą metodą, gdyż: 1) i bez surowicy otrzymywał mówca wyniki leczenia zupełnie dobre, a 2) powtarzanie wielokrotne zastrzykiwań w chorobie, mającej skłonność do nawrotów, mogłoby chorych narazić na ciężkie objawy anafilaktyczne. W sprawie spostrzeżeń, zrobionych na zasadzie ankiety przez kol. Sterlinga-Okuniewskiego w sprawie jakoby istnienia pewnego antagonizmu pomiędzy epidemiami duru brzuszego i „hiszpanki” — Korybut-Daszkiewicz podkreśla, że w 1891 i 1892 roku obserwował zjawisko podobne w Siedlcach gubernjalnych—chodziło tu jednak o pewien niejako antagonizm pomiędzy d u r e m p ł a m i s t y m, który prawie stale w czasach owych panował w Siedlcach i okolicy, a niemal zupełnie wygasł z chwilą pojawienia się już pierwszych niemal przypadków c h o l e r y. Czy i jaki istnieje związek między temi zjawiskami, oczywiście, odpowiedzieć trudno. (Str. wł.).

d) Ś w i a t e c k i obserwował epidemję w Zagłębiu. Zastanawiając się nad pytaniem, dlaczego epidemja obecna miała przebieg cięższy niż poprzednia, dochodzi do przekonania, że zmieniły się nie zarazki choroby wywołujące, lecz podłoże t. j. stan ludności, którą po powrocie do kraju zastał poprostu o z a s t r a s z a j a c y m wyglądem. Co do nawrotów sądzi, że są to w większości przypadków powikłania. Wysypki również obserwował, nie przypuszcza jednak, by można było nie odróżnić wysypki influencowej od tyfusowej, jeżeli się tylko chce. Dane otrzymane z ankiety przez kol. Sterlinga uważa za bardzo niepewne.

e) S t a n i s ł a w M u t e r m i l c h. Podręczniki bakterjologiczne podają, że sprawcą influency jest prątek Pfeiffra. Jednakże pogląd taki w krytycznem oświeceniu faktów jest zgola nieuzasadniony. Jak wiadomo, poprzednia pandemja influency nawiedziła Europę przed 30 laty (1889—90). Pfeiffer zaś wykrył opisane przez się prątki dopiero w 1892 r. podczas powrotnej fali influency w pewnej liczbie przypadków chorobowych. Wobec tego, że prątki t. zw. influencowe znajdujemy wcale nierzadko i w rozmaitych innych

sprawach chorobowych, jak koklusz, odrze, gruźlica płuc i t. d., rodzi się zupełnie uzasadnione przypuszczenie, że prątek Pfeiffra prawdopodobnie z influencją jako taką nic wspólnego nie ma, że jest on tylko jednym z licznych sprawców wtórnych zakażeń, tak pospolitych w influency. W ten sposób tłumaczyłyby się ujemne wyniki badań na obecność prątka Pfeiffra zarówno w pandemii r. 1889—90, jak i w obecnie panującej. Co się dotyczy badań własnych, to na kilkadziesiąt plwocin, pochodzących od chorych na hiszpankę, nie udało się Mutermilchowi stwierdzić obecności tych prątków. Z powyższego oczywiście wynika, że ponieważ prątek Pfeiffra nie może być uważany za sprawcę influency, nieznanie drobnoustroju tego w obecnie panującej epidemii nie obala zgoła poglądu, że mamy do czynienia istotnie ze zwykłą influencją, za czem przemawiają dane zarówno epidemiologiczne, jak kliniczne i anatomopatologiczne. W sprawie bakteriologii influency musimy na razie stać na tem stanowisku, że czynnik chorobotwórczy jest tu dotychczas nieznany. Pierwotnie te nieznane dotychczas drobnoustroje atakują prawdopodobnie przedewszystkiem drobne oskrzelki i dzięki zmianom w nich wywołanym, jak łuszczenie się nabłonków i inne, wytwarzają podatny grunt do tak niebezpiecznych i pospolitych wtórnych zakażeń przez bakterje, normalnie saprofitujące w drogach oddechowych, jak paciorkowce, pneumokoki, gronkowce i t. d. Stąd te tak groźne powikłania ropne w płucach, opłucnej i t. d. Najczęstszym sprawcą tych wtórnych spraw chorobowych jest bezwątpienia paciorkowiec. Tak sądzi Mutermilch na zasadzie kilkadziesiątu zbadanych przez się wysięków ropnych opłucnej. Mniej więcej w³, wszystkich przypadków znajdował paciorkowce, w innych pneumokoki, gronkowce, bądź też florę mieszaną: prątków Pfeiffra ani razu nie znalazł; podobny pogląd wypowiadają także inni autorowie.

Co się tyczy terapii influency z punktu widzenia bakteriologicznego, to ponieważ właściwy czynnik chorobotwórczy jest nieznany, nie może być oczywiście mowy o terapii naprawdę swoistej. Wobec tego jednakże, że influenza jako taka jest chorobą względnie niewinną i że groźne dla życia powikłania ropne wywołane są najczęściej przez paciorkowce, samorzutnie niemal nasuwa się myśl stosowania w celach zapobiegawczych surowicy przeciwpaciorkowcowej. Myśl podobną niemal jednocześnie rzucili u nas Landau (Gazeta Lekarska 14/12 1918) i Riese z Karlsruhe (Berl. Klin. Woch. 1918 № 44 4/11) przyczem zarówno jeden i drugi autor wyrażają się dodatnio o działaniu tej surowicy. Z dotychczasowego doświadczenia wiadomo, że działanie surowicy przeciwpaciorkowcowej jest naogół niepewne i przeto nie cieszy się powszechnem zaufaniem. Jednakże w przypadkach ciężkich np. w zakażeniu krwi paciorkowcowem, oczywiście należy próbować surowicy swoistej. O stosowaniu jednakże surowicy larga manu we wszystkich sprawach, w których możemy spodziewać się powikłania paciorkowcowego, nie może już obecnie chyba być mowy. Ujemną stroną surowicy przeciwpaciorkowcowej jest również to, że stosować należy duże dawki, przez co narażamy chorego na mniej lub więcej ciężkie nowe powikłanie—chorobę posurowiczą; co się specjalnie tyczy influency, to podkreślić należy jeszcze jedną okoliczność, przemawiającą przeciwko powszechnemu stosowaniu surowicy przeciwpaciorkowcowej, mianowicie nawroty, do jakich usposabia influenza. Mutermilch wątpi, czy odważyłby się kto wstrzykiwać za każdym razem duże dawki surowicy. Zresztą, zdaniem Mutermilcha nawet gdyby w tym lub w innym wyjątkowym przypadku istotnie udało się wywołać w danym ustroju bierną odporność przeciwko wszystkim paciorkowcom, to i wówczas korzyść byłaby bardzo niepewna. Przedewszystkiem nie we wszystkich przypadkach zakażenie wtórne wywołują paciorkowce a przedewszystkiem należy uprzytomnić sobie tę okoliczność, że to wtórne zakażenie jest jedynie następstwem poważnych zmian, wywołanych w tkankach przez nieznane drobnoustroje influencowe. Można tedy snadnie przypuszczać, że i w tych wyjątkowych przypadkach inne

drobnoustroje, jak gronkowce, pneumokoki i wiele innych, mogłyby wziąć na się smutną rolę wywoływania tych tak groźnych dla ustroju spraw ropnych. To jedno tylko powiedzieć możemy, że im bardziej chorobotwórcze będą, dajmy na to, paciorkowce, wywołujące wtórną sprawę ropną, tem groźniejsze dla ustroju będzie to zakażenie. Wobec tego sądzi Mutermilch, że chorych influencowych należałoby starannie izolować od chorych z zapaleniami gardła, rozmaitemi sprawami ropnymi i t. d. Streszczając się w sprawie zapobiegawczego stosowania surowicy przeciwpaciorkowcowej w influency, uważa, że o powszechnem jej stosowaniu nie może być mowy. Jedynie w przypadkach wyjątkowo ciężkich można by uciec się do tej metody leczniczej. Co do sprawy uodporniania czynnego w celach zapobiegawczych, to ponieważ istotny sprawca influency jest nam dotychczas nieznany, nie może być oczywiście mowy o wakcynacji swoistej. Czy jednakże nie byłoby wskazane stosowanie na szeroką skalę uodporniania przeciwko tym lub innym drobnoustrojom, wywołującym wtórne sprawy ropne, jak paciorkowcom, t. zw. diplostreptokokom lub innym? Sądzi, że i na tej drodze nie wiele uzyskać zdołamy, bo i tu wchodzi w grę takie czynniki, jak różnorodność szczepów, a przede wszystkim podkład anatomiczny, usposabiający do zakażenia najrozmaitszymi bakterjami, o czym zresztą mówiłem powyżej

(Str. wł.).

g) H. Higier zwraca uwagę ze stanowiska neurologa na wielką częstość nerwobólów międzyżebrowych, kulszowych, a zwłaszcza twarzowych w przebiegu hiszpanki. Są to bóle uporczywe, występują podczas choroby i po niej, reagują nieźle na salicylat, lepiej na chininę. Zapalenia pojedynczych nerwów ruchowych są częste, zapalenie nerwów rozsiane jest rzadkie. Chorób rdzenia H. nie widział wcale, natomiast spostrzegł nierazko odosobnione porażenia połowiczne pochodzenia zakrzepowego, objawy meningizmu, wcale częsty objaw Kerniga bez innych objawów zapalenia opon. Zapalenie mózgu i zapalenie opon mózgowych widywał H. niejednokrotnie w przebiegu influency i też przed laty 30-tu Pfeiffer demonstrował swoje prątki w przebiegu tych ropień. Psychozy w postaci amencyjnej są najczęstsze i najdogodniej przebiegające, długotrwale są depresje i hypomanje, u dwojga rodzeństwa widział rozwijające się typowe stępienie przedwczesne. Wogóle, obserwując w ostatnich latach epidemie czerwonki, duru plamistego i influency, H. sądzi, że każdej z nich swoiste są objawy, zespoły i choroby nerwowe i unysłowe, że pozorną częstość powikłań ze strony układu nerwowego w ostatniem dziesięcioleciu tłumaczy się jedynie tem, że obecnie więcej się na nie zwraca uwagi, że dostają się w ręce powołanych specjalistów, którzy prędszej, chętniej i produktywniej zużytkowują swój materiał. Również sądzi H., że notowane przez niektórych autorów częstość i swoistość zmian anatomopatologicznych w układzie nerwowym poszczególnych chorób zakaźnych są pozorne: im więcej będziemy je badać w różnych postaciach zakażenia, tem łatwiej się przekonamy, że typ ich jest jednakowy, mniej lub więcej wyraźny w tyfusie plamistym, w poliomyelitis, w lyssa, w encephalitis infectiosa. H. omawia poruszoną przez R. sprawę epidemii, jaka w Wiedniu i Londynie poprzedzała pono hiszpankę, t. j. encephalitis lethargica, opisaną przez Oeconomabisa, a zbadaną bakteriologicznie przez prof. Wiesenera, który znalazł swoisty, przenośny diplostreptococcus. Higier obserwował wspólnie z kilkoma kolegami na naradzie 2 klasyczne przypadki, w porę rozpoznane i po kilkanaście tygodni obserwowane. W obu zaczęła się choroba od porażenia wszystkich mięśni ocznych, wewnętrznych i zewnętrznych: W obu przy gorączce, wahającej się między 37 a 39° stwierdzić się dało śpiączkę stałą, z której łatwo się dobudzić dały chore. W obu w przebiegu choroby wystąpiły rozsiane liczne ogniska bronchopneumoniczne, w jednym wysięk mętny opłucnowy, przemawiające za hiszpanką. W obu płyn mózgowordzeniowy był przezroczysty i nie zawierał drobnoustrojów. Przeszczepiania na małpę nie udało się w Warszawie

przeprowadzić, co jest pożałowania godnem, gdyż w Wiedniu kilkakrotnie się udało wywołać w ten sposób u małp identyczną, zarówno klinicznie jest anatomicopatologicznie stwierdzoną postać encephalitis lethargica. Te dwa przypadki Higiera dowodziłyby słuszności tych autorów, którzy podejrzewają, że ta choroba jest pewną odmianą influencji, poprzedzającą wybuch hiszpanki. Czy ten diplostreptokok Wiesnera ma coś wspólnego z wspomnianym wyżej diplococcus equi Schütza, należałoby dopiero zbadać. Lekarza najbardziej zaciekawia uporczywa śpiączka, niezależna od gorączki, a przypominająca t. zw. nonnę Włoch północnych i t. zw. śpiączkę środkowoafrykańską, trypanosomiasis, zależną od dokładnie zbadanego drobnoustroju trypanosoma, przenoszonego przez muchę tse-tse. Śpiączka najczęściej towarzyszy porażeniu wszystkich mięśni gałek ocznych, oftalmoplegji zupełnej. (Str. wł.).

h) Stefan Rudzki stwierdza, że obecna „hiszpanka” zasadniczo nie różni się od pandemii influencji z przed 30 lat i mniejszych epidemii, tak częstych w ostatnich dziesiątkach lat. Odporności nie daje, przeciwnie—po przebyciu hiszpanki jest większa skłonność do powtórzenia. Obecna epidemia influencji nie daje zwykle pogorszeń gruźlicy. Śmiertelność z hiszpanki jest większa u silnych młodych osobników, niż u słabowitych i gruźliczych. Sama przez się hiszpanka w przypadkach kol. R. kończyła się pomyślnie, o ile nie było powikłań; natomiast zapalenie płuc bywało zawsze bardzo poważnem powikłaniem, dającym w jesiennej epidemii częste zejście śmiertelne. (Str. wł.).

i) Kramsztyk J. omawia pewne właściwości influencji u dzieci, która obecnie przebiega nieco inaczej niż przed 30 laty. Obecna epidemia zaczyna się od objawów kataralnych, często kichaniem z którem w związku znajduje się częste krwawienie z nosa. Sądzi, że należy odróżniać influencję od grypy, którą spotyka się od czasu do czasu. Wysypki, które spostrzegał, trudności w rozpoznawaniu nie przedstawiały.

j) Landau uważa, że co do epidemiologii, to od 14 grudnia epidemia zaczęła przygasać. W jesiennozimowej postaci wyróżnia 3 typy: I nosowy, gdzie najważniejszym objawem jest katar nosa, krwawienia; niżej położone organy oddechowe porażone są nieznacznie. II typ—tchawiczy, zaczyna się nagle, z gwałtownym kaszlem i bólem, objawy ze strony nosa są minimalne, nadzwyczaj częste powikłania zapaleniem płuc i opłucnej. III typ, gdzie objawy ze strony dróg oddechowych są minimalne, a gdzie przebieg jest podobny do tyfusu—typ septyczny, a właściwie toksyczny. Rozpoznawanie w przebiegu epidemii łatwe, czasami jednak przedstawia trudności. Rokowanie nadzwyczaj niepewne ze względu na rozmaitość przebiegu i powikłań. Leczenie objawowe jest zupełnie niepewne; wobec tego zaś, że stracił kilku chorych, z drugiej zaś strony dlatego, że znajdowano paciorkowce, zaczął stosować surowicę przeciwpaciorkowcową, nie myśląc o działaniu swoistem. Wstrzykiwań dokonał około 130:100 wczesnych, 30 późnych—z tych 2 zakończyły się śmiercią. Uważa, że jakkolwiek kol. Muter-milch ma słuszność rozumowo, to jednak klinicznego faktu leczniczego działania surowicy obalić nie może.

k) Pawiński omawia zgubny wpływ zakażenia influencowego na narząd krążenia, a przedewszystkiem na serce, którego wszystkie części składowe, oddzielnie lub nawet razem, mogą ulec zakażeniu w mniejszym lub większym stopniu, wywołując sprawy zapalne lub powodując niedomogę mięśnia sercowego. Wpływ influencji na układ naczyniowy, zarówno ośrodkowy jak i obwodowy, powoduje spadek ciśnienia tętniczego, powstający najczęściej skutek nagromadzenia się krwi w naczyniach jamy brzusznej, które znacznie się rozszerzają; to powoduje słaby dopływ krwi do serca, osłabienie i niedomogę tegoż. Sprawy charobowe w mięśniu serca mogą się rozwijać nawet w okresie zdrowienia po influencji, wywołując poważne następstwa i nawet powodując nagłą śmierć. Stawia to wskazówkę, aby chorym po influencji zalecać jaknajwiększy spokój przez

czas dłuższy. Śmierć nagłą po influency mogą wywołać i zmiany w nerkach, które nie są w stanie wydzielać ze krwi na zewnątrz pierwiastków chorobowych przemiany materji. Następstwem wreszcie influency bywają napady duszniczy bolesnej, zależne prawdopodobnie od wpływu pierwiastków zakaźnych bądź na tętnice wieńcowe, bądź na mięśnie serca. W ostatniej epidemji cierpienia mięśnia sercowego zdarzały się o wiele częściej aniżeli zapalenia wsierdza lub osierdza. W końcu zwraca P. uwagę na bradykardię, która w influency zdarza się częściej niż w innych chorobach zakaźnych i występuje zwykle po spadku ciepłoty.

l) Winiański J. stwierdza, że liczba przypadków tyfusu brzuszego przez czas epidemji „hiszpanki” w Warszawie, jeżeli się zmniejszyła, to nieznacznie. Natomiast uderzającym jest zjawisko jednoczesnego trwania epidemji włóknikowego zapalenia płuc i „hiszpanki”. Przypomina, że w połowie czerwca r. z. wystąpiło epidemicznie w Warszawie włóknikowe zapalenie płuc, a w 2 tygodnie potem mieliśmy pierwsze przypadki „hiszpanki”. Obie epidemje trwały jednocześnie przez kilka miesięcy i jednocześnie wygasły. W. zwraca uwagę, że wobec braku danych bakteriologicznych trudno orzec, czy pandemję influency, jaką mieliśmy przed 30 laty, i pandemję obecnej influency można uważać za pandemję jednej i tej samej choroby; również trudno orzec, czy epidemję influency, jakie mieliśmy stale w pewnych miesiącach roku w międzyczasie owych 30 lat, i pandemję „hiszpanki” można uważać za jedną i tę samą chorobę, czy też są to 2 różne choroby zakaźne. Dopóki nie będziemy mieli danych bakteriologicznych, kwestja ta pozostanie sporną. Spornem wobec powyższego również pozostanie pytanie, czy influenza wytwarza odporność ustroju przeciwko ponownemu na nią zapadnięciu, czy też nie. W. na zasadzie własnych licznych spostrzeżeń sądzi, że influenza odporności ustroju nie wywołuje i skłonny jest nawet przypuszczać, że wytwarza pewne usposobienie do ponownego zapadania na nią; na dowód tego twierdzenia przytacza fakt, że w przeciągu 20 lat sam zapadł na influencję kilkanaście razy. Wreszcie W. porusza dane, przytoczone w ankiecie kol. Sterlinga-Okuniewskiego, mianowicie częste jakoby występowanie w influency myocardiitis. Mówca zwraca uwagę na niezmiernie trudności w rozpoznawaniu myocardiitis acuta w przebiegu ostrych chorób zakaźnych; pewnym jest natomiast fakt, że w ostrych chorobach zakaźnych występuje zmętnienie narządów parenchymatycznych (serca, wątroby, śledziony i nerek). Wobec tego, że nawet na stole sekcyjnym bez badania drobnowidzowego trudno jest nieraz odróżnić myocardiitis acuta od zmętnienia parenchymatycznego mięśnia sercowego, W. jest zdania, że rozpoznawanie myocardiitis acuta w przebiegu influency jest prawie że niemożliwe. (Str. wł.).

m) Sterling Wł. poruszył kwestję następstw hiszpanki. U kobiet spostrzegał przypadki, przypominające chorobę Basedowa. Dalej przypadki astenji, świadczące o zajęciu nadnerczy. Nerwobóle uważa za zajęcie korzonków nerwowych, opierając się na badaniu płynu mózgoworodzeniowego. Z objawów psychicznych spotykał typ rozwijającej się w sposób ostry demencji pozornej.

n) Sterling-Okuniewski w odpowiedzi zaznacza, że pogorszenia się gruźlicy nie spostrzegał. Świąteczkiemu odpowiada, że właśnie epidemja z przed 30 laty była dużo cięższa niż obecnie. Mutermilchowi, że być może z czasem wytwarza się pewien stan odporności. Srebrnemu, że niektórzy autorowie niemieccy spostrzegali pęcherzyki wypełnione krwią na bębenku. Higierowi, że i francuzi uważają za swoiste dla tyfusu plamistego zmiany w mózgu.

o) Rejchman L. w odpowiedzi zaznacza, że w kwestji odporności nie zgadza się z Mutermilchem i Sterlingiem; choroba, wywołana przez prątki Pfeiffra, odporności nie daje, w pandemicznej zaś influency odporność uznać musimy. Co się tyczy serologii, to jakie działanie ma surowica przeciwpaciorkowcowa, nie wiemy, możemy ją mianować według opsonów, lecz nie mo-

żemy określić jej działania. Stosowano już surowicę przed Landauem i miano dobre wyniki; należy się zastanowić, czy wogóle nie jest to działanie tylko surowicy. Higierowi odpowiada, że nie twierdził, by prątki Pfeiffra były swoiste, przeciwnie uważa je za nieswoiste; nie łączył bynajmniej epidemii influency z encephalitis lethargica, która daje zmiany zupełnie różne od tych, jakie się spostrzega w influency (encephalitis haemorrhagica). Nie mówił, że jad influency przechodził przez filtry, mówił natomiast, że jest to jad nieznanne.

VIII. Konopacki odczytał sprawozdanie z prac Hornowskiego, polecając jego kandydaturę na członka T-wa.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne dn. 18 marca 1919 roku.

Członków obecnych 62, gości 15

Przewodniczący: prezes M. Jakowski

Treść: 1) prof. K. Lewkowicz (z Krakowa). Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon mózgoworodzeniowych.
2) prof. K. Węglowski. Zstąpienie jądra a sprawy patologiczne w okolicy pachwinowej.

I. Prezes powitał jako gości: kol. Cieszyńskiego, Grodzkiego, prof. Hornowskiego, Hellina, Lukasa, Lipsztadta, Radlińskiego, Reklewskiego, Raźniewskiego, Ratyńską, Semeraua, Słomskiego, Stankiewicza, Węglowskiego, Wojciechowskiego.

II. Do księżnicy T-wa wpłynęły: 1) E. Pros. Serodjagnostyka duru wysypkowego, przymiotu i ciąży. 2) K. Biesalski: Kriegskrüppelfürsorge. 3) T-wo ekonomistów i statystów polskich—Sprawozdanie za I półrocze działalności. 4) Z dziejów polskiej myśli ekonomicznej (13 referatów). 5) Prace z pracowni neurobiologicznej Tom II wydał Flatau. 6) Roittemund: Opieka społeczna na terenie szkoły i jej wyjątkowe potrzeby wywołane wojną.

III. Prezes zakomunikował, że T-wu udało się wysłać bezpośrednio radiotelegram do Francji w sprawie Gdańska treści następującej:

„Monsieur l'Ambassadeur! La Société Médicale de Varsovie a l'honneur de faire part à Votre Excellence qu'elle vient d'expédier au Comité National Polonais à Paris la dépêche suivante: Comité National Polonais à Paris”. „La Société Médicale de Varsovie adhère à l'opinion unanime de la nation polonaise entière que la ville de Danzig doit en tout cas appartenir à la Pologne; elle considère cette question comme la plus importante et la plus vitale pour toute l'existence future de l'Etat Polonais”. Le Secrétaire perpétuel Dr. A. Sokołowski. Le Président M. Jakowski „A son Excellence M. Noulens Ambassadeur de France, Chef de la Mission Internationale à Varsovie”.

IV. Prezes zakomunikował, że kol. Wojciechowski złożył 1500 mk na bibliotekę.

V. Prezes odczytał wezwanie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich do T-wa w sprawie delegowania dwóch członków do komisji ogólnej, mającej zająć się ustawodawstwem lekarskim. Zarząd delegował prezesa dr. Jakowskiego i wiceprezesa dr. Orłowskiego.

VI. Do Zarządu T-wa wpłynęło podanie kol. prof. Jana Mazurkiewicza o przyjęcie go w poczet członków T-wa (Wprowadzają M. Jakowski i T. Borzęcki, zreferować pracę podjął się St. Orłowski).

VII. Prezes zakomunikował o śmierci członka T-wa kol. W. Biesiekierskiego, którego pamięć uczczono przez powstanie, a Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne *).

VIII. Wiceprezes Orłowski ogłasza wynik konkursu im. J. Moczutkowskiego za rok 1918. Komitet konkursowy na posiedzenie w dn. 11 marca r. b. przyznał nagrodę kol. J. Koelichenowi za odczyt p. t. „O drogach chłonnych ośrodkowego układu nerwowego”. Nagrodę przyznano z zastrzeżeniem, że wypłata może nastąpić dopiero wówczas, gdy T-wo odbierze procent od sumy, która obecnie znajduje się w Banku Państwa w Rosji (stosownie do decyzji T-wa z dn. 19 marca 1918 r.).

IX. Prof. K. Lewkowicz jako gość wygłosił rzecz p. t. „Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon mózgoworodzeniowych”. W odczycie tym przedstawia wyniki swoich badań nad zapaleniem nagminnem opon. Streszczają się owe w następujących wnioskach:

1) Właściwą siedzibą zapalenia nagminnego opon są komory mózgowe. Stanowią one niejako wylegarnie menigokoków, z której mikroby te rozchodzą się z prądem płynu mózgoworodzeniowego po całej przestrzeni podpajęczynówkowej. Wynika stąd wskazanie, aby starać się zadziałać miejscowo surowicą swoistą przede wszystkim na komory.

2) Wstrzykiwania nardzeniowe surowicy nie odpowiadają temu wskazaniu, gdyż surowica dostaje się po nich do komór tylko w niedostatecznej ilości, a w niektórych przypadkach nie dostaje się tam wcale. Jako jedynie odpowiednie celowi okazują się tylko wstrzykiwania dokomorowe, po których surowica przez jaką jedną dobę zarówno w przestrzeni podpajęczynówkowej jak i w komorach utrzymuje się na wysokości optimum leczniczego (zawartość od 3—10%), a nawet w ciągu 2-giej doby w stężeniu mogącem jeszcze działać leczniczo.

3) Wstrzykiwań zwykłej surowicy leczniczej (końskiej) nie należałoby wykonywać poza 13-ty dzień, licząc od 1-go wstrzyknięcia.

4) Surowica chorych lub ozdrowieńców uodpornionych czynnie za pomocą szczepionki może być użyta z korzyścią jako surowica lecznicza, ale tylko wtedy, jeżeli jej wartość lecznicza polegająca na zawartości swoistych ciał ochronnych zbliża się do wartości zwykłych surowic leczniczych.

5) Uodpornianie chorych szczepionką jest wskazane i powinno być przeprowadzane od początku obok leczenia surowicą, niejako zapobiegawczo, a to w tym celu, aby na wypadek, gdy surowica zawiedzie i gdy dalsze jej stosowanie przynosi więcej szkody, aniżeli korzyści, był już taki stopień uodpornienia, żeby sprawa zakaźna była przytłumiona i przestała być groźną. Dalsze uodpornianie doprowadzić może w końcu do tego, że użycie dokomorowe własnej surowicy chorego sprowadza wyleczenie.

(Str. wł.).

X. Prof. K. Węglowski wygłosił rzecz p. t.: „Zstąpienie jądra a sprawy patologiczne w okolicy pachwinowej. Na podstawie swoich badań embriologicznych prelegent przychodzi do wniosku: że proces zstąpienia jąder u człowieka zależy wyłącznie do szeregu zmian w tej części prąnercza, która zawarta jest w ścianie brzusznej i nosi nazwę jądrovodu, czyli gubernaculum Hunteri. Wytwarza się ten jądrowód jednocześnie z prąnerczem, którego niepodzielną część stanowi. Jądrowód jest założony w ścianie brzusznej jeszcze przed wrośnięciem do niej szerokich mięśni brzucha. Mięśnie te obrastają jądrowód zzewnątrz, lecz w skład jego nie wchodzi. Wszystkie zewnętrzne zmiany i przemieszczania jądra w jamie otrzewnej od 2-go do 5-go

*) Patrz życiorysy na końcu zeszytu.

miesiąca życia płodowego są tylko wynikiem nierównomiernego wzrostu różnych części i narządów zarodka i nie odgrywają żadnej roli we właściwej sprawie zstąpienia jąder. Tylko w 6 i 7 miesiącu zmiary, zachodzące w tej części jądrovodu, która zawarta jest w ścianie brzusznej, wywołują właściwie zstąpienie jąder. Poczynając już od 3-go miesiąca życia płodowego, ta część jądrovodu ciągle się rozrasta i zwiększa. Zachodzą w nim dziwne zmiany, które należy bezwarunkowo przyjąć za zmiany aktywne, czynnościowe. W jądrowodzie zjawia się znaczne przekrwienie i wytwarza się duża ilość szerokich naczyń krwionośnych, co powoduje ogromny rozrost tkanki jądrovodu i rozluźnienie mięśni w okolicy pachwinowej. Dzięki temu rozluźnieniu, jądrowód bez wszelkich przeszkód zstępuje do moszny, a za nim biernie zstępuje jądro. Słaby rozwój jądrovodu i stąd wytworzenie małego braku w mięśniach brzucha może się przyczynić do zatrzymania jądra ponad pierścieniem pachwinowym podotrzewnym—t. zw. wnętrostwa. Mały brak w rozciągnięciu m. zewnętrznego ukośnego zatrzymuje zstępujące jądro u pierścienia pachwinowego podskórnego. Bardzo znaczny rozwój jądrovodu pochłania znaczną ilość mięśni ze ściany brzucha i wytwarza w niej brak tak obszerny, że może się wytworzyć przepuklina pachwinowa. Zrosty kiszek ślepej z stępującym jądrem przyczyniają się do zstąpienia tej kiszek „par glissement” do worka mosznowego jednocześnie z jądrem. Wreszcie resztki jądrovodu mogą dać podstawę do rozwoju w okolicy pachwinowej różnych nowotworów: mięśniaków, włókniaków etc. W końcu podziękował Węglowski prof. Konopackiemu za udzielenie materiału do badań. (Str. wł.).

W dyskusji Konopacki podkreśla, że te ciekawe wyniki prof. Węglowski otrzymał dzięki temu, że mógł zużyć dużą ilość materiału ludzkiego z wczesnych okresów, podczas gdy inni badacze zajmowali się materiałem zwierzęcym. Materiałem zaś ludzkim zakład histologii rozporządza dzięki temu, że u kolegów warszawskich znalazło echo wezwanie Konopackiego w sprawie przysyłania płodów.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: K. Jonscher.

Posiedzenie biologiczne dnia 26 marca 1919 roku.

Członków obecnych 43; gości 10.

Przewodniczący prezes M. Jakowski.

Treść: Prof. J. Tur. Komórka jako podścielisko dziedziczności.

I. Protokoły z posiedzeń klinicznych z dn. 4 marca i 18 marca r. b. odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości d-r.: Abramowicza, Abramowiczównę, Bychowskiego; prof. Hornowskiego, Jasielewicza, Przyborskiego, Rupperta, Rubinrot, Szpinakównę, Zienkiewicza.

III. Prezes odczytał zawiadomienie o Stowarzyszeniu lekarzy polaków m. Łodzi i okolic, które się świeżo zawiązało.

IV. Prezes wspomniał o śmierci członka T-wa ś. p. Józefa Webera, którego pamięć uczczono przez powstanie, a Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne o zmarłym*).

V. St. Orłowski odczytał sprawozdanie z prac kandydata na członka T-wa prof. J. Mazurkiewicza, uważając kandydaturę za godną gorącego poparcia.

*) Życiorysy na końcu zeszytu.

VI. Prof. J. Tur wygłosił odczyt pod tyt. „Komórka jako podścielisko dziedziczności”. Prelegent podkreślił związek jaknajściślejszy pomiędzy zagadnieniem o podścielisku dziedziczności, a badaniami cytologicznymi w zakresie dojrzewania produktów płciowych i przebiegu samego procesu zapłodnienia. Zdawało się przez czas dość długi że proces ten odkryty przez O. Hartwiga w r. 1875 jest procesem względnie prostym, że względu na wybitną w nim rolę elementów wyłącznie chromatynowych, z wyłączeniem składników plazmatycznych plemnika. Badania van Beneden’a i Borezi’ego nad redukcją chromatyny w toku dojrzewania produktów płciowych zdawały się ostatecznie pogląd ten potwierdzać. Wszakże w następstwie—spostrzeżenia Kostaneckiego i Wierzejskiego, oraz van der Strichta i Sobotty wykazały, że w niektórych przypadkach plemnik wnika do jaja wraz ze swą wicią plazmatyczną (niektóre mięczaki, ssaki). Stąd wniosek możliwy, że i zarodek plemnika może, jednocześnie z chromatyną jądra, pośredniczyć w przenoszeniu cech dziedzicznych. Odkrycie w czasach ostatnich licznych tworów mitochondryalnych (aparatus „siateczkowy” Golgi’ego-Kopsch’a), szczególnie w okolicy wstawki plemnika, przypuszczenie to znakomicie popiera. Z innej znowu strony, klasyczne doświadczenia E. Godlewskiego (mł.) nad zapłodnieniem bezjądrowych fragmentów jaj jeżowca przez spermę liljowca—przezem barwy wykazywały niektóre cechy macierzyste—dowodzą niezbicie możliwości dziedziczenia poprzez plazmę jajową, z wyłączeniem substancji, zawartych w jądrze. Sprawę całą wzięła w latach ostatnich odkrycie Schaxel’a: t. zw. emisji chromatyny do ooplazmy — w okresie, poprzedzającym dojrzewanie jaj. W najnowszej pracy E. Godlewskiego (1917) znajdujemy potwierdzenie spostrzeżeń Schaxel’a, oraz cały szereg dowodów nowych, wykazujących, że nie cała bynajmniej chromatyna jaja bierze udział w podziałach redukcyjnych podczas jego dojrzewania. Trudno jest więc obecnie chromatynę jedynie jądrową uważać za przenosicielkę cech dziedzicznych. Dawne, proste względnie, schematy przestają wystarczać. Znajdujemy się obecnie—co do zagadnienia o podścielisku komórkowym dziedziczności—w fazie całego szeregu nowych spostrzeżeń, z których dopiero w przyszłości wyłonić się może jednolity pogląd teoretyczny.

W dyskusji Konopacki zaznacza, że plemniki prawie wszystkie wnikały z wstawką, w której znajduje się aparat siateczkowy—mitochondrja. Wnikając do protoplazmy, bierze ona udział w tworzeniu zarodka, a więc z masą męską wnika nie tylko chromatyna, ale i część protoplazmy.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący M. Jakowski.

Sekretarz doroczny K. Jonscher.

Posiedzenie kliniczne dn. 1 kwietnia 1919 roku.

Członków obecnych 43, gości 10.

Przewodniczący: Prezes M. Jakowski.

Treść: A. Ciagliński: W sprawie statystyki szpitalnej.

M. Semerau: Kliniczne znaczenie migotania przedsionków.

I. Protokół posiedzenia biologicznego z dn. 26 marca r. b. odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości d-ra Gawłowskiego, Cieszyńskiego, Hermana, prof. Hornowskiego, Landsberga, Piaseckiego, Reklewskiego, Stankiewicza, Surawską, prof. Szumowskiego.

III. Do księżnicy T-wa wpłynęły następujące prace: 1) Tyreotuberkuloza, czyli o postaci rzekomobazedowicznej gruźlicy płuc Wł. Janowskiego. 2) O przedmiocie studjów lekarskich pod nazwą „historja i filozofja medecyny” Wł. Szumowski. 3) Wytyczne ustroju sanitarnego w Polsce W. Szumowski. 4) Trzy dzieła francuskie o leczeniu ran. 5) Parę słów o polskiej szkole filozoficzno-medycznej. 6) Medicinska organizacja Galicji do wojny 1914 goda, Wł. Szumowski. 7) Stan opieki nad umysłowo chorymi w Król. Kongresowem w ostatnich latach okupacji rosyjskiej W. Chodźko. 8) Sprawozdanie polskiego T-wa Naukowego w Kijowie. Półrocze I. 1918 r.

IV. Prezes odczytał podziękowanie Zarządu T-wa Naukowego Warszawskiego za przekazanie funduszu im. M. Nenckiego ofiarowanego przez N. Sieberową na zorganizowanie Instytutu biologicznego im. M. Nenckiego.

V. A. Ciągliński „W sprawie statystyki szpitalnej. Przytoczywszy na wstępie zdanie prof. Westergaarda, wypowiedziane w 1890 r. o niedostatecznem uwzględnianiu podstaw naukowych przy wykonawstwie prac statystycznych, zwłaszcza statystyki lekarskiej, prelegent stwierdza, że stosowane dotąd metody wyliczania śmiertelności chorobowej (lethalitas) w szpitalu, a także liczby dni leczenia szpitalnego, przypadających na przeciętnego chorego, w rzeczywistości nie są dość ściśle i dają wyniki częstokroć sprzeczne i zawrotne.

W wyliczaniu śmiertelności prelegent stoi na stanowisku Westergaarda i Bortkiewicza, zalecających przy wyliczaniu napięcia śmiertelności liczyć się nie tyle z liczebnością ludności, co z czasem wspólnie przez ludność tą wciągu danego okresu przeżytym, by, jak powiada Bortkiewicz, każdy poszczególny osobnik, który przynależał w danym okresie czasu do odnośnej ludności, został wprowadzony do obrachunku z taką ilością czasu, jaka odpowiada rzeczywistej długości wystawiania go na niebezpieczeństwo utraty życia. Z powyższego wpływa konieczność możliwie dokładnego określenia przeciętnej długości czasu trwania leczenia szpitalnego.

Dla ułatwienia obrachunku prelegent przedstawia wykreśloną przez siebie konstrukcję graficzną obrazującą ruch ludności szpitalnej.

Na wykresie tym, wyprowadzonym podług zasad, przedstawionych przez Beckera, Knoppa, Lennera i Lexisa autor wykazuje wzajemny stosunek, istniejący pomiędzy zespołami chorych, tworzących zaludnienie szpitalne, a więc zespołów chorych:

- 1) pozostających w szpitalu w dniu pierwszym okresu sprawozdawczego (p^1).
- 2) przyjętych w ciągu okresu sprawozdawczego (P)
- 3) zmarłych (m)
- 4) wypisanych (n)—wreszcie
- 5) pozostających w szpitalu w dniu ostatnim okresu sprawozdawczego (p^2).

Wykazuje dalej podwójną miarę czasu, jaką mieć należy na uwadze przy rozpatrywaniu ruchu ludności szpitalnej, a więc czasu kalendarzowego, czyli długości okresu sprawozdawczego (miesiące—lata) i miarę czasu, mierzącą długotrwałość okresu leczenia szpitalnego przeciętnego chorego (od kilku dni do paru lub nawet kilku lat).

Rozpatrzenie graficznego przedstawienia stosunków grup chorych, tak zwanych remanentowych, to jest pozostających w szpitalu i leczących się w dwóch sąsiadujących ze sobą okresach sprawozdawczych, wykazuje, że w przeciętnym obrachunku każdy zespół remanentowy linją, rozgraniczającą dwa okresy sprawozdawcze, dzieli się na dwie symetryczne równe sobie części, czyli że średnio biorąc każdy przeciętny chory z tej grupy połowę leczenia odbywa w jednym okresie sprawozdawczym, a drugą połowę—w drugim; zatem liczba dni przeciętnego czasu trwania leczenia szpitalnego rozdzieli się między dwoma sąsiadującymi okresami w równych częściach.

Wobec tego ilości czasu, jakie w danym okresie sprawozdawczym odpowiadają rzeczywistej długości wystawienia chorych na niebezpieczeństwo utraty życia dla

trzech zespołów, tworzących jedną grupę chorych danego okresu, jest niejednakowa, a mianowicie: grupa środkowa chorych, to jest tych chorych, którzy w danym okresie szpital opuścili jako wyleczeni lub zmarli, wystawiona była na niebezpieczeństwo utraty życia przez pełny okres sprawozdawczy, gdy tymczasem obie grupy skrajne remanentowe, były wystawione w tymże okresie sprawozdawczym przez połowę jego trwania. A zatem równanie, z którego pomocą możemy określić ułamek śmiertelności przy liczebności zespołów okrajnych p i p^2 , i liczebności zespołu środkowego ($m + n - p$) wyrazi się tak:

$$(m + n - p^1) \cdot p + \frac{p^1 \cdot p}{2} - \frac{p^2 \cdot p}{2} = m \quad \text{stąd}$$

$$p = \frac{m}{m + n + \frac{p^2 - p^1}{2}}$$

W podobny sposób wypracowane określenie liczby dni leczenia szpitalnego, przypadających na jednego chorego (d), przy danej ogólnej liczbie dni leczenia szpitalnego D wyrazi się wzorem:

$$d = \frac{D}{m + n + \frac{p^2 - p^1}{2}}$$

Wnioski, do jakich dochodzi prelegent na podstawie swej pracy, są następujące:

I. Aby umożliwić dokładne obliczanie statystyki szpitalnej—wykazy szpitalne za każdy okres sprawozdawczy winny zawierać:

1) liczbę chorych, pozostających w szpitalu w pierwszym dniu okresu sprawozdawczego o godz. 9 rano (p^1).

2) liczbę chorych w okresie tym przyjętych (P).

3) liczbę zmarłych (m)

4) liczbę wypisanych (n)

5) liczbę chorych, pozostających w szpitalu w ostatnim dniu okresu sprawozdawczego o godz. 9 wiecz. (p^2).

6) ogólną liczbę dni leczenia szpitalnego w okresie sprawozdawczym (D), wyliczoną na podstawie codziennych wykazów szpitalnych o zapelnieniu szpitala.

II. Z danych tych wyliczenie statystyczne winno być prowadzone w sposób następujący:

a) Śmiertelność chorobowa (lethalitas = p) wyraża się w postaci ułamka, którego licznikiem jest liczba zmarłych (m), a mianownikiem liczba zmarłych i wypisanych ($m + n$), powiększona o połowę różnicy między liczbą chorych w dniu ostatnim (p^2) i pierwszym (p^1) okresu sprawozdawczego.

$$p = \frac{m}{m + n + \frac{p^2 - p^1}{2}} \quad (1)$$

b) Liczba dni leczenia szpitalnego, przypadająca średnio na każdego chorego z grupy spostrzeganych w okresie sprawozdawczym (d) równa się ogólnej liczbie dni leczenia szpitalnego (D), podzielonej przez liczbę zmarłych i wypisanych ($m + n$), powiększoną o połowę różnicy między liczbą chorych w dniu ostatnim i pierwszym okresie sprawozdawczego.

$$d = \frac{D}{m + n + \frac{p^2 - p^1}{2}} \quad (2)$$

U w a g a. Powyższe wzory mogą być stosowane we wszystkich przypadkach, w których czas trwania leczenia szpitalnego nie przekracza 365 dni.

O ile okres leczenia szpitalnego przekracza 365 dni, to dokładna liczba dni leczenia szpitalnego, przypadająca na jednego chorego, określa się ilorazem ogólnej liczby dni szpitalnych (D) przez liczbę zmarłych i wypisanych ($m + n$) a zatem

$$d (> 365) = \frac{D}{m + n} \quad (3)$$

a ułamek śmiertelności w ciągu roku jednego przyjmie postać

$$p (365) = \frac{365 m}{D} \quad (4)$$

to jest równa się liczbie wypadków zmarłych (m), podzielonej przez ogólną liczbę dni szpitalnych (D) i pomnożonej przez długość okresu sprawozdawczego—365 dni.

Jest to razem śmiertelność, właściwa okresowi sprawozdawczemu rocznemu.

Analogiczny wzór, wyprowadzony dla okresu trwania leczenia szpitalnego (poniżej 365 dni) wyrazi się w postaci

$$M (d < 365) = \frac{dm}{D} \quad \text{czyli}$$

śmiertelność właściwa okresowi, leczenia szpitalnego (przy $d < 365$) równa się liczbie zmarłych, pomnożonej przez liczbę dni trwania okresu leczenia szpitalnego, podzielonej przez ogólną liczbę dni szpitalnych okresu sprawozdawczego.

(Str. wł.).

W dyskusji: a) St. Orłowski zaznacza, że przedmiot, przez prelegenta poruszony, ma wielkie znaczenie nie tylko teoretyczne, lecz przede wszystkim praktyczne. Szkoda że prelegent, położywszy główny nacisk na stronę teoretyczną, na wyprowadzenie formuł matematycznych, nie wyjaśnił dostatecznie, jak w praktyce z tych formuł korzystać. Nie zaprzeczając bynajmniej słuszności tych formuł, podkreślić należy, że niektóre zasady statystyki, obowiązujące obecnie w szpitalnictwie warszawskim, prowadzą do wniosków błędnych. Obliczanie np. śmiertelności jako stosunku liczby zgonów do liczby osób wybyłych (zmarłych + wypisanych) daje cyfry niemiarodajne, bezwzględnie za wysokie w tych szpitalach, gdzie chorzy przebywają długo, niekiedy lata całe, wypisuje się względnie mało osób w stosunku do umierających. Do kategorii takich szpitali należą przede wszystkim zakłady dla umysłowo chorych. Jeśli ten procent śmiertelności oblicza się jeszcze w stosunku do wieku chorych, jak tego wymagają wzory statystyczne—to otrzymane cyfry są przerażająco duże, mogą w błąd wprowadzić.

Wprowadzenia do formuły śmiertelności liczby dni, przebytych przez chorego, prelegent dostatecznie nie uzasadnił i formuły tej nie wyjaśnił.

(Str. wł.).

b) Gabszewicz zapytuje prelegenta, na zasadzie jakich danych podaje liczbę przypadków tyfusu plamistego na przeszło 19 tysięcy w roku 1917, kiedy kolega Trenkner w odczycie w czerwcu 1918 r. podaje przypadków tyfusu plam. w Warszawie w tymże roku przeszło 15 tysięcy.

c) Szenajch zaznacza, że właśnie Ciagliński na zasadzie teoretycznych rozważań dał praktyczne formuły do stosowania. Stary sposób jako wadliwy obecnie nie wytrzymuje krytyki i Ciagliński wprowadza poprawkę do bertillonowskiej formuły, która być może zmieni stosunki, otrzymywane w szpitalach dla chronicznych chorych.

d) Trenkner zaznacza, że w odczycie swoim podawał liczbę chorych miasta Warszawy, Ciagliński zaś podaje liczbę leczonych w Warszawie.

e) Ciągliński w odpowiedzi podkreśla, że niedokładne odsegregowanie kart statystycznych szpitalnych przy odsyłaniu ich ze szpitala do W-łu Statystycznego nie powinno rzucać złego światła na dokładność zbierania dat statystycznych przez szpital S-go Stanisława, ani też na prawdziwość proponowanego wzoru dla obliczania śmiertelności. Przeciwnie, fakt, że równomierność wyników obliczeń śmiertelności podług wzoru zaproponowanego przez prelegenta w porównaniu ze znacznymi skokami, jakie dała w danym wypadku formuła Bertillonowska, pozwoliła od razu wykryć niedokładność w nadesłaniu materiału może być raczej policzony na dobro metody—zarówno jak i możliwość bezzwłocznego udzielenia przez szpital odpowiedzi na poruszone pytanie, wykazywać raczej się zdaje ład i porządek w prowadzeniu rejestracji chorych.

Co się tyczy obliczeń w zakładach dla umysłowo chorych to w odczycie była zwrócona specjalnie na to uwaga i warunki obliczeń demonstrowane na wykresie, zbudowanym na podstawie dat, zaczerpniętych z rocznika statystycznego paryskiego za rok 1909.

Przeciętna długotrwałość leczenia wynosiła dla takich zakładów paryskich 1280 dni, gdy w Otwocku np. 462 dni. Zaproponowany przez prelegenta wzór obliczeń śmiertelności w wypadkach długotrwałego leczenia szpitalnego, przekraczającego 365 dni, jest ścisły, prosty i wymaga jedynie liczby zmarłych w okresie sprawozdawczym rocznym i ogólnej liczby dni szpitalnych w tymże okresie—którą wszak każdy szpital notuje i wykazuje.

Śmiertelność podług wzoru tego obliczona wykazuje dla zakładów paryskich 12,43% — a dla Otwocka 52,76.

Kol. Gabszewiczowi odpowiada, że wszystkie dane na których się opierał w swych wyliczeniach i które podaje, otrzymywał z wydziału szpitalnictwa m. Warszawy albo w postaci oficjalnych wykazów, albo też w postaci surowego materiału, to jest statystycznych kart szpitalnych. Dane o tyfusie płamistym oparte są właśnie na obliczeniach takich indywidualnych kart. Oczywiście karty niedokładnie wypełnione bez rozpoznania choroby, bez daty wejścia lub wyjścia muszą być przy tem wyłączone.

VI. Mściwój Semerau wygłosił rzecz p. t. „Kliniczne znaczenie migotania przedsionków”.

Pośród wszystkich rodzajów arytmji migotanie przedsionków zalicza się do najczęstszych. Prelegent stwierdził je na materiale strasburskim między 274 elektrograficznie badanymi przypadkami niemiaryowości 111 razy, t. j. w 40.0% obserwacji. Istotę zaburzenia stanowią bardzo prędkie, słabe i niemiarowe poruszenia pojedynczych włókienek przedsionków, których liczba waha się zwykle między 400 a 600 na minutę. Powstają one na tle wzmózonego pobudzenia mięśnia sercowego i wyrażają się elektrograficznie w drobnem drżeniu struny galwanometrycznej, widzialnem najwyraźniej w dłuższych pauzach pośród kompleksu załamek komorowych. Różnica między migotaniem przedsionków a trzepotaniem polega na tem, że w tym ostatnim stanie przedsionki biją rzadziej (280—300 na min.) a przytem równo i nie burzą tak doszczętnie rytmu komór. Przytoczywszy dalej wyniki eksperymentalnych doświadczeń, prelegent przechodzi do patogenetyki migotania przedsionków, którą na mocy dotychczasowych obserwacji różnych autorów i własnych badań jego zdaniem uważać należy jako wypływ licznych czynników, zwłaszcza wzmózonej pobudliwości mięśnia przedsionków, wywołanej zmianami organicznymi, zaburzeniami w krążeniu, psychicznymi urazami i wzmózonego pośrednio czy bezpośrednio działania nerwu błędnego na serce. Jako potwierdzenie swoich poglądów przytacza cały szereg obserwacji klinicznych. Zależność migotania od poszczególnych czynników etiologicznych przytacza S. na kilku tabliczkach, zestawiających wyniki własnych dochodzeń, a także spostrzeżeń innych autorów. Winika z nich ważna rola spraw gośćcowych i sklerotycznych, doprowadzających do częstych zmian w mięśniu sercowym, dalej wad mitralnych, stopniowo rozszerzających przedsionki do ogrom-

nych niekiedy rozmiarów, a także usposabiający wpływ późniejszego wieku i większa skłonność płci męskiej. Zdarzają się wszakże przypadki, w których migotanie pojawia się pozornie bez widocznej przyczyny. Symptomatologia wyraża się przedewszystkiem w zespole następujących objawów: w bezwzględnej i trwałej arytmji komór, zaniku skoordynowanej akcji przedsionków, dodatniem tętnie żyłom i mniej lub więcej wyraźnej niedomodze serca. Najbardziej klinicznie charakterystycznym jest zupełny bezład rytmu, który powstaje wskutek nierównomiernej przepuszczalności poprzez pęczek His'a chorobliwych bodźców, wytwarzanych w przedsionkach podczas migotania i który zależnie od ilości skutecznych podnieć skurczowych w komorach rozróżniać bywa na odmianę prędką i powolną. Jako trzeci rzadki typ dołączono w ostatnich latach odmianę przejściową, polegającą na krótkotrwałem lub napadowem pojawieniu się zjawiska a stojącą przedewszystkiem w związku z silnem pobudzeniem u ładu nerwów autonomicznych, zwłaszcza nerwu błędnego. Przebieg zachorowania jest najcięższy w przypadkach odmiany prędkiej i stosunkowo łagodny w odmianie powolnej. Rokowanie uwarunkowane jest nasileniem poszczególnych objawów i nie może być utożsamiane z rokowaniem chorych na przewlecłe zapalenie lub zwyrodnienie mięśnia sercowego. W leczeniu trwałych odmian migotania przedsionków naparstnica i jej szczególne przetwory stoją na pierwszym planie. W napadowym typie należy stłumić odruch, drażniące układ nerwu błędnego za pomocą belladonny albo zmniejszać nadmierną pobudliwość mięśnia sercowego przetworami kory chinowej. (Str. wł.).

W dyskusji kol. Władysław Janowski uważa za odpowiedniejszą nazwę „niemiarowość zupełna” serca, aniżeli „ciągła” jak to mówi prelegent. Nie ulega bowiem wątpliwości, że w pewnej części przypadków niemiarowość zupełna serca jest zjawiskiem przemijającym i to nieraz na czas dłuższy, a nawet zupełnie. Ruchy przedsionków, prowadzące do powstania zupełnej niemiarowości tętna, J., śladem wreszcie innych autorów, stale nazywa trzepotaniem przedsionków. Przeciwnie, nazwę „migotanie przedsionków”, uważa za nieodpowiednią, gdyż wyrazem tym określały wrażenia wzrokowe, a nie ruchowe, o które nam tu chodzi.—Aczkolwiek nie ulega wątpliwości, że w pewnej części przypadków trzepotanie przedsionków, a więc i zupełna niemiarowość tętna, zależy od wpływów toksycznych, w których to przypadkach zjawiska te mogą zupełnie zniknąć, to jednak w olbrzymiej większości przypadków trzepotanie przedsionków u człowieka zależy od zmian anatomicznych w przedsionkach serca. Zmiany te mogą być umiejscowione w węzle zatokowym lub w innych miejscach przedsionka; mogą polegać na ich zwyrodnieniu bliznowatym, na wynaczynieniach w nich, na różnych stopniach nacieczenia, obrzmienia lub rozsunięcia elementów tkanki. Od różnego skojarzenia tych faktów zależy większa lub mniejsza trwałość powstającego klinicznie trzepotania przedsionków, względnie zupełnej niemiarowości tętna. Można powiedzieć bez zastrzeżeń, że rozpoznanie zupełnej niemiarowości tętna, względnie trzepotania przedsionków, już samo przez się przesądza rozpoznanie czynnościowej niedostateczności serca pochodzenia przedsionkowego. Zjawisko to jednak samo przez się nie przesądza stopnia niedostateczności mięśnia sercowego, ani też stopnia udziału w niej komór sercowych. Dalsze udokładnienie tego rozpoznania wymaga innych klinicznych metod badania. Można mianowicie, powiedzieć, że żaden przypadek trzepotania przedsionków, nawet taki któremu nie towarzyszyłby wcale szmer przy wysłuchiowaniu wierzchołka serca, nie dowodzi jednak, że tego szmeru istotnie niema. Może go nie być słycać, gdyż, o ile pochodziłby tylko od osłabienia przedsionków, musiałby powstawać jedynie na początku okresu otr, a przez to musiałby być pokryty przez pierwszy ton serca, który jako protosystoliczny, powstaje i trwa, jak wiadomo, właśnie przez cały okres otr i t.c. Gdy niedostateczność mięśnia sercowego, która powstała z cierpienia przedsionków i charakteryzuje się zupełną niemiarowością tętna,

względnie trzepotaniem przedsionka, ulega znaczniejszemu nasileniu, w sprawę zostaje wciągnięty mięsień komór serca. Otrzymujemy wtedy rozszerzenie ich granic, odpowiednie do stopnia wytworzonej niedostateczności komór oraz zmienne co do czasu swego powstawania, właściwości szmerów serca u jego wierzchołka, względnie u zastawki trójdzielnej. Jeżeli ta niedostateczność jest umiarkowana, wtedy słyszymy w tych miejscach szmer telesystoliczny, przy zachowaniu jednak tonu protosystolicznego. Przy znacznem jej nasileniu znika ton protosystoliczny, co prowadzi do powstania szmeru holosystolicznego (p. §§ 1 względnie 11 mej pracy o tonach i szmerach serca, Odczyt kliniczny 1918 № 8—10). Ale stwierdzenie nawet szmeru holosystolicznego we wspomnianych miejscach wymaga jeszcze dalszego udokładnienia rozpoznania, czy względna niedostateczność serca doszła lub nie do najwyższego stopnia. W tym celu należy badać krzywą żylną. O ile ma ona charakter siodełkowaty, można przypuszczać, że zaburzenie to nie doszło jeszcze do najwyższego szczytu i może się na czas pewien poprawić. Wniosek musi być wręcz odmienny, jeżeli trzepotaniu przedsionków, względnie zupełnej niemiarowości tętna, towarzyszy krzywa żylna o charakterze jakby krzywej serca, t. j. z zupełnem wyrównaniem nie tylko wgłębienia i, ale i wgłębienia t.c. Z powyższego wynika, że sam fakt stwierdzenia trzepotania przedsionków dowodzi tylko niedostateczności zastawki trójdzielnej pochodzenia przedsionkowego, że jednak stopień tej niedostateczności wykazuje dalsze badanie chorego, głównie zaś opukiwanie i wysłuchiwanie serca oraz badanie krzywej żylną. W końcu J. wyraża zadowolenie, że prelegent pierwszy u nas zwrócił nareszcie publicznie uwagę na wielkie znaczenie lecznicze podawania chininy w celu zwalczania napadów niemiarowości serca, a więc i trzepotania przedsionków. J. używa tego środka z górami od lat 15-tu w dawkach 0.2 do 0.25 z bardzo wielkim pożytkiem dla chorych. (Str. wł.).

J. Pawiński zaznacza, że badania Makenziego nad zachowaniem się tętna żylnego, podczas arytmji serca skłoniły go do wypowiedzenia wniosku w r. 1902, iż przyczyną tejże jest porażenie przedsionka. Późniejsze poszukiwania Rothbergera i Winterbergera, Lewisa, Voezeza przy pomocy elektrokardiogramów—na ludziach i zwierzętach—potwierdziły w zasadzie zapatrywanie Makenzie'go z tą tylko różnicą, że przedsionek znajduje się nie w stanie zupełnego porażenia (paralysis) lecz raczej w stanie parezy, astenji lub migotania. Otóż na 18 lat przed ogłoszeniem wyniku badań Makenzie'go (The Study of the Pulse. 1902) w rozprawie swej doktoryzacyjnej (Badania kliniczne nad arytmją serca, Warszawa 1884; Pamiętnik Tow. Lekarskiego Warszawskiego 1884) zaznaczył P. iż w przypadkach arytmji, zwłaszcza w wadach zastawek serca często brak wzgórka zależnego od skurczu przedsionków, a to wskutek utraty jego kurczliwości, jego niedomogi. Zjawisko to było dla P. niespodziewaniem i trudnem do wyjaśnienia, bo jakże wytłomaczyć sobie porażenia przedsionków wobec istniejących, choć może nie zupełnie prawidłowych, skurczów komórek. Nie chcąc być narażonym, przy ówczesnych poglądach na inercję serca, na zarzut ignorancji podstawowych zasad fizjologii, lub też niedokładności badań kardiograficznych, unikał P. wyodrębnienia tego niezwykłego zjawiska cyrkulacyjnego. Brak pod ręką dostatecznie czułych przyrządów do kreślenia tętna żylnego jednocześnie z kardiogramem, w części trudności techniczne w stosowaniu tychże na chorych, często niechętnych do podobnego rodzaju badań, nie pozwoliły dostarczyć dowodu na krzywą tętna żylnego prawdziwości dociekań P. Ponieważ rozprawa P., ogłoszona drukiem tylko w języku polskim, nie przeszła do literatury zagranicznej, więc też nie znalazła uwzględnienia, jak to często z naszymi pracami się dzieje. Dopiero Makenzie wykazawszy brak wzgórka, zależnego od skurczu przedsionka prawego podczas arytmji, zyskał potwierdzenie swego przypuszczenia o niedowładzie przedsionka.

Myślą przewodnią badań stygmo i kardjograficznych było dojście, czy w występowaniu niemiarowości tętna i serca istnieje pewna prawidłowość, pewien typ i gdzie należy szukać źródła tej arytmii. Otóż co do pulsu szybko przekonał się o tem, okazało się bowiem, że nawet pomimo bardzo wielkiej niemiarowości można było odnaleźć typy tętna dwu—trój—lub wielodzielnego, powtarzające się od czasu do czasu. Co do kardjogramów było to zadanie trudniejsze. Z porównania jednak fal tętna z kardjogramem wypadło, że i w występowaniu rewolucji serca istnieje pewna prawidłowość. Szereg takich arytmicznych rewolucji rozpoczynają zwykle duże t. z. z a s a d n i c z e r e w o l u c j e, zbliżone do prawidłowych, w których działalność przedsionka zajmuje tyleż czasu co i normalnie. W drugiej kategorii rewolucji, następujących po poprzednich a n a z w a n y c h ś r e d n i e m i, wzgórek zależny od przedsionka staje się coraz mniej wydawnym, czas na niego przypadający zmniejsza się, wskutek czego czas trwania skurczu=czasowi rozkurczu. Wreszcie w 3 kategorii rewolucji t. z. — k o Ń c o w y c h, zamykających dany szereg, wzgórek, reprezentujący skurcz przedsionka znika zupełnie, czas przypadający na jego skurcz = 0, czyli że skurcz serca zajmuje więcej czasu aniżeli rozkurcz, a więc odwrotnie jak to ma miejsce przy normalnej czynności serca. Z powyższego okazuje się, że w arytmii energia przedsionka podlega pewnym wahaniom, jest jakby falistą, stopniowo to słabnącą to nieco znowu wzmagającą się, aż w końcu przedsionek przechodzi jakby w stan zupełnego wyczerpania, poczem znowu odzyskuje swą żywotność, swą sprawność. Te właśnie wahania w jego energii są głównym powodem i źródłem arytmii serca. Czy jednak te wahania pozostają w zależności od niedomogi jego kurczliwej substancji, czy też od zmienionej innerwacji, tego w obecnym stanie nauki napewno rozstrzygnąć nie można. Gdyby we wszystkich przypadkach arytmii, jak w naszych, miało miejsce stopniowe słabnięcie przedsionka, to zjawisko to byłoby łatwiej zrozumiałem, aniżeli prawie stale, przez całe lata istniejące migotanie przedsionków (jak to wykazują elektrokardjogramy) jednoznaczne z ciągłą ich parzą. Ważne znaczenie przedsionka prawego w powstawaniu arytmii oddawna podnosili klinicyści zanim jeszcze wykryto główny szlak ruchowy—przedsionkowokomorowy i węzły Keit'a, Tlack'a i Tawary. Zauważono bowiem, że niemiarowość tętna i serca spotyka się w wadach serca najczęściej w zwężeniu otworu żyłnego lewego, któremu zwykle towarzyszy zastój krwi w prawym przedsionku i rozszerzenie tegoż. Z tego też powodu w rozprawie swej z r. 1884 (str. 285) wyraził się P. „Ponieważ główne zwoje serca, kierujące ruchami jego, mieszczą się, jak nas uczy fizjologja, po przedsionkach, zatem wniosek, że zwiększenie ciśnienia w przedsionkach powstaje wskutek zastoju krwi, oddziałującego na główne przyrządy nerwowe serca, jest najwcześniejszą przyczyną niemiarowości w wadach zastawek serca, zdaje mi się być zupełnie słusznym”. Oczywiście, że nie tylko warunki mechaniczne, jak rozszerzenie przedsionka, zależne od zastoju krwi, mogą być źródłem niedowładu przedsionka, lecz i inne czynniki, a chemiczne, metaboliczne—skleroza naczyń—są również w stanie doprowadzić do upadku jego odżywiania, osłabienia jego czynności a więc i arytmii. (Str. wł.).

Se m e r a u w odpowiedzi zaznacza, że zarzuty czynionemu przez Janowskiego co do nazwania zjawiska migotaniem są tylko natury lingwistycznej. Resztą i anglicy różnią dwa określenia „fibrillation” ołpowiadające migotaniu i „flutter” trzepotaniu, podobnie jak Niemcy u których ogólnie uznana nazwa „Flimmern” równoznaczna jest migotaniu. Formalne ma też więcej znaczenie spór o nazwę arytmii komór, której Janowski nadał nazwę „arythmia completa”, podczas gdy prelegent, trzymając się więcej nomenklatury niemieckiej, pomijającej świadomie bardzo rzadkie przypadki przejściowej odmiany, używał określenia arythmia perpetua. Co się tyczy zdania Janowskiego, że zaburzenie ytmu jest z a w s z e wyrazem zmian ogólnych w organizmie, to prelegent żadną miarą nie może się na

to godzić, powołując się na cały szereg autoptycznych wyników i klinicznych spostrzeżeń. W obec Pawińskiego zaznacza prelegent zgodność poglądów co do niedocenionej dotąd ważności wpływów nerwowych na powstawanie arytmji.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes M. Jakowski.

Sekretarz T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne dn. 15 kwietnia 1919 roku.

Członków obecnych 43, gości 5

Przewodniczący: prezes M. Jakowski.

Treść: 1) E. Zieliński: O zmianach w organach wewnętrznych po upadnięciu z wysokości.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości kol. Cieszyńskiego, Grocholskiego, prof. Hornowskiego, Z. Stankiewicza, Szpinakównę.

III. Higier H. pokazał chorego, lat 54, z uporczywym nerwobólem, z początku napadowym, ostatnio prawie stałym ograniczonej powierzchni wewnętrznej lewego ramienia. Łączy się ból z obfitem poceniem tejże okolicy. Brak poważnych danych wywiadowczych i nieobecność gruźlicy i przymiotu oraz zmian miejscowych w kościach, mięśniach, naczyniach pozwalały wykluczyć sprawę ogólną i miejscową kończyny górnej. Niezwykłość lokalizacji bólu (*VI cutaneus brachii medialis*, jak również absolutny brak objawów ze strony spłotu barkowego czyniły również mało prawdopodobną sprawę pierwotną w układzie nerwowym. Wyłączając też nerwoból odruchowy, zazwyczaj przemijający, rozlany, nieściśle lokalizowany, H. zatrzymał się dłużej nad możliwością bezpośredniego związku przyczynowego tej neuralgji ze sprawą patologiczną jamy opłucnej poprzez 2-gi nerw międzyżebrowy, różniący się tem od pozostałych, że jego t. zw. boczna gałązka skórna (*ramus perforans lateralis*) unerwia nie tylko odcinek boczny klatki piersiowej ale też daje anastomozę do nerwu skórno-ramienia (*n. intercosto-humeralis*). I istotnie po kilku tygodniach nastąpiła wybitna wrażliwość i bolesność uciskowa 2-jej przestrzeni międzyżebrowej, radiogram odkrył duży okrągły guz w lewym płucu, który obiektywnie żadnych objawów nie dawał. Jest to więc rzadki przypadek nowotworu złośliwego płuca, którego pierwsze objawy lokalizują się przypadkowo—dzięki określonym torom anatomiczno-fizjologicznym—na wewnętrznej powierzchni ramienia. Objawy te przemawiają za stanem podrażnienia włókien czuciowych i sympatyczno-potowydzielniczych *n. intercosto-humeralis*. Mimo podłoża organicznego galwanizacja dawała ulgę przemijającą. (Str. wł.).

IV. Grudziński pokazał 4 zdjęcia rentgenowskie kamieni żółciowych.

V. Zieliński Edw. wygłosił odczyt p. t.: O zmianach w organach wewnętrznych po upadnięciu z wysokości (z aeroplanem).

Zmiany te polegają na licznych wybroczynach pod błonę śluzową i surowiczą, na pęknięciach otoczek organów parenchymatycznych (wątroby, śledziony, nerek), i na zaciśnięciu (spazmie) aorty i arterji wogóle przy jednoczesnym rozszerzeniu i przepiętciu układu żylnego; Przyczem wybroczyny te najobficiej grupują się w miejscach przyczepów organów ruchomych, a więc w wętki płuc,

u lig. suspensorium hepatis, na radix mesenterii, na tylnej ścianie żołądka, dwunastnicy i kiszki ślepej, w sercu zaś u annulus cartilagineus; w wypadkach zaś zrostów patologicznych u ich nasady. Usadowienie to owych wybroczyn mówi za mechanicznym czynnikiem w ich powstawaniu, gdy z drugiej strony ów skurcz nadzwyczajny powstaje głównie drogą odruchową pod wpływem obawy, i potęguje się spadaniem. On to powoduje fakt, że organa nadpęknięte, takie np., jak wątroba i śledziona, nie krwawią prawie wcale. W przypadku zachowania przy życiu lotnika przez dni 4 po upadku, skurcz ten jeszcze nie uległ zwolnieniu, natomiast wybroczyny krwawe na tylnej ścianie żołądka uległy strawieniu i dały liczne *erosiones haemorrhagicae*, co rzuca światło na sprawę powstawania wrzodów okrągłych; powstawać muszą one pod wpływem trakcji na naczynia krwionośne i zaciśnięcie ich w miejscach, gdzie organ ruchomy (żołądek, kiszka ślepa i dwunastnica) przytracza się zaotrzewnowo; tą tylko hipotezą można objaśnić sobie fakt umiejscawiania się tych wrzodów na tylnej ścianie, małej krzywiźnie, u wpustu żołądka i na tylnych ścianach dwunastnicy i kiszki ślepej. (Str. wł.).

a) St. Orłowski nie zgadza się z prelegentem co do poglądu, że jednym z czynników, wywołujących podczas upadku z wielkiej wysokości silny skurcz naczyń tętniczych jest uczucie strachu. Szeregi badań, przeprowadzanych nad lotnikami, którzy z katastrof wyszli szczęśliwie pomimo upadku z ogromnych wysokości, stwierdza, że w okresie spadania, względnie dość długim, nie odczuwali oni żadnego strachu, pomimo zupełnie zachowaną świadomość. Zwłaszcza zmarły niedawno prof. Dubois z Bernu zebrał kilka tego rodzaju bardzo jaskrawych przykładów. W chwili takiej nagłej życiowej katastrofy następuje pewne rozszczepienie psychiczne — zupełne zahamowanie dziedziny wzruszeniowej (porażenie tej dziedziny jak to nazywa Bêlz) przy zachowanej sprawności intelektualnej. Działo tu niewątpliwie mechanizm ochronny psychiki ludzkiej, mechanizm pochodzenia odruchowego, jakby nastawiany na chwilę groźnego dla życia niebezpieczeństwa. Z obserwacji lotników, którzy wyszli bez szwanku pomimo upadku z ogromnej wysokości, wynika, że śmiertelne uszkodzenia narządów wewnętrznych powstają nie wskutek samego spadania, lecz raczej wskutek rozbicia się o ziemię. (Str. wł.).

b) Świętochowski zwracając uwagę na prawo fizykalne, że szybkość zwiększa się w kwadratach, przypuszcza, że zwężenie aorty prędzej będzie uwarunkowane przez jej rozciągnięcie.

c) Ciągliński Ad. podnosi, że przy spadaniu wtedy, kiedy człowiek spada głową w dół, organy wewnętrzne odrywają się; z drugiej strony naderwanie może nastąpić przy zderzeniu z ziemią. Ś. p. prof. Abramowski przy spadaniu z gór podkreślił nie uczucie strachu, lecz uczucie błogości i retrospekcji całego życia. Dlatego zgodziłby się z Orłowskim, że nie czynnik psychiczny, strach, wywołuje zwężenie aorty.

d) Krauze spozstrzegł 2 przypadki upadnięcia. Pierwszy dotyczył młodego człowieka, który zeskoczył ze słupa telegraficznego, przyczem został tym słupem uderzony w brzuch. Przywieziony do szpitala poszedł jednak na łóżko sam. Oprócz znacznej bledości przy badaniu nic nie znaleziono. Człowiek ten w 12 godzin zmarł. Na sekcji znaleziono nie tylko wybroczyny w miejscach przyczepów organów, lecz i oderwanie kreski od kiszki 25 ctm. dł. i wylew krwawy do jamy brzusznej. Innych uszkodzeń nie było. Drugi przypadek dotyczył konduktora, który spadł z tramwaju; żył 2^{1/2} dnia; oprócz słabego tętna i niemożności oddawania moczu (była krew w moczu) nic nie znaleziono. Na sekcji znaleziono koło kiszki ślepej oderwanie kreski od kiszki, wylewy krwawe, pozatem żadnego uszkodzenia organów wewnętrznych. W pęcherzu tylko wybroczyny krwawe.

e) Grundzach. Co do teorii Zielińskiego powstawania wrzodu żołądka, zgadza się ona z tem, co niedawno opisał w dużej pracy van Izer.

f) Żebrowski spostrzegał wybroczyny krwawe w uchu przy opuszczaniu się z wysokości 2 tysięcy metrów; uważa je jako skutek różnicy ciśnienia atmosferycznego. Co do skurczu naczyń, podnosi, że uczucie czczości, skurczu w brzuchu powstaje wskutek podrażnienia błędnika.

g) Sekretarz Stały spostrzegał przypadek, w którym blacharz spadł z 3 piętra. Przyniesiony do szpitala z objawami sinicy, bez pulsu. Badanie wykazało jednostronną odmę płucną, innych uszkodzeń nie było. Chory wyzdrowiał.

h) Zieliński w odpowiedzi Orłowskiemu zaznacza, że spadający być może nie mają uczucia strachu; sam podobny brak strachu odczuwał w czasie bitwy; ale czy podczas spadania niema miejsca pewien atawistyczny strach, i skurcz niejako celowy, żeby krwawienie było minimalne? „Ja” może nie odczuwać grożącego niebezpieczeństwa, ale by organizm nie odczuwał tego i nie bronił się, wątpi. Spadanie z wysokości nie może być obojętne dla organizmu. Świętochowskiemu odpowiada, że właśnie fizyczne działanie spadania podkreślał. Żeby mógł ktoś mieć przyjemność przy spadaniu, uważa za impresję. Z osobistych rozpytywań wie, że lotnicy podkreślają właśnie przykre uczucie przy planowaniu. W przypadkach Krauzego są momenty, które nie bardzo odpowiadają przypadkom, opisanym przez prelegenta. Co do uczucia w jamie brzusznej, jest to takie uczucie pustki, że nie można związać go z podrażnieniem błędnika. Grundzachowi odpowiada, że teoria van Izera nie tłumaczy, dlaczego powstaje ulcus rotundum w kątnicy

Świątecki przypomina, że przyspieszenie u ciał spadających wynosi 32 stopy na sekundę i że przy początkowej szybkości = 0, szybkość w końcu 1-ej sekundy = 16 st., w końcu drugiej = 48, trzeciej = 80 i t. d., inaczej 1.16; 3.16; 5.16; 7.16 i t. d. Ponieważ zaś siła ciała spadającego równa się masie, pomnożonej przez szybkość, można łatwo obliczyć siłę, z jaką działa np. serce, przy nagłym zahamowaniu spadania, na swój przyczep, t. j. na aortę; jeżeli masę serca, t. j. jego ciężar przyjmiemy = 1, to siła owa w końcu np. 4 sekundy = 1.7.16 = 112 stopofuntom; nic więc dziwnego, że aorta się wydłuży i światło jej zwężi; to samo prawo stosuje się i do innych narządów wiszących, np. wątroby, żołądka, kiszek, nic więc dziwnego, że pęka tu krezka i naczynia; wylewy krwawe na bębenku zależą od tej samej przyczyny, bo i młotek względem bębena jest narządem wiszącym. (Str. wł.).

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: T. Wiśniewski.

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

o zmarłych członkach Towarzystwa Lekarskiego.

Wygłoszone przez Sekretarza Stałego prof. A. Sokołowskiego.

Dr. Stanisław Gałęcki.

Ftizeologia, t. j. nauka o suchotach płucnych, ta niesłychanie ważna gałąź medycyny wewnętrznej, a bardziej jeszcze społecznej, od kilku dziesiątków lat była, co prawda, uprawiana w naszym społeczeństwie przez wybitnych lekarzy polskich (Chałubiński, Baranowski, Dobrzycki, Dunin i wielu innych), przeważnie jednak z punktu widzenia teoretycznego; dopiero w ciągu dwóch ubiegłych dziesięcioleci postulatory teoretyczne tej nauki zaczęły obierać kierunek praktyczny. A stało się to z chwilą, gdy przed laty dwunastu powstały u nas dwie w tym kierunku doniosłe instytucje, t. j. Warszawskie Towarzystwo Przeciwgruźlicze i Towarzystwo budowy sanatorjum dla chorych piersiowych w Rudce. Prace organizacyjne dla powstania i rozwoju tych obu bratnich instytucji trafiały w naszym społeczeństwie na niezwykle trudności, a trzeba było wielkich wysiłków pracy i ofiarności założycieli, aby te instytucje wśród ciężkich warunków ekonomicznych, w jakich znajdowało się nasze społeczeństwo w dobie porewolucyjnej, doprowadzić do skutku. Nad wyraz ciężkie zadanie miał komitet budowy Rudki i jedynie niezwykła energia i umysł szeroki nieodżałowanego d-ra Dunina był w stanie to ciężkie zadanie doprowadzić do skutku. Zabrakło Go jednakże w chwili równie potrzebnej, t. j. w początkowych latach działalności zakładu. A w tej trudnej epoce zastąpił Go i ideę Dunina przyoblekł w szaty praktyczne ś. p. Stanisław Gałęcki, pierwszy dyrektor lekarski Rudki, który objawszy kierownictwo zakładu w roku 1907, po odbytych wieloletnich gruntownych studjach w praktyce sanatoryjnej zagranicą (Görbersdorf, Davos) od razu postawił Rudkę na wysokości pierwszorzędnego sanatorjum, w którym całe setki naszych chorych znajdowały odpowiednie nowoczesne leczenie pod okiem nie tylko odpowiednio wykształconego lekarza, lecz wysoce sumiennego i humanitarnego człowieka; jako niegdyś sam chory na płuca, potrafił on w wysokim stopniu odczuć tę niestety tak liczną i na współczucie zasługującą rzeszę chorych-gruźlików. Ten kontakt psychiczny z chorymi potrafił utrzymać Gałęcki w ciągu swojej przeszło dwunastoletniej działalności w Rudce, niezrażony licznymi przeszkodami i trudnościami w prowadzeniu zakładu, jakie wytworzyła wojna ostatnia. Był stale optymistą i wierzył w lepszą przyszłość i kraju naszego i swego umiłowanego sanatorjum. A obok tej niesłychanie ważnej działalności praktycznej potrafił Gałęcki nadać sanatorjum w Rudce i piętno naukowe. Na podstawie materiału obszernego, sumiennie i krytycznie spostrzeżanego, ogłosił G. sam lub wspólnie ze swymi współpracownikami kilka wartościowych prac. Obok wielce interesujących sprawozdań z działalności zakładu, pomieszczanych w „Zdrowiu”: zasługuje na bliższą uwagę praca: „O działaniu leczniczem I. K. Spenglera w gru-

żlicy płucnej". (Gazeta Lekarska 1910 r.) oraz wyborne krytyczne studjum kliniczne „Inspekcja i palpacja klatki piersiowej w rozpoznaniu gruźlicy płucnej” (ogłoszona w r. 1916 w księdze jubileuszowej, poświęconej doktorowi Sokołowskiemu). Z innych prac autora, ogłoszonych przed objęciem przez Niego dyrekcji w Rudce, zasługuje na uwagę praca popularno-naukowa p. t. „Suchoty płucne, istota choroby, środki zapobiegawcze i zasady leczenia”; w pracy tej zestawiał autor krytycznie i barwnie współczesny stan nauki o gruźlicy. Praca ta ogłoszona w r. 1902, uwieńczona została na konkursie i doczekała się kilku wydań. Z prac ściśle naukowych klinicznych zasługuje jeszcze na uwagę: „Ciśnienie krwi w przebiegu suchot płucnych” Pam. T. L. 1905, „Tętno i ciśnienie krwi u chorych na gruźlicę płuc” Medycyna 1906. Gałęcki był człowiekiem charakteru nieskazitelnego, człowiekiem idei, niósł wysoko sztandar swojego zawodu, zawsze mając na celu jedynie dobro chorego, pracując niemal do ostatniej chwili życia. Legł jak żołnierz na posterunku, zaraziwszy się tyfusem wysypkowym, w sile wieku i w najlepszym rozwoju swojej działalności, bo w 45 roku swego życia. Cześć Jego pamięci!

S. p. Stanisław Gałęcki urodził się w Warszawie dn. 16 października 1873 roku. Gimnazjum ukończył w Warszawie r. 1894, uniwersytet tamże w r. 1899, poczem wstąpił jako asystent do szpitala Dzieciątka Jezus na oddział d-ra Janowskiego, gdzie kilka lat sumiennie i gorliwie pracował. Zapadłszy na chorobę piersiową, przebywał przez lat kilka jako lekarz-asystent w sanatorium Brehmera w Görbersdorfie na Śląsku. Po powrocie do kraju powołany w r. 1907 na dyrektora sanatorium w Rudce, pozostawał na tem stanowisku bez przerwy aż do śmierci, t. j. do 28 stycznia 1919 roku. Na członka czynnego Towarzystwa Lekarskiego powołany był w r. 1901. Ogłosił drukiem:

1901 r.: „O wartości nowej metody wykrywania cukru w moczu za pomocą tabletek nitropropiolowych”. Gaz. Lek. „Odpływ wód ściekowych i deszczowych w Łodzi”. Zdrowie. „Dzieje budowy nowego szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie”. Zdrowie—1902 r.: „Suchoty płucne, istota choroby, środki zapobiegawcze i zasady leczenia”. Zdrowie.—1903 r.: „Przewlekłe zatrucie tytoniem”. Zdrowie. „Znaczenie klimatu górskiego w leczeniu gruźlicy”. Zdrowie—1904: „Dobroczynne powikłania w gruźlicy płuc”. Now. Lek. „Korespondencja ze Lwowa”. Now. Lek. „Korespondencja z Görbersdorfu”. Now. Lek.—1905 r.: „Ciśnienie krwi w przebiegu suchot płucnych”. Pam. T. L.—1905 r.: „Tętno i ciśnienie krwi u chorych na gruźlicę płuc”. Medycyna.—1908 r.: „Sanatorium dla chorych piersiowych w Rudce”. Zdrowie.—1910: Gałęcki i Budzyński T. „O działaniu leczniczym J. K. Spenglera w gruźlicy płucnej”. Gaz. Lek. „Sprawozdanie z pierwszego roku istnienia sanatorium w Rudce”. Zdrowie.—1913 r.: „Inspekcja i palpacja klatki piersiowej w rozpoznaniu gruźlicy płucnej”. Gaz. Lek. „Cztery lata istnienia sanatorium w Rudce”. Zdrowie.—1915 r.: „Zakłady lecznicze dla chorych gruźliczych w Królestwie Polskiem”. Zdrowie.

Otton Hewelke i Franciszek Kijewski

Towarzystwo nasze straciło prawie jednocześnie w przerwie zaledwie kilku dniowej dwóch swoich członków, świat lekarski wybitnych przedstawicieli, społeczeństwo polskie dwóch niepośledniej miary działaczy. Obaj zeszedli ze świata w okresie pełni sił i działalności. Obaj dzielni pracownicy na niwie społecznej, miłujący gorąco kraj swój i biorący czynny udział w jego odbudowie, zmarli w chwilach zaciemnionego nad Polską nieba, nie doczekawszy się jasnych promieni na horyzoncie naszego, tak strasznie dotkniętego wojną kraju. Obaj rozpoczęli swoją działalność lekarsko-społeczną w ostatnich dwóch dziesiątkach lat ubiegłego stulecia, t. j. w jednej z najsmutniejszych epok naszego życia społecznego, w epoce, w której żelazna ręka Apucłtina i jego współdziałacy starali się zniszczyć do szczytu naszą tyłowiekową kulturę przedewszystkiem w dziedzinie oświaty.

Oni to obadwaj w pełni sił swych młodościowych i gorącej wiary w lepszą przyszłość naszego kraju, dołączyli się w tej smutnej i nad wyraz ciężkiej epoce naszej ojczyzny do grupy tych działaczy narodowych, którzy zwalczając smutne

ówczesne hasło szukania kariery choćby na Dalekim Wschodzie, starali się kształcić młodzież akademicką w duchu nie tylko samej nauki, ale i samowiedzy narodowej, uczyli ją pracować naukowo i społecznie, aby mogła stawić skuteczne tamy gwałtownej rusyfikacji i z drugiej strony przeciwdziałać smutnym pesymistycznym hasłom: „Wszystko to na marne, jesteśmy na wymarcu naszej duchowej przeszłości i kultury”.

Otton Hewelke, umiłowawszy całą duszą choroby wewnętrzne, pracował w klinice profesora Baranowskiego, gdzie przez wiele lat z rzędu uczył pilnie młodzież polską, wpajając w nią, niezależnie od zdrowych ziarn wiedzy lekarskiej, zapal do ścisłych studiów, sumiennego badania pacjentów, humanitarnego obchodzenia się z chorymi i poczucia godności stanu lekarskiego. W dalszym ciągu swej praktyki lekarskiej na stanowisku ordynatora, następnie naczelnego lekarza (w szpitalu św. Rocha, i w szpitalu dla zakaźnych) był stale na wysokości nauki i przysporzył nauce polskiej, szczególnie z dziedziny medycyny i higieny, wiele cennych przyczynków. Z liczby prac, ogłoszonych w czasopiśmie lekarskich polskich, zasługują na uwagę prace kliniczne z dziedziny chorób zakaźnych i gruźlicy, tą bowiem chorobą zajmował się z zamiłowaniem i nie tylko pozostawił w piśmiennictwie cenne przyczynki z patologii i terapii suchot, lecz brał jednocześnie niezwykle czynny udział w sprawie walki z gruźlicą, już to przez wypowiadanie w tej kwestii odczytów w Towarzystwie Lekarskim i Higienicznym, już to przez gorliwe współdziałanie w sprawach Towarzystwa Przeciwgruźliczego i Sanatorium w Rudce.

W dziedzinie szpitalnictwa położył również zasługi wielkie, w ciągu bowiem lat przeszło 30 pełnił obowiązki ordynatora, a następnie naczelnego lekarza szpitali wśród ciężkich warunków naszego szpitalnictwa i wprowadził w tych zakładach wiele pożądane reformy. I dla naszego Towarzystwa Lekarskiego pracował Hewelke równie owocnie, bądź to na stanowisku członka licznych komisji konkursowych, bądź na wielce mozolnym stanowisku Wice-Prezesa, na który to urząd był wybierany trzykrotnie (w 1909, 1910, 1911). Zasiłał stale piśmiennictwo lekarskie nie tylko pracami oryginalnymi i tłumaczeniami, lecz i licznymi doskonale opracowanymi referatami, które były ozdobą przez wiele lat przez Niego redagowanej Kroniki Lekarskiej.

Jako człowiek był Hewelke typem wyrozumiałego, sumiennego i humanitarnego lekarza: wielce ujmujący w obejściu, cieszył się do śmierci liczną bardzo klientelą, która wieść o Jego zgonie przyjęła z serdecznym żalem, gdyż utraciła w Nim zaufanego powiernika, a społeczeństwo lekarskie wybitnego lekarza, znakomitego szpitalnika, kraj zaś wzorowego obywatela. Cześć Jego pamięci!

Ś. p. Dr. Otton Hewelke urodził się w Pułtusku w 1858 r., gimnazjum skończył w Warszawie w 1876 i w tym samym roku wstąpił na wydział lekarski uniwersytetu warszawskiego. Dyplom lekarski otrzymał w r. 1881. Zamianowany został w tymże roku ordynatorem nadetatowym, a wkrótce potem etatowym kliniki diagnostycznej przy pr.: Baranowskim, na którym to miejscu pozostawał przez trzy lata. Od roku 1885 był asystentem wewnętrznego oddziału szpitala Dzieciątka Jezus, a w r. 1887 lekarzem miejscowym tegoż szpitala. W r. 1890 na mocy konkursu został ordynatorem szpitala św. Rocha, w którym pracował do roku 1911. W ciągu ostatnich lat 8 tego okresu był Naczelnym Lekarzem tego szpitala. W roku 1911 został Naczelnym Lekarzem szpitala św. Stanisława dla chorób zakaźnych. Na tem stanowisku zostawał do samej śmierci.

Hewelke zostawił następujące prace:

1836. „Wrodzone połączenie komórek serca”, G. L. 1833. „Przypadek niedrożności przewodu kiszkowego”, G. L. 1839. Hewelke i Jakowski M. „Przypadki tyfusu wysypkowego, spozstrzegane na sali 32-jej szp. Dz. Jezus”. Med. „Przypadek pseudoleukemii z gorączką okresową”. „Przyczynek do farmakologii fluorku sodu”. To samo w języku niem. w Deutsch. Med. Woch. 1891. „W kwestji powikłań płucnych przy malarji”, Kron. Lek. „Przyczynek do

leczenia zgorzeli płuc", Kron. Lek. To samo w języku niem. w Deutsch. Med. Woch. Materjały dla farmakologii ftoristawo natrja". 1892. Hewelke i Ciagliński A. „W kwestji t. zw. czarnego języka", Kr. Lek. „Przegląd krytyczny niektórych metod leczenia cholery", Gaz. Lek. Dzierżawski, Hewelke, Janowski i Zawadzki, „Cholera, jej najdawniejsze epidemie u nas, przyczyny, objawy, zapobieganie i leczenie", Kron. Lek. 1893. „Nowotwór łędźwiowej części kolumny kręgowej", Kr. Lek. „Nowa ustawa szpitalna", Kr. Lek. „Kwestja felczerska według odpowiedzi na kwestyonaryusz „Kroniki Lekarskiej", ogłoszony w № 3-im 1892 r. 1894. „Obecny stan etyologii nagminnego zapalenia opon mózgoworzeniowych", Kron. Lek. Znaczenie kreozotu w leczeniu suchot płucnych", Kr. Lek. 1895. „Badanie bakterjologiczne krwi suchotników. Przyczynę do kwestji zakażeń mieszanych przy suchotach", Pam. T. L. „Przypadek zgorzeli płuca wskutek stłuczenia (kontuzji) klatki piersiowej" Kron. Lek. „Kto ma zasilać naszą literaturę lekarską". 1896. „Nalewka actaeae racemosae w ostrym gościcu stawowym", Kr. Lek. 1897. „Medecyna w Wielkiej Encyklopedji i Ilustrowanej". Kr. Lek. „Jakie przygotowanie jest korzystniejsze dla przyszłego medyka, realne, czy klasyczne", Kron. Lek. „Kilka uwag w kwestji projektu urządzenia pomocy lekarskiej w gub. Płockiej", Kr. Lek. „W sprawie zamierzonego rozszerzenia szpitali warszawskich", Kr. Lek. 1899. Stan społeczny teoryi zaraźliwości suchot płucnych", Kr. Lek. „Przypadek ropnia migdałka gardzielowego", Kr. Lek. W kwestji uzdrowisk dla suchotników", Kr. Lek. W kwestji kartek statystycznych", Kr. Lek. 1900. „Uspodobienie do gruźlicy", Kr. Lek. „O potrzebie zakładów wychowawczych dla młodocianych idiotów", Zdrowie. „Partactwo lekarskie", Kr. Lek. „Reklamy lekarskie", Kr. Lek. „Zjazd prasy lekarskiej", Kr. Lek. 1901. „Prace Komisji szpitalnej", Kr. Lek. 1903. Projekt organizacji nadzoru sanitarnego obywatelskiego", Zdrowie. „Autorytety w medycynie". „Kornelia-Metella w Irydionie Krasińskiego", Krytyka Lek. 1904. „Wody mineralne naturalne czy sztuczne", Kr. Lek. 1905. „Kilka cyfr i danych phtyeologii współczesnej", Kr. Lek. 1906. „O stosunku trwania ruchów do szmerów oddechowych", Gaz. Lek. 1907. „Zatkanie oskrzela płatowego przez skrzep krwi", Gaz. Lek. „O internacie", Gaz. Lek. 1908. „Sprawa ambulatorjów przy szpitalach", Gaz. Lek. Hewelke, A. Zaleski. „W sprawie leczenia ludności nieczymonej", Gaz. Lek. „Praktyka wolna czy państwowienie lekarzy", Przegl. Lek. „O wynagrodzeniu ordynatorów szpitalnych". Gaz. Lek. „W sprawie ubezpieczenia lekarzy", Gaz. Lek. 1909. „Pokaz czterolistnej zastawki aortalnej", Pam. T. L. 1903. „Kilka uwag w sprawie wychowania jednaków", Zdrowie. „O błędności objaśniania niektórych zwyczajów z punktu widzenia higieny", Zdrowie. Metoda genealogiczna w medycynie", Przegl. Lek. 1910. „Zastawka półksiężycowa aorty o czterech listkach", Gaz. Lek. „O krzywej lewego przedsionka serca, jej tłumaczeniu i znaczeniu rozpoznawczem", Gaz. Lek. 1911. „Przemówienie nad grobem ś. p. Stanisława Markiewicza, Gaz. Lek. 1912. „Gimnastyka szwedzka w świetle nowoczesnej fizjologii", Kr. L. O walce zgruźlicą jako zadaniu społecznem Towarzystwa Przeciwgruźliczego warsz.", Z. 1913. „Sposób określania objętości żołądka", Gaz. Lek. „W sprawie badań naukowych w dziedzinie gimnastyki", Z. „Gruźlica i szkoła ludowa", Z. „Nowe prawo o ubezpieczeniu robotników", Z. 1914. „Sposób ilościowego określania mocznika zapomocą ureazji", M. „Przypadek tętniaka aorty", P. T. L. 1915. „O odczynie po rewakynacji", M. „W sprawie rejestracji suchotników", Z. 1916. „Sposób mechaniczny ułatwiania defekacji", Gaz. Lek. „Przyczynę do kazuistki uwięzionej kiszki", P. T. L. „W sprawie t. zw. zakażeń wewnątrz szpitalnych", Z. „Archiwum szpitalne", Gaz. Lek. 1917. „Zwrot w zapatrywaniach na metodę sanatoryjną zwalczania gruźlicy jako choroby ludowej".

Franciszek Kijewski z chwilą ukończenia medycyny zajął się chirurgją, będąc do niej doskonale przygotowanym uprzednio przez gruntowne studia szczególnie w dziedzinie anatomji opisowej i patologicznej. Praktykę swoją rozpoczął jako asystent znakomitego chirurga prof. Kosińskiego, którego był jednym z najwybitniejszych uczniów. W tej to wybornej uczelni kształcił przez całe szeregi lat naszą młodzież lekarską, którą nauczając, sam się uczył i doskonalił jako znakomity chirurg. Wiedzę swą gruntował dalej jako niepospolity operator na stanowisku ordynatora szpitala św. Rocha, a następnie u Dzieciątka Jezus. Na obydwóch tych stanowiskach otaczały go całe gromady młodych lekarzy, żądnych nabrania i uzupełnienia wiedzy nie od urzędowych profesorów, lecz od słynnego polskiego chirurga, u którego mimo bardzo ciężkich warunków naszego ówczesnego szpitalnictwa, postawić swój oddział na stopie prawdziwej europejskiej kliniki; nie tylko kształcili się w niej młodzi lekarze, lecz również wychodziły z niej bardzo liczne prace wartościowe, ogłaszane przez Kijewskiego lub jego zdolniejszych uczniów. Działalność K. w tym kierunku była bardzo obfita. Z liczby bowiem 50 prac, ogłoszonych przez niego z dziedziny chirurgji, sporo z nich ma wartość pierwszorzędą, jako to: O guzach hemoroidalnych, o aktynomikozie, o wycięciu płuca, o torbielach trzustki, o ropniu podpiersiowym, o rozcięciu krtani i wiele innych; są to prace gruntownie opar-

cowane, a wiele z nich było wynikiem badań bardzo gruntownych. Ostatnie kilka lat swego życia poświęcił K. opracowaniu obszernej Dyagnostyki chirurgicznej, opartej na własnym materiale klinicznym i ozdobionej bardzo licznymi oryginalnymi rysunkami. Z powodu jednakże ciężkich warunków wydawniczych praca ta niestety nie została wydana. Nic więc dziwnego, że wyjątkowe zalety K. jako chirurga, niepospolitego i wielkiego uczonego zwróciły nań uwagę powszechną i słusznie też przy obsadzaniu katedry kliniki chirurgicznej w naszym uniwersytecie wzięto w pierwszej linii pod uwagę Kijewskiego i zamianowano go profesorem zwyczajnym. Niestety jednakże nieubłagane losy, przerywając Jego życie, nie pozwoliły Mu zużytkować swojej wiedzy i wieloletniego doświadczenia dla naszej uczącej się młodzieży. K. był człowiekiem prawym, dobrym kolegą, sumiennym lekarzem. Stąd też i słusznie pozostawił żal głęboki pośród wszystkich co go bliżej znali. Cześć Jego pamięci!

Dr. Franciszek Kijewski urodził się w r. 1858 w Warszawie, gdzie ukończył gimnazjum i uniwersytet w r. 1883. W 1887 został nadetatowym ordynatorem kliniki chirurgicznej w rodzinnym mieście, w r. 1892 ordynatorem szpitala Wolskiego, a w 1910 szpitala Dzieciątka Jezus, w r. 1908 po ochronie rozprawy „O rezekcji płuc” otrzymał w Petersburgu doktorat.

1884. „Guzy hemoroidalne”. Anatomja patologiczna, objawy operacyjne, sposoby leczenia. Pam. T. L. 1885. „Sprawozdanie z sekcji wykonanych w pracowni anatomo-patologicznej prof. Brodowskiego w drugim półroczu 1884 r.” Gaz. Lek. 1886. „Promienica (Actinomyco-sis)”. Kr. Lek. 1889. „O promienicy u człowieka”, Gaz. Lek. 1890. „Okarmy i napoje”. Gaz. Lek. 1893. Kijewski i W. Wróblewski. „Kilka uwag w kwestji operowania guzów jamy nosogardzielowej”. Gaz. Lek. „O ropniach podprzeponowych”. Księga jub. Brodowskiego. „Przyczynę do leczenia operacyjnego urazowego przedziurawienia kiszek bez uszkodzenia ścian zewnętrznych brzucha”, Gaz. Lek. 1894. „O rozszczepieniu krtani” (Laryngofissura), Gaz. Lek. „Wycięcie raka”, S. Romeni. P. T. L. 1896. „Przyczynę do leczenia woła tak zwaną tyro-tydyną”, Gaz. Lek. „Z karnistki stłuczeń brzucha, powodujących przedziurawienie kiszek”, Gaz. Lek. 1897. „O pneumatomiach przy ropniach płuc”, Gaz. Lek. 1899. „Kilka uwag o pozostawianiu ciał obcych w jamie brzusznej”, Gaz. Lek. „Prof. Dr. Ludwik Rydygier”, Gaz. Lek. „Prof. Julian Kosiński”, Gaz. Lek. 1900. „O znieczuleniu rdzeniem za pomocą kokainy”, G. L. 1902. „O wycinaniu płuc”, P. T. L. 1904. „Demonstracja chorego po wycięciu najadrsa z przewodem nasiennym”, Med. „Przypadek rozległych zmian gruczliczych w skórze”, M. 1905. „Przedstawienie fotogramów perystaltyki żołądka i kiszek”, P. T. L. 1906. W sprawie chirurgicznego leczenia kamicy żółciowej”, G. L. „Kilka uwag o rzadziej spotykanej zawartości worka przepuklinowego”, G. L. „Kilka uwag w kwestji stosowania nefrektomii w kamicy nerkowej”, G. L. 1907. Sprawozdanie z ran postrzałowych, leczonych w szpitalu Wolskim”, G. L. „Przedstawienie chłopca za spina ventosa”, G. L. 1908. „Obecny stan chirurgii płuc”, P. T. L. „Działalność neuczycielska i naukowa prof. J. Kosińskiego”, G. L. „K uczeniu o rezekcji lochkich”, Diss. 1909. „Kijewski i Solman, Fulguracja”, P. T. L. „O torbielach trzustki”, G. L. Przedstawienie 2 chorych po wycięciu okrężnicy esowatej”, Przegl. Ch. i Gin. 1910. „O zapaleniu uchyłka Meckela”, G. L. 1911. Współczesny stan chirurgii płuc”, P. T. L. 1912. Czarkowski i Kijewski „Okaz chorej w 4 lata po operacji raka kiszek”, „Józef Lister—1837—1912”, G. L. 1913. „Przypadek nerwowowłóknaka głowy”, P. C. G. Nacięcie przełyku dla usunięcia ciała obcego”, P. C. G. „Przypadek operacji wyrostka robaczkowego”, P. C. G. „Z kazuistyki kamicy żółciowej”, P. C. G. „Przypadek wycięcia gruczołu krokowego”, P. C. G. „Przypadek wielkiego guza jądra”, „Przypadek zniekształcenia lewego przedramienia”, P. C. G. „Przypadek ciąży pozamacicznej”, P. C. G. 1914. Kijewski i Gajkiewicz „Przypadek niemoty ruchowej pourazowej”, P. T. L. „Kostnicko-chrzestniak, szew kostny w złamaniu kości ramiennej”, P. C. G. 1916. „Przypadek spinae bifidae”, M. „Przypadek wypadnięcia odbytnicy”, M. „Przypadek paralysis infantilis leczony chirurgicznie”, M. 1917. „Kosiński Julian”, G. L. „Pamiętnik Warszawskiego Lazaretu Miejskiego 1914—1915.

Prof. Ignacy Baranowski.

W dniu 24 lutego 1919 r. umarł, doczekawszy sędziwego wieku, niepospolity lekarz i społecznik polski Ignacy Baranowski. Schodzi z nim do grobu ostatni profesor wydziału lekarskiego nieodżałowanej Szkoły Głównej warszawskiej. Tradycja jednakże po Nim, tak jak i po tej wielkiej uczelni, wryła się głęboko w nasze społeczeństwo, a imię Baranowskiego pozostanie na zawsze wyrte złotymi głoskami na karcie najdosłojniejszych i najzasłużeńszych naszych lekarzy.

W roku 1898 obchodził ś. p. Baranowski złote gody z umiłowanym przez siebie zawodem lekarskim. I w tej to uroczystej dla naszego Towarzystwa chwili, którego zmarły był członkiem honorowym, dr. Józef Pawiński skreślił obszernie i szczegółowo naukowe i społeczne zasługi jubilatą. Praca ta, rozbiegająca nie tylko całością kształt życia i działalności Baranowskiego, lecz i epoki Jemu współczesnej pomieszczona została w rocznikach naszego Towarzystwa. Uwalnia mię to ponieważ od szczegółowego rozbioru działalności naukowo-społecznej Baranowskiego, tem bardziej, że jako uczeń i bliski nieboszczykowi, któremu dużo zawdzięczać z mego wykształcenia, dowiedziawszy się dzisiaj o Jego śmierci, jestem zbyt wzruszony, abym mógł spokojnie zebrać myśli i uczcić odpowiednio na tem miejscu pamięć zmarłego. Darujcie więc, koledzy, że w krótkości jedynie przypomnę Wam główne zasługi nieboszczyka. Baranowski był przede wszystkim pedagogiem, a w swojej czterdzielkowej działalności jako profesor kliniki propedeutycznej w Szkole Głównej, a następnie w uniwersytecie warszawskim wykształcił gruntownie całe pokolenie młodych lekarzy, z których wielu zajęło w nauce polskiej pierwszorzędne stanowisko. Niemniej ważne zasługi dla naszego społeczeństwa położył Baranowski jako wybitny społecznik i działacz narodowy, przede wszystkim w kierunku oświaty ludowej i budzenia tą drogą ducha narodowego w tej ciężkiej epoce popowstaniowej. Popierał czynem, a przede wszystkim wielką materialną ofiarnością propagandę oświatową drogą odpowiedniego wydawnictw ludowych, pomaganiem do zakładania tajemnych szkółek, głównie w więcej prześladowanych pod tym względem okolicach naszego kraju. A była to działalność cicha, o której wiedziała zaledwie mała garstka wtajemniczonych bliżej. I na polu szerszej oświaty był Baranowski niestrudżonym pracownikiem; popierał i zachęcał do wydawnictw polskich z dziedziny historii języka polskiego i medycyny. Jako społecznik w szerszym tego słowa znaczeniu, był jednym z pierwszych u nas propagatorów medycyny społecznej. Popierał i brał czynny udział w sprawach higieny społecznej naszego miasta, jako to: kanalizacji, kąpiele ludowych, tanich kuchni, walki z gruźlicą i t. p. Był przytem niepospolitym filantropem, sypał szczerze ciężko zarobiony grosz na wszelkie powstające u nas dobroczynne i społeczne instytucje. Jemu również zawdzięczają całe dziesiątki, jeżeli nie setki, młodych lekarzy pomoc, która umożliwiła im ukończenie studjów. Zawsze uczynny i chętny, brał udział w bardzo licznych społecznych i lekarskich instytucjach, które ceniły wysoce Jego wytrawne, krytyczne i bezstronne zdanie. Baranowski był bezspornie wielkim polskim patriotą, należał zawsze do tych, którzy starali się ulżyć nawet w najcięższych epokach prześladowań doli naszego kraju. Miał Baranowski to wielkie szczęście, że jeszcze przed zgonem, mimo głębokiej starości, doczekał się w pełnej samowiedzy wschodzącej jutrzienki wolności dla naszej Ojczyzny. Dla naszego Towarzystwa położył również niemałe zasługi. Będąc przeszło przez pół wieku (od roku 1862) członkiem Towarzystwa, brał wielokrotnie udział w licznych komisjach, szczególnie tyjących się higieny społecznej, stąd też Towarzystwo, oceniając Jego wielkie zasługi trzykrotnie obierało go na swego prezesa (1894 — 1896), a w roku 1885 zaszczyliło Go najwyższem odznaczeniem, nadawszy Mu godność członka honorowego. Cześć pamięci wielkiego lekarza i społecznika!

D r. J ó z e f S m o l e ŋ s k i.

Dziwna tęsknica za krajem stanowi objaw niezwykle dodatni i cenny naszego narodu, a występuje ona nie tylko w pierwszym pokoleniu, lecz bardzo często i w drugim, to jest u dzieci wygnańców lub dobrowolnych wychodźców z kraju. Urodzone i wychowane na obczyźnie tęsknią za swoją idealną ojczyzną, rzucają nieraz wielce korzystne stanowiska, by pracować w kraju, który znali jedynie z opowieści swoich ojców, a do którego rwała się ich dusza. Ten objaw dziwny i stosunkowo dość rzadki w innych narodach świadczy o niezwykle ży-

wotności naszego narodu, zakorzenionej w nim głęboko wiekowej tradycji narodowej, pomimo że od wieku przeszło państwowość, związana t.k ściśle z ideą narodu, istnieć dla nas przestała, a ta głęboka wiara w urzeczywistniający się obecnie powrót państwowości była tym bezwiednym impulsem. który pchał tych istotnie głębokich patriotów do przybycia do kraju rodzinnego z bardzo nieraz dalekiego zachodu lub wschodu. Do tej kategorii osobników należał młody, wybitnych zdolności lekarz ś. p. **J ó z e f S m o l e Ń s k i**. Urodzony i wychowany w Rosji, nawet już pracujący tam samodzielnie, wraca do kraju, pracuje w nim przez lat 12 jako dzielny i pożyteczny pracownik, a wciągnięty w wir wielkiej wojny, umiera dziwnem Opatrzności zrządzeniem jako wygnaniec w niewoli tego narodu, który był największym wrogiem Jego ojczyzny. Cześć pamięci dobrego patrioty i dzielnego pracownika na niwie lekarskiej polskiej!

Ś. p. dr. **Józef Smoleński** urodził się w r. 1874 w gub. Twerskiej, gimnazjum ukończył w Twerze, uniwersytet w Moskwie w r. 1901. Przez rok był asystentem przy klinice terapeutycznej, następnie lekarzem ziemskim w gub. Smoleńskiej. Po przyjeździe do kraju między r. 1903 a 1914 był asystentem w domu wychowawczym przy szpitalu Dzieciątka Jezus, gdzie pozostawił po sobie pamięć sumiennego i inteligentnego pracownika. Zmarł 8 lutego roku bieżącego w Zerbst w obozie jeńców..

Ogłosił drukiem następujące prace. 1) O znaczeniu tętniczem związków glicerynofosforowych u dzieci 1904. 2) O cukrze trzcinowym w moczu 1910 (Przegląd Lekarski). 3) Wspólnie z Daszkiewiczem. Przypadek płonicy z przebiegiem bezgorączkowym (Medycyna 1910).

Władysław Biesiekierski.

Zmarły w początkach marca r. b., od r. 1909 czynny członek naszego Towarzystwa, pozostawił po sobie pamięć dobrego i sumiennego pracownika, na polu chirurgii i balneologii. **Biesiekierski** urodził się w r. 1868; po ukończeniu szkół średnich w Radomiu wstąpił do uniwersytetu warszawskiego pierwotnie na wydział przyrodniczy, następnie na lekarski. który ukończył w r. 1895. Po odbyciu wieloletniej praktyki w szpitalu Dzieciątka Jezus osiedlił się w Płocku, jako lekarz wolnopraktykujący; latem praktykował w Ciechocinku, gdzie zyskał szerokie uznanie. Cześć Jego pamięci!

Ogłosił drukiem następujące prace:

1902 r. O leczeniu rzeżączki przewlekłej. Przedstawienie przysądu własnego pomysłu do wprowadzania leków do cewki (Czas-Lek.). 1903. Przedstawienie chorego po operacji rynoplastyki z uwzględnieniem techniki operacyjnej (Pam. Tow. Lek.). 1906. W kwestii uzdrowiska dla dzieci skrofalicznych (Kron. Lek.). 1910. Cierpienie i kotek stawu kolanowego urazowego pochodzenia (Przegl. chirurg. i ginek.). 1914. Bergogni'ego gimnastyka elektryczna i jej stosowanie w otłóści (Gaz. Lek.).

D r. J ó z e f W e b e r.

Dnia 20 marca zmarł, zaraziwszy się tyfusem wysypkowym, nieustrudzony bojownik na polu walki z chorobami zakaźnymi, który w ciągu lat przeszło 27 niósł skuteczną pomoc całym tysiącom chorych, dotkniętych najróżnorodniejszymi ostrymi chorobami zakaźnymi, umieszczanych w szpitalu dla chorób zakaźnych pod wezwaniem św. Stanisława na Woli. Był On ordynatorem szpitala od samego założenia w roku 1892 aż do chwili zgonu. Zmarły kolega nie tylko swoją mozolną, wiele czasu zabierającą, pracę poświęcał opiece i leczeniu chorych zakaźnych, lecz starał się jednocześnie wniknąć w dziedzinę teoretyczną tych niezwykle ważnych a często zagadkowych cierpień, poświęciwszy sporo pracy w pierwszych latach swej praktyki mozolnym studiom mikroskopowym nad etiologią niektórych chorób zakaźnych ostrych, a przede wszystkim ospy. Owccem tych badań była gruntowna bardzo i ciekawa praca, ogłoszona w r. 1895 w czasopiśmie

„Medycyna” pod tytułem: „Badania nad etyologią ospy”. Wykazał On w niej, że we krwi chorych na ospę, płonicę i odrę w okresie kwitnienia znajdują się ciała bezbarwne, przezroczyste, mniejsze nieco od ciałek czerwonych krwi, zawierające w swoim wnętrzu ciała ruchliwe, błyszczące, różnej postaci, które początywał za różne okresy rozwoju pierwotniaka, a którym dał nazwę syreny. Krew od ospowych, szczepiona na płynnym agarze, wytwarzała biały osad, złożony z takich samych tworów. Aczkolwiek i po dziś dzień, pomimo licznych badań, swoisty pasorzyt ospy nie został jeszcze określony ściśle, zdaje się jednak nie ulegać najmniejszej kwestji, że należy on do grupy pierwotniaków i że praca powyższa Webera, obok badań Pfeifera, Garniera i innych, dała fundament do dalszych prac w tym kierunku, a przez nią Weber jako polski badacz zasłużył się dobrze nauce lekarskiej. Ś. p. Weber był cichym, skromnym, wielce pracowitym i humanitarnym lekarzem, człowiekiem prawym i szlachetnym, stąd też pozostawił pośród grona kolegów i osób, które znały go bliżej, szczery żal i dobre wspomnienie. Cześć Jego pamięci!

Ś. p. Józef Weber urodził się w Kownie w 1855 r.; wydział lekarski ukończył w uniwersytecie warszawskim w 1891; do 1894 pełnił obowiązki nadetatowego ordynatora w klinice terapeutycznej; Od r. 1892 do samej śmierci — lekarza szpitala zapasowego dla chorób zakaźnych na Woli.

Wezwany w r. 1914 do wojska, był przez dwa lata naczelnym lekarzem szpitala wojskowego w Astrachaniu. Czynnym członkiem Towarzystwa Lekarskiego Warsz. był od roku 1897. Ogłosił drukiem 1) Badania nad etyologią ospy; 2) Nieprawidłowy rozwój krosty przy szczepieniu ospy ochronnej (obie prace w Medycynie w r. 1896 w numerach 14 i 20), 3) Kryszta owicz i Weber. O śródżylnych wlecaniach salwarsanu (Przegląd Lekarski 1911 r.).

CZYNNOŚCI

TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY

Rok 1919. (c. d.)

Posiedzenie nadzwyczajne (biologiczne) d. 29 kwietnia 1912.

Członków obecnych 47, gości 5.

Przewodniczący: Prezes M. Jakowski.

Treść: Dziek. Polít. Warsz. I. Szperl: Z chemji ciał zasadowych w przyrodzie żywej.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęło.

II. Prezes powitał jako gości: kol. Grocholskiego, Grauberg-Rozentalową, Hornowskiego, Konową, Taraszkiewicza.

III. Prezes wspomniał o śmierci dwóch członków honorowych T-wa prof. Napoleona Cybulskiego i Wincentego Szyszły. Na wezwanie prezesa pamięć zmarłych uczczono przez powstanie. Sekretarz Stały odczytał wspomnienia pośmiertne*).

IV. Do księżnicy T-wa wpłynęły następujące rzeczy:

1) J. Koelichen: O drogach chłonnych układu nerwowego ośrodkowego. 2) W. Szumowski: Galicja pod względem medycznym za 1772 do 1783 r. 3) Jaworski i Rakiewicz: Znaczenie domów i przytułków dla rodzących. 4) Rakiewicz: Zaopatrzenie w wodę i urządzenia sanitarno-higieniczne miast, miasteczek i gmin Kr. Polskiego w 1918 r. 5) W. Goldbaum: Opieka nad dziećmi umysłowo niedorozwiniętymi. 6) W. Szumowski: 12 odbitek. a) Zein als Nährstoff; b) Uwagi Jana Piotra Franka o organizacji szpitala powszechnego we Lwowie; c) Z powodu jubileuszu uniwersytetu Lwowskiego; d) O wyższem wykształceniu; e) Dwa kursa propedeutyki medycyny. f) Druga połowa wieku XVIII jako okres przełomowy w dziejach medycyny; g) Współczesna medycyna w obliczu wojny; h) Izsledowanie tuberkuloza; i) Wody szczawnickie; j) Drogi rozwoju Szczawnicy; k) Spór o amerykańskie pochodzenie kiły; e) Sprawozdanie lekarskie o Szczawnicy; za rok 1910.

*) Życiorysy na końcu zeszytu.

VI. Dziekan Politechniki L. Szperl wygłosił odczyt pod tytułem: *Z chemji ciał zasadowych w przyrodzie żywej.*

Prelegent rozpatrzył nowsze wyniki badań w zakresie ciał białkowych, przede wszystkim w dziedzinie analizy białka właściwego i syntezy wielopeptydów; dłużej nieco zatrzymał się na pracach z zakresu nukleoproteidów, omawiając ciała, z ich rozpadu stopniowego powstałe, a zwłaszcza kwasy nukleinowe i zasady purynowe wraz z syntezą i analizą związków o budowie analogicznej (kwas moczowy). W celu zobrazowania podobieństw i różnic pomiędzy chlorofilem i hemoglobina przedstawił prelegent zasadnicze zdobycze z chemji chlorofilu i przypomniał wyniki badań nad hemoglobina. Dwa te ciała wykazują analogie, dając pewne jednakowe produkty rozpadu (imina kwasu hematynowego, hemopyrrol); chlorofil zawiera magnez, który, być może, jest bodźcem do zjawisk redukcji — syntezy, odbywających się w roślinach, żelazo natomiast, zawarte w hemoglobinie, sprzyja zjawiskom utlenienia, a w dalszym swem stadium — analizie, stąd Willstätter nie waha się wypowiedzieć zdania, że w przyrodzie istnieją równoległe dwa gatunki życia: jedno redukujące — roślinne, drugie utleniające, analizujące — zwierzęce. (Str. wł.)

Prezes M. Jakowski.

Sekretarz doroczny, T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne dn. 6 maja 1919 r.

Członków obecnych 55; gości 8.

Przewodniczący St. Rybicki.

Treść: L. Lorentowicz: O niepłodności, jej przyczynach, leczeniu.

I. Wobec nieobecności Prezesa i Wiceprezesa Sekretarz Stały zgodnie z regulaminem zaprosił na przewodniczącego, najstarszego wiekiem z obecnych, członka honorowego T-wa D-ra St. Rybickiego.

II. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

III. Przewodniczący powitał jako gości kol. Grocholskiego, Harniewiczza, prof. Hornowskiego, Magnuszewską, Neugebauera, Taraszkiewiczza, Wojciechowskiego, Zienkiewiczza.

IV. Wiśniewski Julian przedstawił chorego lat 27 z objawami wtórnymi przymiotu. Ponieważ chory oprócz żony nie miał z nikim stosunku wezwał żonę pacjenta i u tej znalazł na sromie nacieczenie, które odpowiadało umiejscowieniu ranki na członku u męża. Wobec tego, że pani X. miała ranki w grudniu r. zeszł. wobec powiększonych gruczołów pachwinowych i specyficznej anginy, stwierdza, że pani X. wprawdzie przechodziła przymiot i była przyczyną choroby męża.

V. Sekretarz Stały zagał posiedzenie Towarzystwa następującem przemówieniem: „W dniu jutrzejszym Wielkopolska święcić będzie niezwykłą uroczystość. W stolicy jej, najstarszym grodzie Polski, otwarta zostanie wszechnica polska. Uroczystość ta podniosła musi odbić się głębokiem echem w sercach wszystkich synów całej Rzeczypospolitej Polskiej, a radość nasza jest tem głębsza, że to ognisko kultury polskiej otwiera się nie tylko w praojczyźnie Polski, lecz jednocześnie w tej naszej dzielnicy

która uciskana była przez wroga najwięcej w dziedzinie języka i ponosiła największe ofiary, aby przeciwdziałać skutecznie szerokiej fali germanizacyjnej, uderzającej wielkim taranem w to, co jest najdroższe każdemu narodowi, co stanowi najcenniejszy skarb jego—w mowę ojczystą. A praca ta uporna, ciężka, mozolna rodaków naszych z Wielkopolski, trwająca całe pokolenia, doczekała się radosnej chwili oswobodzenia dzielnicy od najazdu germańskiego i otwarcia jednocześnie Wszechnicy, której promienne słońce ogrzewać i pobudzać będzie do życia to, co stanowi główny warunek bytu i rozwoju każdego narodu, to jest oświatę. Tę radość Wielkopolski dzieli i odczuwa gorąco wraz z całym krajem i nasze Towarzystwo, które liczyło i liczy dotychczas pośród swego grona wielu zasłużonych mężów z Wielkopolski, poczynając od Karola Marcinkowskiego, skończywszy na Rektorze nowej Wszechnicy doktorze Heliodorze Święcickim. Sądzę więc iż będę wyrazem tego, jeśli wzniosę okrzyk: „Niech żyje Wielkopolska, niech żyje nowa wszechnica w Poznaniu.“ Chcąc uczcić należycie jutrzejszą uroczystość Zarząd naszego Towarzystwa delegował swojego Prezesa i Wiceprezesa, aby osobiście w dniu jutrzejszym złożyli nowej Wszechnicy od naszego Towarzystwa najserdeczniejsze życzenia.

VI. Lorentowicz wygłosił odczyt p. t. O niepłodności, jej przyczynach i leczeniu.

Niepłodnością kobietą nazywamy indywidualną niezdolność kobiety do poczęcia lub w razie poczęcia niezdolność do wydania na świat żywego dziecka. Klasyfikacja przypadków niepłodności nie jest jednolita. Jedni autorowie rozróżniają niepłodność wrodzoną (*sterilitas congenita*) i nabytą (*st. acquisita*), inni mówią o niepłodności bezwzględnej (*st. absoluta*) i względnej (*st. relativa*). Najbardziej rozpowszechniony jest podział przypadków niepłodności na niepłodność pierwotną, kiedy kobieta nie zachodzi zupełnie w ciążę niezależnie od tego, czy przyczyna niepłodności istniała przed ślubem czy też powstała po zawarciu małżeństwa i wtórną, kiedy kobieta zamężna po jednej lub kilku ciążach utraciła zdolność do poczęcia. Oddzielną postać niepłodności wtórnej stanowi t. zw. niepłodność jednodzienna („*one child sterility*“). Większość autorów oznacza termin prekluzyjny niezachodzenia w ciążę w przypadkach niepłodności pięciu latami. Z pośród innych podziałów niepłodności opierających się na podstawie etjologicznej najprostszy i najbardziej celowy jest podział Schenka. Schenk rozróżnia 3 główne grupy: 1) niepłodność uwarunkowana zmianami anatomicznymi natury miejscowej 2) niepłodność spowodowana zmianami patologicznymi ogólnego charakteru i 3) niepłodność bez wyraźnego podkładu anatomicznego. Etjologia niepłodności w poszczególnych przypadkach niekiedy jest b. niejasna. Aby usiłowania nasze ustalenia przyczyny niepłodności mogły się opierać na trwałym gruncie, musimy mieć ciągle w pamięci wszystkie momenty, warunkujące zapłodnienie. Atoli z góry zastrzedz się należy, że nauka o zapłodnieniu u ludzi, opierająca się przeważnie na analogicznych spostrzeżeniach, czynionych w świecie zwierzęcym, posiada jeszcze bardzo przeważne niemal elementarne luki. Spostrzeżenia nasze dotyczące zachowania się plemników w narządach rodnych kobiet są dotąd b. nieliczne. Zgodnie z niedawno ogłoszonymi doświadczeniami Hoenego i Behne'go plemniki w pochwie normalnej żyją 3—4 godzin, w pochwie zaś ciężarnych nie wyżej nad jedną godzinę. W macicy i jajowodach plemniki żyją zaledwie dni kilka; po upływie dwóch, trzech dni tracą żywe ruchy i zdolność do zapłodnienia jaja, ulegają obumarciu i są albo wydalone z macicy, lub też pochłaniane przez fagocyty w jamie otrzewnej. Życie komórki jajowej ludzkiej oceniane jest

pospolicie na 12—14 dni. Niektórzy autorowie przypuszczają nawet, że jajo żyje i może być zapłodnione w każdym czasie aż do następnej owulacji t. j. w ciągu całych 4-ch tygodni. Owulacja zgodnie z najnowszymi badaniami całego szeregu autorów (Fraenkel, Rugge II, Meyer, Schröder) następuje między 14-ym a 16-ym dniem od wystąpienia ostatniego perjodu. Najpomyślniejszym czasem do zajścia w ciążę jest okres między 6-ym a 11-ym dniem po perjodzie. O zachowaniu się jaja w jajowodzie w ciągu długiego okresu oczekiwania na połączenie się z plemnikiem, o miejscu spotkania się z plemnikiem, wreszcie o czasie tego spotkania po spółkowaniu nie wiemy również nic pewnego. Plemniki ludzkie, których ilość w normalnym ejakulacie dosięga 200.000.000, poruszają się w cieczy nasiennej z szybkością 2—3 milim. na minutę—mogą przeto w dobrych warunkach przebyć całą drogę od ujścia zewnętrznego macicy do bańki jajowodu, wynoszącą 180—200 młm. w ciągu 1—2 godzin. Proces dojrzewania jaja ludzkiego wraz z wydaleniem ciałek kierunkowych i redukcją chromatyny, jak również proces zapłodnienia jaja przez plemnik dotąd nie był spostrzegany. Zapłodnione jajo przeniesione ruchem rzęsek nabłonka śluzówki do jamy macicy przewierca przy pomocy wyrostków protoplazmatycznych pochodzenia ektodermalnego pokrywę nabłonkową i całe sadowi się w głębi śluzówki. Między zmianami anatomopatologicznymi miejscowymi, warunkującymi niepłodność, na pierwszym planie postawić należy wady rozwojowe w budowie narządów rodnych. Wady rozwojowe narządów zewnętrznych i pochwy uniemożliwiają zazwyczaj spółkowanie, a przez to powodują niepłodność. Najważniejsze z nich są: sklejenie warg sromnych, przerost łechtaczki, zarosnięcie błony dziewiczej z zatrzymaniem krwi perjodowej, zarosnięcie pochwy całkowite i częściowe, zwężenie bliznowate przewodu pochwy. Z wad rozwojowych macicy wymienić należy macicę podwójną z podwójną pochwą, macicę dwurogą, macicę przedzieloną. Wymienione rodzaje wad rozwojowych macicy powodują niepłodność tylko w przypadkach zniesienia drożności kanału rodnego i utworzenia krwiaka macicznego bocznego (*haematometra lateralis*). Jedną z częstych przyczyn niepłodności jest niedorozwój organów rodnych (*infantilismus genitalium*) który obejmuje już to wszystkie organy rodne, już to oddzielne ich części jak np. szyjkę wraz ze zwężeniem kanału i górny odcinek pochwy. Wpływ włókniaków macicy na niepłodność kobiecą do ostatnich czasów był tłumaczony rozmaicie. Większość autorów stoi na stanowisku, że pomiędzy włókniakami macicy, a niepłodnością istnieje niewątpliwie związek przyczynowy, aczkolwiek niezupełnie wyjaśniony w swej istocie.

Sprawy zapalne narządów rodnych i ich następstwa są niezaprzeczenie najważniejszą i najczęstszą przyczyną niepłodności kobiecej. W etiologii niepłodności pierwotnej główną rolę odgrywa zapalenie rzeżączkowe, w niepłodności wtórnej zapalenie połogowe, a także rzeżączkowe. Znaczenie rzeżączki dla sprawy niepłodności zależne jest od lokalizacji sprawy zapalnej, która w ostrym okresie umiejscawia się (podług Bumm'a) w cewce (93%), w przewlekłym—w szyjce (70%), rzadziej w macicy (23%) i jajowodzie (10%). Choroby ogólnoustrojowe prowadzą do wtórnych zmian w macicy i jajnikach i upośledzają ich czynności, stając się powodem trwałej niepłodności. Poza okresem połogowym do zaniku macicy i jajnika prowadzą wszystkie choroby wyniszczające jak: blednica, gruźlica, moczówka cukrowa, białaczka, niedokrewność złośliwa, choroba Basedowa, choroba Addisona, choroba Brighta, dalej zatrucie fosforem, arsenikiem, alkoholem i morfiną. Oddawna znany jest wpływ ogólnego otluszczenia na czynności jajnika i niepłodność. Do przyczyn niepłodności, nie opiera-

jącej się na żadnej podstawie anatomopatologicznej, zaliczane bywają: brak popędu płciowego i żądzы cięlesnej (dysparennia, anaphrodisia, frigiditas sexualis) pochwica (vaginismus) pokrewieństwo między zawierającymi związki małżeńskie, onanizm, zakłócenie równowagi między wzajemnem oddziaływaniem gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, wpływ klimatu, wreszcie hemotaxis negativa jaja w stosunku do plemnika. Znaczenie tych czynników dla etjologii niepłodności nie jest ustalone. L. przedstawił na szeregu tablic wyniki własnych spostrzeżeń klinicznych, obejmujących 472 przyp. niepłodności na 2300 chorych zbadanych. Na 472 przyp. niepłodności było 302 przypadki niepłodności pierwotnej, co stanowi 13,1% ogólnej liczby chorych. Przeciętna płodność dla kobiet miejskich wynosi 4,42 porodów dla chrześcijanek i 5,70 dla żydówek. Na 200 przyp. niepłodności pierwotnej u chrześcijanek zakażenie tryprowe występuje w 37%, sprawy zapalne przydatków i otrzewnej miednicznej nieokreślonego pochodzenia w 25,5%. Połowę tych ostatnich z dużem prawdopodobieństwem odnieść należy do zapaleń rzeżączkowych, których liczba tym sposobem wzrośnie do 50%. Włóknaki macicy był spostrzegany w 86 przypadkach (3,75%) Chore, obarczone włóknakiem w trzeciej części, 33,6%, były niepłodne. Na każdą chorą z włóknakiem wypadło 1,7 porodów, podczas gdy przeciętna płodność wynosiła 44,2 porody. U żydówek w porównaniu z chrześcijankami niedorozwój narządów rodnych stanowi jako przyczynę niepłodności trzy razy większy odsetek (44,1% do 15%) zakażenia natomiast tryprowe dają odsetek bardzo niski (5,8% do 37%). Pierwszą pozycję tłumaczyć należy odmieniami warunkami bytu, ogromnym skupieniem żydów po miastach i częstymi związkami krewniaczemi; na stosunkowo zaś rzadkie zapalenie rzeżączkowe narządów rodnych niewątpliwy wpływ ma wczesne wstępowanie żydów w związki małżeńskie. Co się tyczy niepłodności męskiej, to na 32 przyp. niepłodności małżeńskiej znalazł w zbadanem nasieniu męża azoospermiam w 15,6% (Finger 27%, Kebrer 32% Lier i Ascher 38,1%) oligozoospermiam w 20,8%, necrospermiam w 3,1%, impotentiam coeundi w 3,1%, normalne nasienie w 56,5%). L. widzi winę niepłodności w rzeżączce męża i jej następstwach w 75% wszystkich przypadków. Terapię właściwą niepłodności małżeńskiej winno bezwarunkowo poprzedzać każdorazowe badanie męża, jego potestas coeundi et generandi oraz badanie wydzieliny cewki na obecność dwuziarniaków Neisser'a. To ostatnie badanie należy w każdym przypadku niepłodności przeprowadzić również u kobiety. Badanie wydzieliny szyjki i trzonu macicy wkrótce po spółkowaniu powinno objaśnić w przypadkach niedorozwoju macicy i zwężenia ujść o istnieniu przeszkody mechanicznej do wędrówki plemników i o ewentualnem miejscu tej przeszkody. Po omówieniu nowszych metod leczenia rzeżączki i niedorozwoju macicy Lor. poruszył sprawę zapłodnienia sztucznego, które oddawna stosowane było z powodzeniem u zwierząt i niektórym hodowcom koni dawało lepsze wyniki niż zapłodnienie normalne. Pierwsze zapłodnienie sztuczne u ludzi z wynikiem pomyślnym zastosował Hunter w r. 1790, drugie Marion Simms w r. 1866. Do tego czasu ogłoszono 127 przyp. zapłodnienia sztucznego z 52 wynikami dodatnimi.

L. ilustrował swój odczyt szeregiem aparatów mikroskopowych i 100-u przezroczami, (str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończono.

Za Prezesa Członek honorowy Dr. St. Rybicki.

Sekretarz doroczny T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne dn. 20 maja 1919 r.

Obecnych członków 44; gości 11.

Przewodniczący Prezes M. J a k o w s k i.

Treść: Z. Srebrny: Tracheotomia lecznicza.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości kol. Budzyńskiego, Cieszyńskiego, Dzierzkowskiego, Grauberg-Rozentalową, Jakubowicz, Konow, Magnuszewską, Szpinakównę, Tworowskiego, Wojnarowską, Winawera.

III Prezes odczytał przemówienie, jakie wygłosił podczas otwarcia Uniwersytetu w Poznaniu:

„W imieniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego najstarszej instytucji naukowej polskiej w byłym w Królestwie Kongresowym, instytucji, która mimo ciężkich prześladowań rządu rosyjskiego zachowała swą polskość w ciągu 99 lat istnienia, składam wyrazy czci i hołdu społeczeństwu poznańskiemu, które wykazało tyle hartu i energii w czasie rządów okupacyjnych niemieckich, które w chwilach powrotu naszej wolności i zjednoczenia nie tylko broni Ojczyzny naszej od odwiecznego jej wroga, lecz odrazu zwróciło swe myśli i całą energję działania na stworzenie najwyższej uczczelni swojej—Uniwersytetu poznańskiego. Niech ten przybytek wiedzy i nauki kwitnie i rozwija się pomyślnie na długie lata, niech Polsce przysporzy wiele dzielnych sił naukowych na chwałę Ojczyzny i Nauki polskiej.—A rozpoczynając obecnie swą pracę za inicjatywą i pod kierunkiem ludzi, znanych ze swych dużych zasług naukowych i gorącej miłości kraju ojczystego, wierzymy silnie, że rezultat ten niechybnie osiągnie“.

IV. Do księżnicy T-wa wpłynęły: 1) Plan badania klinicznego Sz. Bronowski. 2) Podstawowe sposoby badania klinicznego, Sz. Bronowski 3. Przyczynek do anatomii patologicznej porażenia postępującego i nietypowe przypadki porażenia postępującego W. Grzywo Dąbrowski. 4) Przyczynek do leczenia stępienia wczesnego nukleinianem sodu. E. Herman, 5) O t. zw. ruchach samorodnych wrzeczko atetotycznych. E. Herman. 6) Tętnienie mózgu człowieka. A. Mikulski i S. Herman. 7) Ueber einige seltene im Verlaufe eines Gehirntumorfalles beobachtete Symptome. E. Herman.

V. H. Higier przedstawił 34-letnią kobietę, cierpiącą na nietypową osteomalację niewiadomego pochodzenia z 10-oma symetrycznymi złamaniami. Wobec braku zmian w stawach i wobec braku bolesności pni nerwowych i mięśni można było wykluczyć sprawę zapalną w mięśniach, nerwach i stawach; brak wyraźnych niedowładów, znieczuleń i zaburzeń pęcherzykowych czynił również mało prawdopodobną sprawę rdzeniową. Po latach przyłączająca się do nerwobólu międzyżebrowego bolesność uciskowa żeber i miednicy, zmniejszenie się wzrostu, zniekształcenie tułowia, zniknięcie przestrzeni między łukiem żebrowym a miednicą zwróciły uwagę w kierunku osteomalacji, dla której wprawdzie nie udało się wykryć zwykłych czynników etiologicznych. Radiograficznie stwierdzono 10 złamań niezrośniętych symetrycznych. Leczenie leżeniem stałem, fosforem i adrenaliną dało poprawę znaczną (Str. wł.)

Srebrny Z. wygłosił odczyt p. t. Tracheotomia lecznicza.

W dwóch sprawach chorobowych tracheotomia, zdaniem Srebrnego, działa leczniczo: w gruźlicy krtani i w brodawczakach krtani u dzieci. Poglądy na pożytek tracheotomji w gruźlicy są dotychczas sprzeczne: jedni chwają ją

entuzjastycznie, objaśniając jej cudowne niemal działanie unieruchomieniem krtani, trzymaniem jej zdala od bodźców drażniących i czynników szkodliwych. Inni ją potępiają surowo, nie tylko nie przyznając unieruchomienia krtani pod jej wpływem, lecz oskarżając ją wprost o fatalny wpływ na stan płuc i przyspieszanie zgonu. Przyczynę takiego pesymistycznego poglądu upatruje S. w niewłaściwym wyborze chorych, w braku oświetlenia krytycznego materiału, którym się operuje oraz w przypisywaniu operacji takich złych stron, których uniknięcie leży w mocy operatora. Sam Sz. podaje 4 przypadki gruźlicy krtani, przeważnie operowane na skutek wskazania życiowego. Z tych 4-ch przypadków jeden, operowany in extremis, zakończył się śmiercią na drugi dzień po operacji, 3 zostały wyleczone w zupełności, przyczem w jednym wyleczenie stwierdzone zostało po upływie roku, w drugim po upływie 2 lat, a w trzecim po upływie 22 lat od czasu wykonania operacji. Stan płuc wszędzie uległ poprawie. Opierając się na swoim i cudzem doświadczeniu, S. gorąco przemawia za stosowaniem tracheotomji w gruźlicy krtani, naturalnie w nadających się do tego przypadkach. Wskazania do tracheot. leczniczej w gruźlicy krtani stawia S. następujące: 1) w razie zwężenia krtani przyczem nie należy czekać do ostateczności, 2) jeżeli leczenie ogólne lub miejscowe krtani nie pomaga lub jeżeli pomimo tego leczenia choroba postępuje—nawet w braku zwężenia, 3) jeżeli dostęp do okolicy, dotkniętej cierpieniem, jest utrudniony lub niemożliwy, 4) w rozlanych sprawach, obejmujących całą krtani, ale nie drażących głęboko do chrząstek z wytworzeniem martwaków. We wszystkich zaś tych razach niezbędny jest względnie dobry stan ogólny i niezbyt zaawansowane cierpienie płucne. Jeżeli dłuższy czas po dokonaniu tracheotomji nie następuje poprawa stanu krtani, to należy przystąpić do rozszczepienia krtani i usunięcia chorych tkanek. Dobroczynny wpływ tracheotomji na brodawczaki krtani u dzieci opiera się również na unieruchomieniu krtani i uwolnieniu jej od zewnętrznych bodźców drażniących. Wpływ ten wyraża się ustaniem nawrotów, do których nowotwory te są bardzo podatne. W niektórych razach samo wykonanie tracheotomji wystarcza do uniknięcia nawrotów, w innych po operacji trzeba jeszcze nowotwór usunąć wewnątrzkrtaniowo. Srebrny postępuje w ten sposób, że w kilka tygodni lub miesięcy po operacji przystępuje do wewnątrzkrtaniowego usuwania nowotworu, o ile ma do czynienia z dzieckiem nieco starszem i rozsądnem, w przeciwnym razie czeka aż dziecko nabierze dosyć rozumu do poddania się operacji, jeżeli ta ostatnia okaże się jeszcze potrzebną, t. j. jeżeli nowotwór sam nie odpadł. W ten sposób operował S. pięcioro dzieci z wynikiem zadawalającym. Jak długo rurka powinna leżeć w tchawicy, na to powiedział nie ma. Zależy to od wieku dziecka: im dziecko jest młodsze, tem rurkę wypadnie nosić dłużej, w każdym razie należy ją zostawić innej więcej na rok od ostatniego nawrotu.

W przypadkach Srebrnego, rurka leżała w tchawicy raz dziesięć miesięcy, raz 4 lata, dwa razy po sześć lat, raz około trzech lat—w ostatnim przypadku dziecko zmarło skutkiem zapalenia płuc po influency. Po usunięciu rurki S. zostawia jeszcze na rok lub dwa przetokę skórno-tchawiczną (tracheostoma) nie zamkniętą, i gdy po tym terminie nawrotu nie ma, zamyka ją plastycznie.

Zarzuty, czynione tracheotomji leczniczej, dotyczą głównie zgubnego jej wpływu na płuca, są jednak mocno przesadzone. Wielu złych następstw tracheotomji uniknąć można przez odpowiednie traktowanie operowanych i zwracanie bacznej uwagi na właściwe rozmiary i kształt rurek.

(Streszczenie własne).

W dyskusji a) Sokołowski przypomina, że był jednym z pierwszych który podał na 3 przypadki, 2 zakończone pomyślnie. Poruszał tę sprawę, zapatrując się na podstawie owych dwóch spostrzeżeń optymistycznie; jednak w ciągu dalszych dwudziestu kilku lat nie spostrzegał takich przypadków, które by go utwierdziły w poprzednim mniemaniu. Większość bowiem widzianych przypadków kończyła się niepomyślnie, gdyż gruźlica krtani, jak wiadomo, zwykle przyłącza się do gruźlicy płuc. Uważa, że tracheotomia w podobnych przypadkach nie jest leczniczą, lecz łagodzącą. Kol. Serbrny widział tylko 3 przypadki pomyślne, jakkolwiek gruźlicy krtani wogóle musiał widzieć wielkie ilości. Prelegent doskonale zaznacza wskazania, jeżeli jednak zastosować je w praktyce, to zauważymy, że są one bardzo rzadkie. I właśnie wskazania te uniemożliwiają uogólnianie tego leczenia, tembardziej, że namówić odpowiedniego chorego na operację trudno. Co do brodawczaków potwierdza, że słuszne jest spostrzeżenie Drebrnego, widywał bowiem takie przypadki, w których tracheotomia dawała dobre rezultaty.

b) Lubliner podnosi, że tracheotomia w gruźlicy krtani jest wykonywana często, zawsze jednak przystępował do niej jako do operacji, wywołanej nagłą potrzebą. Przyznać należy, że z takich przypadków można wyłowić kilka o zejściu pomyślnem. Sam miał dwa przypadki, gdzie po tracheotomii wykonanej z powodu wskazań życiowych, nastąpiło jeżeli nie zupełne wyleczenie, to w każdym bądź razie znaczna poprawa. Podkreśla, że leczniczą tracheotomia nie może być nazwana, może być ona zbawienna.—Brodawczaki istotnie po tracheotomii ulegają dosyć szybko zanikowi, lecz spotyka się i takie, które zanikają same przez się.

c) Szmurło zwraca uwagę na wskazania. Niewielki stopień zwężenia i dobry stan ogólny nadaje się do tej metody leczenia. Lecz wypadków, w których stan chorych pogarsza się mimo leczenia, jak i wtedy gdy zmiany w krtani są rozlane, nie uważa się za wskazane do tracheotomii leczniczej. Jakkolwiek miał przypadki pomyślne po tracheotomii, to jednak spotykał powikłania ze strony rany tracheotomijnej w postaci gruźliczego zakażenia rany, co na stan chorego nie wpływa pomyślnie. W przypadkach zwężenia krtani trzeba robić tracheotomię, lecz trzeba pamiętać, że jest to kalectwo, deprymujące działające na chorego. Sądzi, że już w pół roku po dokonanej tracheotomii wprost wskazane jest wykonanie laryngofissury, gdyż wpływ powietrza wdychanego przez rurkę jest szkodliwy. Co do brodawczaków: jakkolwiek metoda daje doskonałe wyniki, znowu podkreśla, że jest to kalectwo długotrwałe; są zaś inne metody, mające dobre wyniki, jak podawanie do wewnątrz magnezja i calcarata e, co sam raz obserwował, stosowanie radu, promieni rentgenowskich, które sprawiają, że w przypadkach brodawczaków krtani można się obejść bez tracheotomii.

d) Kryński L. porusza sprawę techniki chirurgicznej, polecając gorąco stosowanie tracheotomii poprzecznej. Przy stosowaniu tej metody unikamy operacji plastycznych wtórnych, a przytem każda rana poprzeczna na szyi jest lepsza niż podłużna. Metoda poprzeczna wydaje się nieco trudniejszą, gdyż wymaga więcej preparowania chirurgicznego, lecz za to przy niej nic nie niszczymy.

e) Krauze wskazuje fakt, że w chirurgji znamy unieruchomienie i wyłączenie organu, ale mówić, że przez tracheotomię wyłączamy i unieruchomiamy krtani nie można, gdyż zarówno podczas kaszlu jak i podczas

połykania krtani się podnosi. Sądzi, że bardziej wskazana byłaby tracheotomia niska i poprzecznie wykonana, w tym razie bowiem wydzielina będzie nieco bardziej oddalana od krtani.

f) Szmurło stwierdza, że po tracheotomii krtani bynajmniej nie znajduje się w stanie spokoju, owszem spostrzegał często stan silnego podrażnienia, przekrwienia. Tracheotomię poprzeczną uważa za nieodpowiednią, gdyż, jak go nauczyło doświadczenie, zmiana rurki jest dosyć trudna, wreszcie odsunięcie jednego pierścienia od drugiego powoduje pewne wygięcie tylnej ściany tchawicy, na którym mogą powstawać odleżyny.

Srebrny w odpowiedzi na uwagę prof. Sokołowskiego, że przy porównaniu całego materiału gruźlicy z czterema przypadkami operowanymi przekonać się można, jak rzadkie są przypadki, nadające się do tracheotomii, zaznacza, że to porównanie nie wieleby go nauczyło, gdyż w materiale tym znalazłoby się z pewnością wielu chorych, którym operację doradzał, a którym inni ją odradzali. Lublinerowi S. odpowiada, że właśnie idzie o zmianę stanowiska dotychczasowego; należy wywalczyć dla tracheotomii leczniczej prawo obywatelstwa, należy ją doradzać i tam, gdzie wskazania życiowego jeszcze niema. Ze zdaniem Szmurły, że gdy stan krtani się pogarsza, to następuje i pogorszenie stanu ogólnego, a stąd i przeciwwskazanie do tracheotomii, S. nie zgadza się z tego powodu, że poprawa stanu krtani wpływa często na poprawę stanu ogólnego. Rozlane nacieczenie krtani bez zajęcia chrząstek uważa za wskazanie do tracheotomii, która jedynie może tu mieć wpływ leczniczy. Jakiegokolwiek inne zabiegi chirurgiczne są tu niemożliwe. O zakażeniu rany tracheotomijnej mówił, jako o powikłaniu niezmiernie rzadkiem. Noszenie rurki przez kilka lat jest istotnie kalectwem, ale kalectwo czasowe jest lepsze niż śmierć. Laryngofissura jest zabiegiem radykalniejszym, ale dającym gorsze wyniki funkcjonalne. W brodawczakach magnezja daje wyniki dodatnie chyba nadzwyczaj rzadko; sam stosował ją bez skutku. Prof. Kryńskiemu S. odpowiada, że istotnie tracheotomia poprzeczna wobec konieczności długiego noszenia rurki byłaby właściwsza. Krauzemu—że w rzeczy samej unieruchomienie krtani po tracheotomii nie jest zupełne, gdyż krtani wykonywa ruchy podczas łykania, ale lepsze jest takie niekompletne unieruchomienie, niż żadne. Tracheotomia wysoka daje mniejszą ranę, niż niska i mniej niebezpieczeństwa krwotoku pooperacyjnego. Wreszcie na uwagę Szmurły że po tracheotomii spostrzega się przekrwienie krtani, S. odpowiada, że może właśnie to przekrwienie bierne jest czynnikiem leczniczym, jak to przypuszcza Blumental. (str. włas).

VII. Prezes ogłosił wynik głosowania: na członków czynnych wybrano: Biehlera Ryszarda, Hornowskiego Józefa, Jastrzębskiego Henryka, Kowalewskiego Władysława, Miszewskiego Kazimierza, Mazurkiewicza Jana, Sterlinga - Okuniewskiego Stefana, Wasilewskiego Romana i Zienkiewicza Władysława, oraz na członka korespondenta—Podhoreckiego Eugenjusza.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. J a k o w s k i.

Sekretarz doroczny T. W i ś n i e w s k i.

Posiedzenie kliniczne nadzwyczajne dn. 27 maja 1919 r.

Obecných członków 67; gości 14.

Treść: St. Mutermilch: O profilaktyce drętvice karku.

I. Protokół z posiedzenia d. 20. V odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości kol. Gawłowskiego, Hermana, Kona, Landsberga, Łatkowskiego, Ładę, Radlińskiego, Rupperta, Skarbek-Teliszewskiego, Sitkowskiego, Szumowskiego, Truszyńskiego, Zaleskiego, Żeliszewskiego.

III. Prezes odczytał podziękowanie Uniwersytetu Jagiellońskiego za wyrazy współczucia z powodu śmierci ś. p. prof. N. Cybulskiego.

IV. Prezes wręczył dyplomy nowow wybranym członkom T-wa.

V. Prezes odczytał zawiadomienie szpitala Ujazdowskiego o mających się odbywać tam posiedzeniach lekarskich naukowych w pierwszy piątek miesiąca.

VI. Mutermilch St. wygłosił rzecz: pod tyt. *O profilaktyce drętvice karku*.

Dążeniem medycyny winno być nie tylko leczenie, lecz w pierwszej linii zapobieganie chorobom. Profilaktyka chorób zakaźnych tylko wówczas może być skuteczna, jeżeli dokładnie znana jest ich etiologia i patogeneza. Co się tyczy nagminnego zapalenia opon mózgoworodzeniowych (t.zw drętvice karku), to obecnie nie może już ulegać wątpliwości, że sprawcami tej sprawy chorobowej są dwoinki, wykryte przez Weichselbauma w r. 1887, (meningokoki). Nie ostały się zarzuty innych autorów, że również inne dwoinki mogą wywołać to cierpienie, okazało się, że mamy w podobnych przypadkach do czynienia z wtórnem wtargnięciem drobnoustrojów z jamy nosowogardłowej do schorzałych opon. Tak było niewątpliwie z wykrytem i przez Jaegera dwoinkami, (*micrococcus crassus*). Nie wdając się w szczegółowy opis meningokoków, przypomnę tylko, że są one bardzo podobne do gonokoków, nie barwią się Gramem, nie rosną na zwykłych pożywkach, dają drobne delikatne kolonie na ascites-agarze; podkreślić należy pod względem morfologicznym, że dwoinki są rozmaitych rozmiarów od bardzo drobnych źle się barwiących, do dużych, niemal olbrzymich dobrze się barwiących (postaci inwolucyjne); w hodowlach chętnie układają się w czwórki. Meningokoki rozkładają cukier grochowy, maltozę, nie rozkładają lewoulozy i innych cukrów. Co się tyczy patogenezy, to aczkolwiek wiele punktów nie zostało dotychczas w zupełności wyświetlonych, to jednakże zasadniczo rzecz się ma następująco: Ponieważ meningokoki są bardzo niewytrzymałe (giną one już pod wpływem takich czynników, jak wysychanie, światło, ochłodzenie i t. p.) więc jest oczywiste, że zarażenie się może nastąpić jedynie bezpośrednio człowiekowi, od człowieka a nie przez pośrednictwo innych przedmiotów zainfekowanych, jak to ma miejsce np. w durze brzuszny. — U osobników chorych na drętvicę karku znajdujemy meningokoki przedewszystkiem w płynie mózgoworodzeniowym, niekiedy i w innych ogniskach przerzutowych, oraz we krwi, to jednakże jest bez znaczenia z punktu widzenia epidemiologicznego. Wagi pierwszorzędnej jest natomiast ta okoliczność, że u chorych na drętvicę karku znajdujemy, zwłaszcza w pierwszych dniach choroby, prawie stale meningokoki również w jamie nosowogardłowej, co dowodzi że tu właśnie są wrota wtargnięcia tych zarazków. Przypominam, że Westenhoeffer, 1905, r. badając sekcyjnie liczne przypadki drętvice karku, stwierdził, że prawie zawsze mamy zajęcie jamy nosowogardłowej, gru-

czoł gardłowy jest powiększony, pokryty śluzem, w którym znajdujemy meningokoki. Stwierdzono dalej, że meningokoki mogą znajdować się również w jamie nosowogardłowej u osobników zdrowych, mianowicie takich, które były w bliskim zetknięciu z chorym (służba, rodzina, pielęgnująca chorego i t. p.) Ci *zdrowi nosiciele* meningokoków przedstawiają wielkie niebezpieczeństwo z punktu widzenia epidemiologicznego. Jeśli dokonywać posiewu śluzu z jamy nosowogardłowej takich osobników natychmiast na odpowiednią pożywkę, to prawie w $\frac{1}{4}$ przypadków wyniki okazują się dodatnimi.

Meningokoki u zdrowych nosicieli znajdowano do kilku tygodni, wyjątkowo po kilku miesiącach, nawet $1\frac{1}{2}$ roku.

Co się tyczy strony technicznej, to śluz wydobywać należy za pomocą odpowiednio zakrzywionego drucika z wacikiem; drucik wprowadzamy przez jamę ustną poza miękkie podniebienie w okolicę migdałka gardłowego. Badanie bakteriologiczne jest dość zawiłe ze względu na to, że w jamie nosowogardłowej znajdujemy cały szereg dwoinek podobnych do meningokoków. (*micrococcus catarrhalis*, *crassus*, *flavus* i in.).

Trzeba zatem posiłkować się do celów różniczkowych pożywkami cukrowymi, oraz aglutynacją za pomocą surowicy wysokowartościowej. Istnieją jednakże szczepy meningokoków, które nie aglutynują się. Doppter nazwał je parameningokokami. Również w jamie nosowogardłowej znajdowano dwoinki, pod każdym względem odpowiadające meningokokom, jednakże nie aglutynujące się (pseudomeningokoki?). Oczywiście, że pod względem rozpoznawczym mogą zachodzić duże trudności, zwłaszcza gdy chodzi o badanie śluzu z jamy nosowogardłowej. Ci właśnie zdrowi nosiciele przedstawiają wielkie niebezpieczeństwo dla otoczenia. Podczas rozmowy, kaszlu, kichania i t. d. rozpylają oni ślinę, plwocinę i t. d., dając w ten sposób okazję do zarażenia się osobnikom szczególnie usposobionym. Tu bowiem podkreślić należy, że sama obecność meningokoków nie wystarcza, aby zapaść na drętvicę karku. Niezbędne są jeszcze pewne bliżej nam nieznane czynniki, usposobienie, podatny grunt. Być może ma tu znacznie konstytucja limfatyczna, jak przypuszcza Westenhoeffer. Stąd rada niektórych badaczy, aby w celach zapobiegawczych usuwać u dzieci wyrośłe adenoidalne, jednakże nie podczas epidemii. Szczególnie liczne przypadki spotykamy u dzieci i w wieku młodzieńczym. Istnieją bezwątpienia jeszcze inne niezbadane czynniki. W każdym bądź razie to jedno możemy powiedzieć napewno, że konieczna jest obecność meningokoków, ściślej mówiąc nosicieli meningokoków. Stąd wypływają ważne wskazania praktyczne. Przedewszystkiem chorzy winni być izolowani. Jest rzeczą powszechnie wiadomą, że niezmiernie rzadkie są przypadki zarażenia się wśród lekarzy lub służby, pielęgnującej chorych. Chodzi jednakże o to, aby jaknajmniejsza liczba zdrowych wchodziła w zetknięcie z chorem na drętvicę karku, aby w ten sposób możliwie ograniczyć liczbę nosicieli. Należy zatem o ile to możliwe tworzyć dla takich chorych specjalne oddziały. Dalej służba, pielęgniarki, felczerzy winni być uświadomieni, że są niebezpieczni dla otoczenia: powinni zatem unikać nieostrożnego kaszłania i kichania, aby nie rozpylać śliny; zachowywać ostrożność zwłaszcza w obcowaniu z dziećmi, nie całować dzieci w usta; starannie odkażać chustki do nosa. Również bielizna chorych zwłaszcza chustki do nosa winny być odkażane, tak samo spluwaczki i t. d. Sala chorych od czasu do czasu winna podlegać formalinowej dezynfekcji. Ponieważ nie ulega wątpliwości, że zdrowi nosiciele meningokoków stanowią źródło nowych zakażeń, rodzi się pytanie, jak stoi sprawa unieszkodliwiania takich osobników. Proponowano w tym celu rozmaite środki: płu-

kania, rozpylania, pyocyanażę i t. d., bez widocznego jednakże skutku. Dopiero w ostatnich latach rzecz została postawiona bardziej racjonalnie. Ponieważ meningokoki gnieździć się mogą w nosie, w gardle i zwłaszcza w jamie nosowogardłowej, należy więc działać na te wszystkie okolice. W r. 1913 Vincent polecił płukać gardło wodą utlenioną, pędzlować migdałki jodogliceryną i wreszcie wdychać parę jodu.

Ważna jest sprawa racjonalnego postępowania z nosicielami w armji. W Niemczech stosowano rozpylanie podchlorynu sodu w przenośnych kamerach. W armji francuskiej prócz płukań stosuje się do nosa czopki gomenolowe. Sądzę, że duże usługi w walce z meningokokami zdrowych nosicieli winny oddać olejki eteryczne, które w lotnym stanie wywierają silne działanie bakterjobójcze. Przypominam badania w pracowni mojej dokonane przez kol. Srebrnego—nad działaniem bakterjobójczem olejków eterycznych. (praca ogłoszona w Medycynie r. 1918). Słowo jeszcze w sprawie leczenia, aczkolwiek rzecz ta nie jest właściwym tematem mego przemówienia. Obecnie powszechnie stosujemy jaknajczęstsze wypuszczanie płynu mózgowo-rdzeniowego i wstrzykiwanie swoistej surowicy do kanału kręgowego (jak radzi Lewkowicz, dokomorowo lub epicerebralnie). Surowica przeciwmeningokokowa winna być wytwarzana tam, gdzie panuje epidemia, aby do uodpornienia koni użyć tych właśnie szczepów, które są sprawcami danej epidemji. Jest godne ubolewania, że w Warszawie pomimo panującej od kilku miesięcy epidemji drętwy karku, nie przygotowuje się odpowiedniej surowicy przeciwmeningokokowej. (str. wł.)

W dyskusji:

a) J a k o w s k i wyjaśnia, że w pracowni wyrobu surowic T-wa Naukowego w roku 1914 były postawione dwa konie, lecz z kolegów nikt surowic nie kupował, co naraziło T-wo na znaczną stratę, która wobec ciężkich warunków spowodowała zatrzymanie pracy.

b) S z y m a n o w s k i: co się tyczy profilaktyki, stosowanej w wojsku, nie wiele może powiedzieć gdyż właściwie jesteśmy dopiero w okresie tworzenia. W szpitalu Ujazdowskim było kilka przypadków drętwy karku, lecz były to przypadki sporadyczne z rozmaitych źródeł; dlatego dotychczas ogólnych zasad profilaktycznych nie wypracowano i stosuje się tylko leczenie indywidualne. Co do wyjaławiania jamy nosowogardłowej według metod, omawianych przez Mut., a priori ma duże wątpliwości: do rażne wyjałowienie jest rzeczą możliwą, trwałe wątpliwą. Co do surowicy zaznacza, że korzystają w szpitalu z zapasów z Wiednia, które są tanie.

c) O r ł o w s k i St. w sprawie sprowadzania surowicy zaznacza, że Ministerstwo Zdrowia ma swego przedstawiciela w Bernie, z którym stosunki już nawiązano i partję surowic sprowadzono.

d) G a w ł o w s k i co do statystyki na prowincji podaje, że wiadomości o większej liczbie przypadków drętwy karku zaczęły nadchodzić w kwietniu. Naogół na całą kongresówkę liczba ta nie przekracza 60, na razie więc nie można mówić o epidemji drętwy karku. Do tych powiatów, gdzie drętwe wykryto wysłano surowicę.

e) A l t k a u f e r podnosi, że chociaż w szpitalu na Czystem przypadki drętwy karku spotyka się od czasu do czasu, i chociaż chorzy nie byli izolowani i służba nie przedsiębrała żadnych ostrożności, nikt ze służby nie zachorował.

M u t e r m i l c h opowiada prezesowi J a k o w s k i e m u: że niemiał zgoła na myśli zarzutów pod adresem Towarzystwa Naukowego; uważa jednakże, że powinien by znaleźć się sposób, aby tu u nas w kraju wyrabiano surowicę, tak ważną pod względem praktycznym. S z y m a n o w s k i u: oczywiście o trwałem wyjałowieniu błony śluzowej jamy nosowogardłowej

nie może być mowy. Chodzi jedynie o to, aby, działając, dajmy na to, olejkami eterycznymi lub innemi środkami, zabić tak mało wytrzymałe meningokoki. Wraz z meningokokami ginie oczywiście większość innych saprofitujących drobnoustrojów; do pewnego tedy stopnia sprawdzianem skuteczności stosowanego w ciągu, dajmy na to, kilku dni środka będzie okoliczność, że posiew śluzu na płytce ascites—agar da nieznaczłą liczbę kolonji. Orłowski mu: należy się wdzięczność za sprowadzenie choćby surowicy berneńskiej; prelegent jednakże obstaje przy tem, że surowice takie, jak przeciwmeningokowe, przeciwpaciorkowcowe, winny być wyrabiane w kraju z powodów, które powyżej podano. Gawłowski mu: liczba przypadków zarejestrowanych nie obejmuje prawdopodobnie wszystkich przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowodzeniowych: wchodzą bowiem, między innymi, w grę takie czynniki, jak niezmiernie lekki przebieg niektórych przypadków oraz przypadki nietypowe, nie zawsze dające się łatwo rozpoznać. Trzeba nadto liczyć się z możliwością wybuchu ponownego „epidemji” na wiosnę. Altkaufowi: jest rzeczą powszechnie wiadomą, że tylko bardzo wyjątkowo zdarzają się przypadki bezpośredniego zarażenia się wśród personelu lekarskiego i pielęgnarskiego. Nagminne zapalenie opon mózgowodzeniowych nigdy nie szerzy się tak, jak, dajmy na to, dur plamisty. Jak już bowiem prelegent wspomniał, ważną rolę w sprawie zapadnięcia na drętvicę karku grają prócz meningokoków inne niewyjaśnione dostatecznie czynniki. To jednakże zgoła nie zmniejsza doniosłości w szerzeniu się tej choroby pośrednictwa zdrowych nosicieli. Innego sposobu szerzenia się zarazy wobec danych bakteriologicznych nie możemy przyjąć.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne dn. 3 czerwca 1919 r.

Przewodniczący Prezes M. Jakowski.

Treść: J. Koelichen: O wpływie spraw duchowych na czynności układu nerwowego roślinnego,

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości kol. kol. Berezę, Gawłowskiego, Jakimowicza, Neudinga, prof. Szumowskiego, Szpinakównę, Szredera, Zaorskiego, Żera-Surawską.

III. J. Koelichen wygłosił rzecz p. tyt.: Wpływ spraw duchowych na czynności układu nerwowego roślinnego. Już od czasów Descartes'a i Darwina zastanawiano się nad wpływem wzruszeń na czynności układu nerwowego roślinnego. Wybitna rola zmian czynnościowych w dziedzinie układu nerwowego roślinnego w akcie wzruszenia znalazła swój wyraz w teorii psychologicznej, która ujmuje wzruszenia jako stany świadomości, wywołane przez odczucie zmian czynnościowych, zachodzących w układzie nerwowym roślinnym (Bain, Spencer, Mandsley, Lange, James, Sergi Ribot). Zmiany te James nazywa wyrazem cielesnym wzruszenia, a odczucie ich

ma stanowić treść istotną wzruszeń, odróżniającą je od przestrzeni poznawczych. Badania fizjologów Goltz'a, Pagano, Sherrington'a, Elliot'a miały na celu wyjaśnienie wpływu wrażeń, otrzymywanych od narządów życia roślinnego na przebieg wzruszeń, badania te jednak nie dały wyników pozytywnych, gdyż z zachowania się zwierząt, użytych do doświadczeń, trudno sądzić o ich stanie duchowym. Z doświadczeń patologii ludzkiej wynika, że wzruszenia mogą powstawać na tle zaburzeń w czynnościach układu nerwowego roślinnego bez odpowiednich motywów psychicznych. Dla patologii ludzkiej ważne znaczenie miałyby zbadanie zmian, zachodzących w czynnościach układu roślinnego w różnych kategoriach wzruszeń. Takie badania zapoczątkowali już Darwin i Duchenne de Boulogne, następnie Beaumont, który obserwował zmiany, zachodzące w czasie wzruszenia w błonie śluzowej żołądka u chorego z przetoką żołądkową. Podobne badania prowadzili Weber i Lehman, notując zmiany w ukrwieniu, zachodzące podczas wzruszeń za pomocą pletysmografu, Cunon i Walter badali wpływ wzruszeń na czynność żołądka i jelit, posługując się promieniami Roentgena. Elliot oraz Cunon i de la Puz stwierdzili wpływ wzruszeń na wydzielanie adrenaliny, Féré i Veraguth wykazali, że pod wpływem wzruszeń zmienia się przewodnictwo elektryczne skóry.

Najważniejsze jednak badania w tym kierunku zawdzięczamy Pawłowowi, który dowiódł, że nie tylko wzruszeniom lecz i kojarzeniu wyobrażeń towarzyszą zmiany wyraźne w czynnościach układu roślinnego. W ten sposób wpływ stanów duchowych na czynności układu nerwowego roślinnego został niezbicie dowiedziony na drodze doświadczalnej, mechanizm fizjologiczny tego wpływu nie został jednak dotychczas wyjaśniony należy przypuszczać, że zjawiska, zachodzące w korze mózgowej, oddziałują w pewien sposób na ośrodki życia roślinnego znajdujące się w śródmózgowiu. W świetle tych badań i doświadczeń staje się zrozumiałem powstawanie zaburzeń w dziedzinie układu nerwowego roślinnego pod wpływem czynników natury duchowej, mniej natomiast jasnym i łatwym do zrozumienia jest trwanie tych zaburzeń w postaci tych schorzeń nawet po ustaniu stanów duchowych, które je wywołały. Pewne światło na tę sprawę rzuca teoria Brauera i Freuda, według której przeżycia duchowe, posiadając silne zabarwienie wzruszeniowe, pozostawiają trwałą ślad w życiu duchowym osobnika i mogą stać się podłożem trwałych zaburzeń nerwowych. W myśl tej teorii a na podstawie spostrzeżeń, poczynionych w czasie wojny światowej, Bonhoeffer i Birnbaum przyszli do wniosku, że objawy nerwic pourazowych są utrwalonym wyrazem wzruszenia lękowego. (Str. wł.)

W dyskusji: a) St. Orłowski zaznacza, że tytuł odczytu jest znacznie obszerniejszy niż treść jego: nie o wpływie wszystkich spraw duchowych mówił prelegent, lecz przeważnie tylko o wpływie wzruszeń; pominięty natomiast został dział tak ważny jak wpływ pracy umysłowej na czynności życia roślinnego. W tym kierunku badania niezmiernie liczne i ciekawe (Binet i Heri—badania w internatach nad składem moczu pod wpływem pracy umysłowej, badania moczu, nad ciepłotą ogólną, ciepłotą mózgu i t. p.). Szkoda, że prelegent nie przytoczył własnych wniosków co do omawianego przedmiotu. Co do wpływu wzruszeń i wstrząsów moralnych na powstawanie nerwic, to O. żałuje, że prelegent ograniczył się prawie wyłącznie do przytaczania poglądów autorów niemieckich (Bonhoeffer, Birnbaum) a przecież w przedmiocie tym piśmiennictwo polskie nie jest wcale ubogie, zwł. zaś wojna ostatnia dostarczyła co do nerwic materiału ogromnego, z odczytu zaś

prelegenta możnaby wnioskować, że materiał ten zupełnie zużytkowany i opracowany nie był. (str. wł.)

b) K o p c z y ń s k i St. zaznacza, że temat powyższy omawiany był obszernie na posiedzeniu sekcji neurologicznej z powodu odczytu kol. Jaroszyńskiego. Podnosi, że pod wpływem wzruszeń mogą powstawać cierpienia organiczne jak np. choroba Basedowa i t. p. Jeżeli wstrząs może wywołać wybitne zmiany we krwi, to może wywołać i zmiany w odżywianiu tarczycy, przysadki i t. p., które są w stanie wywołać trwałe zmiany w tych organach.

c) P a w i ń s k i na dowód, jak potężny wpływ wywierają wzruszenia na czynność serca i naczyń, podaje własne obliczenia, wykonane na bardzo obfitym materiale klinicznym. W etiologii zaburzeń czynnościowych serca (nerwic) na 1838 mężczyzn na wzruszenia przypada 11,2% (wchodzące w skład czynników złożonych) a 5,9% (jako czynniki proste). Na 2774 kobiet przypada na wzruszenia 13,6 (czynniki złożone) i 5,5% (czynniki proste).

Co się dotyczy stwardnienia tętnic, to również wzruszenia odgrywają ważną rolę w ich etiologii. I tak na 2081 przypadków sklerozy z wyłączeniem tętnic wieńcowych: u mężczyzn na wzruszenia przypada 6,1% (z tych czynniki złożone 3,7%, proste 2,4%) na 943 kobiety okazało się—że wzruszenia dają 8% (czynniki złożone 3,9—proste 4,1%) Skleroza tętnic wieńcowych (angina pectoris). Na 1075 mężczyzn na wzruszenia przypada 13,4% (czynniki złożone 8,7%, proste 4,0%). U kobiet na 224 przypadki—wzruszenia stanowią 14,2% (jako czynniki złożone 3,1 a jako proste 11,1%).

Wypada mi też podnieść mało znany światu lekarskiemu fakt, że w połowie 18 wieku znakomity filozof Benedictus de Spinoza (ur. 1632— 1677) poświęcił w swej Etyce obszerne studjum o pochodzeniu i naturze wzruszeń, o podległości ludzkiej, czyli o siłach wzruszeń. Poglądy jakie w niem wypowiada, sięgają głęboko do istoty wzruszeń, i posiadają doniosłe znaczenie dla każdego medyka, pragnącego wszechstronnie rozwikłać patogenęzę tego niezwykłego zjawiska. Wzruszenia są, zdaniem jego, nieodłączne od natury człowieka, zwalczać je może umysł czyli rozsądek przez wnikanie w ich przyczyny, przez uświadomienie sobie tychże. Literatura nasza posiada kilka cennych rozpraw Spinozy a zwłaszcza Dunin—Borkowskiego Raciborskiego, Straszewskiego, Radlińskiego wreszcie mamy też przekład dzieł Spinozy d-ra Ignacego Halperna. (str. wł.)

d) H i g i e r zwraca uwagę, że temat analogiczny poruszył przed 8 laty na 2-u wieczorach Tow. Lek., omawiając poglądy nowocześnie na fizjopatologję układu sympatyczno-autonomicznego. H. nie zgodziłby się z prelegentem, że absolutnie wykluczonem jest istnienie ośrodków korowych dla nerwów o czynnościach roślinnych. Z licznych doświadczeń szkoły B e c h t e r e w a wynika wręcz przeciwnie. Pamiętać jeno należy, że usunięcie obustronne takiego ośrodka nie wywołuje wypadnięcia elementarnych czynności wegetacyjnych, jak np. porażenie żołądka ruchowe, czuciowe, lub wydzielnicze, lecz znosi t. zw. odruch psychiczny (*Psychoreflex*). Pozostające mechanizmy podkorowe, opuszkowe i rdzeniowe działają zastępczo, nic jednak nie potrafi zastąpić odruchów kojarzeniowych, czyli psychicznych, jak tego dowodzą doświadczenia laboratoryjne.

Nie należy negować istnienia ośrodków jedynie z tego względu—jak to P a w ł o w czyni—że wypadnięcie odruchu psychicznego jest przemijające, lub z tego względu—jak to czyni L. Miller— że anatomja i fizjologia nie dowiodły odnośnych torów pęczkowych w rdzeniu. Istotnie,

jeżeli powiemy sobie, że ośrodki powyższe dają włókna do wszystkich narządów jamy płucnej i brzusznej, i że ośrodki rdzeniowe narządów zewnętrznych skóry (nerwy potowydzielnicze, naczynioruchowe i unoszące włosy) też dają ułożone symetrycznie obustronne gałązki komunikujące (z górą 40), to istotnie wypadłoby stwierdzić specjalne tory w rdzeniu. Ale niewiele więcej nam mówią takie ogólne pojęcia jak biotonus autonomiczny lub potencjał bioelektryczny Müllera. Jak działają nastroje, wzruszenia, natężenie uwagi na czynność serca i naczyń, żołądka i kiszek, żreń i ślinianek, pęcherza i macicy, wiemy dokładnie, nie znamy jedynie bliżej podłoża anatomofizjologicznego. Muszą istnieć bardzo subtelne i precyzyjne narządy, które informują nas o najdrobniejszych wahaniach w równowadze psychicznej ustroju i uchyleniach od normy. O wpływie gruczołów wewnątrzwydzielniczych na czynności roślinne i odwrotnie posiadamy już bardzo duże i wielce pouczające piśmiennictwo. (str. wł.)

e) Landau zaznacza, że każdy wstrząs wzruszeniowy może obstrzyć stan chorobowy narządu lub nawet wywołać go. Znana jest rzecz, że u chorych z wrzodem żołądka łatwo występują bóle, lub nawrót choroby; u cierpiących na kamicę wtrząs może wywołać atak. Obok tego wstrząsy mogą powodować stany nieistniejące jeszcze np. moczówkę cukrową. Wstrząsy wzruszeniowe mają duże znaczenie w powstawaniu nowotworów złośliwych, jakkolwiek wytłomaczenia ich mechanizmu nie wykryto. Działają one u jednych przez wzmaganie nerwu współczulnego, u innych drogą nerwu błędnego. Ostre stany częściej idą drogą na nerw współczulny, rzadziej na błędny.

Koelichen w odpowiedzi zaznacza, że praca jego jest skromna, gdyż doświadczeń nie dokonywał, wnioski wyprowadził na zasadzie prac innych autorów i własnych spostrzeżeń klinicznych. Rozumie się, tematu o wpływie wzruszeń nie wyczerpał, gdyż na to trzeba by całe tomy napisać. Higierowi odpowiada, że jednak prace Bechterewa stoją pod znakiem zapytania.

IV. Gawłowski Wacław wygłosił odczyt pod tyt.: Niedola wygnańców na froncie rosyjskim zachodnim i pomoc sanitarno-żywnościowa (ilustrowany licznymi przezrociami).

Prelegent przedstawia dane z działalności Wszechrosyjskiego Związku Ziemskiego, z czasów epidemii cholery z okresu „2-ej wędrówki narodów“, jak w Rosji nazwano czasy uchodźców. Pierwszą pomoc dla wygnańców zorganizowano w Lubelskiem przy współudziale Centralnego Komitetu Obywatelskiego i Warszawskiego Komitetu Wszechrosyjskiego Związku Ziemstw w Puławach i Kurowie; pierwszymi zaś wygnańcami byli mieszkańcy gub. Radomskiej. Początkowo były zorganizowane tu dwa punkty, gdzie czasowo znaleźli schronisko wygnańcy z Radomskiego; jednakże liczba wygnańców powiększała się stale, odwrót wojsk rosyjskich zbliżał się i trzeba było myśleć o organizacji w innych punktach posterunków żywnościowo-sanitarnych. Trzeba zaznaczyć, że idea pomocy żywnościowej dla uchodźców nie od razu znalazła zwolenników w Rosji; część społeczeństwa uważała, że Związki mają na celu obsługiwanie wyłącznie rannych i chorych żołnierzy, inni zaś twierdzili, że niewolno rozwijać tego rodzaju działalności w Polsce i t. d. Jednakże prędko stało się dla całego społeczeństwa rosyjskiego zrozumiałem, że bliska styczność uchodźców z wojskiem grozi ogólnemu stanowi sanitarnemu w Cesarstwie, o ile nie będą przedsięwzięte środki zapobiegawcze, do których należy zaliczyć i pomoc sanitarno-żywnościową dla mas wygnańczych. Myśl ta

i stwierdzenie przypadków cholery w głębi Rosji zmusiły sfery rządowe do najrychlejszego przyścia z pomocą sanitarno-żywnościową.

Punkty sanitarno-żywnościowe były zorganizowane potem w całym szeregu osad w Lubelskiem (Lubartów, Parczew, Kock, Radzyń, Łuków) w Siedleckiem (Sokołów i in.), a potem, gdy wojska rosyjskie się cofały, przesuwały się i punkty żywnościowo-sanitarne, spełniając swe funkcje, do gub. Grodzieńskiej (Kobryń, Bereza, Kotowo i t. d.) aż do czasu ostatecznego zatrzymania się wojsk. Wówczas cała działalność mogła być przeniesiona na szosę Słuck—Bobrujsk, na którą były przeważnie skierowane masy wygnańców i uchodźców. Ruch wygnańców na szosie można scharakteryzować jako kolejkę bez końca, składającą się z wozów i ludzi, wymęczonych, niewyspanych, niemytych, brnących w kurzu i błocie, w poszarganem obuwiu i odzieży, a dodać do tego należy panujące wśród nich choroby zakaźne, w szczególności cholere, dury, dezenterję i t. d.

Działalność tego Związku można podzielić na 4 działy: 1, pomoc lekarska—ambulatorja, szpitale, porady w domu etc. 2, pomoc żywnościowa — posterunki żywnościowe, punkty herbaciane, krople mleka, punkty aprowizacyjne etc. 3, pomoc weterynaryjna ambulatorja dla bydła i koni, kuźnie, naprawa wozów etc. 4, pomoc sanitarna—polepszenie stanu sanitarnego okolic, stanu wodnego, dezynfekcje, łaźnie, pralnie, grzebanie zmarłych etc.

Ogólna liczba różnych posterunków sanitarno-lekarskich, żywnościowych, gospodarczych i administracyjnych w okręgu Słuck—Bobrujsk wynosiła zgórą 60. Komitet rejonowy w Słucku, biuro medyczne w Bobrujsku, 15 punktów żywnościowych, 13 ambulatorjów, 10 szpitali (8 dla chorych na cholere, 1 dla infekcyjnych. 1 dla chirurgicznych) 2 przytułki dla dzieci sierot, 1 przytułek dla starców, 2 składy apteczne (Słuck, Bobrujsk) 2 ambulatorja bakterjologiczno-chemiczne 2 piekarnie w Słucku na 200 pudów i Bobrujsku na 700 pudów dziennie, 2 ambulatorja weterynaryjne, 2 składy prowiantowe i gospodarcze, 2 transporty koni, 1 gabinet fotograficzny, 1 biuro informacyjne, 1 biuro pracy, 2 łaźnie.

Punkty lekarsko-żywnościowe były zorganizowane w odległości nie więcej niż 20 wiorst (Słuck, Omenchowicze, Horki, Stare Drogi, Nowe Drogi, Simonowicze, Boguszówka, Bobrujsk).

Działalność ambulatoryjna rozpoczęła się od 9 sierpnia i do 1 listopada w tym okresie zarejestrowanych chorych było w rejonie 41.003; z nich w sierpniu udzielono porad 9.010 chorym, we wrześniu 23.728, w październiku 8.255 chorym.

Pomocy szpitalnej udzielono (sierpień—październik) licząc w rejonie w szpitalach 270 łóżek i 570 łóżek, we wrześniu i październiku 3490 chorym.

Z nich w sierpniu 1155, we wrześniu 1667, w październiku 693 chorym. Chorych zakaźnych w ciągu sierpnia—października zarejestrowano 11290, z nich na cholere azjatycką 5343, dezenterję — 4733, tyfus brzuszny—308, odrę — 274, influencę — 268, dyfteryt — 162, szkarlatynę — 145, tyfus plamisty — 28, ospę naturalną 26, różę — 3.

Liczba chorych zakaźnych stanowiła trzecią część wszystkich zachorowań wogóle, największy odsetek przypada na cholere i dezenterję w sierpniu i we wrześniu, kiedy właśnie przesuwała się największa liczba wygnańców około 86%—w październiku—na odrę i dur brzuszny—30% i kończące się epidemią dyzenterji.

Pomoc żywnościową prowadzono przeważnie dla wygnańców i dla robotników przy okopach. Ogólne dane co do liczby wydanych obiadów, ilości chleba i herbaty za czas od 18 sierpnia i do 1 listopada przedstawiają się w następujących cyfrach,

Porcji obiadów wydano ogółem 3.293.768, z nich przypada na sierpień 615.856, we wrześniu 1.984.834, w październiku 693.078.

Porcji chleba wydano—4.692.086, z nich w sierpniu 555.077, we wrześniu 2.824.742 i w październiku 1.312.267.

Porcji herbaty wydano 3.240.157 (do tej liczby nie zaliczono przegotowanej wody, którą rozdawano na posterunkach w b. dużej ilości) w sierpniu 430.363, we wrześniu 1.833.720 i w październiku 976.017).

Dla ścisłości muszę zaznaczyć, że porcja obiadu składała się z $1\frac{1}{2}$ szkl. zupy lub barszczu z kawałkiem mięsa, porcja chleba wynosiła 1 funt na osobę, porcja herbaty—1 kubek (2 szkl. słodzonej herbaty).

Zaznaczyć należy, że tylko dzięki wielkiemu poświęceniu personelu pomocniczego, składającego się prawie wyłącznie z polaków, można za wdzięczać dodatnie wyniki działalności tej czasowej organizacji sanitarno-żywnościowej.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes M. J a k o w s k i.

Sekretarz doroczny T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne dnia 17 Czerwca 1919 r.

Obecnych członków 52 gości 14

Przewodniczący: Prezes M. J a k o w s k i.

Treść: 1) Sekretarz Stały. W sprawie zapisu ś. p. dra Józefa Chwieńkowskiego. 2) Rubinrot. Współczesne metody leczenia gruźlicy chirurgicznej. 3) Świętecki J. Samouszkodzenie i symulacje chorób chirurgicznych u rekrutów i żołnierzy.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Prezes powitał jako gości czł. honor. dra Chłapowskiego z Poznania kol. kol. Cieszyńskiego, Gawłowskiego, Goldblata, Hermana, Jankowskiego, Latkowskiego, Owczarewicza, Radlińskiego, Rubinrota, Rupperta, Stankiewicza, Szumowskiego, Wojnarowską.

III. Prezes przypomniał o posiedzeniach naukowych lekarskich, jakie odbywać się mają w Szpitalu Ujazdowskim w pierwszy piątek każdego miesiąca

IV. Rygier-Cękańska pokazała przypadek alopecia congenitali paronychia maligna u 8-io letniej dziewczynki.

V. Higier pokazał przypadek osteomalacji z radiograficznie stwierdzonym zanikiem substancji kostnej i 3-autajonemi złamaniami kości miednicy.

29 letnia kobieta rodziła 3 razy, ostatnio przed 3 laty. Miesiączka prawidłowa. Odżywia się obficie. Blisko 3 lata rozwija się stopniowo i postępująco, z dłuższymi remisjami, obraz kliniczny następujący. Uporczywe bóle w żebrach, krzyżu, stawach biodrowych, wzmagające się przy ruchach i ucisku. Chód powolny, kaczkowaty. Zginanie ciała, chodzenie po schodach, kichanie i kaszel prawie uniemożliwione z powodu bólów. Zmniejszenie wysokości klatki o kilka centymetrów. Nieznaczna lordoza

krzyżowa. Wystawanie brzucha. Zatarcie się przestrzeni między łukami żebrowymi a grzbietem miednicy. Obfite fałdy brzuszne poprzeczne. Zniekształcenie biustu. Przykurczenie mięśni dowodzących uda. Radiograficznie daje się odkryć zanik substancji kostnej i niespodziane 4 symetryczne złamania w obrębie kości łonowej i krzyżowej. Wykluczając przewlekłe sprawy kostne, mięśniowe i stawowe, Higier rozpoznaje rzadszą postać samoistnej osteomalacji, która znajduje się może w pewnym dalekim związku przyczynowym z ostatnią ciążą. Ciekawe jest, że ostatnio przed miesiącem demonstrowany przez H. przypadek z 10-a utajone mi złamaniami również dotyczący kobiety młodej, dobrze odżywianej, która nie mogła podać bliżej etiologii. Pewne cechy różnią ją od pseudoosteomalacji ubogich, której H. obserwował z górá 30 przypadków podczas wojny. (Str. włas.)

VI Sekretarz Stały zaproponował ustąpienie pierwszeństwa T-wu Kred. miejskiemu dla odnowionej pożyczki z umorzenia wobec sumy 22.000 rb. z zapisu ś. p. d-ra Chwieńkowskiego, zabezpieczonej na nieruchomości № 1258-B w Warszawie, stosownie do prośby właścicieli. Propozycję tę zebrani przyjęli.

VII. Wiceprezes Orłowski odczytał protokół posiedzenia Komitetu konkursowego im. Koczorowskiego, który to Komitet przyznał jednogłośnie nagrodę pracy p. t. O szczepach odmieńców zlepiających się pod wpływem surowic przeciwkoryfusowych, nadesłanej pod godłem „Protes“.

Po otwarciu koperty okazało się, że autorem jej jest dr. St. Sierakowski kierownik miejskiej pracowni bakteriologicznej w Warszawie.

VIII. Rubinrot wygłosił odczyt pod tyt. Współczesne metody leczenia gruźlicy chirurgicznej.

Leczenie gruźlicy chirurgicznej (gruczołów, kości, stawów, błon surowiczych i śluzowych) dzieli się na operacyjne i zachowawcze.

Operacyjne leczenie polega na wyluszczeniu gruczołów, wyskrobywaniu kości, rezekcji lub amputacji. Operacyjne leczenie powoduje nie kształtne blizny, kaleczy szkielet, nie chroni od wznowy lub generalizacji. Chorzy szpitalni zwykle opuszczają szpital tylko podleczeni, pomimo długotrwałej kuracji. Zachowawcza metoda leczenia gruźlicy dawała naogół wyniki nie gorsze od operacyjnej, przewyższyła ją jednak znacznie od czasu zaprowadzenia światłoleczenia w postaci rentgenoterapii i heljoterapii.

Rentgenterapia gruczołów gruźliczych, gruźlicy kostnej i stawów, oraz gruźlicy otrzewnej daje naogół wynik doskonały.

Heljoterapię stosuje autor w postaci naświetlań lampą kwarcową ogólnych i miejscowych, przyczem ogólne znakomicie wpływają na wzmożenie sił organizmu. Najlepsze wyniki daje stosowanie ogólnych naświetlań promieniami nadfioletowymi i rentgenizacja miejscowa. W Warszawie światłoleczenie stosowane jest w rozmiarach znikomych: we wszystkich szpitalach warsz. razem naświetla się dziennie najwyżej 16 chorych. Powodem tak małej liczby jest brak zainteresowania się lekarzy temi metodami leczenia oraz brak odpowiednich urządzeń klinicznych.

Na zakończenie autor przytacza krótkie historie choroby 5-u typowych przypadków gruźlicy chirurgicznej leczonych rentgenizacją i heljoterapią sztuczną.

(Streszczenie własne.)

IX. Świątecki J. wygłosił rzecz pod tytuł: Samouszkodzenia i symulacje chorób chirurgicznych u rekrutów i żołnierzy na podstawie materiału zebranego w szpitalu Ujazdowskim przed wojną, a po części i na froncie podczas wojny. Chociaż symulacje celem uwolnienia się od służ-

by wojskowej datują się od niepamiętnych czasów (Achilles, Odysus, Philochetes, franc. słowo poltron pochodzi od łacińskiego pollex truncatus), i żaden kraj i naród od takich symulantów wolnym nie jest, jednak największą ich liczbę dostarczają żydzi, mieszkający na obszarach dawnej Rzeczypospolitej Polskiej; świadczą o tem prace lekarzy wojskowych przeważnie ze szpitala Ujazdowskiego, Kijowskiego, i Wileńskiego, ale również i własne dane liczbowe prelegenta, odnoszące się do r. 1911.

Na 688 rekrutów przysyłanych do zbadania na oddział chirurgiczny szpit. Ujazdowskiego żydów było 373, polaków 233, rosjan 55, ludzi z niemieckimi imionami i nazwiskami (prawdopodobnie jednak polaków, bo wszystko to byli mieszkańcy Warszawy i sąsiadujących z nią powiatów) —27; z tych oddano pod sąd za samookaleczenie żydów 143, co stanowi 38,2%, polaków 14, (6,0%), rosjan 4 (7,1%), spolszczonych Niemców 1 (3,7%).

Prelegent omawia: 1) wstrzykiwanie parafiny do tkanek celem symulowania gruczołów gruczołowych na szyi, guzów tułowia i moszny, zgrubienia stawów i kości, przyczem zwraca uwagę, że parafina z czasem organizuje się i zamiast guza parafinowego powstaje po jakimś czasie włókniak (fibroma postparafinosum), 2) wstrzykiwania parafiny płynnej celem podrobienia ropni zimnych, 3) szczipienie parchów na głowie przez zakazanie ranek zrobionych brzytwą, lub też wprost przez noszenie parchatej czapki, 4) owrzodzenia na podudziach przez wypalanie skóry kwasami mineralnymi, 5) ropówki sztuczne aseptyczne, wywołane wstrzyknięciem nafty, terpentyny, 5% lapisu i innych środków chemicznych ropotwórczych, jak również ropówki septyczne przez zastrzykiwanie do tkanek moczu i śliny, 6) blizny t. zw. dekoracyjne, mające na celu naprowadzenie eksperta na myśl, że istnieje jakaś choroba wewnętrzna, z powodu której zrobiono kiedyś operację, lub też aby usprawiedliwić przed nim sztucznie wywołane zeszytywienie stawu, 7) zakładanie zawłok (fontanella) w celu symulowania przetok kostnych, 8) nakładanie opasek uciskających na kończyny w celu wywołania paraliżu przez zgniecenie wszystkich jej nerwów; paraliżowi takiemu na kończynie górnej towarzyszy obrzęk ręki, 9) obrzęk ręki bez paraliżu przez uderzenia kijem po grzbiecie dłoni po przez zmoczony ręcznik, kołdrę i t. p.; obrzęk taki należy odróżniać od histerycznego i od obrzęków przy sprawach kostnych, zwłaszcza przy ostrym zaniku kości, opisanym przez Sudeska i Kienbocka, 10) prelegent zwraca uwagę na to, że miejscowe obrzęki, bezwłady a zwłaszcza przykurczenia mięśni bardzo często występują w histerji, i dlatego też lekarz nieobznajmiony w głównych zarysach z chorobami nerwowymi wogóle i z histerją w szczególności nie może być ekspertem w chorobach chirurgicznych, 11) omawia spiłowywanie koronek, wzgl. wyciąganie zdrowych zębów, 12) przepukliny sztuczne, fabrykowanie ich przez rozerwanie powięzi poprzecznej przy jednoczesnem rozszerzeniu wrót przepuklinowych, ich cechy patognomiczne (zbliźnowacenie brzegów wrót przepuklinowych, objaw Galin'a), 13) wywoływanie wypadania kiszek prostej (*prolapsus recti*) przez wkładanie do niej woreczka napełnionego grochem, 14) dzienne i nocne nietrzymanie moczu, kliniczne sposoby badania sprawności mięśni pęcherza i zwieracza cewki, przyczem nigdy nie widział u rybaków dużych fałd międzypalcowych na stopie, co ma być przejawem zewnętrznym skrytej rachischitis, 15) przemieszczanie jąder z moszny pod skórę brzucha i utrwalanie ich w tem położeniu, co uskutecznia się noszeniem pod jądrem bandaża przepuklinowego, 16) wykrzywanie pasa barkowego, t. j. podniesienie jednej i opuszczenie drugiej łopatki (t. zw. „skrzypkowie”) i wykrzywanie miednicy, przez co symuluje się jednocześnie i skrócenie nogi,

17) zeszytnienie stawów przez nakładanie opatrunków unieruchamiających; co do przykurczeń stawowych (contractura), to prelegent jest zdania, że długotrwały skurcz mięśni nie jest nigdy skutkiem symulacji, lecz hysterji, 18) obcinanie palców u ręki podczas pokoju i samopostrzały palców i dłoni w czasie wojny, przyczem samopostrzały w armji rosyjskiej według obliczeń prelegenta wynosiły około 70% wszystkich ranionych, tak że można powiedzieć, że armja rosyjska sama siebie rozstrzelała; rany postrzałowe dłoni i palców w kształcie krzyża czy litery X, opisane przez prelegenta w r. 1915, powstają wtedy, gdy się przytknie dłoń szczelnie do wylotu lufy: otrzymuje się wtedy na skórze dłoni okrągły otwór wejściowy zwykłej wielkości, natomiast na grzbiecie ręki otwór wyjściowy w kształcie krzyża, którego każde ramię wynosi $2\frac{1}{2}$ —3 ctm; w tych samych kierunkach, co i skóra rwą się i mięśnie i kości; zależy to od tego, że idące za kulą gazy prochowe wydostają się na zewnątrz i przez wycinki rowków gwinutowanych w wylocie lufy; prelegent stwierdził to w doświadczeniach na trupach; 19) obcinanie dwóch albo trzech palców na stopie przez co na stopie pozostaje tyle palców co u ptaków; takich „bocianów“ zebrało się pewnego roku w Warszawie z górą 200, wszystko żydzi. 20) zeszytnienia i skrzywienia palców u rąk i nóg, przyczem zdarzają się niekiedy i blizny „dekoracyjne“; 21) wytwarzanie za pomocą operacji plastycznej wzrostu między 2 i 3 palcem ręki, przyczem podziwiać należy artyzm operatora, gdyż blizny są b. cienkie, równe, bez śladu jakiegokolwiek szwu, tak że zrost taki może ująć za wrodzony (*syndactylia congenita*). (str. wł.)

W dyskusji: a) Krau ze uszkodzeń sztucznych widział dosyć dużo. Co do guzów parafinowych spotykał je nawet na plecach, ale przy wyluszczeniu już parafiny nie znajdował, chociaż sami pacjenci przyznawali ich pochodzenie. Ropowice widywał na ramieniu i przedramieniu, często ciężkie ze wszystkimi objawami posocznicy; miejsce ukłucia zwykle jest czarne; przy przecinaniu ropni zapachu nafty nie było, ropa rozrzucona była wysepkami. Przepukliny, o których od pacjentów dowiedział się, że były sztuczne, operować było dosyć trudno, szczególnie przy oddzielaniu worka. Co się tyczy wnętrza sztucznego, to z tem należy być ostrożnym, gdyż są przypadki, w których po urazie, jak to sam spostrzegł u chorego niepopisowego, wystąpił ten stan. Brak palców może zależeć również od okładów np. kwasem karbolowym, odmrożeń i t. p.

b) J u d t. Ci co pracowali w wielkich szpitalach wojskowych rosyjskich, między 1914 a 1918 r., stwierdzić mogą, że prawie wszystkie narodowości cesarstwa dostarczały dużej liczby symulantów. Prace rosyjskich lekarzy akcentują zwłaszcza żywioł etniczny z kresów rozmaitych, jak estończyków, łotyszów, mieszkańców Besarabji, tatarów i in. Dużo widywaliśmy symulantów i z pośród rdzennej ludności gubernji centralnych. Nietrudno wykazać, że akcentowana przez prelegenta grupa ludności jest tylko wyrazem jednostronnego ugrupowania etnicznego w dawnym szpitalu ujazdowskim. Ciekawe są również fatalne omyłki ekspertyzy. Dużo było ofiar niewinnych. Nawet we Francji bywały omyłki tego rodzaju, i dopiero badanie pośmiertne delikwenta stwierdzało bezzasadność oskarżenia.

Cóż dopiero w szpitalu rosyjskim, gdzie nie jeden z lekarzy brak doświadczenia klinicznego pokrywał uprzedzeniem rasowem. Już dawniej, zwłaszcza we Francji, głośnie były przestrogi Charcot'a, Broardel'a, Gołębiewskiego. Jako rentgenolog, w licznych przypadkach domniemanej symulacji, stwierdzać mogłem rzeczowo zmiany organiczne, jak zapalenie stawu wczesne, skostnienia mięśni i torebki maziowej, achondroplazję, kamienie w drogach moczowych, oderwane wyrostki kręgów i t. p. Staty-

styka rosyjskich wojskowych lekarzy opiera się częstokroć na danych niedokładnych.

c) J a k o w s k i przypomina sobie, że w Krakowie na początku wojny widział jednocześnie ośmiu oficerów austriackich z odstrzelonemi palcami 2-m i 3-m prawej nogi.

d) O r ł o w s k i St. przypomina, że na początku wojny i w literaturze francuskiej przypuszczano, że wysuwano palce z okopów i stąd było tyle ran palców; jednak podejrzenie to jest mało prawdopodobne. Porażenia po przewiązaniu kończyny są zwykłym objawem porażenia trzech głównych pni nerwowych. Moczenie nocne może występować jako następstwo pewnych zmian w kręgosłupie (spina bifida).

e) Ś w i a t e c k i J. odpowiada kol. O r ł o w s k i e m u, że wystawianie palców z okopu, aby w nie trafiła kula nieprzyjac., jest tylko legendą: trafia się w nie z własnego karabinu. Kol. Judta prelegent uspakaja, że podczas wojny pod sąd nie oddał nikogo, przedewszystkiem dlatego, że nie było na to wyraźnego rozkazu, a powtórę, że Rosja ma ludzi dużo i ich na wojnę wystarczy; co jednak uchodziło w armji cudzej, nie może być tolerowanem we własnej i wypadało by tu wprowadzić inne obyczaje i zasady; że żydzi, jak to wskazują przytoczone cyfry, mają większy wstręt do służby wojskowej niż chrześcijanie, prelegent nic na to poradzić nie może.

(Streszczenie własne).

Na tem posiedzenie zakończono:

Prezes M. J a k o w s k i.

Sekretarz doroczny T. Wiśniewski.

Posiedzenie biologiczne dn. 24 czerwca 1919 r.

Obecnych członków 59 gości 10.

Przewodniczący: Prezes M. J a k o w s k i.

Treść: 1. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 2. prof. T. Koźniewski: O chemicznej budowie protoplazmy. 3. prof. F. Czubalski: Niektóre zjawiska fizykochemiczne, jako przejawy czynności komórki.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Kol. Zieliński K. odczytał sprawozdanie Komisji Rewizyjnej, które zebranie przyjęło. Prezes podziękował kol. Zielińskiemu za pracę przy sprawdzaniu.

III. Prof. T. Koźniewski wygłosił odczyt p. t. O chemicznej budowie protoplazmy*).

*) Z powodu nienadesłania streszczenia i niespodziewanej śmierci autora, ograniczamy się tylko zaznaczeniem tytułu odczytu.

IV. Prof. F. Czubałski wygłosił rzecz p. t.: Niektóre zjawiska fizykochemiczne jako przejawy czynności komórki.

Zagadnienie życia w znaczeniu jego powstania i warunków istnienia na ziemi nie jest nam bliżej znane, w sprawie tej istnieje tylko szereg mniej lub więcej udatnych hipotez. Zresztą dla rozpatrywania samej istoty zjawiska życiowego zagadnienie powyższe jest rzeczą dość obojętną, ważnem jest natomiast, aby możliwie dokładnie określić różnicę między światem żywym i martwym i odpowiedzieć, czy w świecie materji żywej wszystko da się wytłumaczyć grą znanych nam sił fizycznych i chemicznych? Poznanie spraw życiowych jest przedewszystkiem zależne od poznania przez nas warunków, wśród których życie jest możliwe. Naogół życie charakteryzuje się takimi procesami jak: 1) zmiana kształtu i ruch, 2) specjalny skład chemiczny i przemiana materji, 3) zdolność wzrostu i rozmnażania się, 4) pobudliwość. Bliższe rozpatrzenie tych spraw wskazuje, że ruch i zmiana kształtu nie może być jednak traktowana jako bezwzględnie charakterystyczna cecha życia, gdyż z podobnemi zjawiskami spotykamy się również w świecie martwym. Inaczej się ma rzecz natomiast z resztą wymienionych wyżej cech. Życie możliwe jest tylko na podłożu białkowym, przyczem budowa chemiczna i forma fizyczna spotykanych tu połączeń jest wielce skomplikowana i o równowadze chwiejnej. Istota samej przemiany materji polega na równoległe przebiegających wustrojach żywych procesach syntetycznych i analitycznych. Procesy syntetyczne są wyrazem swoistej przeróbki pokarmów i budowania z tego żywej materji, przykładem klasycznym tych procesów są zjawiska w świecie roślinnym, odbywające się pod wpływem chlorofilu i promieni słonecznych. Procesy analityczne polegają na spalaniu się żywej materji z przemianą energii potencjalnej na kinetyczną; zjawiska te odbywają się powszechnie w ustrojach żywych a ich chemicznym wskaźnikiem jest produkcja CO_2 i pochłanianie O. Rozpatrując zjawiska przemiany materji i energii istot żywych, możemy również stwierdzić, że fundamentalne prawo fizyczne zachowania energii ma tu pełne zastosowanie; także znane prawo Vaut' Hoffa o wpływie t^0 na szybkość przebiegu reakcji chemicznych daje się wykazać w świecie żywym. Oprócz szeregu jednak zjawisk życiowych, które dzisiaj niewątpliwie dadzą się ująć z punktu widzenia znanych nam praw fizyki i chemji, istnieją również takie, których wytłumaczenie i poznanie dokładne na tej podstawie zawsze się udaje. Sprawy takie, jak zdolność regulacji ciśnienia osmotycznego w komórkach niezależnie od warunków fizykalnych otoczenia, pewne zjawiska z zakresu wchłaniania i wydzielania, utrzymywanie składu chemicznego pod względem jakościowym i ilościowym w sokach ustroju zawsze na jednym, właściwym danemu ustrojowi, poziomie musimy uzależnić od zdolności samej żywej komórki przepuszczania pewnych tylko ciał chemicznych a zatrzymywania innych—zdolności, związanej z życiem tej komórki. Do tej samej kategorii zjawisk należy zaliczyć silnie zaznaczoną wyborczość niektórych komórek żywych i ich zdolność wychwytywania pewnych tylko ciał ze środowiska i przykładem tego mogą służyć komórki tarczycy odnośnie do jodu i gruczoł mleczny w stosunku do wapnia.

Niemożliwość wytłumaczenia dzisiaj wszystkich zjawisk życia z punktu widzenia praw fizyki i chemji nie zmusza nas jednak do przyjmowania specjalnych sił życiowych (*vis vitalis*), gdyż historia biologji poucza, że w miarę ciągle potęgującego się rozwoju nauk przyrodniczych, fakty i zjawiska, chwilowo dla nas nie zrozumiałe, stają się przystępne i możliwe do ujęcia w sposób naukowo-przyrodniczy. Jak zaznaczyliśmy, jedną z cech kardynalnych życia jest przemiana materji i energii. Energia ta, jako

wyraz odbywających się procesów życiowych, przejawia się nazewnątrż w różnych formach, jak ciepło, światło, elektryczność. Dokładne badanie samego zjawiska produkcji ciepła, światła czy elektryczności oraz poznanie warunków powstania tych zjawisk przyczynia się również w znacznym stopniu do wyjaśnienia charakteru spraw fizycznych i chemicznych, rozgrywających się w żywym ustroju, zbliżając nas przez to samo do coraz lepszego zrozumienia samej istoty życia. (Str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. J a k o w s k i.

Sekretarz doroczny: T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne dn. 2 września 1919 r.

Przewodniczący: prezes M. J a k o w s k i.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadomił o wezwaniu Urzędu do walki ze spekulacją w sprawie delegowania przedstawiciela Tow. Lek. na posiedzenia komisji apteczno-drogeryjnej. Delegowano kol. Kucharskiego.

III. Wydział Organizacyjny Komitetu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża prosi o rozpowszechnienie odezwy w sprawie zapisywania się na członków i o popieranie instytucji.

IV. Prezes zawiadomił o śmierci czł. honor. Jana Bielińskiego oraz członków czynnych kol. St. Rembielińskiego i kol. Cz. Barszczewskiego i wezwał do uczczenia przez powstanie ich pamięci.

Sekretarz Stały odczytał wspomnienia pośmiertne*).

V. Bychowski Z. wygłosił rzecz p. t.: Z neurologii wojennej.

O ile podstawą neurologii z czasów powojennych są spostrzeżenia nad przeważnie staremi, zużytymi i w dodatku jeszcze jakimś ogólnym cierpieniem (przymiot, miażdżycy naczyń i t. p.) dotkniętymi układami nerwowymi, o tyle neurologia wojenna ma prawie wyłącznie do czynienia z młodymi zdrowymi osobnikami, u których zdolność zastępcza jednych ośrodków i szlaków przez drugie jest jeszcze w wysokim stopniu zachowana. Wobec tego rokowanie w neurologii wojennej jest wogóle lepsze niż w czasie pokoju. Liczba nerwowo rannych stanowi prawdopodobnie 20—30% ogólnej liczby rannych. Z tego 25—30% przypada na rany czaszki, tyleż na uszkodzenie nerwów obwodowych i sprawy czynnościowe. Rany rdzenia dają 3—5%.

Materiał wojenny dowiódł, że dotychczasowe szematy o czynnościach nerwów obwodowych muszą być poddane gruntownej rewizji. Dzięki anomaljom w przebiegu nerwów obwodowych oraz rozmaitym anastomozom między nimi i obrazu kliniczne oraz ich przebieg jest na wojnie często zupełnie inny, dla chorego korzystniejszy. Neuroliza i neurorafja dają nieraz b. dobre wyniki, na które zwłaszcza po zszywaniu nerwów należy czekać 6—7 miesięcy. Towarzysząca nieraz uszkodzeniu nerwu środko-

*) Życiorysy na końcu zeszytu.

kowego i kulszowego *causalgia* stanowi jeden z najdotkliwszych objawów w tej dziedzinie. Operacja Lariche'a, polegająca na usunięciu spłotów sympatycznych z tętnic, przebiegających w obrębie tych nerwów, daje nieraz zdumiewające wyniki. Należy także pamiętać o systematycznym stosowaniu zwykle używanych metod fizykalnych (masaż, ruchy bierne, elektryzacja i t. p.). Materiał wojenny potwierdził prawo Bostiana przy poprzecznym uszkodzeniu rdzenia. Zwykle tacy chorzy prędko giną. O ile zaś zostają przy życiu, występują u nich objawy t. z. automatyzmu rdzeniowego. Rannych wczaszkę należy możliwie prędko i możliwie daleko ewakuować. Operowanie na froncie jest niepożądane. Pod względem umiejscowienia materiału ten zwłaszcza w późniejszych okresach daje bardzo ciekawe spostrzeżenia, świadczące o istnieniu oddzielnych ośrodków dla poszczególnych synergii.

Ze spostrzeganych obrazów klinicznych zasługuje na szczególną uwagę t. zw. przez prelegenta mózgowa poliplegja (*polyplegia cerebrealis traumatica*), powstająca w razie uszkodzenia czaszki w obrębie szwu strzałkowego. Występuje wtedy porażenie dolnych kończyn oraz jednej albo obydwóch górnych, jak również zaburzenie mowy. Ten ciężki w pewnym okresie obraz kliniczny ulega w większości przypadków z biegiem czasu znakomitej poprawie, właśnie dzięki temu, że nieuszkodzone ośrodki biorą na siebie czynności uszkodzonych. Na zasadzie swoich spostrzeżeń prelegent jest zdania, że główną rolę tu odgrywają homologiczne ośrodki w przeciwległej półkuli. Systematyczne i celowe ćwiczenia z takimi chorymi dają dzięki zdolności zastępczej zachęcające wyniki praktyczne. 30—40% rannych w czaszkę zostaje z biegiem czasu nawiedzonych mniej lub więcej częstymi napadami drgawkowemi, wymagającymi powtórnej trepanacji. Prelegent ostrzega przed często praktykowaną w Rosji osteoplastyką czaszki, która ma raczej cel kosmetyczny niż leczniczy. Co się tyczy tak częstych na wojnie spraw czynnościowych (kontuzje, nerwica kurczowa) to prelegent uważa, że ta cała namiętna dyskusja, która na ten temat była prowadzona, była wogóle przedwczesna. Należałoby poczekać na zakończenie wojny i zobaczyć, jaki będzie wtedy przebieg cierpienia u tych chorych. Liczne spostrzeżenia przekonały prelegenta, że podświadoma obawa przed powrotem na pole walki odgrywa w wielu przypadkach główną rolę. Prelegent widział jednak przypadki, w których u kontuzjowanych wystąpiły po roku i później zbiory objawów takie same, jak w wieloogniskowym stwardnieniu i obustronnej atetozie organicznego charakteru. Po pierwszej rewolucji w Rosji prelegent wcale nie spostrzegał takich ciężkich postaci nerwicy urazowej jak na początku wojny.

(Str. wł.).

W dyskusji a) Świątecki, zapytuje, na jakiej statystyce B. opiera swoje dane liczbowe i zaznacza, że nie zgodziłby się na zdanie, że nie należy operować rannych w głowę na czołowych pozycjach, lecz daleko na tyłach; sam operował wcześniej i uważa to za dobre, aby chociaż oczyścić ranę. Za główną przyczynę złych następstw uważa brak leczenia wogóle w Rosji.

b) Higier, analizując bliżej poglądy, wypowiedziane ogólnikowo przez prelegenta, tłumaczy na zasadzie własnego materiału wojennego, obejmującego z r. 1914 i 1915 setki przypadków mózgowych i rdzeniowych, 1) wady i braki elementarne obecnej statystyki polowo-chirurgicznej, 2) błędy zasadnicze w rozpoznawaniu różniczkowym spraw ośrodkowych chirurgii wojennej oraz przyczynę ich i 3) podstawowe różnice w semiotyce, prognostyce i technice chirurgii polowej i pokojowej.

W neurologii wojennej brak zazwyczaj wywiadów ścisłych u chorego

mało lub zupełnie nieprzytomnego, niema ściśle ograniczonych topograficznie obrazów, brak klasycznych zespołów przez jednoczesność wstrząsu, wylewu pod i nadponowego, zapalenia kory i nekrozy głębszych tkanek, brak też stopniowego przystosowania się tkanki obocznej; pozatem rzadko która rana postrzałowa nie jest zakażona, a podniesiona ciepłota jest tu i owdzie natury nerwowej, termoregulacyjnej. W sprawach rdzeniowych zawsze jednocześnie są dotknięte przez uraz tory projekcyjne, komissuralne i asocjacyjne. To tylko istotnie wyrównywa te minusy, że mózgi żołnierskie są młode, nie zniszczone przez miazdżycę, syfilis i alkohol.

Prognostycznie odbija się w powyższym stopniu wpływ miejsca i czasu, gdzie się zdarzyło uszkodzenie mózgu i rdzenia, na froncie kulturalnym, w kraju cywilizowanym, w bliskości dużego miasta z dobrymi szpitalami, możliwość wygodnego transportu etc. Higier omawia bliżej uporczywe bóle neurotyczne (causalgia), przy których podobno metoda, opisana przez Lariche'a daje świetne wyniki. H. zwraca uwagę, że przed laty 18-tu w większej pracy o chromaniu przestankowem w endarteritis obliterans nóg zalecał przy uporczywych bólach metodę operacyjną zupełnie identyczną: „przecięcie w obrębie trójkąta Skarpę włókien nerwowych (naczynioruchowych?), otaczających tętnicę udową“, co powinno usuwać bóle nerwowe pochodzenia naczynioskurczowego. (Str. wł.).

Orłowski St. chce zwrócić uwagę na parę szczegółów z interesującego i bogatego w treść odczytu 1) Prelegent zaznaczył, że nie wszystkie, stale powtarzane w podręcznikach, schematy sprawdzają się w praktyce, między innymi w spostrzeżeniach prelegenta po zeszcyciu nerwów obwodowych nieraz, gdy ruchy dowolne już wróciły, pobudliwość elektromotoryczna była jeszcze zupełnie zniesiona; z tego względu prelegent kwestjonuje znaczenie zmian elektromotorycznych. Jest to niesłuszne, gdyż właśnie za prawidłó uważa się, że pobudliwość elektromotoryczna po odnowie nerwów wraca znacznie później, niż ruchy dowolne. 2) Co do spostrzeżeń prelegenta, że u rannych z całkowitą przerwą rdzenia z czasem w kończynach dolnych wracają odruchy, to O. ze swego doświadczenia potwierdza to, zaznaczając jednakże, że przed odruchami wracają w kończynach dolnych przede wszystkim rozmaite ruchy drgawkowe, dając chorym złudzenie powrotu ruchliwości w kończynach porażonych. 3) Ciekawe są spostrzeżenia prelegenta, że po kontuzji niekiedy rozwija się z czasem obraz stwardnienia wieloogniskowego; jest to jeszcze jeden z dowodów, że w t. zw. nerwicach po kontuzji tło jest często organiczne: drobne, mikroskopowe zmiany w tkance nerwowej. (Str. wł.).

Bychowski Świąteckiemu odpowiada, że liczby swoje opiera na danych w olbrzymich punktach ewakuacyjnych w Moskwie. Są mniej więcej zgodne z ogłoszoną przez Solliera francuską statystyką. Prelegent nie wątpi, że Świątecki dużo i dobrze trepanował na froncie; ale Św. nic nie może zakomunikować o dalszych losach tych chorych, ilu z nich zginęło podczas przewozu. Twierdzenie Higiera o wielorakości objawów mózgowych u rannych w czaszkę odnosi się oczywiście tylko do 14-go i początku 15-go roku, więc do dużego materiału. Tymczasem dla badań lokalizacyjnych cennym jest właśnie materiał późniejszy, w rok lub dwa po otrzymaniu rany, kiedy zostają tylko pojedyncze objawy.

Na tem posiedzenie zakończone.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne dn. 16 września 1919 r .

Członków obecnych na posiedzeniu 68 gości 15.

Przewodniczący: Prezes M. J a k o w s k i.

Porządek dzienny:

1. Sekretarz Stały a) w sprawie zmiany art. 60/65 ustawy T-wa Lek. (wybory członków i urzędników Tow.) b) w sprawie zapisów d-rowej Strzyżowskiej i d-ra Sieragowskiego.
2. M. Erlich ó w n a. O chorobie Werlhoffa.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia z powodu choroby sekretarza nie został odczytany.

II. Prezes zawiadamia o zebraniu organizacyjnym Związku lekarzy obwodu Warszawskiego, które to zebranie odbędzie się 23 b. m. w sali Tow. Higienicznego.

III. Higier przedstawił chorą z rzekomym guzem mózgu naśladowującym guz kąta mostowo-mózdzkowego i zależnym prawdopodobnie od meningitis adhaesiva circumscripta traumatica w obrębie cisternae lateralis pontis.

U młodej dziewczyny 18-letniej rozwijał się stopniowo—po uderzeniu w okolicę ucha lewego—obraz ciężkiego cierpienia mózgowego bezgorączkowego. po upływie kilku miesięcy stwierdzono miejscową bolesność lewej połowy czaszki, uporczywe bóle z ciągłymi wymiotami i zawrotami, zataczanie się, oczopląs, porażenie lewego nerwu odwodzącego gałkę, dwojenie, niedowład lewego n. twarzowego, nieco drętwienia lewej połowy twarzy i ból dziąseł tejże strony, ślady ataksji prawostronnej ze wzmożeniem odruchów ścięgniowych tejże strony, tarczę zastoinową obustronną z zatarciem granic i lewym krwotokiem przytarczowym przy zmniejszonej ostrości widzenia do $\frac{1}{3}$ i prawidłowym polu widzenia.

Rozpoznano mimo braku zmian radiograficznych nowotwór w lewym kącie mostowo-mózdzkowym (B r ü c k e n w i n k e l t u m o r) i zdecydowano przystąpić do operacji, tembardziej że danych na gruźlicę nie było, odczyn Wassermanna był ujemny, a poprawa po rtęci niezbyt wielka.

Niespodziewany, prawie nagły zwrot ku lepszemu, który doprowadził po kilku tygodniach do zupełnego wyleczenia, czyni prawdopodobnem zapalenie opon surowicze. Z różnych odmian tego ostatniego Higier rozpoznaje ze względu na lokalizację objawów ogniskowych (ograniczona bolesność uciskowa czaszki, porażenie n. twarzowego, odwodzącego gałkę, n. przedsionkowego, podrażnienie n. trójdzielnego) ściśle odgraniczone zapalenie opon (*meningitis adhaesiva*) w obrębie zbiornika (*cisterna*), położonego między mostem a lewą półkulą mózdzkową, a mieszczącego w sobie *plexus chorioideus lateralis*, wydzielający stale płyn. Uraz odegrał niewątpliwie rolę. Pęknięcie tego zbiornika mogło wywołać szybko postępującą poprawę. Obraz cierpienia opisał przed kilku laty Barany na 2 zjeździe neurologów w Hannoverze. (Str. wł.)

Przypadek ten jest ciekawy ze stanowiska sądowo-lekarskiego.

IV. Sekretarz stały przemawia w sprawie konieczności zmiany art. 60 65 Ustawy Tow. Lek., brzmienie ich bowiem utrudnia wybory członków i urzędników Tow. Zarząd stawia wniosek, aby wymagana liczba członków obecnych przy wyborach wynosiła nie jak dotąd $\frac{1}{3}$ lecz $\frac{1}{5}$ ogólnej liczby członków Tow. Dyskują nad tym wnioskiem odbędzie się na posiedzeniu 17 października.

Przeszedł również wniosek Sekretarza stałego, aby ze względów

oszczędnościowych nie drukować i nie rozsyłać do członków wniosku o zmianie omawianych §§, lecz złożyć go w kancelarii, gdzie każdy z członków może się z treścią jego zapoznać.

V. W sprawie zapisu D-rowej Strzyżowskiej Sekretarz Stały komunikuje, że w celu ostatecznego załatwienia tej sprawy zostanie wysłany do Piotrkowa radca prawny Tow. Odczytany wzór protokołu, jaki ma być doręczony radcy prawnemu, zebrani przyjęli.

VI. Sekretarz stały komunikuje, że zapis D-ra Sieragowskiego został zatwierdzony przez władze Państwowe. Do ostatecznego uregulowania tej sprawy zostanie wydelegowany kol. Winiarski wraz z radcą prawnym p. Nowickim. Wzór protokołu zebrani przyjęli.

VII. M. Erlichówna wygłosiła rzecz p. t. „O chorobie Werlhofa“. E. spostrzegła dokładnie 9 przypadków choroby Werlhofa u dzieci od l. 5—11. Cztery przypadki były bardzo ciężkie. W 5-u przyp. początek był nagły, w 4-ch stopniowy. Trwanie choroby 8—22 dni. Najczęściej występowało krwawienie z błony śluzowej nosa i ust, w 3 przyp. ze spojówek, raz z ucha, sześć razy znalazła krew w kale, 3 razy w moczu, raz zdarzyło się krwioplucie po kaszlu. Ciepłota była we wszystkich przyp. podniesiona od 37—39. W 4-ch przyp. była powiększona śledziona. Wszystkie dzieci bez związku ze stanem krwi były blade. W 3-ch prz. wystąpiły obrzęki przemijające. Dzieci te żyły w złych warunkach. Zejście było pomysłne, ale działanie choroby wyniszczające zwłaszcza pod względem zaostrenia sprawy gruźliczej.

Brak było nawrotów. W wywiadach brak podobnych cierpień u chorych i w rodzinie. U trojga dzieci wystąpiła leukocytoza bez niedokrwistości, u trojga niedokrwistość bez leukocytozy, u pozostałych trojga niedokrwistość z leukocytozą. Leukocytoza była umiarkowana. Stopień i trwanie anemji niezawsze były proporcjonalne do stopnia krwawienia, co się tłumaczy różnorodną indywidualną reakcją szpiku na obfitość i częstość krwawienia. Trzeba też uwzględnić działanie głównej przyczyny choroby. Powrót krwi do normy nie był w prostym związku z długością sprawy. Wskaźnik zabarwienia był na razie równy jedności, potem obniżał się i powoli powracał do normy. Objawy silnej regeneracji wystąpiły w 4-ch przyp., 32 razy znaleziono eozynofilię i postaci Türka. Płytki znikły zupełnie w pięciu przypadkach, ilość ich zmniejszyła się w dwóch. W jednym przyp. wystąpiły później duże postaci płytek. Wskaźnik refrakt. był nieznacznie obniżony. Mamy tu podwójny typ regeneracji: pokrwotoczny i typ toksyczny, gdyż krew wylana do tkanek służy podobnie jak w anemiach toksycznych za materiał do odbudowy. Leczenie polega głównie na spokoju, higienie i odpowiednim odżywianiu. Surowica nie wywierała żadnego wpływu na sprawę. W różniczkowym rozpoznaniu zwraca się uwagę na białaczkę i na pasocznicę. W końcu E. przedstawia krytycznie różne poglądy na etiologję choroby Werlhofa: działanie infekcji, gruźlicy, uszkodzenie płytek, cierpienia szpiku kostnego, toksyny, anafilaksja, gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Podkreśla doniosłe znaczenie warunków—złego odżywiania i powietrza, braku słońca;—zaznacza obecność czynnika konstytucyjnego, na tle którego rozwija się choroba Werlhofa pod wpływem nieznanej dotąd szkodliwości. (Str. wł.)

W dyskusji zabierali głos:

a) Mutermilch Stan. Zdaniem mojem prelegentka zbyt słabo podkreśliła trudności rozpoznawcze choroby Werlhofa. Co się tyczy wogóle skaz krwotocznych, to przy współczesnym stanie wiedzy ścisła ich klasyfikacja nie da się ustalić. Jeżeli wyłączyć krwawiączkę oraz typowy szkorbut, to pozostanie cała grupa tak zw. plamic krwotocznych. Większość

z nich jest bez wątpienia czysto symptomatyczna: towarzyszyć one mogą, jak wiadomo, najrozmaitszym sprawom chorobowym, jak gruźlicy, rozmaitym chorobom zakaźnym i t. d. Dopiero po wyłączeniu w danym przypadku wszystkich tych możliwości możemy przypuszczać, że mamy do czynienia z istotną chorobą Werlhofa. W cierpieniu tem spostrzegamy pewne zmiany charakterystyczne z punktu widzenia hematologicznego, aczkolwiek nie są one dla tej choroby patognomiczne: mam tu na myśli *trombopenję*. Zanim przejdę do omówienia tej cechy, pragnę w kilku słowach streścić dane, dotyczące zjawiska krzepnięcia krwi. Proces ten jest niezmiernie złożony; gdy jedni autorowie upatrują w nim przejawy chemiczne, mianowicie działanie zaczynów, inni sprowadzają wszystko do zjawiska natury fizyko-chemicznej. W każdym bądź razie do zmiany fibrynogenu na włóknik niezbędne są 2 składniki (zaczyny?), mianowicie: trombogen (serozym), stały składnik osocza krwi i trombozym (cytozym, trombo-kinaza), który według współczesnych poglądów (Nolf) tworzy się nie tylko z trombocytów (płytek Bizzozero), lecz również z białych ciałek i komórek śródbłonkowych naczyń krwionośnych. Prócz powyższych 2 czynników ważną rolę grają wpływy tromboplastyczne, które mogą być natury bądź czysto mechanicznej (np. nierówna powierzchnia), bądź chemicznej; do ostatnich należą wszelkie wyciągi narządowe. W chorobie Werlhofa nie spostrzegamy zaburzeń ze strony zaczynów i ich stosunku do ciał tromboplastycznych: to też próba Wooldridge-Nolfa z tak zw. solnem osoczem wypadła nie normalnie w przeciwieństwie do krwawiaczki. Obecność trombocytów nie jest konieczna do wywołania krzepnięcia krwi, to też w chorobie Werlhofa pomimo wybitnej trombopenji krzepliwość krwi, wziętej z żyły, jest prawidłowa. Natomiast spostrzegamy inne charakterystyczne zjawisko, będące w związku z trombopenją, mianowicie brak kurczliwości skrzepu krwi, tak że nie oddziela się surowica krwi, jak to bywa w przypadkach normalnych. Od czego zjawisko to zależy, trudno orzec. W samym ustroju trombopenja sprzyja bez wątpienia na drodze czysto mechanicznej krwawieniom; w przypadkach bowiem prawidłowych trombocyty przy naruszeniu całości naczyń zaczopowują je mechanicznie; trombopenja łomaczy również wydłużony w porównaniu z normą okres krwawienia po nakłuciu n. p. palca lub ucha. Oczywiście ważną rolę w plamicach krwotocznych gra również mniejsza lub większa łamliwość naczyń krwionośnych, co z punktu widzenia ogólnie patologicznego jest zrozumiałe ze względu na związek genetyczny elementów krwi i śródbłonków naczyńniowych. O nadmiernej kruchości naczyń przekonać się możemy za pomocą pewnych prób n. p. przez nałożenie opaski ramieniowej. W przypadkach cięższych choroby Werlhofa łamliwość naczyń jest wzmożona. (Str. wł.)

b) J. Jaworski stwierdza, że prelegentka w swych obserwacjach zajęła się wyłącznie badaniem hematologicznym, natomiast prawie zupełnie pominęła badanie krwi w kierunku bakterjologicznym. Badanie jednak takie, gdy chodzi o rozpoznanie natury cierpienia, okazuje się koniecznym.

O niezbędności badania takiego przekonywują J. Jaworskiego 2 własne spostrzeżenia, ogłoszone w latach 1892 i 1894 drukiem po polsku i niemiecku. W obu tych spostrzeżeniach uwydatniła się konieczna potrzeba badania bakterjologicznego dla celów dżagnostyki. W obu tych przypadkach stwierdzono zatrucie bakterjami, które właściwie krwotokorodnemi nie są, jednakże w pewnych warunkach mogą się niemi stać. Istotnie, wiadomo, że plamica krwotoczna, t. j. ten całozbiór objawów, który, słusznie czy niesłusznie, uważamy za jednostkę chorobową, oznaczoną mianem *Morbus maculosus Werlhofii*, występować

może pod wpływem zakażenia między innymi takimi mikroorganizmami jak: *streptococci* et *staphylococci pyogenetici*, *pneumococcus*.

Wreszcie, jak o tem przekonał się J. w jednym ze swych spostrzeżeń, choroba zależy może od łasiecznika wąglika (*b. anthracis*). (Str. wł.).

c) prof. Hornowski wyraża wątpliwość, aby omawiane przez prelegentkę przypadki były chorobą Werlhofa. Aby rozpoznać tę chorobę trzeba wykluczyć krwawiczkę, stanowiącą ściśle określoną grupę odrębną, następnie powikłania różnych chorób, w których zjawiają się wybroczyny w skórze, wreszcie dopiero z drugiej grupy, obejmującej plamicę, jak plamicę zwyczajną, gnilec, chorobę Moeller-Barlowa i plamicę krwotoczną (Henoch i Werlhof), drogą różniczkowania wyodrębnić omawiane cierpienie.

W przypadkach prelegentki nie dadzą się wykluczyć krwawienia, jako powikłania zapalenia gruczołu przyuszycznego, grzylcy, a nawet wyniszczenia chorych.

Pozatem opisane przypadki, ze względu na pewne objawy (ostra gorączkowy przebieg, wiek dziecięcy i t. d.) prędzej mogłyby być uważane za plamicę Henocha. Zresztą choroba Werlhofa nie jest jakąś ściśle określoną jednostką i dlatego może być rozpoznawana tylko przez wykluczenie.

W przypadkach rozpoznanych klinicznie, jako choroba Werlhofa, a badanych sekcyjnie i mikroskopowo Hornowski znajdował najróżnorodniejsze zmiany, skąd wynika, iż z tej grupy powinno by się wyodrębnić kilka grup różnych.

Próbie takiego wyodrębnienia wykonał Hornowski, opisując przypadki plamicy, która charakteryzuje się przez znaczne zmiany we włóknach sprężystych i błonie środkowej drobnych tętnic. (Str. wł.).

d) prof. Gluźniński uważa, że chorobę Werlhofa można rozpoznać w rzadkich tylko przypadkach i to zwykle u ludzi starszych. Najbardziej charakterystyczną cechą tego cierpienia jest jego nawrotność.—W pozostałych przypadkach obecność wybroczyn i krwawień należy kłaść na karb innego cierpienia. Podłoże tuberkuliczne może odgrywać w danym przypadku znaczną rolę,

e) Bączkiewicz. Ponieważ podniesiono tu związek między grzylcą a chorobą Werlhofa, pragnę zwrócić uwagę na inne cierpienie związane z wybroczynami krwawymi, a stawiane także w związku przyczynowym z grzylcą, mianowicie mam tu na myśli *erythema nodosum*, tak względnie często spotykane u dzieci.

Co do związku między zaburzeniami jelitowymi a chorobą Werlhofa, o którym wspomniał prof. Gluźniński, jako ilustrację przytoczę w paru słowach przypadek, który na wiosnę b. r. wspólnie obserwowaliśmy z kol. Br. Sawickim. Dziewczynka 5 letnia przy objawach wybroczyn w skórze i hematurji przedstawiała obraz niedrożności jelit; wobec guza, który wyraźnie wyczuwaliśmy w podżebrzu lewym, przypuszczaliśmy *intussusceptio*. Przypadek ten zakończył się pomyślnie.

Wreszcie, odnośnie do uwagi prof. Gluźnińskiego, że choroba Werlhofa miewa parokrotne nawroty, przypominam sobie taki przypadek 3-krotnego występowania typowych objawów choroby Werlhofa u dziecka 6-letniego. (Streszczenie własne.).

f) Zieliński Kazimierz nie podziela pesymizmu prelegentki co do leczniczego działania soli wapnia w plamicy krwotocznej przy *morbus maculosus Werlhofii* i stanach pokrewnych u dzieci. Na zasadzie obfitego materiału przeważnie dziecięcego w ciągu lat 30-tu, Zieliński miał możność porównawczo stwierdzić dodatnie działanie lecznicze tych

solu, mając w pamięci przypadki leczone przed wprowadzeniem do terapii plamicy soli wapniowych i przypadki ostatniego dziesiątka lat, w których sole te szeroko stosował. Wobec tego, że prawie wszystkie przypadki pochodziły z praktyki u chorych niezamożnych z poddasz i suterren przedmieścia Pragi w ambulatorjum szpitalnym, gdzie zmiany na lepsze pod względem warunków życiowych, takiej jak w przypadkach koleżanki Ehrlichówny, od czasu zastosowania leczenia nie było, poprawę w stanie ogólnym takich chorych przypisywać należało prawie wyłącznie stosowanej terapii wapniowej. Zieliński radzi przeto nie pomijać podawania tych soli w morbus maculosus Werlhofii u dzieci; sam stale je stosuje w postaci rozczynu chlorku wapnia (CaCl_2) z wynikiem dodatnim w ciężkich postaciach, w krwawieniu z błon śluzowych, w połączeniu z adrenaliną, w purpura rheumatica z obrzmieniami stawów w połączeniu z salicylatami. (Str. wł.).

g) K. Szokałski. W przeciwstawieniu do dawnego podziału podług umiejscowienia wybroczyn (purpura rheumatica, purpura abdominalis) Glanzmann, autor cennych monografii z tej dziedziny, dzieli plamicę na dwie zasadnicze grupy: z jednej strony plamicę pochodzenia anafilaktycznego z drugiej morbus maculosus Werlhofii. Gdy leczenie plamicy pierwszej grupy za pomocą wprowadzenia do ustroju obcego białka lub preparatów wapniowych daje dobre wyniki, środki te w chorobie Werlhofa zawodzą. Podług Glanzmanna wprowadzanie do ustroju obcego białka wywołuje w plamicach pochodzenia anafilaktycznego odczulenie—proces antyanafilaksji. Sz. otrzymał w pewnym przypadku dobre wyniki po stosowaniu w chorobie Werlhofa preparatów arsenowych. (Str. wł.).

Władysław Janowski. Nie ulega wątpliwości, że, w miarę rozszerzenia i udokładnienia badań nad przyczyną powstawania rozmaitych plamic, liczba przypadków choroby Werlhofa zmniejszać się będzie, pewna jednak grupa przypadków będzie zawsze należała do cierpienia, opisywanego pod tą nazwą. Cechą ostateczną dla wszystkich przypadków choroby Werlhofa jest pewna nadmierna łamliwość drobnych naczyń i to odróżnia ją zasadniczo od krwawiczk (haemophilia), której cechą główną jest nie łamliwość naczyń, lecz zmniejszona krzepliwość krwi. W przypadkach typowych choroby Werlhofa, opisywanych dawniej, ta nadmierna łamliwość drobiutkich naczyń wydaje się być cechą wrodzoną. Dlatego odnośni osobnicy zapadają na to cierpienie pod wpływem czynników nieuchwytnych, a przynajmniej nie działających na naczynia ludzi zdrowych. Stąd też nawrotowość tego cierpienia, gdyż owych czynników prawie nieuchwytnych ludzie z wrodzoną nadłamliwością naczyń nie są w stanie uniknąć. Ale ta nadmierna łamliwość naczyń może też być czasowym wynikiem znaczniejszego nasilenia się czynników chorobotwórczych. Tem należy tłumaczyć rażące powiększenie się liczby przypadków choroby Werlhofa w latach ostatnich. Działają tu jednocześnie dwa czynniki czasowe: upośledzenie odżywiania naczyń wskutek długotrwałego szczególnie złego odżywiania całego organizmu pewnych warstw ludzi oraz nadmierne rozszerzenie się niezliczonego mnóstwa zarazków wskutek miljonów ludzi, cierpiących na zakażenia przyranne. Dlatego też przypadki choroby Werlhofa zdarzają się prawie wyłącznie wśród biedoty, mieszkającej w wielkiem skupieniu.

W końcu pragnę zaznaczyć, że w rozpoznawaniu różniczkowem choroby Werlhofa należy mieć zawsze na widoku i gnilec. Wydaje to się zbyt częstym dla typowych przypadków obu tych cierpień. Jednakże znaczniejsze nasilenie choroby Werlhofa i słabsze natężenie, zwłaszcza okres

początkowy, gnilca czynią wymienioną ostrożność w rozpoznawaniu szczególnie ważną pod względem praktycznym. (Str. wł.).

i) Orłowski St. Zaznacza, że pogląd na istotę choroby Werlhofa jak dotąd nie jest jeszcze ustalony. Jest to raczej zespół objawów, który niekiedy bywa również pochodzenia funkcjonalnego; przed laty, gdy „wielka histerja” Charcot’a była w modzie, podobne zespoły obserwowano dość często.

k) Szmurło przypomina, że w przypadkach ciężkiej malarji, kończącej się niekiedy śmiertelnie, występują również objawy, jakie cechują chorobę Werlhofa. To samo niekiedy można obserwować w początkowym okresie gnilca.

l) Anastazy Landa u zaznacza, że choroba Werlhofa nie stanowi oddzielnej jednostki chorobowej, lecz, podobnie jak niedrożność kiszek jest tylko zbiorem objawów. Zbiór ten występować może w przebiegu chorób o całkiem określonej etiologii, jak w posocznicy streptokokowej, w ostrem zapaleniu stawów i gruźlicy, lub też towarzyszy stanom chorobowym, których istota jest dotąd nieznana, jak np. gnilec, ostra białaczka i t. d. W trzeciej kategorii przypadków zespół objawów Werlhofa występuje poniekąd samoistnie i, co jest dla niego najbardziej charakterystyczne, w postaci dość prawidłowych nawrotów bezgorączkowych, zwłaszcza w jesieni. Jesienna nawrotność sprawy chorobowej, zdaniem L., dowodzi, iż mamy tu do czynienia z zakażeniem, podobnie jak to bywa we wrzodzie żołądka i dwunastnicy. Stan bezgorączkowy w czasie nawrotów wcale nie wyłącza zakażenia. Co się tyczy leczenia, to L. nie widział wyraźnego działania soli wapiennych, ani też arszeniku lub żelaza. Wogóle ocena skuteczności leków jest bardzo podmiotowa. L. o wi zdawało się, że jeszcze najbardziej skutecznym jest salicylan sodu w peliosis rheumatica. (Str. wł.).

m) Szenajch zwraca uwagę, że kol. Erlichówna opisała tylko przypadki plamicy „samoistnej”; przypadków chorobowych, w których plamica występowała, jako jeden z objawów, było w szpitalu im. Karola i Maryi o wiele więcej.

Co do związku gruźlicy z plamicą, to na zasadzie materiału szpitala nic stanowczego powiedzieć nie można, gdyż w przypadkach kol. Erlichówny stwierdzono bardzo początkowe objawy gruźlicze takie, jakie spotykamy przynajmniej w 50% całego materiału szpitalnego. Co do szczególności, że do choroby Werlhofa należy zaliczać przypadki okresowej, kilkakrotnie powtarzającej się plamicy, to, zdaniem Szenajcha, okoliczność ta nie ma znaczenia rozpoznawczego w wieku dziecięcym. w którym plamica zazwyczaj występuje po raz pierwszy. Wreszcie Szenajch podkreśla jedną stałą cechę krwi w chorobie Werlhofa, a mianowicie zmniejszoną liczbę, lub zupełny brak płytek Bizzozero. Objaw ten kol. Erlichówna stwierdziła we wszystkich przypadkach. (Str. wł.).

n) Erlichówna wyjaśnia że w 7 na 9 spostrzeganych przypadków Werlhofa stwierdziła niezbyt wybitne objawy gruźlicy bądź gruczołowej, bądź płucnej, które zaostrzały się pod wpływem omawianej sprawy; nie dotyczyły one bynajmniej dzieci wyniszczonych gruźlicą; a tembardziej nie charakterystycznych. W przypadkach tych nie mogło być mowy o plamicy Henoch’a, gdyż postać tę charakteryzują i dominują w niej ciężkie objawy — krwotoki i bóle — ze strony przewodu pokarmowego. Kilkakrotne badanie moczu pozwoliło wykluczyć jakiekolwiek zmiany zapalne dróg moczowych. Malarję wykluczono na zasadzie badań hematologicznych. Przeciwnie gnilcowi przemawiał — obok ogólnego wrażenia klinicznego — brak wrzodziejącego zapalenia błony śluzowej jamy ustnej. Prelegentka wybrała dla

swych przypadków nazwę choroby Werlhofa ze względu na to, że przebieg ich kliniczny najbardziej odpowiadał obrazowi tego cierpienia, podawanemu przez większość autorów. Możliwym jest, że rozpoznanie byłoby inne, gdyby etiologia plamic została wyjaśniona. (str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes: M. Jakowski.

Sekretarz doroczny: Mazurek.

Posiedzenie kliniczne dn. 30 września 1919 r.

Członków obecnych 66, gości 7

Przewodniczyli kolejno prezes M. Jakowski, wice-prezes St. Orłowski.

Porządek dzienny:

J. Pawiński. Z semiotyki zaburzeń czynnościowych serca.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Przewodniczący odczytuje odezwę Pol. Czerw. Krzyża, z prośbą o wydelegowanie przez Tow. Lek. przedstawiciela do powstającej Ligi Towarzystw Czerw. Krzyża.

III. Wice-prezes komunikuje, że Sąd Konkursowy im. Adama Helbicha na posiedzeniu d. 24 września r. b. uznał za najlepszą pracę d-ra Szczęsnego Bronowskiego p. t.: Podstawowe sposoby badania klinicznego.

IV. Pawiński wygłosił odczyt: „Z semiotyki zaburzeń czynnościowych serca”. Objawy cierpień funkcjonalnych serca resp. nerwic bywają bardzo różnorodne, przedewszystkiem dlatego, iż są one następstwem zaburzeń bardzo skomplikowanego pod względem budowy i czynności narządu, jakim jest serce. Powtórę wiadomo, w jak ścisłym związku pozostaje serce z ośrodkami nerwów, krwiobiegu (naczyn) jak również z wieloma ważnymi organami, zwłaszcza płciowemi, trawienia, wydzielania moczu i t. d.

Obliczenia nasze, wykonane na bardzo dużym materiale (4612 przypadków nerwic) dotyczące częstości poszczególnych objawów, wykazały, że pierwsze miejsce pomiędzy niemi zajmuje bicie serca: u mężczyzn 52% u kobiet 66%; drugie przypada na niepokoje serca 30% i 25,8%, ostatnie miejsce zajmuje częstoskurcz napadowy, u mężczyzn 0,6%, u kobiet 0,4%.

Zaburzenia czynnościowe serca w postaci napadów. Różnorodność objawów, zmienne ich natężenie staje się bardzo wydatne skoro występują w postaci napadów. Przestraszają chorych i ich otoczenie w wysokim stopniu, wywołują obawę blizkiej śmierci, do tego przyczynia się i ta okoliczność, iż do objawów cyrkulacyjnych przyłączają się i zaburzenia w innych układach, a przedewszystkiem w systemacie nerwowym i oddechowym.

Typy napadów. I. Najczęstszy typ z zakresu chronotropji wyróżnia się a) nagłem, mniej lub więcej częstem i silnem biciem serca, zjawiającem się zwykle w nocy, podczas snu. Nie tylko serce uderza mocno o klatkę piersiową, lecz i tętnice widoczne dla oka pulsują silnie jak n. p. tętnice szyjne. Tętno serca są głośnie, dźwięczne, b) uczucie zimna, które niekiedy przyjmuje charakter dreszczów mniej lub więcej silnych na podobieństwo tych, jakie zjawiają się w zimnicy lub w początku zapalenia płuc.

Powyższym objawom towarzyszy zwykle wielki niepokój w okolicy serca, niekiedy ból serca z promieniowaniem do lewej kończyny gorzej, trwoga, ściskanie w gardle, brak powietrza. Atak kończy się ziewaniem, niekiedy obfitem wydzieleniem wodnistego moczu.

II. Napady z przewagą zaburzeń oddechowych występują również najczęściej w nocnej porze, bądź to w postaci dychawicy oskrzelowej, bądź to w postaci duszności (suspiria) lub też jako skurczowe zwężenie szpary głosowej (spasmus glottidis) albo wreszcie jako polypnoe.

III. Napady niedomogi serca (hyposystolia cordis) zależne od zmniejszenia się kurczliwości tętnic serca (inotrop). Osłabienie serca dosięga nieraz bardzo wysokiego stopnia. Tętno serca stają się słabe, przyjmują niekiedy charakter zarodkowy lub cwałowy, upadek działalności serca może niekiedy doprowadzać do rzeczywistej zapaści i wymaga stosowania bardzo energicznych środków podniecających. Przypadki tego rodzaju, pomimo groźnej zapowiedzi, kończą się zwykle pomyślnie.

IV. Napady w postaci bólów. 1) Stenocardia, angina pectoris spuria a) nervosa (neurasthenia, hysteria), b) nicotianica, c) metabolica 2) Phrenocardia (Hertz).

V. Napady z bardzo przyspieszoną (tachycardia paroxysmalis) zwolnioną (bradycardia) niemiarową (arythmia extrasystole) czynnością serca. (str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący Prezes: M. Jakowski.

Za Sekretarza: Mazurek.

Posiedzenie kliniczne dn. 7 października 1919 r.

Obecnych członków 88, gości 6.

Przewodniczący: Prezes M. Jakowski.

Porządek dzienny:

T. Janiszewski. Główne wytyczne działalności Ministerstwa Zdrowia.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Prof. Gluziński zaprasza członków Tow. na otwarcie kliniki chorób wewnętrznych w dn. 15 października r. b.

III. Min. Janiszewski wypowiedział rzecz p. t. „Główne wytyczne działalności Ministerstwa Zdrowia”.

Temat dzisiejszego zebrania odbiega od zwykłych tematów poruszanych na posiedzeniach Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Nie poruszam tu tematu ściśle naukowego lub klinicznego, lecz pragnę przedstawić Panom część naszego życia państwowego. Jeżeli ten temat jest odmienny, to i stosunki obecne są odmiennie od tych, jakie dotąd przeżywaliśmy. Z chwilą utworzenia własnej władzy państwowej jest rzeczą naturalną, że administracja zdrowotna dąży do kontaktu z czynnikami fachowemi. Demokratyzacja społeczeństwa, demokratyzacja administracji polega nie na tem, żeby własnemu rządowi sprawiać jaknajwięcej kłopotów, uważać go za cel napaści lub najmniej go słuchać, ale, zdaniem mojem, na tem, żeby wszelkie zarządzenia rządu w danym dziale administra-

cji były ogółowi zrozumiałe, żeby mogły ulegać rzeczowej krytyce, a na to potrzeba poznać cele, środki, zamierzenia rządu i rezultaty, do jakich dochodzi.

Celem dzisiejszego zebrania jest zapoznanie Panów z wytycznymi działalności Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Trudność rządzenia polega nie tylko na tem, żeby przedewszystkiem znać się dokładnie na odpowiednim dziale administracji państwowej, nie tylko na umiejętności przewidywania i zapobiegania, ale także na zdolności odróżniania rzeczy ważnych, pilnych koniecznych od mniej ważnych, drugorzędnych. Jest to bodaj najtrudniejsze zadanie rządzenia. Ta umiejętność ważna jest zarówno w nauce, w życiu, jak i w umiejętności rządzenia. Ta umiejętność ma szczególniejsze znaczenie u nas, gdzie panuje w stosunkach społecznych jeszcze do pewnego stopnia nieład, gdzie według trafnego wyrażenia pewnego cudzoziemca, który przebył u nas parę miesięcy i badał nasze stosunki, „wielu ludzi mówi, mało słucha, a najmniej robi“

Z chwilą uzyskania niepodległości wszyscy miłujący Ojczyznę, a muszę powiedzieć, że tu znaleźli się wszyscy bez wyjątku Polacy, rzucili się wszyscy do budowania Ojczyzny, tak jak kto tę budowę rozumiał i jak umiał budować. Projekty w dziale administracji sanitarnej rosły liczbowo z przerażającą szybkością. Nie przesadzę, gdy dodam, że gdyby nie wszystkie te projekty, ale tylko setną ich część chciano urzeczywistnić, to na to nie starczyłby budżet nawet najpotężniejszych państw na świecie.

Ministerstwo Zdrowia Publicznego i Opieki Społecznej od samego początku swego istnienia musiało sobie wytknąć pewien cel i program, działania.

Trzeba było przedewszystkiem stworzyć warsztat i warunki pracy. Główne zadania stanowią: Organizacja służby zdrowia; Organizacja biur i manipulacja biurowa, ustawodawstwo.

Następnie wysunęły się na pierwszy plan głównie 3 sprawy: Zwalczanie chorób zakaźnych w najszerszem tego słowa znaczeniu, sprawa mieszkaniowa, sprawa opieki nad dzieckiem. (str. wł.)

Dyskusja) Rychliński podkreśliwszy na wstępie, że żyścieli się na dzieje wypowiedziane przez niego przed dwudziestu paru laty, gdy jako sekretarz doroczny w sprawozdaniu z działalności Tow. życzył, by stuletni jubileusz Tow. mógł się odbyć w innych warunkach życia narodu, w niepodległej Polsce, wyraził radość, że sala obrad naszego Tow. gości w dniu dzisiejszym Ministra zdrowia publicznego Rzeczypospolitej Polskiej.

P. Minister pragnął zaznajomić członków Tow. z programem Ministerstwa zdrowia i z dokonanemi już czynami i w krótkości zaznajomił nas z działalnością na polu ochrony młodego pokolenia, z zamierzeniami ujęcia przez Ministerstwo w swe ręce palącej sprawy mieszkaniowej i wreszcie z zarządzeniami w celu skutecznej walki z chorobami zakaźnymi.

We wszystkich tych trzech wytycznych kierunkach Ministerstwo, jak widać ze słów prelegenta, wykazuje duży zasób energii i inicjatywę osobistej p. Ministra i ma się rozumieć, że naród cały, że my lekarze, mamy obowiązek z całą wdzięcznością i usilnością popierać zarządzenia w sprawie poprawy odżywiania dzieci, tej podpory powstającej Polski. Sprawa dokarmiania dzieci, niezbędna w chwili tak ciężkiej, jaką przeżywa nasz naród, zapewne powoła do życia taką organizację społeczną, która na mocy ustawy obejmie w przyszłości całokształt opieki nad niemowlęciem i dzieckiem w różnych okresach jego życia i rozwojowego.

Sprawa mieszkaniowa, wywołana przejściowym głodem w większych miastach, przejęta przez Ministerstwo zdrowia, zdaniem R. daje dużo

większy materiał do refleksji. Głód mieszkaniowy naprz. w Warszawie, spowodowany zmianą charakteru stolicy Państwa przez napływ ludności obcokrajowej i niezbędnością dostarczenia pomieszczeń dla wojska i dla bardzo wybitnie wzmagającej się klasy urzędniczej, nie da się, zdaniem, mówcy, rozstrzygnąć na drodze zarządzeń ministerjalnych bez powołania do szerokiego współdziałania pierwiastku komunalnego. Cyfry, przytoczone przez prelegenta i tyjące się wolnych mieszkań, dotyczą przeważnie mieszkań na krańcach miasta Wielkiej Warszawy, gdzie brak jeszcze najelementarniejszych urządzeń sanitarnych i komunikacyjnych. Wykonanie niezbędnych tych inwestycji jest dla Zarządu Miejskiego prawie niemożliwe 1-o z powodu bezprzykładnego obdłużenia miasta, 2-o wskutek panującego prądu przewartościowania pracy i 3-o wskutek takiej koniunktury politycznej, przy której ustalenie waluty państwowej nie może być jeszcze dokonane i jednostka monetarna dotąd obowiązująca musi stać nisko. Gdy zarząd miasta chce naprz. nieco poprawić istniejące stosunki zlej i niewystarczającej komunikacji miejskiej, musi na te bagatelne wstosunku do potrzeb, ulepszenia wydatkować kilkanaście milionów marek. Przy braku materiału budowlanego i przy panującej drożyznie materiału i robocizny wnoszenie nowych budowli nie wytrzyma najryzykowniejszego wyrachowania, dokończenie zaś rozpoczętych domów i przeróbka istniejących ruder mieszkaniowych pochłonać musi taki zasób pienny, który na długie lata racjonalną gospodarkę miejską wytrąci z biegu normalnego.

Sprawa mieszkaniowa, jako połączona nie tylko ze stanem finansów ale i z zagadnieniami zdrowia publicznego, wymaga skoordynowanej pracy Rządu i Samorządu i nie będzie w sposób zadawalający uregulowana na mocy jedynie postanowień rządowych.

Działalność dotychczasowa rządu naszego, wysoce skrępowana przez brak uchwały Sejmu konstytucyjnego co do podstaw Konstytucji a więc co do wytycznych, na jakich budować Państwo należy, sprawia, że nosi charakter zbytnio biurokratyczny. Takie zarządzenia Ministerstwa Zdrowia Publicznego, o których nam mówił p. Minister, dobrze przystosowanego współdziałania czynników komunalnych przeprowadzone być nie mogą. Mogą, bo muszą, one wywierać chwilowy efekt, jak naprz. podziw po wsiach dla aparatów dezynekcyjnych i dezynekcyjnych, zrozumienia jednak potrzeby szerokiego zastosowania tych aparatów, nie sprowadzą.

Rozumiem trudne położenie rządu naszego, nie chciałbym do zamierzeń rządowych wprowadzać cienia nieufności lub krytyki przedwczesnej, jako obywatel jednak czuję się w obowiązku zwrócić uwagę na zbyt jednostronne działanie aparatu urzędniczego, pomijającego siły społeczne, a, co ważniejsze, odsuwającego od współpracy zbyt wyraźnie organizacje komunalne. (str. wł.)

b) S z m u r ł o. Mówiąc o walce z tyf. plamistym, prelegent wspominał tylko o miasteczkach. S. zauważył, że na wsiach nic prawie w tym kierunku nie robi się. Zapytuje prelegenta 1) czy Minist. Zdrowia bierze udział w akcji zaopatrywania miast w żywność; 2) czy zajmuje się odwszaniem wojska i 3) czy bierze udział w akcji przeciwalkoholowej.

c) S z y m a n o w s k i zaznacza, że zakres działalności Minist. Zdrowia staje się coraz obszerniejszy i częstokroć ma się wrażenie, że w pewnych wypadkach ma ona mało wspólnego z zadaniami lekarza. Zwraca dalej uwagę, że stan sanitarny armii przedstawia się pomyślnie, jak dotąd bowiem epidemii wśród wojska nie było.

d) Z. K r a m s z t y k, uważa, że najważniejszym zadaniem Ministerstwa Zdrowia winno być organizowanie pomocy lekarskiej i udostępnienie jej. Inne zadania powinny stać na drugim planie.

e) S e k r e t a r z S t a ł y zapytuje, czy akcja przeciwepidemiczna ogranicza się tylko do tyfusu plamistego, czy też w zakres jej wchodzi i walka z innymi chorobami zakaźnymi. Zwraca uwagę na gwałtowną potrzebę budowania dobrych studni ew. przeprowadzania kanalizacji.

f) M i n. J a n i s z e w s k i w odpowiedzi zaznacza, że całe wykonawstwo omiawianych działów pragnie włożyć na barki Samorządów. Ponieważ jednak te ostatnie nie wszędzie jeszcze funkcjonują w należyty sposób, ingerencja rządu częstokroć jest niezbędna. — Sprawy sanitarne w armji należą do Ministerjum wojny, aprowidowaniem zaś miast zajmuje się Minist. Aprowizacji, z powyższymi więc działami Minist. Zdrowia nie może mieć nic wspólnego. Sprawą antyalkoholową zajmuje się Minist. Zdrowia gorliwie.

Co się tyczy sprawy mieszkaniowej, to ze względu na ścisły jej związek z higieną ogólną, musi ona należeć do kompetencji Min. Zdrowia. Walcząc z epidemią tyfusu plamistego i niechlujstwem, Ministerstwo Zdrowia stara się stworzyć warunki sanitarne, które nie pozwoliły by również na zjawienie się epidemji i innych chorób zakaźnych. Pamięta również Minist. i o studniach. Co rok do budżetu wstawiana będzie pewna suma na przeprowadzanie kanalizacji, budowę wzorowych studni, ulepszanie szpitalnictwa i t. d.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący M. J a k o w s k i.

Za Sekretarza J. M a z u r e k.

Posiedzenie kliniczne d. 21 października 1919 r.

Przewodniczący Wice-prezes S t. O r ł o w s k i.

Obecnych członków 70, gości 15.

Porządek dzienny:

1. Sprawozdanie Redaktora Pamiętnika Tow. Lek.

2. Dyskusja nad projektem Zmian §§ 60 i 65 Ustawy Tow. resp. głosowanie nad nimi w razie zebrania się wymaganej liczby obecnych.

3. H o r n o w s k i, R o t h f e l d, F r e u n d. Badania doświadczalne nad rozsiażaniem stwardnieniem mózgu i rdzenia.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Przewodniczący odczytuje list dr-wej Rembielińskiej, w którym donosi, iż księgozbiór, jaki pozostał po ś. p. d-rze Rembielińskim ofiarowuje Tow. Lek. Warsz.

III. Przewodniczący zawiadomił o śmierci podskarbiego Towarzystwa ś. p. dr. Józefa Winiarskiego. Na wniosek przewodniczącego pamięć jego uczczono przez powstanie, a Sekretarz Stały odczytał jego życiorys*).

IV. Sekretarz Stały komunikuje, że do dnia nowych wyborów Władz Towarzystwa obowiązki skarbnika pełnić będzie dr. Babiński.

*) Na końcu zeszytu.

V. Pokazy a) Wisłocki. Pokaz wątroby z paroma ropniami, powstałymi po przebytej grypie. Rozpoznanie pośmiertne.

b) Paszkiewicz: 1) pokaz czaszki z guzem dużych rozmiarów, w postaci kalafiora w okolicy sella turcica, 2) pokaz czaszki z przerzutem raka w okolicy sella turcica; pierwotne miejsce nowotworu było w piersi, którą amputowano.

VI. Redaktor pamiętnika Tow. odczytał sprawozdanie.

VII. Bez dyskusji przyjęto wniosek Zarządu, aby przystąpić do głosowania nad projektami zmian §§ 60 i 65 ustawy Tow., która to zmiana polegać będzie na tem, że do prawomocności zebrania potrzebna będzie nie $\frac{1}{3}$ lecz $\frac{1}{5}$ liczby członków. Wobec braku quorum głosowanie odbędzie się za pomocą listy, rozesłanej, do wszystkich członków Towarzystwa.

VIII. Kol. Hornowski wygłosił: „Badania doświadczalne nad powstawaniem rozsiańnego ogniskowego stwardnienia mózgu i rdzenia“ (praca wykonana wraz z docentem Rothfeldem i drem Freundem).

Przy zastrzykiwaniu zwierzętom płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi chorych z ogniskowym rozsiańnym stwardnieniem mózgu i rdzenia otrzymywali autorzy zmiany zapalne w różnych narządach świń morskich i królików. Przez przeszczepianie zawiesiny narządów tych zwierząt pierwszego pokolenia na następne drugie, a w dalszym ciągu na trzecie, czwarte i piąte otrzymywali autorzy również cały szereg zmian zapalnych.

Analizując te zmiany i na zasadzie wyniku ujemnego badań bakteriologicznych (szczepienia na pożywkę, badania preparatów barwionych różnymi sposobami, w zaciemionem polu widzenia), dochodzą autorzy do wniosku, iż niema tu mowy o przenoszeniu jakiegos swoistego dla tego cierpienia zarazka. Może tu być co najwyżej mowa o toksycznym działaniu białka, powstałego przy rozpadzie istoty nerwowej w pierwszym pokoleniu, następnie zaś bądź o takimże toksycznym działaniu gruczolnicy, którą przeszczepiono w kilku przypadkach, bądź o działaniu jądów, które wytwarzają kokcydye, a których obecność stwierdzano u wielu zwierząt.

Materiał doświadczalny obejmował kilkadziesiąt zwierząt. (Str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący wiceprezes St. Orłowski.

Za Sekretarza J. Mazurek.

Posiedzenie kliniczne z d. 28 października 1919 r.

Przewodniczący Prezes M. Jakowski.

Obecnych członków 40, gości 13.

Porządek dzienny:

1. Biro. Gazy jako oręż podczas wojny światowej.
2. Landsberg. Patogeneza cukrzycy w świetle badań współczesnych.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Kol. Biro odczytał rzecz p. t. „Gazy jako oręż podczas wojny światowej“.

Na zasadzie 204 przypadków otrucia gazami, spostrzeganych podczas pracy w lazarecie Czerwonego Krzyża autor kreśli obraz chorobowy, powstały pod wpływem gazów, stara się według działania gazu dotrzeć do jego istoty i twierdzi, że gazy mogą na lata całe podkopać organizm.

Po dokładnym przeglądzie objawów chorobowych i ich wzajemnego stosunku autor dochodzi do wniosku, że gazy wywoływały zaburzenia przeważnie w trzech układach: oddechowym, naczyniowym i nerwowym.

Zaburzenia dróg oddechowych polegały na podrażnieniu, zapaleniu, czasem przyżeganiu tkanek w całym ich układzie od tchawicy do pęcherzyków płucnych; w układzie naczyniowym uderzało zgęszczenie krwi i jego skutki w postaci embolji; zmiany w układzie nerwowym zależały od bezpośredniego działania gazów na tkankę nerwową oraz od pośredniego przez embolje w tym układzie. Leczenie B. stosował objawowe. Przy próbach upustu krwi autor przekonał się o jej wzmoczonej krzepliwości, i to rzuciło światło na istotę objawów w układzie naczyniowym i nerwowym.

Większość pacjentów ginęła na polu walki, z tych zaś, których można było przywieźć do lazaretu, umierało tylko 2%; i pozostali przy życiu niezawsze wracali do zupełnego zdrowia. Odpowiednio do siły zaburzeń w układzie oddechowym, naczyniowym i nerwowym B. obawia się, że ślady w tych układach mogą pozostać na czas długi.

(Str. wł.)

Dyskusja:

a) kol. L a n d a u. Gaz trujący, jakiego używali Niemcy na początku wojny, był chlorem. Później przeszli do mieszanki chloru z fosgenem. Gazy te najsilniej działały na płuca. W górnym odcinku dróg oddechowych zmiany patologiczne nie były zbyt silne, w dolnym jednak odcinku bardzo często dochodziło do dużych zmian. Z płuc gaz przedostawał się do krwi, z którą rozchodził się po całym organizmie, działając bardzo szkodliwie na wszystkie organa i wywołując dużą krzepliwość krwi, która powodowała powstawanie zatorów.

(str. wł.)

b) Kol. Mutermilch Stan. podkreśla doniosłe znaczenie powstawania skrzeplin w naczyniach krwionośnych, sądzi jednakże, że wchodzi tu w grę nie wzmoczona krzepliwość krwi, lecz inny czynnik, mianowicie zmiany w śródbłónkach naczyń wskutek szkodliwego działania gazów.

(str. wł.)

c) Kol. Landsberg. „Patogeneza cukrzycy w świetle badań współczesnych.

Głównymi narządami djabetogenetycznymi są: wątroba, ustrój nerwowy oraz trzustka. W większej części przypadków cukrzycy znajdujemy pewne zmiany histologiczne trzustki.

Schorzenie tych narządów powoduje perglikemję i cukromocz. W cukrzycy ludzkiej główną rolę odgrywa cukromocz, powstający z hiperglikemją i wskutek niej. Powstawanie cukromoczu w stanach przecukrzyczenia krwi nie zależy tylko od poziomu cukru we krwi, lecz i od swoistego uczulenia nerki.

Najważniejsza kwestja patomechanizmu cukrzycy jest powstawanie hiperglikemji istnieją 2 teorie co do tej sprawy, po 1) Poziom cukru we krwi wzrasta w skutek niespalania cukru przez tkanki i po 2) hiperglikemja, przy zachowanej konsumpcji cukru przez ustrój, powstaje wskutek nadprodukcji cukrowej wątroby. Dowody stronników teorii o niespalaniu cukru (Minkowski, Magnus Levy, Courmont i większość klinicystów franc. i niem.) są następujące: niski wskaźnik oddechowy w ciężkiej cukrzycy, zwiększony cukromocz po podaniu cukru, bezskuteczność pracy mięśniowej na poziom cukromoczu i stałość wskaźnika Minkowskiego D: N; Owo

zahamowanie spalania cukru przez tkanki jest skutkiem ogólnego zwolnienia spraw utleniania (Bouchard), szczególnie zaś spowodowane jest zmniejszoną zdolnością glikolityczną (Lepine) wskutek braku hormonu trzustkowego, aktywującego ów zaczyn. Pogląd na cukrzycę, jako na skutek nadprodukcji cukru w wątrobie opiera się na zasadniczych pracach, Claude Bernard'a, na badaniach Noordena i jego szkoły, Hèdoka, Starlinga (w II, zmienionej edycji jego badań nad glikolizą serca), referenta, (nad glikolizą utrzymanych przy życiu i wyodrębnionych kończynach), Parnasa, Lessera i innych. Autorowie ci wykazali, że tkanka, zarówno jak i narządy cukrzycowych, niweczy również dobrze cukier jak i narządy osobników zdrowych. Że nawet sam proces niweczenia cukru przez tkankę mięśniową—przynajmniej u zwierząt zimnokrwistych—jest jednaki u cukrzycowych i zdrowych; że przyczyną hiperglikemji jest zaburzenie gospodarki glikogenowej w wątrobie wskutek gorączkowej glikogenolizy. Owa dyszooanilja jest spowodowana brakiem hormonów trzustkowych, hamujących pobudliwość ustroju n. współczulnego wogóle, a zakończeń jego w wątrobie w szczególe. Prawdopodobnie sprawa: hydrolizy glikogenu przedstawia się w ten sposób, że glikogen i diastaza znajdują się w różnych miejscach zrazika wątrobnego. Trzustka izoluje niejako zaczyn diastatyczny od podłoża (glikogenu), podrażnienie zaś n. współczulnego (adrenalina) zbliża je ku sobie i powoduje nadmierną glikogenolizę. Ciała ketonowe zjawiają się nie wskutek niespalania cukru przez tkanki, lecz przez wzmożone tworzenie się cukru z białka i tłuszczu w ustroju, przywykłym do pokarmów mieszanych. Teorię o niespalaniu cukru ref. uważa za nieuzasadnioną i nie odpowiadającą danym co do spraw utleniania wogóle. Wszystkie zaś zjawiska, zachodzące w cukrzycy—wliczając w to „dowody” niespalania cukru przez tkanki cukrzycowego, dają się wytłumaczyć z hipotetycznej co prawda w niektórych punktach teorii dyszooamylji.

Z tego punktu widzenia ref. rozpatruje sprawę farmakologii djabetu: Środki zmniejszające hiperglikemję i cukromocz mogą oddziaływać tylko a) przez trzustkę i b) przez wątrobę. Środków, pobudzających wydzielanie wewn. trzustki nie znamy. Co się tyczy punktu b, to na wątrobę możemy oddziaływać potrójnie: 1) przez centr. ustrój nerwowy, (bromki, opium, antipyretica) 2) przez farmakologicznie samoistne zakończenia n. współczulnego (ergotoksyna, apokodeina i związki, pobudzające układ autonomiczny—cholina i fizostygmina ciała, zbyt toksycznie działające) i wreszcie na samą komórkę wątrobną, bądź przez trucizny wybitnie wątrobane, jak Hg. As. i P. oraz według badań refer. fenylochydrazyna, bądź też przez „liymphagoga” II rzędu, działające podług Starlinga specyficznie wątrobie, jak hirudyna i pepton „Witte”.

I w tym tylko kierunku może się rozwinąć farmakologiczne lecnicstwo cukrzycy. (Str. wł.)

Dyskusja:

a) Prof. Parnas podaje interpretacje niektórych omawianych przez prelegenta faktów—w szczególności doświadczeń nad sercem, mięśniami i wskaźnikiem oddechowym.

b) Prof. R z ę t k o w s k i stwierdza, że wątroba zajmuje środkowe miejsce w całej przemianie węglowodanowej. W wątrobie zachodzą procesy wytwarzania glikogenu z cukru (pod wpływem czynników—hormony, zaczyny, idących od trzustki) i proces wytwarzania cukru z glikogenu. Tu wpływ trzustki jest podrzędny, a natomiast dużą rolę gra układ nerwowy, naczyniowy etc. (a więc pigue, adrenalina i t. p.). Cukrzyca polega na uszkodzeniu procesu pierwszego. Zaburzenia w zjawiskach kategorii drugiej prowadzą do hyperglikemji i glukozurji ale nie do cukrzycy. Lekarstwa

działają na procesy drugie, nie zaś na pierwsze, przeto sprawa leczenia cukrzycy lekarstwami ma tu małe widoki. Następnie R. omawia w krótkości zjawisko ketonemji w świetle uwag powyższych. (str. wł.)

c) Kol. Landau zwraca uwagę, że posiadamy zbyt mało pewnych danych, które wyjaśniały by nam dostatecznie patogenezę cukrzycy, Wskutek tego i leczenie musi stale szwankować.

d) Landsberg odpowiada, że co się tyczy glikolizy, to, mówiąc o spalaniu cukru, miał na myśli poglądy Wrelanda na ogólne sprawy spalania w ustroju, zachodzące nie wskutek działania na utleniające się związki tlenu wolnego, lecz wskutek utraty przez nie wodoru. Takie spalanie utrzymać się może i w atmosferze beztlenowej.

Co do wyjaśnienia działania fosforu, to potwierdza to tylko stanowisko referenta co do wątroby, jako narządu, wytwarzającego hiperglikemję—a o to tylko, nie zaś o zastosowanie lecznicze, mu chodziło.

Wypowiedziane przez prof. Rzętkowskiego poglądy na gospodarkę glikogenową wątroby nie są w sprzeczności ze stanowiskiem w tej sprawie referenta. Co się zaś tyczy farmakologicznego leczenia djabetu, to refer. również nie spodziewa się wielkich efektów, ale wobec naszej terapeutycznej niemocy próby w tym kierunku byłyby porządane.

Twierdzenie kol. Landaua, że kwestja djabetu jest obecnie tak ciemna, jaką była dawniej, czego dowodem między innemi jest niewytlomaczalność faktu zmniejszania się cukromoczu przez podanie pantoponu, nie zupełnie wytrzymuje krytykę. Jest rzeczą jasną, że pantopon—jak i makowiec—zmniejsza cukromocz, działając uśmierzająco na korę mózgową i na zakończenia układu n. współczulnego i hamując w ten sposób hiperglikemiczny efekt adrenaliny.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący M. Jakowski.

Za Sekretarza Mazurek.

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

o zmarłych członkach Towarzystwa Lekarskiego.

Wygłoszone przez Sekretarza Stałego prof. A. Sokółowskiego.

Profesor Napoleon Cybulski.

Dnia 27 kwietnia 1919 r. zmarł w Krakowie po dłuższych cierpieniach jeden z najwybitniejszych lekarzy polskich, uczony niezwyklej miary, fizjolog na modłę zachodnioeuropejską, który nie tylko swemi pierwszorzędnymi pracami, lecz i wytworzeniem szkoły polskich fizjologów zaznaczył głośno swe imię wśród swoich i obcych, jako wielki polski uczony; nazwisko Cybulskiego wymawiane było z czcią i powagą tam wszędzie, gdzie poruszane były pierwszorzędne kwestje, odnoszące się do niezwykle ważnej dziedziny nauk fizjologicznych. Cybulski mimo swego pierwszorzędnego znaczenia jako fizjolog nie zamykał się ściśle tylko w swojej pracowni. Bystry jego umysł odczuwał zawsze najważniejsze zagadnienia i potrzeby społeczeństwa, a i w tych sprawach, jak np.: w wychowaniu fizycznym, w reformie studjów i egzaminów lekarskich, w sprawie żywienia się ludu wiejskiego, organizacji gospodarstw włościańskich i t. p. kwestjach aktualnych głos jego odznaczał się trzeźwością, krytycyzmem opartym na gruntownym poznaniu omawianej sprawy. Był więc Cybulski nie tylko pierwszorzędnym polskim uczonym, ale i jednym z najdostojniejszych obywateli kraju, a serce Jego odczuwało dołę i niedolę Ojczyzny.

Cybulski w ciągu przeszło trzydziestoletniej swojej działalności na katedrze fizjologii w Krakowie nie zraził się smutnymi warunkami, jakie w tej epoce panowały na dwóch naszych polskich wszechnicach w dziedzinie nauk teoretycznych ze względu na trudności materialne i brak widoków na przyszłość dla młodego adepta nauk teoretycznych, co było powodem, że wielu młodych ludzi nieraz niezwyklego talentu, utraciwszy najlepsze lata na zdobywaniu techniki laboratoryjnej, zmuszonych było do przejścia na inne pole, pole działalności lekarza praktyka. Jednakże Cybulski swoim zapałem do nauki, swoim byстрым umysłem i niezwykle pracowitością potrafił natchnąć młodych pracowników ideą wielkiej nauki i mimo smutnych wyżej wzmiankowanych warunków, potrafił wytworzyć szkołę polskich fizjologów, z której w ciągu przeszło ćwierćwiecza zabłysnęły niepospolite talenty i wyszły prace istotnej wartości naukowej. Ta zasługa Cybulskiego jest wedle mego zdania pierwszorzędnej doniosłości. Za wielką również zasługę Cybulskiego poczytać należy, że w owym smutnym okresie czasu napisał oryginalny i bardzo cenny podręcznik fizjologii, który doczekał się 2 wydań, a przez to wytrącił z rąk polskiego studenta medycyny zagraniczne często lichej wartości podręczniki i wzbudził w młodym medyku szacunek dla mistrza i nauki polskiej. Uważam za zbyt cenne wyliczać szczegółowo podstawowe prace fizjologiczne Cybulskiego. Więk-

szość ich przeszła na stałe do nauki. W roku 1910 z powodu powołania Go na członka honorowego naszego Towarzystwa jeden z wybitnych jego uczniów, ś. p. Jan Pruszyński, ogłosił pracę szczegółową pod tytułem: Prof. Napoleon Cybulski jako badacz i nauczyciel, w której rozbiera szczegółowo i ocenia doniosłe znaczenie prac Cybulskiego i Jego szkoły. Z prac tych przypominę tylko podstawowe, odnoszące się do sposobu oznaczania prędkości i krwiotoku, ciśnienia w żyłach, unerwienia naczyń, wpływu ciśnienia w jamie brzusznej na tętno. Do najwybitniejszych jednakże prac Cybulskiego należą jego liczne badania nad wydzielaniem wewnętrznym i czynnością nadnercza. Prace te nawskroś oryginalne dały impuls do nowej i rozległej nauki o wydzielaniu wewnętrznym. Niemniej ważne badania ogłosił w dziedzinie fizjologii nerwów, lokalizacji mózgu, pobudliwości nerwów i wiele innych. W ostatnich latach swej działalności zajmował się sprawą znaczenia elektrokardjogramów w zastosowaniu do kliniki. 21 stycznia 1913 roku na zaproszenie naszego Zarządu wygłosił w Towarzystwie odczyt pod tytułem: Elektryczność zwierzęca, jej źródła, przejawy i znaczenie. W tym odczycie przedstawił Cybulski zmiany zapatrywań na wzajemną zależność rozmaitych czynności w ustroju i określił tło i warunki, wśród których zachodzą zjawiska biologiczne, rozważył znaczenie czynników fizycznych i wykazał potrzebę znajomości sił elektromotorycznych ustroju.

Przedstawił dalej wyniki swych badań nad mięśniami, z których wynika, że w naszym ustroju krążą wciąż prądy elektryczne, które nie mogą pozostać bez wpływu na sprawy osmozy i filtracji, a więc na sprawy przemiany materji. Badanie więc elektryczności może służyć jako metoda, dająca możność scharakteryzowania spraw dysymilacji i syntezy w ustroju.

Wspaniały ten odczyt, stanowiący szeroką syntezę działalności Cybulskiego w dziedzinie badań niezwykle zawiłych spraw ustroju zwierzęcego, uczynił wielkie wrażenie na całym audytorjum i był niejako śpiewem łabędzim wielkiego uczzonego, gdyż wkrótce potem ciężka i nieuleczalna choroba, trwająca kilka lat obezwładniła ciało i ducha tego niepospolitego polskiego badacza. Cześć Jego pamięci!

Ś. p. Cybulski urodził się w 1854 roku w Krzywonosach powiecie Świąciańskim na Litwie, skończył gimnazjum w Mińsku, medycynę studiował w Petersburgu, a zaraz po skończeniu uniwersytetu w r. 1881 został tamże prosektorem przy katedrze fizjologii (prof. Tarchanowa). W r. 1884 powołany został na profesora fizjologii do Krakowa, na której to katedrze pozostawał do samej śmierci. W uniwersytecie krakowskim był kolejno dziekanem, rektorem, wreszcie członkiem Akademii Nauk jakoteż licznych towarzystw i akademii zagranicznych. Oprócz podręcznika fizjologii ogłosił w czasopismach polskich i zagranicznych kilkadziesiąt prac z dziedziny fizjologii. Jako człowiek Cybulski był charakteru prawego i szlachetnego, jako nauczyciel odznaczał się jasnością wykładu, zamiłowaniem przedmiotu, które to zamiłowanie potrafił wzbudzać w swoich uczniach, brał chętnie udział w zjazdach lekarskich polskich i zagranicznych, gdzie Jego zdanie było zawsze cenione wysoko. Miłował kraj serdecznie i gorąco i miał to wielkie szczęście doczekania chociaż przed zgonem wejścia pięknej jutrzenki wolności naszej Ojczyzny.

W i n c e n t y S z y s z ł o .

Zmarły dnia 28 kwietnia 1919 r. Członek honorowy naszego Towarzystwa (od r. 1915) S z y s z ł o W i n c e n t y, wieloletni lekarz Dr. Żel. Warszawsko-Wiedeńskiej, urodził się 1 maja 1837 r. w pow. Świąciańskim. Studja lekarskie odbywał w Uniwers. Moskiewskim który ukończył w r. 1861. Po powrocie do kraju wstąpił do organizacji narodowej, a w r. 1862

otrzymał nominację na Naczelnika organizacji powstania powiatu Święciańskiego. 30 stycznia 1863 r. został aresztowany przez władze rosyjskie i wywieziony do kazamatów w Wilnie, gdzie przebył 15 miesięcy w mrocznym więzieniu celkowym. Z decyzji sądu wojennego był z początku skazany na ciężkie roboty, następnie zmieniono to na wygnanie do gub. Permskiej do miasteczka Narowczat. Wskutek starań ziemstwa powierzono mu prowadzenie i zarząd szpitala na 60 łóżek. Po uwolnieniu z wygnania wyjechał do Paryża na studia przyrodniczo-lekarskie. Powróciwszy na pobyt stały do Warszawy, wydał w r. 1872 dwutomowe dzieło p. t. „Przegląd dziejów przyrody”, w którym wyjaśnił przyczyny lodowego okresu ziemi. Na mocy dzieła tego został członkiem czynnym Warszawskiego Towarzystwa lekarskiego. Przez lat 4 brał żywy i czynny udział w redakcji Biblioteki Warszawskiej; pracował wspólnie z prof. A. Pawińskim, Struvellem, Korzonenem i Edw. Lubowskim, prowadząc dział postępu nauk przyrodniczych i medycyny. Następnie, po założeniu przez prof. Wł. Spasowicza miesięcznika „Ateneum”, Szyszyłło zaproszony był do jego redakcji. Pomieścił w nim pracę swą „O długo wieczności człowieka”. Z innych prac drukiem ogłoszonych wymienić należy: 1) „O działaniu wód Szczawnickich i w ogólności wód mineralnych” w r. 1870 (upatruje główny czynnik w prądach elektrycznych, co się obecnie prądami radioaktywnymi wyjaśnia); 2) W r. 1902—broszura „Radium”; 3) W r. 1905—„Ewolucja materji” (Atom, Życie, Myśl, Dusza, Bóg); 4) W roku 1916 „Alkohol—Trucizna”—w pracy tej autor wyjaśnia, na jakiej drodze powstaje arterjoscleroza u alkoholików i dlaczego ci ostatni tak mało są odporni na choroby zakaźne.

Wreszcie Szyszyłło napisał wiele broszur natury politycznej: W r. 1885 „List otwarty w sprawie ugody polsko-rosyjskiej”. W r. 1905 „Nasz program narodowy, samorząd czy autonomia”. „Zamiast szylinga—miliardy w Paryżu”, „Le peril Prussien”. Prócz tego S. pomieścił kilka znamiennych artykułów o kwestji polskiej w czasopiśmie rosyjskim „Ruś”.

Jan Bieliński.

Członek honorowy Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Urodzony w r. 1834-tym w Biłgoraju, ziemi lubelskiej, gdzie ojciec jego był rejentem, uczył się do r. 1848-go w Szczepreszynie, w szkole im. Zamoy-skich, a następnie w Lublinie, w ówczesnym gimnazjum wojewódzkim, które ukończył w r. 1852. Medycynę studjował w Moskwie. W r. 1859-tym osiadł, jako lekarz w Nowem Mieście nad Pilicą. W r. 1863-cim brał udział w powstaniu, zajmując się opatrywaniem, leczeniem i pielęgowaniem rannych powstańców, rozmieszczonych w czasowo urządzonych szpitalach w Nowem Mieście i Rzeczyca w rawskim, w Ossie i w Studziannej w opoczyńskim, w Potworowie i Mokrzach w radomskim. Po upadku powstania wyjechał do Paryża, gdzie uczył się u prof. Troussera, Bouchuta, Charcota, Nelaton'a i in. W powrotnej drodze zatrzymał się w Graefenbergu i tam zapoznał się z hydroterapią, której żarliwym propagatorem został później w Polsce.

Założony przez Niego w r. 1873-cim zakład przyrodoleczniczy w Nowem Mieście, miał swoje świetne czasy. Duszą jego był zawsze Bieliński, nie schodząc do ostatka z placówki, którą sam stworzył i umiłował gorąco. Dopiero burza wojenna, szalejąca w latach 1914-tym i 1915-tym nad brzegami Pilicy, zniszczyła zakład i cały dobytek Bielińskiego. To Go zmusiło do szukania w późnej starości schronienia u rodziny w Warszawie.

Polski świat lekarski traci w nim wybitnego przedstawiciela, a społeczeństwo obywatela o życiu nieskazitelnem i pożytecznem. Dzięki dr. Bielińskiemu znacznie podniósł się dobrobyt Nowego Miasta i okolicy, gdyż dużo pieniędzy, wywożonych dawniej za granicę, przeważnie do Niemiec, pozostawało w kraju.

Stanisław Rembieliński.

Zmarły d. 19. 8. 1919 Stanisław Rembieliński, urodził się w r. 1861, gimnazjum kończył w Warszawie w 1880, tamże ukończył i uniwersytet w r. 1887, poczem przez lat kilka pełnił obowiązki asystenta lekarza w szpitalu ewangelickim a następnie miejscowego lekarza w szpitalu zapasowym; przez długie lata był lekarzem kolei Nadwiślańskich i towarzystwa „Przeorność”. Zmuszony w r. 1915 do wyjazdu do Rosji, nie ustawał w Moskwie w pracy społecznej i lekarskiej dla dobra swoich rodaków współwygnańców. Nabawiwszy się tam ciężkiej choroby sercowej, nie zdołał odzyskać zdrowia mimo powrotu do kraju i uległ ciężkiej niemocy, która spowodowała śmierć w sile wieku. Rembieliński był człowiekiem wyższej kultury, obdarzony wysokim instynktem humanitarnym i głębokiem poczuciem obowiązku społecznego. Pozostawił po sobie pośród kolegów i licznej rzeszy pacjentów szczerzy żal. Cześć Jego pamięci!

Ogłosił następujące prace:

1891 r. „Przyczynek do symptomatologii neurastenii”. G. L. 1892. Szwajcer i Rembieliński. „O szpitalu zapasowym w Warszawie.” Zdrowie. 1899. Przypadek półpaśca (herpes zoster)”. Pam. T. L. 1900. „Sprawozdanie z wycieczki do Ciechocinka członków wydziału zdrojowisk i miejscowości klimatycznych Tow. Hyg. Warszawskiego odbytej w dniu 3 czerwca 1900 r.” 1903. „W sprawie zbiorowych wycieczek do naszych zdrojowisk i miejscowości leczniczych.” Zdrowie. 1904. Projekt regulaminu wycieczek wydziału Zdrojowisk i miejscowości klimatycznych „Zdrowie”.

Czesław Barszczewski.

Zmarły dnia 27 lipca 1919 roku członek Tow. od r. 1903 doktor Czesław Barszczewski syn nauczyciela, urodził się w mieście Lipnie w r. 1866. ukończył gimnazjum w Płocku. Do uniwersytetu Warszawskiego wstąpił w r. 1888 na wydział przyrodniczy, następnie na lekarski, który ukończył w r. 1894. Za rozprawę, pisaną na kursie IV na temat „Metody porównawcze badania mleka” otrzymał medal srebrny.

Po ukończeniu medycyny Barszczewski został mianowany asystentem przy szpitalu św. Ducha na oddziale wewnętrznym, a w r. 1898 powołano go na stanowisko zarządzającego pracownią rentgenowską warszawskich szpitali, z którego to stanowiska został po trzech latach uwolniony na własne żądanie. Odtąd aż do śmierci zajmował się b. czynnie praktyką w dziedzinie rentgenografii i medycyny wewnętrznej. Pozostawił po sobie pamięć zdolnego i sumiennego lekarza i zacnego człowieka.

Ogłosił drukiem następujące prace:

1897. „O pentozach i pentozuryi. Gazeta Lek. 1897 „Chinozol, jako środek antyseptyczny”. G. Lek. 1898 „Zatrucia pokarmami mięsnymi”. G. L. 1900. „Stan obecny rentgenologii.” Medycyna. 1901. „Czego wymaga klinika od radioskopii i radiografii?” G. L. 1901 „Wpływ gorsetów na ustrój kobiecy w świetle badań promieniami Roentgena”. Zdrowie. 1906. „10-lecie promieni X w medycynie praktycznej”. G. L. 1908. „Urządzenia i metody badania klinicznego promieniami X.” G. L. „Podstawy i zasady radiodjagnostyki klinicznej chorób wewnętrznych.” G. L. 1908 „Ortodiafragrafia.” Pam. T. L. 1909. „Zastosowanie promieni Roentgena

w klinice chorób wewnętrznych". G. L. 1909 „Tkliwość uciskowa w dołku w świetle badań promieniami Roentgen'a." 1910. „O radiopalpacji jamy brzusznej." G. L. 1910 „Promienie Roentgen'a w klinice chorób wewnętrznych." 1911. „Zdrowy i chory żołądek w świetle badań radiologicznych." Przegl. Lekarski.

Józef Winiarski.

Dnia 17 października 1919 r. zmarł w Warszawie dr. Józef Winiarski członek czynny i wieloletni członek Zarządu a ostatnio skarbnik Tow. Lek. Warsz., współzałożyciel i członek Sądu Koleżeńskiego Stowarzyszenia Lek. Pol., skromny, cichy, lecz niezwykle pożyteczny członek naszego społeczeństwa lekarskiego. Wykształcony gruntownie w dawnej słynnej szkole Dorpackiej pogłębiał stale swoją wiedzę w praktyce lekarskiej, jako asystent, a następnie ordynator szpitala Dzieciątka Jezus i wyrobił się na wybitnego i sumiennego lekarza internistę. Jako lekarz szpitalny i fabryczny odczuwał głęboko smutną dolę pracujących w złych warunkach higienicznych i na podstawie swoich spostrzeżeń ogłosił w roku 1907 wielce trafne uwagi, w których nawoływał do reform pomocy lekarskiej dla robotników fabrycznych.

Nie zaniedbywał też pracy naukowej, ogłaszając w naszych czasopiśmiech lekarskich kilkanaście prac z dziedziny medycyny wewnętrznej. Z tych dzieł szczególnie praca „O znaczeniu leukocytów w wysiękach i przesiekach" ogłoszona w 1896, miała trwalsze znaczenie naukowe i wyprzedziła w tej kwestji podobne późniejsze publikacje zagraniczne. Nie te jednak tylko zasługi wyrobiły ś. p. Winiarskiemu miejsce doczesne w świecie lekarskim polskim, zdobyły dlań szacunek i miłość kolegów, lecz przede wszystkim Jego wielkie ofiarne oddanie się, mimo ciężkich warunków życia, pracy społecznej w naszych instytucjach naukowych i społecznych.

Ujawniły się one wybitnie w pracy dla naszego Towarzystwa, w którym przez szereg lat był wybierany na członka Zarządu; zdanie Jego wytrawne i niezależne, jak również ogromna pracowitość wyrobiły mu opinię członka niemal niezbędnego w Zarządzie. Stąd też po śmierci nieodżałowanego Dobrskiego Towarzystwo powołało Winiarskiego na wysoce odpowiedzialne i dużo czasu zajmujące stanowisko podskarbiego, które w ciągu przeszło czterech lat spełniał sumiennie i gorliwie.

Dr Józef Winiarski urodził się w Zgierzu w r. 1865, gimnazjum ukończył w Warszawie w r. 1884, medycynę studiował w Warszawie potem w Dorpacie, stopień doktora medycyny otrzymał w Dorpacie w r. 1892. Od 1892 do 1900 był asystentem oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie. W r. 1900 został ordynatorem tegoż szpitala. Od r. 1910 pełnił obowiązki ordynatora w szpitalu przy ulicy Złotej. Był sekretarzem Warsz. Tow. Lek. i członkiem Zarządu tegoż Tow. i Warsz. Stow. Lekarzy. W r. 1916 został wybrany na Skarbnika Warsz. Tow. Lek. Cześć Jego pamięci!

Ogłosił drukiem następujące prace:

1) Blutuntersuchungen bei anaemischen und kachetischen Zuständen insbesondere bei der Lepra. Rozprawa doktoryzacyjna Dorpat 1892; 2) Rozległe znamię i przerost ciała jamistego cewki moczowej Gaz. Lekar. 1893; 3) Znaczenie leukocytów w wysiękach i przesiekach Kron. Lek. 1896; 4) Dwa niezwykle przypadki raka żołądka, powstałego z wrzodu okrągłego Kron. Lek. 1896; 5) Gastroenterostomia z powodu guza

odzwiernika. P. T. W. Lek. 1896; 6) Przypadek tętniaka aorty zstępującej, uciskającego przełyk Gaz. Lek. 1897; 7) Wykaz oryginalnych prac lekarskich polskich za czas od r. 1831 do 1890 włącznie, praca dokonana wspólnie z innymi; 8) Przypadek tętniaka aorty piersiowej. Pam. Tow. Lek. 1899; 9) Trzy przypadki porażenia Landry'ego Kron. Lek. 1901; 10) Kilka przypadków bąblowca i wągrows na mózgu oraz uwagi o częstotści różnych tasiemców w Warszawie Gaz. Lek. 1903 (Wspólnie z Żenczykowskim) 11) Zarośnięcie tętnicy bezimiennej oraz podobojczykowej lewej Gaz. Lek. 1906; 12) Medycyna wewnętrzna na przełomie wieku XVIII i XIX Kr. Lek. 1900; 13) Ogólne uwagi krytyczne, dotyczące krytyki projektu ministerjalnego w sprawie zapewnienia robotnikom fabrycznym pomocy lekarskiej oraz zapomóg w chorobie, Kron. Lek. 1907.

TREŚĆ ZESZYTU I-go:

	Str.
Od Redakcji	1
Protokoły posiedzeń klinicznych Tow. Lekars. Warszaw.:	
dn. 7 stycznia 1919 r.	3
" 14 " "	4
" 21 " "	5
" 4 lutego "	12
" 18 " "	14
" 4 marca "	20
" 18 " "	27
" 1 kwietnia "	30
" 15 " "	38
Protokoły posiedzeń biologicznych:	
dn. 28 stycznia 1919 r.	11
" 25 lutego "	17
" 26 marca "	29
Wspomnienia pośmiertne o zmarłych członkach:	
Galecki Stanisław	41
Hewelke Otton	43
Kijewski Franciszek	44
Baranowski Ignacy	45
Smoleński Józef	46
Biesiekierski Władysław	47
Weber Józef	47

W interesach redakcyjnych zwracać się należy do redaktora Witolda Szumlańskiego
Marszałkowska 73. W sprawach, dotyczących wydawnictwa do kancelarii Towarzystwa Lekarskiego
Warszawskiego, Niecała 7, pomiędzy 12 a 2 w południe.

C Z Y N N O Ś C I
T O W A R Z Y S T W A L E K A R S K I E G O
W A R S Z A W S K I E G O.

P R O T O K Ó Ł Y
R o k 1919 (c. d.)

Posiedzenie kliniczne dn. 4 listopada 1919 r.

Przewodniczyli kolejno:

Prezes A. J a k o w s k i.

Wiceprezes S t. O r ł o w s k i.

Obecnych członków 69, gości 13.

Porządek dzienny:

- St. Mutermilch a) Spirochaetosis ictero - haemorrhagica
 b) Modyfikacja odczynu Bordet - Gengou - Was-
 sermanna.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne po ś. p. d-rze Leonie Rzeczniewskim*). Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

III. Mutermilch St. wypowiedział rzecz p. t. „Spirochaetosis ictero-haemorrha“.

Omówiwszy na wstępie rozpoznanie różniczkowe stanów chorobowych, przebiegających z gorączką i żółtaczką, prelegent przeszedł do przedstawienia w głównych zarysach t. zw. spirochaetosis ictero-haemorrhagica, jednostki chorobowej, dokładnie poznanej dzięki wykryciu swoistych krętków (spirochaeta ictero-haemorrhagica) przez dwóch japońskich autorów Inada i Ido za pomocą szczepienia krwi chorych świnkom morskim. Badania te zostały w zupełności potwierdzone z jednej strony przez badaczy francuskich Martina i Pettita, z drugiej przez niemieckich Uhlenhutha i Fromme'go oraz Hübnera i Reitera. W połowie przypadków spirochaetosis ictero-haemorrhagica przebiega pod postacią typowej t. z. choroby Weila, opisanej dokładnie

*) Patrz str. 117.

przed Weilem przez Mathieu. Prelegent omówił główne objawy kliniczne t. zw. choroby Weila, podkreślając zwłaszcza typowy przebieg gorączki, charakterystyczną żółtaczkę, przekrwienie łącznic, dotkliwe bóle w mięśniach, zwłaszcza łydkowych, zapalenie nerek, objawy mózgowe, azotemję, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, we krwi i t. d.

Przebieg omawianej choroby może jednakże znacznie odbiegać od tego, co zwykliśmy nazywać chorobą Weila. Mniej więcej w 10% przypadków choroba przebiega pod postacią zwykłej żółtaczki nieżytowej, w innych na pierwszy plan występują objawy mózgowe, bądź płucne, jeszcze w innych przebieg jest b. ostry, piorunujący, prowadzący w ciągu kilku dni do śmierci i t. d. Objawy krwotoczne, pospolite w *spirochaetosis ictero-haemorrhagica* w Japonii, gdzie choroba ta jest znana pod nazwą *Odan-Eki*, w Europie występują względnie rzadko.

Śmiertelność w Japonii wysoka do 30%, w Europie natomiast wynosi tylko kilka %.

Dalej prelegent przedstawił główne cechy morfologiczne krętków *spirohaetae ictero-haemorrhagicae*, ich własności hodowlane, zmiany wywoływane w ustroju świnek morskich przez szczepienie krwi chorych lub czystej hodowli. Co się tyczy zmian anatomopatologicznych, to są one mniej więcej jednakowe w ustroju ludzkim i w zakażonych świnkach morskich. Krętki znajdujemy w wątrobie, nadnerczach, nerkach i t. d. W narządach wewnętrznych prócz przekrwienia, licznych wylewów krwawych, ognisk stłuszczenia i nekrotycznych, podkreślić należy obecność licznych obrazów karjokinetycznych oraz wybitną hematofagję. Ostatnia, zdaje się, znajduje się w pewnym związku z występowaniem żółtaczki, której patogeniza w chorobie tej nie została w zupełności wyświetlona. Zaznaczyć należy, że w drogach żółciowych zmian chorobowych nie znajdujemy.

Omówiwszy sprawę rozpoznawania (objawy kliniczne, dane bakterjoserologiczne) oraz dane epidemjologiczne, mianowicie rolę szczurów w szerzeniu tej choroby, prelegent przedstawił w zakończeniu współczesne poglądy na terapię tej choroby (chemo- i seroterapię). Str. wł.

W dyskusji Sekretarz Stały opisał przypadek choroby Weila, obserwowany przezeń u dziecka.

IV. Mutermilch St. wypowiedział rzecz p. t. „Modyfikacja odczynu Bordet-Gengou-Wassermanna.

Z teorii odczynu Wassermanna, którą prelegent we wstępie krótko omówił, wynika że w syfilisie zachodzą zmiany natury fizyko-chemicznej w globulinach surowicy krwi, polegają one prawdopodobnie na ich grubszej dyspersji. To powoduje, że pomiędzy tak zmienionymi globulinami a lipidami tj. antygenem zachodzą reakcje fizyko-chemiczne, dające się między innymi unaocznąć ultramikroskopowo, jak to prelegent zdemontrował na jednym z poprzednich posiedzeń. Samo zaś wiązanie komplementu jest zjawiskiem wtórnym, zależnym prawdopodobnie od t. z. adsorpcji. Jak wiadomo, w pracowniach bakterjologicznych prócz klasycznego odczynu Wassermanna posiłkujemy się również metodami bardziej czułymi, jak odczynem Bauer-Hechta, używając amboceptora i komplementu, zawartych w badanej surowicy ludzkiej, czyli innymi słowy, dokonywamy próby z surowicą czynną, nieogrzewaną. Jednakże okazuje się, że globuliny nawet normalne, o ile surowica nie została ogrzana przy 57° w ciągu pół godziny, mogą niekiedy wywołać odchylenie komplementu; innymi słowy odczyn Bauer-Hechta może wyjątkowo wypaść dodatnio u osobników zdrowych. Do celów przeto rozpoznawczych jedynie miarodajny jest odczyn Wassermanna klasyczny, a to dla tego, że wykonywamy go z surowicą ogrzaną. Do odczynu klasycznego Wassermanna posiłkujemy się, jak

wiadomo, komplementem świnki morskiej. Ze względu na wielkie trudności w nabywaniu świnek morskich prelegent powziął myśl zużytkowania do klasycznego odczynu komplementu ludzkiego tj. świeżej surowicy innego osobnika zdrowego. Pierwsze próby nie dawały wyników zadawających. Ponieważ komplement ludzki jest znacznie słabszy od komplementu świnki morskiej, a z drugiej strony wiadomo, że siła komplementu zależy nie tylko od jego absolutnej ilości, lecz również od stopnia rozcieńczenia, prelegent zmodyfikował odczyn klasyczny w ten sposób, że dokonywał próby w mniejszej ogólnej ilości płynu, mianowicie w 2 c. sz. zamiast w 3 c. sz.: zawiesiny zaś krwinek baranich dodawał 0,5 c. sz. zamiast 1 c. sz.; komplement ludzki brano w ilości 0,2 c. sz., amboceptor w odpowiedniej dawce, badaną surowicę unieczynnioną w ilości 0,2 c. sz., antygen jak zwykle w ilości 0,2 c. sz., fizjologiczny roztwór soli kuchennej do 2 c. sz. Przy dokonywaniu próby Wassermanna serjami zawsze pozostaje pewna ilość surowicy ludzkiej niezużytej, którą posilkować się można jako komplementem w następnej serii badań. Zaznaczyć należy, że jako komplementu używano tylko takich surowic ludzkich, które zawierały znaczne ilości komplementu, o czym przekonywano się za pomocą przedwstępnej próby Bauer-Hechta; tylko takie surowice okazały się odpowiednimi, gdy 0,1 c. sz. hemolizowała przynajmniej 0,5 c. sz. 5% zawiesiny krwinek baranich.

Liczne próby równoległe, dokonane w pracowni szpitala Dzieciątka Jezus zwykłą metodą Wassermanna oraz omawianą, dały wyniki zgodne. Również do odczynu Wassermanna, dokonywanego z płynami mózgowo-rdzeniowymi, komplement ludzki okazał się zupełnie stosowny, jak to widoczne było na demonstrowanych próbach. Str. wł.

W dyskusji.

St. Orłowski zapytuje, czy niema różnicy w odczynie jeżeli surowica, użyta do próby WR., pochodzi od luetyka.

Mutermilch odpowiada, że używa w powyższym celu jedynie takiej surowicy, której próba WR. dała wynik ujemny.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący prezes M. Jakowski.

Za Sekretarza J. Mazurek.

Posiedzenie kliniczne dn. 18 listopada 1919 r.

Przewodniczący: Prezes M. Jakowski.

Obecnych członków 28, gości 4.

Porządek dzienny:

1. Landsztajn i St. Mutermilch, Endocarditis lenta.

2. Zieliński E. Zarastanie wczesne szwów czaszkowych.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Przewodniczący zawiadamia, że kol. Dłuski i Stefan Kramsztyk złożyli podanie na członków Tow. Lek.

III. Przewodniczący komunikuje że kol. Stanisław Kopczyński złożył dla Tow. 10,000 rb. przeznaczając je na konkurs im. Piramowicza.

IV Kol. Landsztajn i St. Mutermilch wypowiedzieli rzecz p.t. „Endocarditis lenta“. Dotychczasowy podział zapaleń wsierdzia na reumatyczne

i zakaźne od dawna nie zadawała klinicyście. Dopiero prace ostatnich lat Lenharza, Jochmana, a głównie Schottmüllera pozwoliły wyodrębnić pewną postać zapalenia wsierdza, którą dla jej przebiegu powolnego ten ostatni nazwał *endocarditis lenta*. Zapalenie to wywołuje swoisty paciorkowiec—*streptococcus viridans*, który został wykryty we krwi takich chorych przez Schottmüllera. Rośnie on na podłożu agaru z krwią w postaci zielonych grudek—stąd nazwa paciorkowiec zieleniejący. Choroba ma przebieg przewlekły, trwa kilka miesięcy, a nieraz i do dwóch lat. Rozpoczyna się niespostrzeżenie dla chorego od objawów ogólnego niedomagania i nieraz parę miesięcy upływa, zanim zjawi się pierwszy objaw przedmiotowy—szmer skurczowy najczęściej u zastawki dwudzielnej. Po krótszym lub dłuższym okresie jedynie zastawkowym chorobą, dotąd pozornie łagodną, przyjmuje charakter cierpienia ciężkiego. Staje się to wskutek powikłań. Najczęstszym powikłaniem są zawały krwawe w śledzionie (duża śledziona), nerkach, sieci i t. p. lub zatory w tętnicach mózgowia wskutek pękania małych tętniaków, które szczególnie często spotyka się właśnie w *endocarditis lenta*. Należy podnieść tę szczególną cechę zawałów, że w przeciwieństwie do innych zakażeń nie ulegają one nigdy ropieniu. Ogniska te zawierają prócz paciorkowca zieleniejącego wielkie ilości komórek olbrzymich o typie Langhansa, jakie spotykamy w gruźlicy, które na podobieństwo fagocytów jakby pożerają tego paciorkowca. Prócz zawałów w nerkach spotyka się często i zapalenie nerek o typie *glomerulonephritis diffusa*. Nierzadko spotykane wysięki opłucne mają często charakter krwawy. Przemijające bóle stawowe należą do stałych objawów choroby, nigdy jednak nie dochodzi tu do wysięków lub obrzęku stawu, jak to ma np. miejsce w zapaleniu wsierdza reumatycznym. Gorączka rzadko dosięga do stopni wysokich, ma typ zwalniający, wstrząsających dreszczów i potów nie bywa. Wątroba, trzewa i organy rodne rzadko kiedy biorą udział w chorobie. Wszyscy chorzy już w początkach uderzają swym wyglądem anemicznym. Ilość hemoglobiny i krążków czerwonych spada nieraz do połowy i niżej; w leukocytach wybitniejsze zmiany nie zachodzą prócz umiarkowanej neutrofilozji. Chorzy giną z wolna wskutek postępującego wyczerpania serca i upadku sił. Większość chorych uprzednio przechodziła reumatyzm stawowy. Rozpoznanie następuje zawsze duże trudności, staje się dopiero pewnem, gdy we krwi wykryje się paciorkowca zieleniejącego. Leczenie dotąd przedstawia się rozpaczliwie; chorzy uratowani należą do wielkich rzadkości. Metale koloidalne (stosowane dożylnie), surowice przeciw paciorkowcowe różnego typu lub wreszcie swoiste szczepionki pozostają bez wpływu. Leczenie sprowadza się w dobie obecnej jedynie do środków i zabiegów symptomatycznych. (Str. wł.)

Kol. Mutermilch Stanisław: Omawiana postać chorobowa zapalenia wsierdza, niezmiernie ważna pod względem praktycznym, opisywana była wprawdzie przez dawniejszych klinicyście, jak Jaccoud we Francji, Osler w Anglii, Litten i Leyden w Niemczech i in.; jednakże dopiero od czasu Schottmüllera nabrała ona nowego rozgłosu dzięki wykryciu przez autora tego w kilku przypadkach *tz. endocarditis lenta* paciorkowca zieleniejącego.

Z punktu widzenia bakterjologicznego należy wogóle odróżniać zapalenie wsierdza poreumatyczne od postaci septycznych, posocznicznych. Podczas gdy w pierwszych badanie bakterjologiczne krwi daje wyniki ujemne, w drugich posiewy krwi najczęściej uwieńczone zostają wynikami dodatnimi. W zwykłym posoczniczem zapaleniu wsierdza, cierpieniu, prowadzącem, jak wiadomo, w krótkim czasie, najwyżej po kilku tygodniach,

do zejścia śmiertelnego, posiewy krwi wykazują zazwyczaj paciorkowce hemolityczne, rzadziej inne drobnoustroje jak gronkowce, pneumokoki, gonokoki i in. Prelegent przechodzi do omówienia strony bakteriologicznej specjalnej postaci klinicznej zapalenia wsierdza posoczniczego, dla której Schottmüller zaproponował nazwę endocarditis lenta, a którą po polsku nazywać by należało długotrwałym zapaleniem wsierdza posoczniczego; francuzi używają terminu „endocardite maligne prolongée. Jak wspomniano, Schottmüller w zbadanych przez się przypadkach znalazł we krwi paciorkowce, które nazwał zieleniejącymi, ponieważ kolonie ich na agarze z krwią przybierają barwę ciemno zieloną, przyczem paciorkowce te nie wytwarzają hemolizyn, tak że wokoło kolonii na agarze z krwią nie tworzy się charakterystyczne dla paciorkowca hemolitycznego bezbarwne halo. Rodzi się pytanie, czy paciorkowce zieleniejące uważać należy za swoisty czynnik chorobotwórczy dla endocarditis lenta. Sprawa ta znajduje się wogóle w ścisłym związku z kwestją klasyfikacji rozmaitych pokrewnych szczepów bakteryjnych, między innymi paciorkowców. Prelegent, sprawę tę obszerniej omówiwszy, dochodzi do wniosku, że, pewne cechy, między innymi i własność hemolityczna, są zmienne, niestałe, tak że na ich podstawie nie można mówić o rozmaitych gatunkach paciorkowców. Mamy tu raczej do czynienia z rozmaitymi odmianami niestałymi, o cechach, nie dających się ściśle rozgraniczyć, z jednej bowiem strony zwykle paciorkowce hemolityczne mogą wytwarzać względnie mało hemolizyn, z drugiej kolonie paciorkowca zieleniejącego na agarze z krwią posiadają niekiedy, jak to prelegent przekonał się w swoich przypadkach, nieznaczne bezbarwne halo. Dalej zaznaczyć należy, że niektórzy autorowie w przypadkach endocarditis lenta znajdowali we krwi inne drobnoustroje, tak np. Vaquez stwierdził dwa razy we krwi obecność pneumokoków. Naodwrot Lorey opisuje dwa przypadki zapalenia wsierdza z nagłym początkiem i wysoką gorączką, wywołane przez paciorkowca zieleniejącego. Z powyższego, zdaniem prelegenta, wynika, że paciorkowiec zieleniejący nie może być uważany za czynnik swoisty, aczkolwiek jest on bezwątpienia najczęstszą sprawcą tej jednostki chorobowej. Z punktu widzenia bakteriologicznego i patogenetycznego należy rozpatrzyć pewne szczególne cechy tego cierpienia, jak niezmierną powolność w postępowaniu tej sprawy chorobowej, długie trwanie zakażenia posoczniczego i, co najcharakterystyczniejsze, że zawały krwotoczne, powstające w rozmaitych narządach wskutek odrywania się skrzeplin z chorych zastawek nie przechodzą w ropienie, aczkolwiek ten sam paciorkowiec zieleniejący może wywoływać sprawy ropne np. w opłucnej, otrzewnej i t. d. Należy przeto sądzić, że drobnoustroje chorobotwórcze (paciorkowce wzg. pneumokoki lub inne) ulegają tu pewnym zmianom swej chorobotwórczości i w tym właśnie czynniku upatrywać by należało ten szczególny przebieg omawianej postaci chorobowej. Prątek gruźliczy stanowi przykład tego, że własności chorobotwórcze bakterji mogą ulegać zmianom pod wpływem pewnych bliżej nieznaných czynników. Aczkolwiek dla niego jest charakterystyczne wywołanie gruźelków, to znane są jednakże pewne sprawy chorobowe niewątpliwie, zdaje się, wywoływane przez prątek Kocha, jak ziarnica złośliwa lub liszaj rumieniowaty, w których nie powstają gruźelki. Co więcej, wiadomo, że prątek Kocha pod wpływem długotrwałego przebywania w gruczołach limfatycznych może nawet zatracać własności chorobotwórcze dla świnek morskich. Otóż co się tyczy endocarditis lenta, to, jak wiadomo, cierpienie to spostrzegamy zawsze u osobników ze starymi wadami serca zwykle poreumatycznymi; na tych właśnie zmienionych zastawkach sadowią

się paciorkowce lub inne drobnoustroje, powodując to charakterystyczne cierpienie. Z punktu widzenia anatomiczno-patologicznego należy zaznaczyć że w przypadkach długotrwałego zapalenia wsierdza posoczniczego nie dochodzi do owrzodzeń i rozpadu zastawek, jak to spostrzegamy w zwykłym ostrym posoczniczem zapaleniu wsierdza: powstają tu prócz innych zmian (skrzepliny i inne) b. obfite granulacje, co tłumaczy się prawdopodobnie faktem unaczynienia blizn zastawkowych. Być przeto może, że te właśnie czynniki, jak sadowienie się bakterji na bliznach zastawkowych i obfitość ziarniny, wpływają modyfikująco na ich własności chorobotwórcze.

Co się tyczy rozpoznania, to prelegent sądzi, że sprawa jest tak charakterystyczna, że nawet przy ujemnym wyniku badania krwi, może być ono postawione; oczywiście dodatni wynik posiewu krwi zwłaszcza znalezienie paciorkowca zieleniejącego, rozpoznanie znakomicie potwierdza. Posiewy krwi winny być powtarzane; zdarza się bowiem, o czym prelegent sam się przekonał, że w okresach początkowych choroby posiew krwi wypada niekiedy ujemnie i dopiero w dalszym przebiegu udaje się wyhodować paciorkowce. Podkreślić również należy tę okoliczność, że liczba kolonii, rozwijających się na płytce agarowej jest nieduża; kilkanaście do kilkudziesięciu nawet w daleko posuniętym okresie choroby; wiadomo zaś, że w zwykłych sprawach posocznicznych paciorkowce rozwijać się mogą na płytkach agarowych całemi setkami.

Co się tyczy zmian we krwi, to prócz wyraźnego zmniejszenia hemoglobiny i czerwonych krążków w dalszych okresach choroby występuje dość wybitna leukocytoza: do 20.000 białych ciałek z względną neutrofilozą; podkreślić należy ciekawy fakt prawie stałego występowania pojedynczych eozynofiliów (0,5% do 1%), podczas gdy w zwykłych posocznicach eozynofiliów nie znajdujemy. Co się tyczy terapii swoistej, zwłaszcza seroterapii, to sprawa ta sprowadza się przede wszystkim do skuteczności wogóle surowic przeciw paciorkowcowych.

Ponieważ prelegent na jednym z poprzednich posiedzeń w dyskusji nad „hiszpanką” sprawę tę obszerniej poruszył, ogranicza się przeto do stwierdzenia, że w endocarditis lenta seroterapia stale zawodzi. Również bezskutecznymi okazywały się wakcynoterapia i chemoterapia, jak metale koloidalne i t. d.

Dyskusja. Kol. Władysław Janowski zaznacza, że o ile mu jest wiadomem, współcześni autorowie, naprz. Vaquęz, rozróżniają nie dwie postaci zakaźnych złośliwych zapaleń wsierdza, lecz trzy. Z nich pierwszą jest powszechnie znana nam postać niezmiernie ostra i złośliwa samodzielna; drugą jest forma podostra, wikłająca końcowe okresy ciężkich i długotrwałych lub ciężkich i nawrotowych niedomóg serca, a dopiero trzecią jest omawiana dziś postać o przebiegu początkowo powolnym, pozornie łagodnym, kończąca się jednak również zwykle śmiercią — *endocarditis maligna lenta*. Jak słusznie poprawił kol. Mutternilch, opis tej postaci chorobowej bynajmniej nie stanowi zasługi jednych tylko autorów niemieckich: Wprawdzie bowiem Litten i Leyden istotnie pierwsi wspominali o tej postaci zapalenia wsierdza w r. 1881, jednakże Jaccoud był pierwszym autorem, który w r. 1882 i 1883 tę postać chorobową bliżej opisał. Autor zaś amerykański Osler wyodrębnił ją w r. 1885 i zajmował się nią odtąd przez lat kilkanaście, wciągu których opisał 10 przypadków tego cierpienia. Stało się więc, jak zawsze, że, gdy rzecz jest prawdziwa, zwraca na siebie naraz uwagę prawie jednocześnie w różnych krajach. Dalszem badaniem postaci powolnej zapalenia wsierdza zajmowali się również w jednakowym stopniu autorowie niemieccy, francuscy i angielscy. Na ogół biorąc,

zdaje się, że omawiane tu cierpienie nie należy do rzadkości. Każdy z lekarzy, mających szersze zetknięcie z chorymi, przypomina sobie szereg przypadków, które musiał uznać za *endocarditis lenta*. Uchodzi ono jednak dotąd za rzadkość jedynie dlatego, że zwrócono na nie uwagę tak stosunkowo niedawno i że liczba przypadków, zbadanych pod względem klinicznym, anatomicznym i bakteriologicznym z taką dokładnością, jak tego wymaga materiał, mający służyć do wyodrębnienia nawet oddzielnej postaci chorobowej, jest istotnie tak niewielka, że waha się około stu. Najlepszym jednak dowodem, że cierpienie to nie jest tak rzadkie, i że przy rozporządzaniu całym aparatem, potrzebnym do zupełnie dokładnego zbadania każdego przypadku, zebrać ich można z łatwością dość wiele, jest fakt, że, naprz., Osler opisał w ciągu szeregu lat 10 odnośnych spostrzeżeń, Lehnhartz opisał ich 15, a Vaquez nawet 18. Łatwo zrozumieć względną częstość tej choroby, jeżeli pojedynczy autorowie mogli zebrać taki stosunkowo bogaty materiał, odpowiadający wszystkim wymogom nauki, dający się przez to wprowadzić do piśmiennictwa. U nas nikt o *endocarditis lenta* nie pisał. Zwiększa to tem bardziej zasługę autorów, którzy występują z trzema dokładnie zbadanymi przypadkami i wysuwają w ten sposób zasadnie na widownię nauki polskiej rzecz, dotąd w niej nieporuszaną. Jak wiadomo, *endocarditis lenta* występuje zwykle po jakiejś chorobie zakaźnej lub samodzielnie u osobników z dawną wadą serca, przeważnie lewego ujścia żylnego „do której się” przyczepia, se greffe, jak mówią francuzi. Cierpienie to rozwija się pod wpływem *streptococcus viridans*, jak to było we wszystkich przypadkach prelegentów. Mam wątpliwość, czy pasorzyt ten powinien się nazywać paciorkowcem zieleniejącym, czy też zieleniącym, ze względu na to, że zieleni podłoża, na których się rozwija. Trudności rozpoznawcze są w tych przypadkach bardzo znaczne. Przez dni kilkanaście, a nawet w ciągu kilku tygodni, rozpoznanie wahać się może zawsze pomiędzy zimnicą, gruźlicą, ukrytem ropieniem i dudem brzuszynym, co oczywiście zależy od nasilenia ciepłoty, względnie od rodzaju jej wahań. W czasie panowania innych epidemii sama ciepłota wymagać może czasem wyłączenia duru powrotnego, gorączki okopowej, maltańskiej i t. d. Poza tem najdoświadczeńszych nawet lekarzy wprowadza w błąd, zwłaszcza pod względem rokowania, okoliczność, że tego rodzaju choroby mogą w ciągu szeregu dni i tygodni czuć się względnie dobrze, pracować, mieć dobry apetyt i t. d. To właśnie stanowi odrębność całego zachorowania, które pomimo pozornej lekkości, ciągnie się coraz dłużej, stopniowo się nasila, wikła się w sposób przez kol. Landsztajna opisany i kończy się śmiercią. Tę niezmierną trudność rozpoznawczą powiększa okoliczność, że wyhodowanie ze krwi czynnika chorobotwórczego nastręcza poważne trudności i wymaga nieraz kilkakrotnego zakładania hodowli, co, jak wiadomo, związane jest na mieście z wielkim zachodem i wielkimi kosztami i musi być przez to nieraz zaniechane. W końcu zaznaczyć muszę, że kol. Landsztajn niesłusznie nazywa wysłuchiwany w tem cierpieniu szmer w sercu skurczowym. Jakto od szeregu lat mówię i podkreślam, podobny szmer jest tylko szmerem końca skurczu—telesystolicznym, gdyż występuje dopiero po tym tonie, który jest protosystolicznym. Ma to miejsce tembardziej w *endocarditis lenta*, gdyż w cierpieniu tem szmer jest zwykle nieznaczny co do trwania i nasilenia i występuje po 1-y m tonie, czyli jest telesystolicznym. (Str. wł.)

Kol. Dębiński. *Endocarditis lenta* nie należy do cierpień, posiadających charakterystyczny dla siebie obraz kliniczny, i może symulować dużo innych zachorowań. Wobec tego D. uważa, że badanie bakteriologi-

czne krwi niezbędne jest w każdym przypadku, w którym podejrzewamy omawiane cierpienie.

Kol. Maliniak opisuje przypadek endocarditis lenta, obserwowany przezeń.

Kol. Pawiński. Rzecz godna zaznaczenia, że już prawie przed stu laty Bouillaud, twórca nazwy Endocarditis podzielił zapalenia wsierdza na zasadzie przebiegu klinicznego na 1) proste (*l'endocardite simple, exclusivement inflammatoire*) towarzyszące ostremu reumatyzmowi stawowemu, zapaleniu opłucno-płucnemu i 2) ropne lub septyczne (*putrides ou septiques*) o charakterze chorób tyfoidalnych (*endocardite typhoide*). Dopiero bakterjologia w ostatnich trzech dziesiątkach przeszłego stulecia wyjaśniła nam istotę zapalenia wsierdza. Kliniczny podział Bouillauda utrzymał się jednak dotychczas z tem zastrzeżeniem, iż tak proste jak i ropne, septyczne zapalenia wsierdza są w rzeczywistości pochodzenia zakaźnego, bakterjologicznego, tylko jedne z nich mają łagodny, inne ciężki, złośliwy charakter. Sądząc z przebiegu różnych postaci zapalenia wsierdza, należy przypuszczać, że nie jeden rodzaj bakterji, lecz różne i w rozmaitych z sobą kombinacjach dają powód do odmiennych obrazów klinicznych. Dążenie jednak do wykrycia na drodze bakterjologicznej przeważającej roli tego lub innego mikroba zasługuje ze wszech miar na poparcie, przedewszystkiem ze względu na terapię, która dotychczas, pomimo stosowania różnych surowic przeciwbakteryjnych i preparatów srebra i t. p. nie dała niestety pozytywnych wyników.

Przypadki zapalenia wsierdza—Endocarditis—lenta miałem sposobność obserwować w praktyce prywatnej niezbyt rzadko przeważnie ze śmiertelnym zejściem. Uważam ją za pewną odmianę głównego typu zapalenia wsierdza o złośliwym przebiegu. W podręcznikach chorób serca nie znalazłem wzmianki o innej odmianie zapalenia wsierdza, której wyróżnienie jest ważne dla lekarzy praktyków. Podobnie jak inne postaci endocarditis rozpoczyna się odmiana ta często od zapalenia gardła lub bólów reumatycznych w mięśniach i stawach z wysoką ciepłotą. Zajęcie stawów jest zwykle nieznaczne i przemijające. Wkrótce występuje zapalenie wsierdza: po 2—3 dniach pleuritis sicca lub exsudativa, pneumonia lobularis lub pleuropneumonia. Często zjawia się prócz tego zapalenie wsierdza suche lub wysiękowe, w rzadszych przypadkach meningitis niekiedy pyelitis, nephritis lub nawet peritonitis. Cały przebieg jest bardzo szybki, choroba przelatuje jak burza po całym organizmie, atakując przeważnie błony surowicze (*panserositis*).

W większości przypadków rokowanie co do życia jest pomyślne, zwykle jednak pozostają zmiany na zastawkach serca, prowadzące do wad. Niekiedy jednak zdarzają się zejścia śmiertelne, co zależy od rodzaju i złośliwości bakterji.

Kol. Higier ma wrażenie, że endocarditis lenta, czyli to, co francuzi nazywają endocardite prolongée maligne, nie jest postacią rzadką, daje się w obecnym stanie nauki jedynie retrospekcyjnie rozpoznać i stanowi nie odrębną jednostkę nozologiczną, lecz zwykłą odmianę dawno znanego zapalenia wrzodziejącego wsierdza. Endocarditis lenta 1) powstaje czasem jako obostrzenie dawnej wady serca 2) przebiega poza powolnością i niższą ciepłotą nie inaczej od endocarditis ulcerosa, 3) jest również postacią podostrą, 4) pochodzenia zakaźnego, 5) daje też liczne zatory i zawały krwotoczne w narządach wewnętrznych, 6) jest też chorobą złośliwą, symulującą zazwyczaj dur brzuszny, zimnicę i ropienie ukryte 7) kończy się też po miesiącach śmiertelnie. Różni się może anatomo-

patologicznie innym nieco obrazem drobnowidzowym na zastawkach i prosówkowemi tętniakami krwotocznie zmienionych naczyń oraz bakterjologicznie odmiennemi cechami drobnoustroju we krwi. Czy warunkujący ją streptococcus viridans zasadniczo się różni od paciorkowca zwykłego zapalenia ropnego wsierdzia, jest według Higiera wątpliwem.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę fakt, stwierdzony wielokrotnie w chorobach zakaźnych, że obok ciężkiej phthisis florida, postaci złośliwej gruźlicy z prątkami Kocha, znajduje się dobrotliwa phthisis fibrosa, owrzodzenia skóry i gruczołów, że obok ciężkiego duru brzuszego znajdują się łżejsze postaci t. zw. paratyphus, że obok ciężkiej drętewicy karku z meningococcus Weichselbaumi, znajdują się poronne formy z t. zw. parameningococcus i t. d. dojdziemy przez analogję do wniosku, że tenże paciorkowiec ropotwórczy może w pewnych warunkach wewnątrz lub zewnątrzpochođnych zmieniać swoje cechy biologiczne oraz swój wygląd i dać łżejszą formę choroby dzięki jadowi mniej złośliwemu. Endocarditis lenta byłaby poniekąd varietas mitigata zwykłej endocarditis ulcerosa. Unitaryzm kliniczny odpowiadałby unitaryzmowi bakterjologicznemu.

Za życia chorego rozpoznanie w obecnym stanie wiedzy rozstrzyga niestety jedynie bakterjologja. W 3-ch przypadkach. obserwowanych ostatniemi laty przez Higiera, były rzadkie powikłania natury nerwowej: a) Zator art. fossae Sylvii i art. centralis retinae; b) ophtalmoplegia bilateralis c) encephalitis lethargica, zakończone śmiertelnie.

(Streszczenie własne).

Kol. Simon radzi stosować w endocarditis lenta optochinę i eukupinę.

Kol. Janowski w odpowiedzi kol. Pawińskiemu, zaznacza, że obraz chorobowy, przez niego przytoczony, nie jest bynajmniej nową postacią kliniczną ostrego zapalenia wsierdzia. Podobne przypadki są poprostu ciężkiem ogólnem zakażeniem, czyli posocznica, wywołaną przez ten lub inny z pasorzytów chorobotwórczych. W przebiegu podobnych zakażeń cierpią istotnie różne, nieraz wszystkie, błony surowicze, a więc osierdzie, opłucna, otrzewna potem kolejno jedno, drugie płuco, wsierdzie i t. d. O ile podobny obraz chorobowy jest wynikiem zakażenia przez pneumokokki, kończy się nieraz pomyślnie, co sam kilkakrotnie spostrzegął. Jeżeli jednak wywołuje go ogólne zakażenie gronkowcami, a zwłaszcza paciorkowcami, wtedy rokowanie jest prawie zawsze fatalne. Występujące przytem zapalenie wsierdzia jest tylko jednym z szeregu licznych objawów chorobowych, wynikłych z ciężkiego zakażenia ogólnego; nie może więc pretendować do tego, by uważać je za oddzielną odmianę zapalenia wsierdzia.

(Str. wł.)

Landsztajn w odpowiedzi zaznacza, że omawiane cierpienie ściślej określić i rozpoznawać można było dopiero od chwili wykrycia we krwi chorych strept. viridans. Kol. Pawiński u pacjentów swoich nie badał krwi bakterjologicznie, a więc nie może twierdzić, aby w każdym przypadku miał do czynienia z endocarditis lenta; najprawdopodobniej były to przypadki endocarditis maligna. L. stosował optochinę, lecz bez rezultatu.

Kol. Muter miłch odpowiada kol. Dębińskiemu, że należy dążyć do potwierdzenia rozpoznania za pomocą posiewu krwi, jednakże już na zasadzie samego przebiegu klinicznego można stawiać rozpoznanie. Kol. Landsztajnowi: oczywiście dążyć należy do sprowadzania każdej sprawy chorobowej do pewnego czynnika etiologicznego, jednakże nie ulega wątpliwości, że ten sam czynnik (np. dana bakteria) może powodować rozmaite sprawy chorobowe. Kol. Higierowi: omawiana sprawa tak odmiennie przebiega w porównaniu ze zwykłym posoczniczem zapaleniem wsier-

dzia, że powinna być oddzielnie rozpatrywana, jako szczególna jednostka chorobowa. Kol. Janowskiemu: na płytkach agarowych z krwią same kolonie są barwy zielonej, tak że zupełnie właściwa jest nazwa paciorkowiec zieleniejący. Kol. Simonowi: o wucynie i eukupinie prelegent mówił we wspomnianem przemówieniu swem podczas dyskusji nad „hiszpanką”: jednakże prelegentowi znane są jedynie badania nad stosowaniem miejscowym tych preparatów w sprawach ropnych.

V. Kol. E. Zieliński odczytał rzecz p. t. „O przedwczesnem zarastaniu szwów czaszkowych”. Na 225 czaszek żołnierzy rosyjskich (autochtonów) zmarłych między 18 a 35-m rokiem życia na choroby zakaźne w IV szpitalu zapasowym w Pskowie (w latach 1916 i 1917) u 117 t. j. w 51, % szwy były bądź zupełnie zarośnięte, bądź tylko w postaci śladów widniały na zewnętrznej powierzchni czaszki. Aby należycie ocenić wartość tego zjawiska należy sięgnąć do danych anatomji opisowej, antropologii, anatomji porównawczej i patologji. Anatomja opisowa uczy, że w kostnieniu czaszki odróżniać należy 2 okresy: I-y t. z. *obliteratio juvenilis* (który E. Z. proponuje nazwać: zcalaniem się pojedynczych części kości) i okres II starczy (*obliteratio senilis*), charakteryzujący się zcalaniem samej czaszki. Okres I-y zaczyna się w życiu płodowym skostnieniem szwu międzyciemieniowego, kończy się zaś w 18 — 22 r. życia zanikiem szwu między trzonem kości potylicznej i klinowej. Okres zaś drugi rozpoczyna się po 35 (Topinard), a nawet dopiero między, 40 — 50 rokiem życia (Hyrtl, Tillaux) i może sięgać 60-go — 80-go, a nawet i 102 roku życia, jak to na czaszce w Muzeum Galla widać. Wogóle szwy czaszkowe zarastają tem później, im mózg pracuje intensywniej (Broca). U plemion kulturalnie niższych giną wcześniej (u Negrów o lat 10); pojemność czaszek przytem odpowiednio jest niższa, a więc i rozwój mózgu jest mniejszy. Im rasa stoi wyżej intelektualnie tem waga mózgu jest większa i pojemność czaszek również wzrasta, a szwy tem później ulegają zanikowi. Nawet u tej samej rasy, o ile kulturalnie się ona podnosi, mózg i czaszka zwiększają się (Czaszki paryżan XIX wieku są pojemniejsze od czaszek paryżan XII-go). Świat zwierzęcy bardziej jeszcze dowodzi tegoż: jeżeli pojemność czaszki europejczyka dochodzi do 1500 cc., to najbliższej stojącej małpy równa się tylko 590 cc.; różnice w wagach mózgów ludzkich i zwierzęcych z jednej strony, a nawet zwierząt poszczególnych między sobą z drugiej dowodzą również, że im zwierzę jest bardziej inteligentne, tem mózg jego jest stosunkowo do wagi ciała większy a szwy tem później na czaszkach kostnieją. Patologja wreszcie wskazuje wczesne typowe (*Tribasilarisynostose*) zrastanie się szwów czaszkowych u kretynów, mikrocefalów (*Virchow*), u zbrodniarzy i złodziei (*Lombroso*) i u zwyrodniałych (*Déjerine*). Nieprawidłowościom w kostnieniu szwów czaszkowych towarzyszą zboczenia w psychice, a nawet w nerwach (np. *atrophia n. n. opticum* etc.). Czy sprawa kostnienia jest pierwotna, a niedorozwój mózgu wtórny, czy obadwa fakty mają praźródło w dysfunkcji gruczołów endokrynnych, rzecz to zapatrywać i dalszych dociekań; dziś jednak możemy upatrywać w fakcie wczesnego zarastania szwów czaszkowych wskaźnik zboczeń w układzie mózgowym typu degeneracyjnego, a tło to psychiczne daje materiał na ludzi aspołecznych i antyspołecznych, w jakich obfituje obecna Rosja. (Str. wł.)

Dyskusję nad powyższym odczytem odłożono do następnego posiedzenia. Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący Prezes: M. J a k o w s k i.

Za Sekretarza: J. M a z u r e k.

Posiedzenie kliniczne d. 2 grudnia 1919 r.

Przewodn. prezes M. J a k o w s k i.

Obecnych członków 60, gości 2.

Porządek dzienny:

1. Wiceprezes. W sprawie odczytów biologicznych w 1920 r.
2. Dyskusja z powodu odczytu E. Zielińskiego: Zarastanie wczesne szwów czaszkowych.

3. Prof. Węglowski. Ciała obce w przełyku a zasady ich usunięcia. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

I. Przewodniczący komunikuje wynik głosowania nad wnioskami Zarządu, aby do prawomocności zebrania dostateczna była obecność 1/2 członków czynnych. Za wnioskiem było głosów 115, przeciw — 5 gł. Wniosek przeszedł.

II. Na członków Tow. złożyli podania: Zofja Garlicka, Roman Ząbowski, Mściwój Semerau, Henryk Brokman, Władysław Szumowski.

III. Pokazy:

1. H. Higier. Pokaz chorego z wczesnym ropniem mózgu bez uszkodzenia opon i mózgu, w 10 dni po urazie pomyślnie usuniętym.

23 lata. Uderzenie mocne w głowę bez objawów wstrząśnienia. W 5 dni później lekka hemipareza prawostronna z zaburzeniem mowy. W 7 dni później kilkakrotne napady Jacksonowskie i padaczkowe ogólne. 10-go dnia trepanacja okolicy psychoruchowej (kol. Ostaszewski). Opony nienaruszone, mózg nieco przekrwiony, ale nieuszkodzony. Wobec braku tętnienia mózgu otworzono go i znaleziono 25—30 ctm. ropy; tętnienie wróciło. Następnego dnia po operacji przytomność wróciła, hemiplegja ataktyczna zaczęła się poprawiać, mowa coraz lepsza. Clonus pedis i Babiński po stronie niedowładnej. Drgawki ustały zupełnie. Zmiany czucia połowiczne ze szczególnie zajęciem 2-ch ostatnich palców ręki. Po miesiącu wyleczenie zupełne. W przypadku tym zasługuje na uwzględnienie: 1) bardzo wczesne wystąpienie ropnia ze zwiastunami w postaci padaczki Jacksonowskiej; 2) nieuszkodzenie opon i mózgu mimo ropnia; 3) ataksja korowa; 4) stwierdzony podczas narkozy obustronny stopotrząs i Babiński; 5) szybkie i pomyślne zejście. H. objaśnia bliżej rozpoznanie wczesnych i późnych ropni urazowych oraz tło anatomopatologiczne rzadkiego typu anestetycznego. (Str. wł.)

2. Kol. H. Higier Pokaz chorego z ciężką raną postrzałową sfery psychomotoryjnej mózgu, pomyślnie zoperowaną. 38 lat. Czaszka nawylot przestrzelona kulą zabłąkaną. Chwilowa utrata przytomności. Stały niedowład lewostronny bez drgawek. Brak objawów wznowienia napięcia mięśniowego i czynności odruchowych, brak hemianopsji, zaburzeń mowy i czytania. Piątego dnia, wobec postępującego zamroczenia przystąpiono do operacji. Rana styczna w obrębie prawej kości ciemieniowej z otworem wejściowym na linii międzyusznej w odległości 3-ch palców od linii środkowej, wyjściowy na 2 palce ku tyłowi i na zewnątrz. Po usunięciu głęboko w substancji mózgowej leżących odłamków mózg zaczął tętnić. Nazajutrz po operacji hemiplegia completa z objawem Babińskiego i stopotrząsem, nieprzytomność zupełna i częste napady drgawkowe ogólne. Stan zaczął się poprawiać 5-go dnia stopniowo. Bóle głowy znikły, ruchy zaczęły wracać. Odczuwanie termiczne opaczne. Rana goi się dobrze.

W przypadku tym z lokalizacją rany w okolicy gyrus prae-et post-centralis uderza ataxia corticalis, brak Babińskiego i clonus pedis przed operacją, hemipareza w pierwszych godzinach po operacji, hemiplegia

zupełna następnego dnia ze stopopłasem, asterkognozja i opaczna termonestezja. Widocznie obrzęk pooperacyjny, a nie uraz operacyjny wywołał porażenie. Poprawę szybką i nieobecność następczego wypadnięcia mózgu zawdzięczać należy gruntownemu usunięciu głęboko tkwiących odłamków kości. (Str. wł.)

3. Wachtel Pokaz chorego i rentgenogramów z t. zw. pstrokatością kości.

IV. Wiceprezes komunikuje, że w pierwszej połowie 1920 r. w Tow. Lek. odbędą się następujące wykłady z Patologii ogólnej:

1) Prof. Dmochowski. Zapalenie w świetle reakcji biologicznych (27 stycznia i 24 lutego).

2) Prof. Hornowski: Bodźce obce a odczyn organizmu (23 marca).

3) Kol. Paszkiewicz. O nekrobiozie (27 kwietnia).

4) Kol. St. Mutermilch. O istocie odporności i anafilaksji (25 maja).

5) Dr. Weigl. O odbudowie w ustroju żywym (22 czerwca).

V. Dyskusja z powodu odczytu E. Zielińskiego. Zarastanie wczesne szwów czaszkowych:

Prof. Hornowski jest tego zdania, że jeżeli chodzi o stosunek mózgu do zarastania szwów, to za pierwotne należy uważać zmiany w mózgu, wcześniejsze zaś zarastanie szwów jest sprawą wtórna. Również i waga mózgu niezawsze mówi o inteligencji danego osobnika, niejednokrotnie bowiem widział mózgi z dużą wagą u chorych umysłowych.

Prof. Grzywo-Dąbrowski zaznacza że podczas sekcji w Warszawie również często spotykał dość wczesne zarastanie szwów. Zapytuje, jak wyglądały zwoje w przypadkach, sekowanych przez Zielińskiego.

Kol. Higier uważa stwierdzone przez Z. przedwczesne zarastanie szwów u żołnierzy rosyjskich w połowie z górą przypadków za odsetek nader wysoki. Przyczyny tego mogą być najrozmaitsze; na pierwszym planie — przebyty rachityzm głodowy w dzieciństwie, na drugim — dziedziczny alkoholizm i syfilis, czynniki nierzadkie w Rosji.

Stosunek zachowania inteligencji do wczesnej synostozy nie jest jeszcze ustalony. Wczesne zarastanie pojedynczych szwów i zahamowanie wzrostu czaszki w kierunku prostopadłym do zrośniętego szwu stanowią podłoże wszystkich zniekształceń. Nie jest prawdą, że stale zarasta przedewszystkiem szew wieńcowy. Odmiany inne są bardzo częste, zwłaszcza wczesne zarastanie spotyka się w szwie potylicznym, skroniowym i klinowopodstawowym. Nie jest dowiedzionem, że podłoże ich stanowi zawsze przebyte zapalenie opony twardej lub wodogłowia. Są częste przypadki bez śladów zapalenia lub wodogłowia. Odgrywają tutaj rolę liczne jady wewnątrz i zewnątrz pochodne, zaburzenia w gruczołach wewnątrz wydzielniczych, rzadziej niedostateczny dopływ krwi tętniczej, częściej wadliwy odpływ krwi żyłnej z mózgu i opon. Są duże mikrocefalie bez zarastania szwów i z dużym upośledzeniem inteligencji, są ogromne oxycefalie z b. wczesnem zarastaniem szwów, ślepotą i zupełnie dobrze zachowaną inteligencją, co nawet stanowi prawidło. Mały wpływ na rozwój inteligencji operacji dekompresyjnej u kretynów, mikrocefalików, mały wpływ tejeż operacji na wzrost u oxycefalików dowodzą, że patogeniza nie jest tak jasna. Nie tylko sprawa uciskowa, mała pojemność czaszki odgrywa rolę wybitną. Niewątpliwie, czasami pierwotną jest sprawa kostna, czasem mózgową, a w wielu razach obie sprawy przebiegają równolegle do siebie. Ze wzmoczenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego tu i owdzie odgrywa rolę, dowodzą wyraźne wyciski palczaste, tarcza zastoinowa i t. d. Higier, opierając się na powyższem uważa za zbyt ryzykowne i daleko idące wnicski prelegenta, gołowego widzieć w du-

zym odsetku zrostów wczesnych wśród żołnierzy rosyjskich podłoże anatomiczne pewnych cech, pono swoistych dla tej rasy, jak tępość umysłu, defekty moralne i etyczne, brak krytycyzmu w sprawach politycznych, szerzenie łatwe bolszewizmu i t. d. (Str. wł.)

Kol. St. K o p c z y ŋ s k i. Zwraca uwagę na dość częste współistnienie zniekształcenia czaszki ze ślepotą.

Kol. E. Z e l i ŋ s k i w odpowiedzi zaznacza, że również uważa sprawę w mózgu za pierwotne, zarastanie zaś wczesne szwow — za wtórne. Dużą tutaj rolę odgrywają i gruczoły endokrynne, jak również głód, posty długotrwałe, lues, noszenie ciężarów na głowie i t. d. — W przypadkach sekowanych często obserwowano splaszczanie zwojów. Przypisuje to temu, że sekowani umierali na choroby zakaźne, połączone często z hydrocephalus internus.

VI. Prof. W ę g ł o w s k i. Ciała obce w przełyku, a z a s a d y ich usunięcia. Ciała obce dostają się do przełyku najczęściej jednocześnie z pokarmami, rzadziej podczas snu. Umiejscawiają się one przeważnie na poziomie rozdwojenia oskrzeli t. j. na 22—25 ctm. od zębów; większe ciała mogą uwięziąć na 16 ctm. od tychże, w okolicy zwieracza dolnego gardła; znacznie rzadziej więzną u wpustu do żołądka. Wielkie płaskie ciała umiejscawiają się w przełyku w pozycji poprzecznej — jedną powierzchnią ku przodowi, drugą ku tyłowi. Małe ostre ciała wbijają się przeważnie w tylną mniej ruchliwą ścianę przełyku. Chociaż zdarzają się wypadki długotrwałego przebywania ciała obcego w przełyku bezkarnie dla organizmu, lecz znacznie częściej wytwarzają one bardzo poważne powikłania, jak ropowicę tkanki łącznej i krwotoki, wobec czego powinniśmy dążyć do jak najrychlejszego usunięcia ciała obcego.

Mamy 3 rodzaje usuwania ciał obcych: 1) usuwanie lub przepychanie wgląb za pomocą różnych „ślepych“ narzędzi jako to: koszyków, gąbki 2) cięcie zewnętrzne przełyku — oesophagotomia 3) usuwanie za pomocą wziernika przełykowego — oesophagoscopia.

Stare „ślepe“ sposoby w stanie obecnym chirurgji powinny być zasadniczo odrzucone, jako sposoby nienaukowe i dające znaczną liczbę ciężkich, a często i śmiertelnych powikłań. Oesophagotomia jako taka daje dość znaczny odsetek śmiertelności z powodu zapalenia tkanki łącznej okółoprzełykowej i śródpiersia i powinna wobec tego być stosowana jedynie w razie istniejącej już ropowicy i w sprawach gnilnych naokoło przełyku, jak również w tych przypadkach, kiedy kilkakrotne próby wydobycia ciała obcego z przełyku wziernikiem dają wynik ujemny.

Usunięcie ciał za pomocą wziernika jest jedynym racjonalnym sposobem, dającym najlepsze wyniki, wolnym od powikłań.

W tym sposobie chirurg ma możność kontrolować okiem swoje rękoćzyny określić należyte miejsce uwięźnięcia ciała obcego w przełyku i usunąć je w taki sposób, żeby przełyk był jak najmniej uszkodzony. Gdyby wszyscy mieli za zasadę stosować w i e r n i k o w a n i e przełyku przy uwięźnięciu ciał obcych, to nie mielibyśmy wcale tak często obserwowanych powikłań. Prelegent stosuje w i e r n i k o w a n i e ciał obcych w przełyku od roku 1902. Przez cały ten okres nie posługiwał się żadnym innym sposobem i nie wykonał ani jednej esofagotomji dla usunięcia ciała obcego. Przez ten czas usunął 74 ciała obce z przełyku. We wszystkich wypadkach udało się usunąć ciała obce na zewnątrz, pomimo iż w trudnych przypadkach chorzy znajdowali się pewien czas w ciężkim stanie, lecz żaden z nich nie zginął.

Do wziernikowania prelegent stosuje skonstruowany przez niego w roku 1907 wziernik, o grubych rurach — 16 ctm. średnicy. Oświetla prze-

łyk za pomocą panelektroskopu, połączanego z lejkiem stożkowatym. Jako źródła światła używa baterji kieszonkowej.

Aby mózdz usunąć mocno uwięzione ciało obce, prelegent używa specjalnie mocnych szczypców, za pomocą których można nawet ciało obce w razie potrzeby zmiażdżyć. (Str. wł.)

Dyskusja: kol. Ganz jest również gorącym zwolennikiem ezofagoskopji, nie radzi za to stosować sondy do celów rozpoznawczych, nie zawsze bowiem osiąga się przytem rezultat pożądany, można zaś spowodować przykre powikłania.—Ezofagotomia wczesna nie daje tak złych wyników, jak mówi o tem prelegent, w niektórych zaś przypadkach zabieg ten jest niezbędny.

Kol. Srebrny przypomina, że przed kilku laty miał w Towarzystwie odczyt o ropówkach okołoprzełykowych wskutek obrażeń przełyku. Przytoczył wówczas 4 przypadki takiej ropówki, wywołanej usiłowaniem wydobycia ciał obcych z przełyku za pomocą zgłębników i koszyków. Dwa z tych przypadków zakończyły się śmiercią, dwa ledwie wyszły z życiem. W parę lat potem widział piąty przypadek, zakończony śmiercią. Ostrzegął wówczas przed stosowaniem metod ślepych i cieszy się, że i prelegent tak surowo je potępia. Przechodząc do szczegółów odczytu, Srebrny dodaje do wyliczonych przez prelegenta następstw ciał obcych w przełyku—przetokę przełykowo-tchawiczną. Bardzo ciekawe spostrzeżenie tego rodzaju ogłosił u nas Koenigstein. W przypadku tym, który widział i Srebrny, proteza zębowa tkwiła w przełyku i tchawicy nakształt spinki.

Na punkcie potrzeby wprowadzania zgłębnika do przełyku przed zastosowaniem ezofagoskopu Sr. nie może zgodzić się z prelegentem. Jeżeli bowiem, jak zaznaczył sam prelegent, zgłębnik może nie wykryć ciała obcego, a więc dla pewności rozpoznania potrzebna będzie ezofagoskopja; jeżeli z drugiej strony po stwierdzeniu ciała obcego za pomocą zgłębnika również niezbędne będzie zastosowanie ezofagoskopu do wydobycia owego ciała, to czy nie lepiej odrazu uciec się do ezofagoskopji, nie stosując zbytecznego, a bądź co bądź ryzykownego badania zgłębnikiem? Prof. Węglowski wprawdzie zauważył, że zgłębnikowanie wykonywa w celu oznaczenia wysokości, na jakiej znajduje się ciało obce, co poucza go, jakiej długości rurę ma zastosować, ale przy użyciu rur Brüningsa (krótkich, przez które w razie potrzeby wprowadza się rury dodatkowe) względ powyższy upada.

Co się tyczy badania rentgenologicznego, to, jak wspomniał prelegent, nie każde ciało obce da się za jego pomocą stwierdzić, z drugiej znów strony należy mieć na uwadze, że i dodatni wynik badania rentgenologicznego, może również w błąd wprowadzić. Srebrny przekonał się kilkakrotnie, że rentgenogram wykazywał obecność ciała obcego w miejscu, w którym badanie ezofagoskopowe wykrywało tylko duże uszkodzenie błony śluzowej. Należy także nie zapominać, że w czasie pomiędzy dodatnim wynikiem badania rentgenologicznego a ujemnym wynikiem ezofagoskopji ciało obce mogło zsunąć się do żołądka.

Z innych metod badania Sr. wspomina o badaniu palcem i w uśpieniu. Przy pomocy palca udaje się często, zwłaszcza u małych dzieci, wymacać ciało obce i pod kierunkiem palca je usunąć. Badanie w uśpieniu, tak często w celach rozpoznawczych stosowane przez dawniejszych lekarzy, niesłusznie w naszych czasach jest zaniedbywane. W uśpieniu, gdy mięśnie wiotczeją, można często przez powłoki szyjne wyczuć ciało obce.

Sr. nie podziela zbyt pesymistycznego poglądu prelegenta na wyniki ezofagotomji. Przytoczona przez niego statystyka Balacescu i Kohna, wykazująca przeszło 20% śmiertelności, zawiera spostrzeżenia i z czasów

odległych, przedaseptycznych, a przytem krytyczny rozbiór tej statystyki wykazuje, że, im dalej od naszych czasów, tem odsetek śmiertelności jest większy, im bliżej naszych czasów — tem mniejszy.

Statystyka, zebrana przez Srebrnego i obejmująca 268 przypadków (od r. 1886 do r. 1912), wykazuje tylko 10% z ułamkiem śmiertelności, a po wyłączeniu przypadków, w których z góry przewidzieć można było zejście śmiertelne, lub w których zejście to nie znajdowało się w żadnym związku przyczynowym z ezofagotomią — po wyłączeniu tych przypadków otrzymuje się tylko 5% śmiertelności. Liczne przypadki nieszczęśliwie zakończonej ezofagotomii dałyby dobry wynik, gdyby były wykonane dosyć wcześnie, a przedewszystkiem bez uprzednich usiłowań wydobycia ciała obcego metodami ślepych. Nie może być dwóch zdań co do tego, że najpierw należy próbować usunąć ciało obce przy pomocy ezofagoskopji, gdy jednak to się nie udaje, gdy można przewidywać, że wyciąganie tą drogą ciała obcego wywoła powikłanie (rozdarcie przełyku, krwotok), nie należy upierać się przy tej metodzie, lecz przystąpić do ezofagotomji. W jednym ze swoich przypadków, w którym podczas badania przełyku zgłębnikiem w ezofagoskopie zaczęło dosyć obficie krwawić, S. radził wykonać ezofagotomię. Rady tej nie posłuchano, zwrócono się do innego lekarza, który po wprowadzeniu ezofagoskopu otrzymał krwotok śmiertelny. W razie istnienia powikłań w rodzaju obrzęku szyi, odmy podskórnej, krwotoków — ezofagoscopia jest wprost przeciwwskazana.

(Str. wł.)

Prof. Kryński staje w obronie pożyteczności ezofagotomji; w przypadkach, w których ma się doczynienia z krwawieniem z przełyku, uważa zabieg ten za niezbędny.

Kol. Szmurło. Do znieczulenia przy ezofagoskopji używa 10% kokainy. Wobec tego, że technika ezofagoskopji jest dość trudna, sądzi, że w pewnych przypadkach można zastosować do usuwania ciał obcych z przełyku i metody ślepe.

Kol. Krauze jest stanowczym przeciwnikiem metod ślepych do usuwania z przełyku ciał obcych. O ile ciało obce dłużej przebywało w przełyku i były już robione próby wydobywania go, radzi robić ezofagotomię, gdyż nie uważa tego zabiegu za zbyt ciężki i niebezpieczny.

Kol. Ruppert Henryk, uznając zasadność dowodzeń prelegenta w sprawie użycia ezofagoskopu do usuwania ciał obcych z przełyku, zaznacza, że jednak w pewnych razach nie należy zarzucać w zupełności i starych metod działania. Jako dowód przytacza historję następującego przypadku: służąca około lat 20 przybyła do kliniki terapeutycznej w szp. D. J. w 1881 r. z powodu niemożności przełykania. Dnia poprzedniego utkwiał jej kawałek kości w przełyku podczas jedzenia. Przy badaniu zgłębnikiem R. wyczuwał twarde ciało obce na wysokości chrząstki obrączkowej: Chorą skierowano do chirurga, lecz ten nie znalazł obcego ciała w przełyku. Wtedy R. sam założył do przełyku sondę z koszyczkiem Graefego i kość wydobyl. R. wyprowadza z tąd wniosek, że w braku ezofagoskopu przy uwzględnieniu dokładnej anamnezy, w dodatku w przypadkach świeżych możemy pozwolić sobie na ostrożne badanie zgłębnikiem w celu rozpoznawczym i ewentualne zastosowanie koszyczka Graefego w celu wydobywania ciała obcego z przełyku.

(Str. wł.)

Kol. Knopf przemawia za dużą pożytecznością ezofagoskopji.

Prof. Węglowski W odpowiedzi zaznacza, że mandryny używa tylko w razie obecności w przełyku dużych ciał obcych. — W przypadkach z powikłaniami również uważa ezofagotomię za niezbędną. W od-

czycie swoim mówił tylko o przypadkach ciał obcych w przelyku niepokwiklanych. Do znieczulenia uzywa 5% kokainę od 10% bowiem widzial zatrucia.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący prezes W. J a k o w s k i.

Za Sekretarza J. M a z u r e k.

Posiedzenie kliniczne dnia 16 grudnia 1919 r.

Obecnych członków 47, gości 4.

Przewodniczący Prezes J a k o w s k i.

Porządek dzienny: H. Higier. Osteoarthropatia, osteoporosis, osteomalacia, osteorachitis tarda u nas w ciągu ostatnich lat wojny:

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

Prezes odczytał list od d-ra J. P a w i ń s k i e g o, zawiadamiający o zaofiarowaniu przez siostrę ś. p. kol. Rzeczniewskiego 237 dzieł prze-ważnie z zakresu neurologji wraz z szafą dla Biblijoteki W. T. L.

III. Prezes odczytał podanie na członków kol. O s m o l s k i e g o i A d a m s k i e g o.

Ponieważ podania winny być składane na 4 tygodnie przed zebra-niem wyborczem, balotowanie więc na tych kolegów będzie się mogło odbyć dopiero w terminie przepisany przez regulamin.

IV. Prezes odczytał wezwanie Rady Lekarskiej Państwa Polskiego na posiedzenie, na którem omawiana będzie sprawa dalszego istnienia Mi-nisterjum Zdrowia.

V. Prezes odczytał odpis telegramu, jaki wysłano do Rady Mini-strów od Wydziału Lekarskiego w sprawie utrzymania Min. Zdrowia Na propozycję Prezesa uchwalono przyłączyć się do powyższej opinji.

VI. Prezes zawiadomił o śmierci członka czynnego T-wa byłego Prezesa ś. p. Ant. Gabszewicza, proponując uczczenie pamięci Jego przez powstanie, co obecni uskuteczniłi.

Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne poświęcone ś. p. Ant. Gabszewiczowi. *)

VII. Kol. Higier wygłosił rzecz p. t. Osteoarthropatia, osteoporosis, osteomalacia, osteorachitis tarda u nas w ciągu ostatnich lat wojny. H. po-wołuje się na swoje pokazy z drugiej połowy 1918 r. na posiedzeniu Tow. Lek. (6 chorych) i w Sekcji Neurolog. (7 chorych) i uzasadnia bliżej wówczas postawione rozpoznanie. Obraz kliniczny, obserwowany u blisko 60 chorych, powtarza się ten sam, jaki podał w swoich poka-zach i jaki opisał u nas w głównych zarysach Chełmoński, szczegółowiej Goldflam. Najmłodszy z demonstrowanych miał lat 19, najstarszy 56, przeważna część 25 do 34. Znaczną większość stanowiły k o b i e t y, jedno-stajnie, nieracjonalnie i niedostatecznie żywione, prawie bez tłuszczów i białkanów.

Zasadnicze objawy: bolesność stawów i kości nóg głównie stawu biodrowego i kolanowego, niedowład rzekomy mięśnia lędźwiowoudowego, chód kaczkowaty i przykurcze-nie mięśni ksobnychuda, bolesność uciskowa dolnych że-ber. Radiogram wykazuje nierzadko zanik osteoporotyczny kości, zatar-

cie konturów stawowego odcinka kości, jasność cienia kostnego. Choroba rozwija się stopniowo miesiącami i znika przy pokarmie obfitszym, bardziej urozmaiconym.

H., wykluczając rozpoznawaną na początku dystrofię Erba, osteitis deformans, artretyzm, zatrzymuje się nieco dłużej nad zanikiem kości głodowym Chełmońskiego i nad samoistną osteoartropatią głodową Goldflama i dochodzi wreszcie do wniosku, że obraz kliniczny jest zupełnie identyczny z obrazem 1-go okresu osteomalacji. Brak skrzywień, złamań i zniekształceń tłumaczy się brakiem rozmiękczenia, które stanowi cechę późniejszych okresów osteomalacji, w danym razie osteomalacji poronnej. Ta osteomalacia sine osteomalacia przypomina scarlatinam sine scarlatina, paralysis agitans sine agitatione, chorobę Basedowa bez wola i wytrzeszczu oczu.

H. dowodzi, że dawna nazwa choroby (Osteomalacia puerperalis progressiva maligna) jest niesłuszna, wprowadza zamęt u niezających z własnego doświadczenia osteomalacji — a do nich należy ogromna większość lekarzy — wywołując mimowoli błędne asocjacje, że jest to choroba wyłącznie kości, wyłącznie kobieca, a nawet połogowa, zawsze postępująca i wszędzie złośliwa, nieuleczalna. Wszystko to jednak jest nieprawdą nawet dla klasycznej osteomalacji, która zajmuje różne układy obok kostnego, dotyczy i mężczyzn. a nawet starców, nie zawsze postępuje, daje obostrzenia i remisje, a przy pomocy tranu fosforowego leczy się znakomicie. Według H. należy przeto obok klasycznej osteomalacji jajnikowej, postawić inne, rzadsze, mniej złośliwe: młodzieńczą, głodową, marantyczną, starczą, psychjartyczną czyli umysłowo chorych schizofreników.

Wśród dużego materiału Higiera było 6 młodzieńczych osteomalacji, które niczem się nie różniły od pozostałych, jak główną lokalizacją bólów w kończynach dolnych i typowem, acz późnem zgrubieniem nasad kostnych rachitycznem, u osobników, którzy w dzieciństwie nie przechodzili krzywicy. Higier skłonny przeto jest uważać przypadki te za krzywicę późną u młodzieży bliskiej lat 20-tu i traktować ją na równi z demonstrowanemi przypadkami poronnej osteomalacji, jako odmiany tegoż cierpienia głodowego. Oba te cierpienia — osteomalacia i rachitis dysalimentariae — przed wojną były u nas nieznanne, wystąpiły w latach klęskowych prawie endemicznie. Koincydencja obu jest znamienna. Podstawą ich jest niedomoga przemijająca korrelacji hormonalnej, zaburzenie pochodzenia głodowego w narządach regulacyjnych, rządzących sprawą kostnienia i odwapnienia, w gruczołach o czynnościach wewnątrzwydzielniczych.

Przekonywa Higiera o tej koncepcji i to, że właśnie w ostatnim roku obserwował i demonstrował 3 przypadki klasycznej osteomalacji (osteomalacia non puerperalis) z typowemi zmianami radiograficznymi i bardzo licznymi złamaniami (10 w jednym przypadku, a 6 w drugim), pomimo że dawniej w latach normalnych nie obserwował nigdy w kraju naszym osteomalacji. Widocznie głód oraz jednostajność i niedostateczność pokarmów działają na ogólną przemianę materii i pośrednio na gruczoły wewnątrzwydzielnicze (insufficiencia pluriglandularis), wywołując te rozległe zaburzenia kostno-stawowe. W obu chorobach zdaje się tran z fosforem działać bardzo pomyślnie, rozumie się, obok poprawy ogólnych warunków odżywiania.

Elekcyjności stawów H. nie uznaje, a tłumaczy to warunkami statycznymi, mechanicznymi. Różnice między krzywicą dziecięcą a osteomalacją męską tłumaczy się jedynie różnicą wieku kości i przewagą czynni-

ka rezerbowego lub apozycyjnego w przemianie matorji kośćca. W wieku młodzieńczym następuje pewna równowaga obu czynników i w tym okresie najtrudniej się decydować co do rozpoznania osteomalacji lub krzywicy, ztąd też powstają w piśmiennictwie t. zw. osteomalacia rachitica i rachitis osteomalacia. Szereg odnośny nozograficzny brzmieć winien według Higiera: Rachitis foetalis s. Chondrodystrophia congenita. Rachitis infantilis. Rachitis juvenilis s. tarda. Osteomalacia juvenilis s. praecox. Osteomalacia virilis s. puerperalis. Osteomalacia senilis.

H. przytacza też dowody anatomopatologiczne najnowszej doby, mające potwierdzić bardzo bliskie pokrewieństwo nozologiczne krzywicy i osteomalacji wczesnej. (Str. wł.)

W dyskusji prof. H o r n o w s k i zaznacza, że osteomalacia rachitica i rachitis osteomalacia z punktu widzenia anatomopatologicznego nie mają nic wspólnego z osteoporosis. W osteoporosis odbywa się w kości normalne wysysanie, apozycja zaś jest nienormalna. Osteomalacia anatomicznie to normalna apozycja i wysysanie, tylko zjawianie się soli wapiennych mniejsze. W krzywicy znów ma miejsce dysharmonja pomiędzy apozycją i wysysaniem.

Według kol. S t e r l i n g a pierwszy okres wojny charakteryzował się obrzękiem głodowym, drugi okres u dzieci zanikiem możności chodzenia bez śladów krzywicy, dopiero w trzecim roku wojny zaczęły się zjawiać postaci opisane przez C h e ł m o ŋ s k i e g o i G o l d f l a m a. Obecnie pisma niemieckie przepełnione są spostszeżeniami o t. zw. Hungerartropathia. Typ opisany przez Goldflama osteoartropathia dysalimentaria jest tak charakterystyczny, że kto raz coś podobnego widział, łatwo rozpozna. Podnosi, że uogólnienia Higiera nie posuwają sprawy naprzód, lecz cofają ją wstecz.

Grudziński zaznacza, że podczas wojny miał dużo przypadków chorób szkieletu, z objawami, których badanie rentgenowskie wykazało wielkie podobieństwo do zmian w osteomalacji. Wogóle w czasie wojny częściej niż normalnie spotykał się z uszkodzeniami kośćca.

C h e ł m o ŋ s k i. Pomijając gruźlicę i sprawy nowotworowe, odróżniamy trzy postaci chorobowe w kościach: r a c h i t i s, o s t e o p o r o s i s i o s t e o m a l a c i a; pierwsza z nich wiąże się przyczynowo ze złymi warunkami i nic dziwnego, że w czasach głodowych tak często spotykaliśmy się z nią.

Osteoporozę, której istotę stanowi zanik substancji kostnej, spotyka się: 1) u osób uwiądowych, 2) w gruźlicy (na co zwrócił uwagę 1901 r. w Gaz. Lek.) i 3) w chorobach organicznych nerwowych, jako wyraz zaburzeń troficznych. Rzadziej widuje się tę sprawę w przymiocie i w trądzie.

Z tego wynikałoby, że patogenezę osteoporozy stanowi przede wszystkim niedostateczne odżywianie bądź całego organizmu, co ma miejsce w związku z gruźlicą, bądź tylko kości. Łatwo zrozumieć, że głód mógł wpłynąć na częstsze występowanie tej jednostki zarówno w przebiegu wymienionych postaci chorobowych, jako sprawy wtórnej, jakoteż i samodzielnie, na co Ch. zwrócił parokrotnie uwagę, a po raz pierwszy w maju 1917 r. na posiedzeniu w Szpitalu Dz. Jezus. Co się tyczy choroby, przypominającej osteomalację, a tak często u nas spostrzeganej podczas lat głodowych, to jednostki tej nie śmiałyby nazwać osteomalacją zwykłą lecz raczej skłonny byłby uważać ją również za osteoporozę głodowego pochodzenia typu osteomalatycznego (o s t e r p o r o s i s a l i m e n t a r i a p s e u d o p a r e t i c a s. p s e u d o o s t e o m a l a c i a a l i m e n t a r i a. Motywy, które go do tego skłaniają są następujące: 1) Zmiany anatomiczne w sekcyjnych przypadkach odpowiadają osteoporozie, 2) przyczyny powstawania obu tych chorób są różne: w osteomalacji zwykłej przyczynę stanowi najczęściej ciąża, w naszych przypadkach — nieodpowiednie odżywianie 3) przebieg choroby inny: osteomalatyczki zwykle mają wy-

gląd charłaczy, nasze chore wyglądają dobrze, a nadto zmian charakterystycznych w kościach miednicy u naszych chorych nie spostrzegano 4) inne rokowanie: zwykle zmięknienie kości jest chorobą nieuleczalną, nasze chore po kilkumiesięcznej kuracji przychodziły do zdrowia.

Możnaby twierdzić, że w zależności od indywidualnego usposobienia głód sprowadza zmiany chorobowe w kościach różnego typu.

Obserwował rodzinę, w której matka wskutek głodu dotknięta była osteoporozą rzekomo niedowładną czyli pseudoosteomalacją, jedno dziecko krzywicą, a drugie osteoporozą zwykłą. (Str. wł.)

Prezes Jakowski również miał na kobiecym oddziale dużo przypadków tej t. zw. osteomalacji. Przypomina sobie dwa przypadki, w których chore podobne cierpienie przechodziły po porodzie.

Higier zaznacza, że w dyskusji, jaka się wywiązała, nie odezwał się wśród licznych zarzutów ani jeden, któregoby sam prelegent w odczycie sobie nie postawił i nie obalił, co go poniekąd zwalnia od szczegółowej repliki. Piśmiennictwa zagranicznego ostatnich kilku lat H. z łatwo zrozumiałych powodów jeszcze nie posiada, ale z referatów wie, że w Towarzystwie Lekarskim w Wrocławiu, Berlinie, a zwłaszcza w Wiedniu wielokrotnie dyskutowano właśnie nad rozmiękczeniem głodowym kości (Hungerosteomalacie). Osteoporozę czytą wbrew kol. Chełmońskiemu mają charakteryzować właśnie: brak bólu uciskowego, nieobecność chodu kaczkowego, liczne nadłamania obwodowych odcinków kości.

Spostrzeżenie Ch.—Łamliwość i giętkość kości oraz współistnienie w jednej rodzinie późnej krzywicy i osteomalacji—spostrzeżenie Ch.—przemawiają poniekąd za poglądem prelegenta. Nic nie pomoże twierdzenie kol. Sterlinga, nie poparte dowodami faktycznymi, że zwykła krzywica ssawców nie przypomina późnej krzywicy, a ta ostatnia nie przypomina osteomalacji. Obalenie tego wszechwładnego przesądu było właśnie zadaniem odczytu. Słuszną jest uwaga co do odrębności krzywicy wrodzonej, co też zaznaczył prelegent, mówiąc o rachitis foetalis s. achondroplasia congenita.

Obraz kliniczny domonstrowanych przed półtora rokiem chorych zgadza się w głównych zarysach z obrazem skreślonym przez Chełmońskiego, a następnie znakomicie uzupełnionym przez Goldflama, ale prelegentowi nie chodzi o obraz, lecz o wytłomaczenie i zrubrykowanie go. Do poprawy stanu u nas znakomicie przyczyniły się — zwłaszcza wśród proletariatu żydowskiego—urządzone w r. 1919 na wielką skalę mleczarnie amerykańskie z rozdawnictwem darmowym mleka i oliwy.

Pozornie najbardziej uzasadniony jest zarzut prof. Hornowskiego o poważnych różnicach anatomopatologicznych w obrazie osteomalacji i krzywicy późnej. Ale w tej dziedzinie H. który nie posiada materiału sekcyjnego, oprzeć się musi na poważnych pracach odnośnych z ostatnich lat, które w tym kierunku podważyły autorytet szkoły Virchowa, zwłaszcza Pommera, Streltznera, Recklinghausena i Loosera, omawiających bliżej istotę rozsysania i narastania substancji kostnej i roli ich w obu powyższych chorobach

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes M. Jakowski.

Zast. sekret. dor. T. Wiśniewski.

Posiedzenie administracyjne d. 30 grudnia 1921 r.

Obecnych członków 21.

Przewodniczący Prezes J a k o w s k i.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Prezes komunikuje o podpisach na adresie w celu uczczenia Ignacego Paderewskiego.

III. Prezes zakomunikował o śmierci ś. p. kol. W a c ł a w a W e s o ł o w s k i e g o, i wezwał do uczczenia pamięci zmarłego przez powstanie, co obecni uskuteczniili, poczem Prezes, w zastępstwie Sekretarza Stałego, odczytał wspomnienie pośmiertne*)

IV. Skarbnik kol. B a b i ń s k i, w zastępstwie Sekretarza Stałego, odczytał sprawozdanie kasowe za rok 1919, które obecni przyjęli.

V. Skarbnik B a b i ń s k i odczytał projekt budżetu, z którego wynika, że przewiduje się znaczny niedobór, wobec czego Zarząd proponuje podniesienie składki o 100%.

W dyskusji między innymi kol. K ę d z i e r s k i proponuje nie podwyższenie ustawowe składki, lecz roczny dodatek do składki.

Po kilku wyjaśnieniach udzielonych przez kol. Babińskiego projekt budżetu przyjęto.

VI. Bibliotekarz kol. Z w e j g b a u m odczytał sprawozdanie ze stanu ksiąznicy, za co Prezes w imieniu Zarządu złożył podziękowanie.

VII. Kol. Wiceprezes O r ł o w s k i odczytał sprawozdanie z posiedzenia komitetu bibliotecznego.

VIII. Sprawozdania z prac kandydatów na członków odczytali, popierając je:

Kol. Bełkowski z prac Semeraua.

„ Dębiński „ „ Dłuskiego.

„ Wiśniewski T. w zastępstwie Gepnera—K. Zadębowskiego.

„ Jakowski „ prof. Gluzińskiego.

„ Jaworski „ T. Janiszewskiego.

„ Kopczyński „ W. Osmolskiego.

„ Kramsztyk J. „ St. Kramsztyka.

„ Saski „ St. Brokmana.

„ Szulc „ Zaorskiego.

„ Wertenstein „ Garlickiej.

„ Zapasiewicz „ Adamskiego.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przew. M. J a k o w s k i.

Zastępca sekretarza T. Wiśniewski.

*) Patrz str. 119

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

o zmarłych członkach Towarzystwa Lekarskiego.

Wygłoszone przez Sekretarza Stałego prof. A. Sokołowskiego.

Leon Rzecznowski.

Słynny wiedeński klinicysta Nothnagel powiedział, że: „chcąc być dobrym lekarzem, trzeba być dobrym człowiekiem”. Zdanie to słuszne, wielce trafne lecz nieco ogólnikowe, sformułował dosadniej Biegański w następującym swoim aforyzmie: „Kto z lekarzy ma współczucie dla chorych i wiedzę, ten może być pewnym powodzenia w praktyce. Wiedza bez współczucia rzadko daje powodzenie, częściej współczucie z odrobiną wiedzy”. Ja dodałbym, że w naszym społeczeństwie obok tego kardynalnego warunku lekarz winien posiadać pewien zapas tradycji narodowych, gdyż w naszych specjalnych warunkach, szczególniej epoki ubiegłej, stanowisko lekarza było wyjątkowe, a jednocześnie w praktyce zmuszało go do pracy w kierunku społeczno - narodowym. Te parę uwag nasunęła mi śmierć śp. Leona Rzeczniewskiego, naszego członka czynnego od roku 1892.

Syn sybiraka, wnuk legionisty polskiego z epoki Dąbrowskiego, wychowany starannie, mając wpojone przez matkę i ojca ideały narodowe i ogólnoludzkie, potrafił na stanowiskach, które zajmował kolejno, a więc: lekarza fabrycznego na Podolu, lekarza wojskowego w wojnie Tureckiej, lekarza pomocnika doktora Bielińskiego w słynnym zakładzie przyrodoleczniczym w Nowem Mieście i w długoletniej swojej praktyce jako neurolog w Warszawie, stale hołdować i pielęgnować, i dlatego też pozostawił serdeczny żal po sobie wśród liczного grona swoich pacjentów i małej grupy tych kolegów, którzy go znali bliżej i cenili w nim nie tylko gruntowną specjalną wiedzę lecz i ogólne filozoficzne wykształcenie umysłu.

Cześć jego pamięci!

Ś. p. dr. Leon Rzeczniewski urodził się 1850 roku w Rawie, gimnazjum ukończył w Piotrkowie, do Szkoły Głównej wstąpił w 1868 a następnie do uniwersytetu warszawskiego, który ukończył w r. 1874. Po odbyciu jako lekarz wojskowy całej kampanii tureckiej, powróciwszy do kraju, praktykował przez jakiś czas na Ukrainie, następnie udał się do Paryża, gdzie przez dwa lata studiował gruntownie neuropatologię i psychologię. Po powrocie do kraju przez lat kilka był lekarzem w zakładzie przyrodoleczniczym w Nowem Mieście i tam, jak wszędzie gdzie praktykował, zyskał sobie ogólne uznanie chorych. Wreszcie osiedlił się w Warszawie i zajmując się praktyką neuropatologiczną, uprawiał jednocześnie nauki filozoficzne, a przede wszystkim psychologię. Był członkiem czynnym Towarzystwa Psychologicznego Warszawskiego i brał udział w zjazdach

psychologicznych zagranicznych. Zmarł d. 27-X wskutek kilka lat trwającej choroby sercowej. Ogłosił drukiem w naszych pismach lekarskich następujące prace:

1) O padaczce Jacksona. 2) O nawrotowym porażeniu mięśnia okoruchowego. 3) O hypnotyzmie medycyny. 4) Podstawy psychofizjologicznej teorii hysteryi. 5) Naturalistyczne surrogaty psychologii a zagadnienia ludzkiej samowiedzy jako zasadnicze dla psychologii.

Antoni Gabszewicz.

Dnia 5 grudnia r. b. zmarł po wielomiesięcznych ciężkich cierpieniach wybitny (od roku 1887) członek naszego Towarzystwa ś. p. dr. Antoni Gabszewicz człowiek, który na różnorodnych stanowiskach naszego Towarzystwa, jako członek Zarządu, członek Kasy Wsparcia, wice prezes (1908—1910), a wreszcie jako prezes (1910—1911) odznaczał się sumiennością, pracowitością i niezwykłą bezstronnością przy spełnianiu tych różnorodnych ciężkich obowiązków, a główną cechą jego charakteru była skromność, z jaką zachowywał się stale na tych wybitnych stanowiskach społecznych, a jedynie wtajemniczeni, znający go bliżej, wiedzieli dokładnie, ile ten człowiek przepracował w życiu, ile wycierpiał prześladowań, jakim był orędownikiem sprawy wolnościowej i oświatowej wśród ciężkich warunków naszego społeczeństwa, jak dzielnym i sumiennym był chirurgiem, jak doskonałym i pełnym humanitaryzmu, jak wyborynym administratorem szpitalnym, wymagającym lecz wielce wyrozumiałym. Ta prostota i skromność iście ewangeliczna cechowała tego wielce wybitnego naszej ojczyzny syna, do którego słusznie zastosować można wyrazy naszego wieszczą, wypowiedziane w Księgach Pielgrzymstwa Polskiego: „Zasługa dla ojczyzny jest jako ziarno: kto obnosi to ziarno w rękę i wszystkim okazuje wołając: oto jest ziarno wielkie, tedy wysuszy je i nic z niego nie otrzyma, ale kto zakopie ziarno w ziemię i czeka cierpliwie tedy ziarno wyda roślinę, a im kto dłużej czeka nagrody, tem większą weźmie“. I rzeczywiście na ś. p. Antonim spełniły się powyższe słowa wieszczą. Zasiane przezeń w zaraniu lat jego młodzieńczych ziarno wolności i oświaty, wzrastało bardzo powoli, ale miał to niezwykle szczęście, że jeszcze za życia, aczkolwiek blisko kresu swej ziemskiej pielgrzymki, ujrzał pięknie wschodzące słońko wolności dla umiłowanej tak serdecznie przez niego Ojczyzny. Cześć jego pamięci.

Ś. p. Antoni Gabszewicz był prawdziwym dzieckiem Warszawy, aczkolwiek urodził się w Płockiem w r. 1857, gimnazjum i uniwersytet ukończył w Warszawie (w 1880) i stale do śmierci przebywał w naszym mieście, pełniąc kolejno rozmaite obowiązki w hierarchji chirurgicznej, począwszy od asystenta w klinice chirurgicznej (1881—1885) dalej ordynatora oddziału chirurgicznego (1886—1887) a wreszcie naczelnego lekarza tegoż szpitala od 1911. Obok ciężkiej pracy chirurgicznej i społecznej poświęcał ś. p. Gabszewicz dużo czasu i fachowej naszej literaturze, owocem czego było przeszło 50 prac, poumieszczanych w naszych czasopismach lekarskich. Prace te natury przeważnie kazuistycznej cechowały zawsze bystrego i sumiennego spostrzegacza, biegłego chirurga i doskonałego znawcę współczesnego piśmiennictwa. Niezależnie od chirurgji ogłosił on kilka prac z dziedziny szpitalnictwa. W nich również wykazał gruntowną znajomość tej wielce u nas zaniedbanej dziedziny pracy społecznej.

Ogłosił drukiem następujące prace:

1. Ropnica płożowa. Zejście pomyślne „Gaz. Lek. 1883 r.“; 2. Przewlekły ropień kostny w kości piszczelowej lewej „tamże 1883 r.“; 3. Kostniak mięsakowy ośrodkowej gołeni prawej „tamże 1886 r.“; 4. Podwiązanie tętnicy i żyły podobojczykowej prawej „tamże 1886 r.“; 5. O doszczętnem leczeniu przepuklin wolnych. Warsz. Tow. Lek. 1887 r.; 6. Przypadek wycięcia nerki lewej „Medycyna 1889 r.“; 7. Przypadek trepanacji jamy czołowej „Gaz. Lekarska 1890 r.“

8. Przypadek gastrostomii przy zwężeniu przełyku rakowem (metoda Kadera) tamże. 9. Przypadek ropnego zapalenia osierdzia „Gaz. Lekarska” 1892 r.; 10. Przypadek rany postrzałowej żołądka tamże; 11. Przypadek t. z. fractura penis, tamże 1893 r.; 12. Z kazuistyki chirurgicznej nerek tamże 1895 r.; 13. Resekcja kości stępu, metodą Obalińskiego wykonana Warsz. Tow. Lek. 1896 r.; 14. Doszczętna operacja przepukliny sposobem Mac Ewen’a „tamże” 1896 r.; 15. Niedrożność jelita spowodowana torbielą krezki. tamże; 16. Torbiel surowicza krezki, zgromadzenia ściany jelita cienkiego. „Gaz. Lek. 1897 r.”; 17. *Pesequinus varus congenitus*. War. Tow. Lekarskie 1897 r.; 18. Pomyślnie przeszczepianie metodą Thierscha tamże; 19. *Exophthalmus pulsans*. Warsz. Tow. Lek. 1899 r.; 20. Torbiel skórzasta (cholesteatoma) wewnątrzczaszkowa „Gaz. Lek. 1899 r.”; 21. Przetoka przewodu śliniankowego. tamże; 22. Przyrośnięcie języka do błony śluzowej policzka dwustronne, nabyte (tamże); 23. Wysadzenie galki tętniącej (exophthalmus pulsans). Przypadek wysadzenia galki tętniącej pochodzenia dobrowolnego. Wyleczenie po podwiązaniu tętnicy szyjowej wspólnej „Gaz. Lek. 1910 r.”; 24. Zapalenie ostre kości biodrowej tamże 1900; 25. Przypadek pierwotnej gruźlicy w obu rzepkach „Warsz. Tow. Lek. 1901 r.”; 26. *Fibroleiomyoma vaginae*. Gaz. Lek. 1901 r.; 27. Z kazuistyki chirurgicznej chorób żołądka. Rzut oka na 25 letni okres rozwoju chirurgii chorób żołądka. Gaz. Lek. 1905 r.; 28. Niezwykły krwotok do jamy brzusznej urazowego pochodzenia przy zachowaniu całości powłok brzusznych; tamże; 29. Bezskuteczność zabiegów operacyjnych w zwężeniu gardzieli i krtani, tamże; 30. Przypadek skostnienia opłucnej. Warsz. Tow. Lek. 1906 r. 31. Przypadek kamienia w przewodzie żółciowym wspólnym. Gaz. Lek. 1906 r.; 32. Przypadek niezrośniętego złamania wewnątrzstawowego kości udowej i wyleczenie po usunięciu główki. tamże 1906 r.; 33. W sprawie szpitala Św. Rocha; tamże 1906 r.; 34. Sprawozdanie z ran postrzałowych spotrzeganych w szpitalu Św. Rocha. Gaz. Lek. 1907 r.; 35. Rzadkie powikłanie przewlekłego cierpienia ucha średniego. Gaz. Lek. 1909 r.; 36. Rzadsze przypadki bąblowca nerki i otrzewnej. Przegl. Lek. 1911 r.; 37. O guzach zapalnych jamy brzusznej i rzekomo nowotworowych Gaz. Lek. 1911 r.; 38. Z kazuistyki ostrych ropnych zapaleń nerki. Przegl. chir. gin. 1912 r.; 39. Usunięcie ciała obcego z serca. Gaz. Lek. 1913 r.; 40. Rany serca. „Pamiętnik chir. polskich w Warszawie 1911 r.”; 41. Wyniki zabiegów operacyjnych w zwężeniach odźwiernika nienowotworowego pochodzenia. Gaz. Lek. 1913 r.; 42. Kamień gruczołu krokowego. Gaz. Lek. 1899 r.; 43. Przypadki promienicy żuchwy. Warsz. Tow. Lek. 1898 r.; 44. Przypadek wyleczenia radykalnego przewlekłego otoku ropnego opłucnej sposobem Schedego tamże 1898 r.; 45. Porażenie nerwu pachowego pochodzenia urazowego; tamże 1913 r.; 46. Rana postrzałowa rdzenia. Spr. z pos. chir. 1906 r.; 47. *Carcinoma ductus choledoci*; tamże 1907 r.; 48. *Volvulus flex. sigmoideae*; tamże 1907 r.; 49. *Carcinoma pylori et intest. ilei*. tamże 1907 r.; 50. *Życiorys Romana Jasińskiego*. Gaz. Lek. 1898 r.; 51. *Życiorys Alfreda Obalińskiego*; tamże 1898 r.; 52. *Życiorys Jana Mikulicza* tamże 1905 r.

Wacław Wesołowski.

Dnia 28 grudnia 1919. zmarł członek czynny naszego Tow. dr. W. Wesołowski. Człowiek gruntownej wiedzy, lekarz, miłujący gorąco swoje społeczeństwo i odczuwający pilnie jego potrzeby, śp. Wacław obok pracy zawodowej niósł chętnie swą wytrawną radę bardzo liczny rzeszom biednych chorych w ambulatorjum szpitala Św. Ducha bez przerwy przez lat przeszło 20. Odczuwając głęboko prądy nowoczesnej medycyny w kierunku higieniczno - zapobiegawczym był jednym z najgorliwszych członków Tow. Hig. oraz Stowarzysz., walki z chorobami wenerycznymi. Na wszystkich tych posterunkach cechowała go zawsze gorliwa praca, krytyczność poglądów i sumienne wypełnianie przyjętych na siebie obowiązków. Nie zaniedbywał również piśmiennictwa lekarskiego i ogłosił w naszych czasopismach 7 prac z dziedziny patologji i terapii chorób skórnych i wenerycznych.

Cześć jego pamięci!

Śp. Wacław Wesołowski urodził się w Włocławku w 1866 r., gimnazjum ukończył w Radomiu w 1885, uniwersytet w Warszawie w 1891. Przez kilka lat był asystentem kliniki chorób skórnych i wenerycznych w szpitalu św. Łazarza, następnie w takimże oddziale szpitala żydowskiego, zaś od roku 1900 do śmierci prowadził ambulatorjum chorób skórnych i wenerycznych w szpitalu św. Ducha.

Ogłosił drukiem następujące prace:

1. Przyczynek do anatomji patologicznej *xerodermosis pigmentosae*; 2. Z ambulatorjum szpitala św. Ducha: „przypadek kamienia skórno go z niezwykle umiejscowieniem” 3. Stan obecny nauki o morfologii i biologii lasecznika gruźliczego (odczyt wypowiedziany w wydziale przeciwegruźliczym Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego). Zdrowie 1901; 4. Przypadek kamienia skórno go GL. 1901; 5. Zatrucie pokarmem mięsnym GL. 1902; 6. Własność i istota zarodka syfilitycznego 7. Leczenie szkarlatyny Nowiny Lek. str. 1904.

CZYNNOŚCI

TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY

Rok 1920

Posiedzenie wyborcze dnia 7 stycznia 1920 r.

Obecných członków 80

Przewodniczący M. J a k o w s k i.

I. Protokół posiedzenia administracyjnego po odczytaniu przyjęto.

II. Wiceprezes Orłowski odczytał ocenę prac kol. Łuniewskiego, którego popiera na członka kol. Mazurkiewicz Jan; kol. Dębiński ocenę prac prof. Szumowskiego.

III. Prezes zakomunikował, że kol. Babiński powołany na urząd Podskarbiego podał się do dymisji jako Zarządzający Kasą wsparć.

IV. P.o. sekretarza dorocznego kol. Tomasz Wiśniewski odczytał sprawozdanie z działalności naukowej Towarzystwa w r. 1919.

W roku sprawozdawczym odbyły się 22 posiedzenia kliniczne, 5 biologicznych i 3 administracyjno-wyborcze.

Najliczniejsze odbyło się w lutym przy udziale 84 członków i 19 gości, najmniej liczne w listopadzie: 28 członków i 4 gości.

Przeciętna liczba na posiedzeniu członków 58, gości 11.

Na posiedzeniach tych przedstawiono 14 chorych i preparatów i wygłoszono 30 odczytów klinicznych i 6 biologicznych.

W dyskusji zabierało głos 130 kolegów.

Pokazy przedstawili: kol. Higier 6, kol. Paszkiewicz 2 i po jednym kol. kol. Grudziński, Kędzierski, Rygier-Cękańska, Wachtel, Wiślocki i Wiśniewski Juljusz.

Odczyty wygłosili kol. kol.

1) Mutermilch St. cztery:

- a) O profilaktyce drętwy karku;
- b) Spirochetosis ictero - haemorrhagica;
- c) Modyfikacja odczynu Bordet - Gengou - Wassermann'a;
- d) Endocarditis lenta (łącznie z kol. Landsztajnem)

- 2) Węglowski R.—dwa: a) Zstąpienie jądra a sprawy patologiczne w okolicy pachwinowej b) Ciała obce w przełyku i zasady ich usuwania.
- 3) Zieliński Edward a) o zmianach w organach wewnętrznych po upadnięciu z wysokości i b) O przedwczesnem zarastaniu szwów czaszkowych;
- 4) Biro: Gazy jako oręż podczas wojny światowej;
- 5) Bychowski: Z neurologii wojennej;
- 6) Ciągliński: W sprawie statystyki szpitalnej;
- 7) Erlichówna: O chorobie Werlhoffa;
- 8) Gawłowski: Niedola wygnańców na froncie rosyjskim zachodnim i pomoc sanitarno-żywnościowa.
- 9) Higier: Osteoarthropatia, osteoporosis, osteomalacia, osteorachitis u nas w ciągu ostatnich lat wojny.
- 10) Hornowski, Rothfeld i Freund: Badania doświadczalne nad rozsianem stwardnieniem mózgu i rdzenia;
- 11) Janiszewski T. Główne wytyczne działalności Ministerstwa Zdrowia;
- 12) Jaroszyński T. O znaczeniu analizy mimicznej w zdrowiu i chorobie;
- 13) Koelichen J. O wpływie uczuć na działalność układu nerwowego roślinnego;
- 14) Kryński: O pęcherzyku żółciowym ruchomym;
- 15) Landsberg. Patogeneza cukrzycy w świetle badań współczesnych;
- 16) Lewkowicz. Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon mózgoworodzeniowych;
- 17) Lorentowicz: O niepłodności, jej przyczynach i leczeniu;
- 18) Noiszewski B. Ataxia optica et polyopia monocularis;
- 19) Pawiński: Z semiotyki zaburzeń czynnościowych serca;
- 20) Rajchman L.: Bakterjologia t. zw. choroby hiszpańskiej;
- 21) Rubinrot: Współczesne metody leczenia gruźlicy chirurgicznej;
- 22) Semerau; Kliniczne znaczenie migotania przedsionków;
- 23) Srebrny. Tracheotomia lecznicza;
- 24) Sterling-Okuniewski: O t. zw. chorobie hiszpańskiej;
- 25) Świątecki J.: Samouszkodzenia i symulacje chorób chirurgicznych u rekrutów i żołnierzy.

Odczyty biologiczne wygłosili:

- 1) Prof. Czubałski: Niektóre zjawiska fizykochemiczne jako przejawy czynności komórek;
- 2) Prof. M. Konopacki; O nowszych zagadnieniach w morfologii komórek;
- 3) Prof. T. Koźniewski. O chemicznej budowie protoplazmy;
- 4) St. Orłowski: Z biologii komórki nerwowej;
- 5) Szperl L. Z chemii ciał zasadowych w przyrodzie żywej;
- 6) Tur J. Komórka, jako podścielisko dziedziczności.

VI. Sprawozdanie Pracowni T-wa Lekar. w zastępstwie chorego kol. Kuligowskiego odczytał p. o. sekretarza dorocz. T. Wiśniewski

W roku sprawozdawczym w pracowni wykonywano badania wyłącznie w celach rozpoznawczych. Ogółem wykonano 312 badań, w tej liczbie: histologicznych 154; chemicznych 87, bakterjologicznych 41; bakterjologicznych 18 i serologicznych 12. Materiał do badań histologicznych nadsyłało, jak i lat ubiegłych, z lecznic, ambulatorjów i szpitali: Ś-go Rocha 7; miejskiego zakładu położniczego na Karowej 25, Warszaw-

skiego szpitala dla dzieci 4; Szpitala Ś-go Ducha 6; Miejskiego zakładu położniczego 5-tej Zofii 5; ś-go Łazarza 3; Szpitala Ujazdowskiego 4; Szpitala Czerwonego Krzyża 3.

Wszystkie badania wykonał kustosz pracowni K. Kuligowski.

W roku 1919 pracował kol. Seb. Ansz er.

Inwentarz pracowni obejmuje 1243 przedmioty.

Sprawozdanie przyjęto.

VII. Prezes w imieniu Zarządu zaproponował następujących członków do Komisji konkursowych.

- 1) im. Kaczorowskiego — Janowski Wł., Rzętkowski, Sawicki Br.
- 2) im. Chałubińskiego: Flatau, Karwacki, Puławski.
- 3) im. Płaskowskiego: Bregman, Gajkiewicz, Koelichen.
- 4) im. Konitza: Ciechomski, Jaworski, Stankiewicz Cz.
- 5) im. Halperna: prof. Czubalski, prof. Kóźniewski, Mutermilch St.
- 6) im. Piramowicza: Kopczyński St., Szmurło, Zawadzki Wł.

Propozycję przyjęto.

VIII. Przez głosowanie na rok 1920 wybrano: na Prezesa—prof. Dmochowskiego, na wiceprezesa St. Orłowskiego, na podskarbiego kol. Babińskiego, na sekretarza dorocznego kol. Tomasza Wiśniewskiego, na pomocnika sekretarza dorocznego kol. Mazurka, na zarządzającego Kasą wsparć kol. Dydyńskiego.

Na trzech członków Zarządu wybrano kol. Jakimiaka, Łapińskiego W. i Szumlańskiego (ponownie).

Do komitetu bibliotecznego wybrano kol. Giedroycia, Bączkiewicza i Zembruskiego L. (ponownie).

Do komitetu rewizyjnego wybrano kol. kol. Kozerskiego, Zaleskiego Karola i Zielińskiego Kazimierza (ponownie).

Do komitetu Kasy wsparcia wybrani kol. kol. Sawicki, Bronisław, Sommer, Szumlański; z grona nie członków: Reutti Żera.

Na członków czynnych T-wa wybrani zostali: kol. kol. Garlicka, Gluziński, Janiszewski, Łuniewski, Semerau, Szumowski, Zadbowski i Zaorski.

Na tem posiedzenie zakończono.

Wice Prezes St. Orłowski.

Sekretarz doroczny T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne d. 20 stycznia 1920.*)

Przewodniczący Wiceprezes Stan. Orłowski

Protokół posiedzenia wyborczego odczytano i przyjęto.

I. Przewodniczący zagaja nowy rok prac w Towarzystwie i uwiadoma o przypadającej w r. b. setnej rocznicy założenia Towarzystwa.

II. Przewodniczący zawiadamia o śmierci członka Towarzystwa kol. Ludwika Andersa, którego pamięć uczczono przez powstanie. Sekretarz Stały odczytał życiorys zmarłego**)

*) Z powodu zagubienia protokółów posiedzeń z d. 20 i 27 stycznia 3, 17 i 24 lutego oraz 2 marca sprawozdanie z tych posiedzeń podajemy podług notatek, zamieszczonych w przydatnej księdze protokółów (Red.)

**) Patrz życiorysy na końcu zeszytu.

III. Kol. Higier przedstawił chorego z objawem targania korzonka (Schlesinger) przy ucisku nowotworu na ogon koński rdzenia.

IV. Kol. M. Erlichówna. Przypadek niezmiernie ciężkiego miesięczkowania z następczą niedokrwistością, leczoną za pomocą wstrzykiwania krwi ludzkiej (drukowane w Pedjatrji Polskiej T. I z. 1 r. 1920).

V. Prof. M. Michałowicz. Klasyfikacja zaburzeń trawienia i przyswajanie w wieku niemowlęcym, w świetle poglądów współczesnych.

Posiedzenie kliniczne d. 27 stycznia 1920.

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski

Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

I. Prof. Rzętkowski. W sprawie t. zw. „grypy hiszpańskiej“, grasującej obecnie w Warszawie. (Gaz. Lek. Nr. 7, 8 r. 1920).

II. Prof. Hornowski. O zmianach anatomopatologicznych w obecnej epidemji t. zw. hiszpanki (Gaz. Lek. Nr. 7, 8 r. 1920).

III. kol. H. Wachtel kpt.-lekarz. O reutgenologii grypy (hiszpanki) (Gaz. Lek. Nr. 7, 8 r. 1920.)

Posiedzenie kliniczne d. 3 lutego 1920 r.

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski.

Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

I. Przewodniczący zawiadomił o śmierci członka towarzystwa kol. Marjana Zapasiewicza, którego pamięć uczczono przez powstanie. Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne**)

II. Po przedstawieniu przez Sekretarza Stałego motywowanego wniosku, postanowiono podwyższyć składkę członkowską na r. b.

III. Kol. A. Landau wygłosił odczyt: O grypie hiszpańskiej i o jej wczesnem leczeniu za pomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej.

IV. Rozpoczęto dyskusję nad wygłoszonymi odczytami o influency. Przemawiali: prof. Gluziński, doc. Janiszewski i kol. Wł. Sterling.

Posiedzenie kliniczne d. 17 lutego 1920 r.

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski.

Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

I. Kol. Srebrny przedstawił chorego, który po całkowitem wycięciu krtani może wyraźnie mówić.

II. Dokonano wyboru nowych członków Towarzystwa kol. Jana Adamskiego i Władysława Osmolskiego.

III. W dalszym ciągu dyskusji nad odczytami o influency przemawiali: kol. St. Mutermilch, Rejchman, Otto. Szmurło pawiniński, Szymanowski, Judt i Edw. Zieliński.

***) Patrz życiorys na końcu zeszytu.

Posiedzenie kliniczne d. 24 lutego 1920 r.

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski.

Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

I. Pokazy: 1) Kol. Dobijowa przedstawiła preparaty z przypadku ochronosis, stwierdzonego na sekcji u kobiety, zmarłej na gruźlicę ogólną.

2) Kol. Koelichen i Wachtel przedstawili chorego z perio-stitis ossificans generalisata.

3) Prof. Hornowski pokazał preparaty przypadku nowotworu roz-sianego we wszystkich narządach—sarcoma melanodes, którego punktem wyjścia było nadnercze.

II. W dalszym ciągu dyskusji nad odczytami o influency zabierali głos: kol. Srebrny, Skabowski, Osiński, Tokarski, Budzyński K. Zieliński, Kuligowski, Korybut-Daszkiewicz, Ciągliński i Higier.

Posiedzenie kliniczne d. 2 marca 1920 r.

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski.

Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

I. W zakończeniu dyskusji nad odczytami o influency przemawiali: kol. Sterling- Okuniewski, Goldbaum, Grudziński, Sekr. Stały Sokołowski, Świątecki, Hornowski, Wachtel, Landau, Skabowski, Judt, Mutermilch St. Otto, Zieliński Edw.

Posiedzenie kliniczne z d. 16 Marca 1920 r.

Obecnych członków 59 gości 5.

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski.

Treść: 1) Zieliński E. Parę słów o gorączce powrotnej.

2) Anigstein L. Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Wiceprezes odczytał rezolucję Komitetu Konkursowego im. Moc-zutkowskiego, który to komitet za najlepszy odczyt w r. 1919 uznał odczyt kol. Lorentowicza p. t. Oniepłodności, jej przyczynach i leczeniu i przyznał mu nagrodę.

III. Wiceprezes odczytał zaproszenie od Krajowego Związku zdro-wisk i uzdrowisk do wzięcia udziału w Zjeździe. Uchwalono zaprosić kol. M. Jakowskiego o wzięcie udziału w charakterze przedstawiciela.

IV. Na wniosek Sekretarza Stałego uchwalono upoważnić Podskar-biego i Sekretarza Stałego do odebrania sumy 10000 rb. z zapisu ś. p. Krajewskiego, stanowiącej dożywocie pani Krajewskiej, i do umieszczenia tej sumy na hipotece domu T-wa Lek.

V. kol. Zieliński Edward. Parę słów w sprawie gorączki powrotnej.

Uwagi swoje opiera na 399 przypadkach gorączki powrotnej, spostrze-ganych w ciągu lat dwóch. Zaznacza, że zachód już nie zna epidemii go-rączki powrotnej, podczas gdy na wschodzie wciąż one jeszcze powstają. Chorzy spostrzegani pochodzili z ośmiu ognisk. U wszystkich wykrywał krętki Obermayera. To jedno jest rozstrzygające dla duru powrotnego,

wszelkie inne cechy patognomoniczne są bardzo rozmaite, spotykane przez jednych częściej, przez innych rzadziej. Dalej omawia objawy, spotykane we własnych przypadkach. Udało mu się zauważyć dwa nieznane dotychczas objawy: 1) język białobłoński z wycinkiem czerwonym u podstawy i 2) szereg wybroczyn jasnoczerwonej barwy w okolicy śledziony, rzadziej wątroby, podobnych do wybroczyn w tyfusie plamistym, lecz nie wygórowanych. Te ostatnie są wyrazem zmian głębszych, które na sekcji znajdował nie tylko w powłokach lecz i na otoczce śledziony.

Ze wszystkich sposobów wykrywania krętków za najlepszy uważa sposób Burry'ego z tuszem, gdyż może być wykonany ambulatoryjnie. Ilość krętków w preparacie nie stanowi o przebiegu cierpienia. Tylko spostrzegane w krętkach wypustki i ruchome kulki świadczą o szybkim krytycznym opadnięciu gorączki.

Liczba typowych ataków jest różna. Krzywa temperatury nie jest tak prawidłowa jak podają podręczniki. Nie jest ona ciągła, a nawet w ciągu jednego dnia posiada linję łamaną. Preparaty z typu 606 zabijają krętki w ciągu paru godzin bezpowrotnie. Leczeniu temu poddano 119 chorych. Można nazwać je *sterilisatio magna specifica*. Najlepiej chorzy znosili preparat niemiecki i japoński; francuzki i rosyjski dawał uboczne objawy, jakkolwiek dosyć krótkotrwałe. Przeciwwskazaniem jest *nephritis chr.*, marskość wątroby, mocne osłabienie serca. W przypadkach tych spotyka się zawały, które czasami są przyczyną śmierci. Pierwszeństwo należy się neosalwarsanowi, który najłatwiej się rozpuszcza.

Podkreśla, że na powikłania zależne od innych bakterji, preparaty neosalwarsanowe wpływu nie miały. Z leczonych chorych jeden w 6 godzin zmarł i na sekcji znaleziono zawały w nerkach i śledzionie. We krwi trupów krętków żywych nie widział. W szpitalu nikt zarażeniu nie uległ, chociaż żywe wszy znajdowano niejednokrotnie; personel obsługujący ulegał zakażeniu w ambulatorjum.

Różnicy w przebiegu gorączki powrotnej u rozmaitych ras i plemion nie spostrzegął.

W dyskusji kol. Mutermilch St. w sprawie techniki badania krwi na obecność krętków Obermeiera zaznacza, że tam, gdzie jest dużo krętków we krwi, każda metoda, czy to tuszowa Bury'ego czy zwykłe barwienie Giemsa czy metoda ultramikroskopowa, daje wyniki dobre. Rzecz inna gdy liczba krętków jest bardzo nieznaczna. Wówczas, jak to mówca wielokrotnie się przekonał, świetne wyniki daje metoda t. zw. grubej kropli. Jak wiadomo polega ona na tem, że bierzemy na szkiełko przedmiotowe dużą kroplę krwi z palca i po wysuszeniu jej na powietrzu bądź w cieplarni barwimy bez utrwalenia wodnym roztworem Giemsy. Wcale nie rzadko metoda ta stwierdza obecność krętków tam, gdzie inne metody zawiodą.

W sprawie przypadków duru powrotnego, przebiegających z żółtaczką pod względem różniczkowo - rozpoznawczym wchodzi w grę jednostka chorobowa, o której mówca referował na jednym z poprzednich posiedzeń, mianowicie *spirochetosis ictero-haemorrhagica*, wywołwana przez krętki *Inada-Ido*. Mówca przeto zapytuje prelegenta, czy w bogatym swym i tak różnorodnym pod względem rasowym materiale spotykał to cierpienie. Mówca zapytuje również, czy często były zakażenia mieszane, zwłaszcza jednoczesne zapadanie na dur powrotny i dur plamisty. O ile mówcy wiadomo, u nas wcale nie rzadko spostrzega się podobne podwójne zakażenie, co jest zrozumiałe ze względu na rolę wszy w przenoszeniu tych chorób.

Co się tyczy poruszonej przez prelegenta sprawy zakażeń durem powrotnym wśród personelu pielęgniarskiego, to mówca zwraca uwagę, że należy tu uwzględnić jeszcze jedną możliwą drogę, mianowicie zarażenie się podczas badania krwi chorych wskutek przypadkowego skaleczenia się.

Co się tyczy tak gorąco przez prelegenta polecanego wyjaławiania ustroju chorego na dur powrotny za pomocą neosalwarsanu, mówca zaznacza, że rzecz ta poruszana już była przez niego na jednym z posiedzeń klinicznych szpitala Dz. Jezus, i że należałoby wprowadzić w praktyce zwłaszcza szpitalnej obowiązkowe stosowanie u chorych na dur powrotny neosalwarsanu, o ile niema wyjątkowo wyraźnych przeciwwskazań: w ten tylko bowiem sposób nie tylko radykalnie leczymy chorych, lecz nadto unieszkodliwiamy ich i kładziemy tamę szerzeniu się zarazy.

Co się wreszcie tyczy stosowania salwarsanu w przypadkach anginae Plaut-Vincenti, to mówca przypomina, że niektórzy autorowie osiągnęli u takich chorych dobre wyniki, stosując miejscowo glicerynowy roztwór salwarsanu. (Str. wł.)

Kol. Tokarski wskazuje, że nawet w niebarwionej krwi pod mikroskopem można rozpoznawać krętki. Co do salwarsanu zaznacza, że nie podkreślono, kiedy należy zastrzykiwać. Ze spostrzeżeń własnych przekonał się, że zastrzyknięcie w międzyczasie nie chroni od drugiego napadu.

Kol. Ciagliński. Co się tyczy wpływu rasy ma wrażenie, że on istnieje, obserwował bowiem wielką liczbę przypadków u ormian, podczas gdy gruzini mniej chorowali.

Kol. Srebrny podnosi, że i w angina Vincenti pędzlowanie salwarsanem daje b. dobre wyniki. Zastrzyknięcie prawdopodobnie jeszcze lepiej działałoby.

Sekretarz Stały rozmaitość patognomonicznych objawów, które podkreślił Zieliński, objaśnia różnaitością charakteru różnych epidemii.

Kol. Owczarewicz w 1917 roku obserwował epidemię na Podolu. Zaznacza że na 24 godziny przed opadnięciem gorączki już krętków nie znajdowano; tem objaśnia trudność badania, zaznaczoną przez kol. Mutermilcha.

Kol. Zieliński E. odpowiada, że warunki w szpitalach polowych nie pozwalały na stosowanie b. skomplikowanych metod. Choroby Weila na północnym froncie nie spotykał, jakkolwiek zwracał na to uwagę. Koincydencji z durem plamistym nie widywał, infekcje zaś mieszane widziano, np. nagminne zapalenie przyusznic. Co się tyczy angina Vincenti chciano osiągnąć leczenie dla oszczędności za pomocą smarowania, lecz postępowanie to zawodziło, podczas gdy zastrzyknięcie już na drugi dzień dawało efekt. Spostrzeżenia nauczyły, że zastrzyknięcie w międzyczasie daje rzeczywiste rezultaty, a tylko w czasie gorączki. Rekonwalescencja jest długotrwała, szczególnie tam gdzie salwarsanu nie stosowano, gdy zaś ten zastrzyknięto jeszcze w pierwszym ataku, chorego po dziewięciu dniami można było wypisać. Różnicy między ormianami i gruzini nie widywał.

VI Kol. Anigstein L. wygłosił odczyt p. t. Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego. (Praca ta została wydrukowana w przeglądzie Epidemjologicznym T. I. z. I r. 1920).

Dyskusja. Kol. Mutermilch St. nie może zgodzić się z prelegentem, aby na zasadzie jedynie takiego objawu, jak zwiększonego występowania młodszych postaci leukocytów neutrofilowych można było rozpoznawać dur plamisty. Zaznaczyć przedewszystkiem godzi się, że aczkolwiek badanie morfologiczne krwi stanowi bezsprzecznie bardzo cenny środek pomocniczy

w sprawie różniczkowania chorób zakaźnych, to jednakże wyniki każdego badania krwi winny być krytycznie oceniane i wnioski bardzo ostrożnie wyprowadzane. Naogół powiedzieć możemy, że z wyjątkiem pewnych spraw zakaźnych, jak dur brzuszny, zimnica, odra i in., którym zazwyczaj towarzyszy leukopenja, większość chorób zakaźnych przebiega z leukocytozą wskutek mniejszego lub większego podrażnienia szpiku kostnego; stopień leukocytozy zależy przede wszystkim od sprawności ustroju. Jeżeli czynnik zakaźny jest niezbyt silny, a sprawność obronna ustroju duża, wówczas odczyn ze strony szpiku kostnego wyrazi się w postaci silnej leukocytozy; w warunkach przeciwnych leukocytoza będzie zaznaczona słabiej. Jak ostrożnym należy być w stawianiu rozpoznania li tylko na zasadzie morfologicznego badania krwi, dowodzą np. przypadki, spostrzegane przez mówcę, mianowicie: występowanie u osobników młodych w przebiegu niewątpliwego duru brzusznego (posiew krwi, aglutynacja) umiarkowanej leukocytozy (około 10.000 białych ciałek) z wzorem mniej więcej prawidłowym, i odwrotnie przypadki ciężkiego duru plamistego z małą liczbą białych ciałek (4—6 tysięcy) wprawdzie z względną neutrofilozą. Co się zaś tyczy zjawiania się w mniejszej lub większej liczbie młodszych postaci leukocytów neutrofilowych, to zjawisko to, jako wyraz wyczerpania szpiku kostnego, spotykamy b. często w najrozmaitszych sprawach zakaźnych. Słowem mówca nie sądzi, aby nieco obfitsze występowanie podobnych postaci uprawniało samo przez się do rozpoznawania duru plamistego. Dalej mówca zaznacza, że z przedstawionych przez prelegenta krzywych zgoła nie wynika, aby istniała jakaś równość pomiędzy ciepłotą a liczbą leukocytów niedojrzałych: związek taki byłby istotnie rzeczą dziwną. Wreszcie mówca przeczy, aby to, co prelegent demonstrował jako jąderko w leukocycie neutrofilowym za takie mogło być uważane; jest to po prostu większe skupienie chromatyny, tak pospolite w jądrze leukocytowym.

Kol. Cieszyński zaznacza, że autor nie uwzględnił liczby białych ciałek krwi

Kol. Modrzewski, badając krew na tyfus powrotny, znalazł bardzo podobny obraz, jaki przedstawił kol. Anigstejn. Okazało się, że u tego chorego po paru dniach wystąpiła wysypka—że więc to był tyfus plamisty. Jednak podobne obrazy występują w tyfusie powrotnym i ospie; dlatego sądzi, że należało by przeprowadzić dalsze badania.

Kol. Landau uważa, że ze względu na trudność rozpoznawania wczesnego duru plamistego należy korzystać z każdej metody, która może nam pomóc w badaniu różniczkowym.

Kol. Anigstein w odpowiedzi zaznacza, że na liczenie białych ciałek nie zwrócił uwagi dlatego, że właśnie w tyfusie brzuszny często mamy leukocytozę zamiast leukopenji i odwrotnie w innych chorobach.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący St. Orłowski.

Sekretarz doroczny E. Wiśniewski.

Protokół posiedzenia klinicznego z d. 23 marca 1920 r.

Obecnych członków 66

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski.

Treść: 1) Prof. Szumowski. Filozofja medycyny jako nauka.

2) Kol. J. Bełkowski. O rozpoznawaniu stanów septycznych.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Prof. Szumowski wygłosił odczyt p. t. Filozofja medycyny jako nauka, w którym zaznaczył główne wytyczne propedeutyki i filozofji medycyny.

W dyskusji: kol. Kramsztyk Z. sprawę utworzenia nowej katedry uważa za rzecz b. ważną dla medycyny, chociażby tylko w celu praktycznym, badania i leczenia. Przedmiotem badań jest umysł ludzki, a przygotowaniem tego umysłu dotychczas się nie zajmowano. Rozważania ogólne stanowią bodziec do rozwoju myślenia, dla tego medycyna polska, nie chcąc iść tylko śladem innych ludów, winna zająć się ogólnym badaniem. Wskazuje, że nauka ta winna być połączona z imieniem Sniadeckiego.

Kol. Słoniński również sądzi, że co się tyczy filozofji medycyny to sprawa ta wiąże się z postacią Sniadeckiego. Sądzi, że medycyna jako nauka biologiczna winna opierać się właśnie na biologji.

Kol. Kędzierski zaznacza szerokość przedmiotu i rzadkość omawiania go przez lekarzy. Podnosi, że ważną jest rzeczą, kiedy ma być wykładana filozofja medycyny. Uważa, że najprzód winny być wykładane fakty a potem ich synteza. Dla tego sądzi, że rzeczy te winny być wykładane na końcu studiów.

Kol. Mutermilch St. podnosi kwestję, jak ma być wykładany ten przedmiot. Studja lekarskie składają się z okresu przygotowawczego i klinicznego. Podnosi, że student za mało ma pojęć z biologji i filozofji, przystępując do klinik. Filozofję medycyny jak sądzi należałoby wykładać przy końcu studiów.

Kol. Orłowski St. podnosi, że w T-wie Lekar. te ważne kwestje są rzadko poruszane. Lekarze poświęcają dużo czasu na obserwację i doświadczenie, a poznanie związku między faktami jest wogóle pomijane.

Kol. Szumowski w odpowiedzi zaznacza, że o Sniadeckim nie wspominał, gdyż nie zmniejszając zasług jego nie można łączyć prac Sniadeckiego z Chałubińskim. Filozofja medycyny zupełnie słusznie łączy się z biologją. Połączenie zaś historii i filozofji medycyny leży w interesie samej historii, tej, którą dotychczas pojmowano jako połączenie chronologiczne faktów. Z drugiej strony w interesie filozofji medycyny leży, by czerpała swoje soki w historii medycyny. Sądzi, że propedeutika lekarska winna być wykładana w pierwszym roku, zaś logika i etyka lekarska i t. p. może być wykładana dopiero w czwartym roku.

III Kol. J. Bełkowski wygłosił odczyt „O rozpoznawaniu stanów septycznych“.

Prelegent zaznacza, że do odgraniczenia stanów septycznych od innych stanów chorobowych dawna koncepcja bakterjologiczna, jako wyłączny objaw rozpoznawczy, obecnie utrzymać się nie da. Bakteriemja tylko łącznie z objawami klinicznymi, dla stanów tych charakterystycznymi, w braku wszelkich zmian anatomicznych swoistych w ustroju, mieć będzie znaczenie decydujące.

Co do rodzaju drobnoustrojów, wywołujących stany septyczne, to pod tym względem swoistość nie istnieje: spostrzeżenia lat ostatnich wy-

kazują, że niemal każdy rodzaj drobnoustrojów wywoływać może stan septyczny; nawet pasorzyty trupie (saprofity) nie stanowią wyjątku. Najczęstszą jednakże przyczyną stanów septycznych są ziarenkowce ropotwórcze. Objawy kliniczne w stanach septycznych, wywołanych przez rozmaite rodzaje drobnoustrojów, tak są do siebie zbliżone, że możnaby przypuszczać, że drobnoustroje, które przedostały się do krwiobiegu, jakby tracąc swoje cechy swoiste, wywołując w chorym ustroju zmiany, zależne nie tyle, być może, od rodzaju drobnoustrojów, ile od ich masy.

Po krótkim opisie obrazu klinicznego stanów septycznych prelegent zwraca uwagę, że w badaniach bakterjologicznych tylko wyniki dodatnie są rozstrzygające; ujemne zaś tylko wtedy, jeżeli badania wielokrotnie były powtarzane, co w dostatecznej mierze tłumaczy stwierdzony już obecnie fakt, że drobnoustroje za życia we krwi nie rozmnażają się, a przedostają się do niej najczęściej okresowo.

W końcu prelegent przytacza częściej spotykane rodzaje drobnoustrojów, wywołujących stany septyczne, wymienia ich cechy charakterystyczne i wyprowadza wnioski następujące:

1) Stany septyczne są pod względem klinicznym zespołem objawów dość ściśle odosobnionym. Stany septyczne pochodzenia meningokokowego, jakkolwiek w ogólnych zarysach do zespołu tego zbliżone, są cierpieniem o przebiegu znacznie łagodniejszym i przy odpowiednim leczeniu zwykle kończą się pomyślnie. 2) Stany septyczne, wywoływane przez rozmaite rodzaje drobnoustrojów, są bardzo do siebie zbliżone; różniczkowe ich rozpoznanie li tylko na zasadzie objawów klinicznych, jest najczęściej niepewne; wyjątkowo jednakże ustalić się daje. 3) W obecnym stanie wiedzy lekarskiej i wobec dążenia do stosowania leczenia przyczynowego ustalenie rozpoznania etjologicznego w stanach septycznych staje się koniecznym. Ustalenie to jest możliwe tylko na drodze bakterjologicznej; przyczem pamiętać należy, że drobnoustroje w stanach septycznych występować mogą w krwiobiegu okresowo, i że niektóre z nich dla rozwoju swego na pożywkach sztucznych wymagają specjalnych warunków.

Dyskusja: Kol. Mutermilch St. co do klasyfikacji zaznacza, że wszystkie one szwankują. Należy jednak odrożniać septicaemiam, pyaemiam i septicopyaemiam. Dla posocznicy charakterystyczna jest stała lub prawie stała obecność bakterji we krwi; piemja — gdy we krwi nie znajdujemy bakterji mimo wielokrotnego badania, a na sekcji mamy ropnie.

Prof. R z ę t k o w s k i zaznacza, że jakkolwiek bakterji we krwi nie możemy znaleźć, to jednak niewątpliwe objawy septyczne upoważniają, by, jak to robią francuzi, ograniczyć się w rozpoznawaniu do aglutynacji. Stany septyczne wogóle należą do tych, które dosyć trudno rozpoznać.

Kol. B e ł k o w s k i w odpowiedzi zaznacza, że stały podział utrzymać się nie daje. Co do obrazu krwi, to został źle zrozumiany. Mówił, że w stanach septycznych ma miejsce wielka utrata a więc i duże tworzenie białych ciałek krwi, a więc obecność młodych postaci.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący St. O r ł o w s k i
Sekretarz doroczny T. W i ś n i e w s k i

Protokół posiedzenia klinicznego z dn. 20 kwietnia 1920 r.

Obecnych członków 28.

Przewodniczący: Wiceprezes St. Orłowski.

Treść: A. Wojnarowska: O cząstkowych antygenach prątków Kocha i ich znaczeniu w leczeniu gruźlicy.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Wiceprezes zakomunikował o śmierci ś. p. d-ra Gajkiewicza b. prezesa T-wa i członka d-ra Roupperta. Po uczczeniu pamięci zmarłych przez powstanie, Sekretarz Stały wygłosił wspomnienia pośmiertne*).

III. Kol. W o j n a r o w s k a wygłosiła odczyt: O cząstkowych antygenach prątków Kocha i ich znaczeniu w leczeniu gruźlic. W. przedstawia metodę leczenia gruźlicy antygenami częściowymi według Deyké-Mucha. Metodę leczenia gruźlicy za pomocą uodporniania organizmu wprowadził do lecznictwa Koch, za nim cały szereg naśladowców starał się tuberkulinę ulepszyć. Much wraz z Deykiem wprowadzają w teorię uodpornienia pogląd nowy a oryginalny, wiążący zmiany występujące w chorym organizmie pod wpływem prątka z częściami składowymi tegoż. Udało im się prątek gruźlicy otworzyć kw. mlecznym w słabej bo $\frac{1}{2}\%$ koncentracji i w ten sposób wyodrębnić części składowe tegoż jako antygeny o nazwie A (mieszanina białka) F (lipoidy kw. tłuszczowych) N (mieszanina tłuszczów neutralnych). Sumę antygenów nazwali MTbR. Tak antygeny w szczególności jak i ich suma zostały przez Mucha zastosowane w leczeniu chorób gruźliczych. Aby mózdz obserwować, którego antygeny organizmowi brak do całości i harmonii odporności, wprowadził Much titrowanie wśródskórne, polegające na wywoływaniu reakcji skórnej wstrzykiwaniem małej ilości antygenów wśródskórnie. Organizm o odporności kompletnej odpowiada szybkim wytworzeniem przeciwciał w komórkach skórnych, co dla nas jest widoczną reakcją. U ludzi chorych reakcja skóry albo nie występuje wcale, albo bardzo słabo. Widząc, które antygeny reakcji nie dały, stara się Much pobudzić organizm do wytworzenia przeciwciał, zastrzykując dany antygen wśródmięśniowo. Autor i jego szkoła podają, że wyniki tak przeprowadzonej kuracji były dodatnie. Prelegentka na dużym materiale, około 950 chorych, potwierdzić tego nie mogła — przeciwnie obserwowała zupełną bezskuteczność zastrzykiwań pojedynczych antygenów, tak co do titru jako też wpływu na przebieg choroby i jej objawy kliniczne. Po zastrzykiwaniu sumy antygenów MTbR wyniki były lepsze, jednak nie zastępujące wyników po tuberkulinie. Tę terapię prelegentka uważa za owocejszą. Nie można jednak niedocenić i nie uznać zasługi Mucha, który 10 lat pracy poświęcił temu nowemu zagadnieniu w nauce i choć praktycznie w lecznictwie antygeny prawie że zawiadły, w teorii nauki o prątku gruźliczym są wielkim krokiem naprzód. Prelegentka kończy słowami uczonego francuskiego prof. Verneuil'a który powiada, że „fityzjolog musi badać i szukać, szukać jeszcze, szukać ciągle, szukać zawsze”. Postępując w myśl tej zasady jest Much godnym sławy i uznania. (Str. wł.)

W dyskusji prof. Koźniewski zaznacza, że zna prace Mucha z przed wojny, w których uderzył go wybitny szematyzm. Sam pracował wtedy nad chemją bakterji gruźliczych, prace własne i innych przekonali go, że prątki gruźlicze składają się z całego szeregu związków: 1) tuber-

*) Patrz na końcu zeszytu

kuliny, rozpuszczalnej w wodzie, jako alttuberkulina, czy też nowa tuberkulina, które leczniczo nie dały wielkich wyników. W antygenach Mucha, jak widać, również znajduje się tuberkulina. Dalej mamy wielkie ilości lipidów, wśród których znajdują się wolne kwasy tłuszczowe, estry czyli glicerydy, woski, alkohol, t. zw. tuberkulin. Główna ilość lipidów znajduje się między komórkami; lipoidy z wewnątrz komórek można wydzielić po zadziałaniu 2—3% kwasem. Jeżeli więc chcemy mówić o parcjalanitygenach, trzeba by te ciała rozdzielić. Trzecią grupą są związki, należące do węglowodanów t. zw. hemicelulozy, które pod wpływem słabych kwasów ulegają rozkładowi. Wreszcie białka, ciała proteinowe, co do których wiadomo, że pod wpływem gotowania z silnymi kwasami ulegają zmianom na aminokwasy. Metodę stosowania parcjalanitygenów, można by nazwać taką, która działa rozłożonymi składnikami bakterji. Sądzę, że ze względu na otoczkę z hemicelulozy organizm może tylko w ten sposób walczyć z bakterją, że otaczają ją solami wapniennymi, gdyż rozpuścić jej nie może. W metodzie Mucha dzieli się treść bakterji na rozpuszczalną i nierozpuszczalną. W pierwszej mogła działać tylko tuberkulina, co się tyczy drugiej, uderza to, że zastrzykiwania wywoływały wapnienie, podobnie jak ciała obce.

Kol. Dębiński zaznacza, że w terapii taberkulinowej trzeba odróżniać 3 okresy. W okresie 1-szym Koch stosował względnie duże dawki, dochodzące do 1—2 miligramów, poczem jednak mniewał powikłania takie, jak powstawanie nowych ognisk gruźliczych, rozwój prosówki, a nawet przypadki śmiertelne. W okresie 2-gim Goetsch pierwszy zaczął stosować dawki minimalne, rozpoczynające się od $\frac{1}{100,000,000}$ — $\frac{1}{1,000,000}$ grama tuberkuliny. Dawki te nie wywoływały żadnych odczynów lub wywoływały bardzo słabe odczyny. W 1912 r. D. wygłosił w Towarzystwie odczyt „O znaczeniu taberkuliny w leczeniu gruźlicy“. W pracy tej stosował właśnie metodę małych dawek tuberkuliny, nie wywołujących odczynów. Stosowałem tuberkulinę starą Kocha, tuberkulinę nową, zawierającą lasecznikową gruźliczych martwych, tuberkulinę Denis'a, Béraneck'a, sztuczną surowicę (szczepionkę tuberkulinową Czajkowskiego). Na zasadzie tych doświadczeń D. wyprowadził wnioski następujące: 1) Tuberkulina daje wyniki najlepsze w sprawach gruźliczych miejscowych, jak gruźlica oka, stawów, kości, nerek i t. d. 2) Leczenie tuberkuliną daje niekiedy wyniki pomyślne w 1-ym i 2-im okresie gruźlicy płucnej ze stanem podgorączkowym (37° — $37^{\circ 02}$). 3) Leczenie tuberkuliną jest przeciwwskazane w sprawach rozpadowych z gorączką wysoką (38° — 39°) i z powikłaniami, jak enteritis, laryngitis, haemoptoe. 4) Swoistość taberkuliny nie jest ostatecznie stwierdzona. Trzeci okres leczenia tuberkuliną zaczyna się od wprowadzenia przez Mucha i Deycke'go do lecznictwa swoistych antygenów. Much i Deycke wychodzą z tej zasady, że należy stosować te antygeny, których brak stwierdzono w chorym ustroju. Metoda Mucha i Deycke'go jest nadzwyczaj ścisła i subtelna (titrowanie), lecz bardzo uciążliwa dla chorego i lekarza. Rezultaty kliniczne, jak przekonywamy się z odczytu prelegentki, nie są jasne. Wyniki u chorych, leczonych metodą sanatoryjną i metodą antygenów naogół nie były pomyślniejsze, niż u chorych, leczonych wyłącznie metodą sanatoryjną. (Str. wł.)

Sekretarz Stały również podnosi, że leczenie tuberkuliną nie dawało wyników. Co się tyczy terapii, podanej przez prelegentkę, to i ze strony klinicznej należy podnieść wątpliwości. Prawda, że 90% ludzi zachorowują na gruźlicę, lecz trzeba zauważyć, że 80% ulega samoistnemu wyleczeniu. Dalej trzeba brać pod uwagę, że oprócz antygenów w przypadkach prelegentki działało niewątpliwie leczenie ogólne sanatoryjne.

tetyczne. Dalej zarzuca wielkie skomplikowanie metody Mucha, co unie-
możliwia jej udostępnienie.

Kol. G a n t z zwraca przedewszystkiem uwagę na to, że prace Deyc-
kego i Mucha i ich zwolenników ukazują się w Niemczech, t. j. w kraju,
w którym do dnia dzisiejszego pisze się i mówi bardzo dużo o niemal
pewnem działaniu leczniczem tuberkuliny. Prace te już same przez się
najoczywiście dowodzą, że wyniki leczenia za pomocą tuberkuliny nie
są widocznie tak świetne, skoro trzeba szukać innych sposobów (między
innymi — środek Friedmanna). Co więcej Mucha dowodzi, że tuberkulina,
której odpowiada w jego antygenach MTbR. wcale nie może uodparniać
i leczyć swoiście. Prace Deyckiego i Mucha, posiadające, niewątpliwie,
duże znaczenie biologiczne i rzucające pewne światło na istotę gruźlicy,
mogą mieć pod względem praktycznym wtedy tylko znaczenie, jeśli pod-
stawy ich wnioskowania są słuszne. Idzie tu o czystość antygenów, co
do której istnieje już i tak duża wątpliwość. Prof. K o Ź n i e w s k i przed
chwilą uzasadnił ją na podstawie prac własnych. W roku 1913 G a n t z
z Muttermilchem w pracowni tego ostatniego rozpoczęli szereg badań na
zwierzętach, posilając się antygenami, dostarczonymi przez prof. K o Ź-
n i e w s k i e g o. Szło o przekonanie się, czy istotnie kwasy i lipoidy są
w stanie wywoływać przeciwciała swoiste. Niestety, wojna przerwała te
badania. Wyniki początkowe były mało zachęcające. Bardzo więc możli-
we, że odczyny, otrzymywane przy stosowaniu antygenów Mucha, nie są
bez zarzutu. Co się tyczy wyników leczniczych, to już przerzucenie się
ostatnio do stosowania MTbR. dowodzi rozczarowania po stosowaniu
A, F lub N. Ale i tak jeśli przyrzyć się wynikom, nie są one zbyt prze-
konywujące. Podobne widzimy po stosowaniu zwykłych metod nieswoi-
stych, opisują takie same i zwolennicy chemoterapii (Linden, Spiess i in-
ni). G. bynajmniej nie jest przeciwnikiem terapii antygenowej, którą sam
stosował przez czas dłuższy, sądzi jednak, że omawiana terapia nie rozstrzy-
ga jeszcze tej tak palącej sprawy.

Kol. S z o k a ł s k i uważa, że ciągle ubieganie się o określenie war-
tości tuberkuliny w Niemczech nie dało jeszcze żadnej konkretnej pracy
dowodzącej leczniczego jej działania. W gruźlicy płuc sam nie otrzymał
żadnych wyników, w leczeniu gruźlicy np. jamy brzusznej wyniki były jakby
nieco lepsze.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący St. O r ł o w s k i.

Sekretarz doroczny T. W i ś n i e w s k i.

Posiedzenie kliniczne dn: 27 kwietnia 1920 r.

Obecnych członków 43 gości 4.

Treść: Z. S r e b r n y. Rak krtani w okresie wojny światowej.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Wiceprezes zakomunikował o śmierci członka honorowego
T-wa kol. Stanisława Rybickiego, którego pamięć uczczono przez powstanie.
Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o zmarłym*)

*) Pomieszczone na końcu zeszytu.

III. Wiceprezes zakomunikował o przypadającym w grudniu r. b. stuleciu Towarzystwa. Proponuje powołanie Komitetu Organizacyjnego złożonego z Prezesa, Wice-prezesa, Sekretarza Stałego, Skarbnika oraz z członków T-wa prof. dziekana J. Mazurkiewicza, prof. L. Kryńskiego, kol. J. Bączkiewicza i Wł. Starkiewicza, co obecni przyjęli.

IV. Z. Srebrny wygłosił rzecz p. t. Rak krtani w okresie wojny światowej. S. widział w okresie wojny światowej (do którego zalicza i rok 1919) 16 przypadków raka krtani, co wobec względnej rzadkości tego cierpienia stanowi liczbę dużą. Możliwe jest jednak, że na ten wzrost liczby raków krtani miała wpływ nieobecność wielu laryngologów w Warszawie, jakoteż okoliczność, że wielu chorych z tak poważnym cierpieniem szuka porady u kilku specjalistów. Ponieważ jednak w czasie wojny odzywały się głosy o wzroście liczby nowotworów złośliwych wogóle, postanowił S. sprawdzić to twierdzenie na materiale sekcyjnym Zakładu anatomii patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego i w tym celu przejrzał protokoły sekcyjne za lata 1910, 1911, 1912 i 1913 oraz za lata 1919, 1918 i 1917.— Z przejranych w ten sposób protokołów okazało się, że w latach przedwojennych było na 4067 sekcji 401 nowotworów złośliwych t. j. prawie 10%, zaś na 1469 sekcji z okresu wojny — 116 nowotworów złośliwych t. j. nie całe 8%. Wynik tych poszukiwań był więc zupełnie niespodziewany, bo wykazał, wbrew przypuszczeniu, zmniejszenie się częstości nowotworów złośliwych podczas wojny. Zdaje się jednak, że to zmniejszenie się jest tylko pozorne i zależy od różnicy w rozpoznawaniu makroskopowem (drobnowidzowe badanie rzadko bardzo znajdowano w protokołach) raka i wrzodu żołądka przez rozmaitych prosekatorów z okresu przedwojennego i wojennego. Sr. przypuszcza mianowicie, że wiele przypadków, rozpoznanych w okresie przedwojennym jako ulcus carcinomatousum ventriculi było wistocie wrzodem żołądka okrągłym, którego liczba w protokołach okresu wojennego wyraźnie wzrosła. W każdym razie o wzroście częstości nowotworów złośliwych wogóle, a raka krtani w szczególności podczas wojny, niema mowy. Raków krtani znalazł Sr. w protokołach z lat przedwojennych 8, w okresie wojny 1. Na etiologię raka krtani materiał wojenny Sr. nie rzuca jaśniejszego światła. Wypadnie i nadal przypisywać ważną rolę w powstawaniu raka krtani długotrwałemu drażnieniu krtani, chociaż w dwóch tylko przypadkach zawód chorych wymagał pewnych nadużyć głosowych: jeden z chorych był śpiewakiem drugi nauczycielem i prelegentem. Większość chorych wspominała o długoletniej chrypce, chociaż śpiewak, o którym była mowa, jeszcze na rok przed zjawieniem się u Srebrnego występował z wielkim powodzeniem w operze warszawskiej, drugi chory — felczer — utrzymywał, że jeszcze przed pół rokiem mówił czystym głosem, a trzeci — lekarz, wystąpienie chrypki datował również zaledwie od kilku miesięcy. Nadużycie alkoholu zanotowane było raz, palaczy, przeważnie umiarkowanych, było 12. O roli gruźlicy w etiologii raka krtani mogła być mowa tylko w jednym przypadku, o przymiocie w dwóch, chociaż żaden nie przyznawał się do przymiotu, a odczyn Wassermana u jednego z nich wypadł ujemnie (u drugiego nie był wykonany),

Wiek chorych wahał się pomiędzy 45 a 63 rokiem życia, jeden tylko ów śpiewak, miał lat 36.

Wszyscy chorzy byli to mężczyźni, co zgadza się z ogólnym poglądem, że rak krtani u kobiet zdarza się bardzo rzadko. Przemawiałoby to do pewnego stopnia za rolę tytoniu i alkoholu, a może i przymiotu w etiologii raka krtani.

Co się tyczy umiejscowienia choroby, to, chociaż w niektórych przypadkach była ona już dosyć daleko posunięta, we wszystkich jednak dał się ustalić punkt wyjścia raka. Zgodnie z ogólnem zdaniem, punktem tym były przeważnie struny: 9 razy struna prawdziwa, 6 razy struna rzekoma i raz tylko wyrostek głosowy i część międzynałewkowa.

Ze szczególnych postaci wspomina Sr. o dwóch: w jednym cała struna prawdziwa pokryta była wałem mięsistym, który dał się zdjąć ze struny kleszczykami, jak rękowiczka z palca, w drugim wspomniany wyżej naciek i nieco ziarniny wokolicy wyrostka głosowego. W pierwszym z tych przypadków Sr. klinicznie rozpoznał mylnie laryngitis ventricularis hyperplastica, w drugim — gruźlicę; dopiero badanie drobnowidzowe wyciętej cząstki wyjaśniło sprawę.

Wogóle uważa Sr. usunięcie kawałka nowotworu lub nacieku do badania drobnowidzowego za rzecz niezbędną i surowo potępia lekarzy, którzy badania takiego zaniedbują, bo zaniedbaniem tem gotują smutny los swoim pacjentom. Jeden z chorych Sr. już zmarł, drugi zapewne niezadługo umrze skutkiem recydywy po zbyt późno dokonanej operacji i to dlatego tylko, że w obu nie skorzystano z rady Srebrnego, aby we wczesnym jeszcze okresie choroby zbadać drobnowidzowo cząstkę wyciętego guza. Wczesne bowiem rozpoznanie, a więc i wcześniej dokonana operacja decyduje o życiu chorego i zachowaniu funkcji krtani.

Gdy nowotwór jest bardzo mały i bardzo ograniczony zwyczajna tyreotomia z wycięciem struny daje wyniki doskonałe (o operacji wewnątrzkrtańowej Sr. nie wspomina), gdy nowotwór jest rozleglejszy, ale ściśle ograniczony do jednej połowy, wystarcza częściowe lub połowiczne wycięcie krtani, gdy nowotwór przeszedł poza linię środkową — wyluszczenie krtani. Do tego ostatniego Sr. namawia chorych nawet z bardzo rozległym nowotworem, nie dającym już szans wyleczenia, a to dlatego, aby im oszczędzić nieludzkich mąk, jakie ich czekają w późniejszych okresach cierpienia. (Str. wł.)

W dyskusji:

Kol. Szmurło ma wrażenie, że rak w czasie wojny zdarzał się częściej. Mówi tylko o wrażeniu subiektywnem, gdyż obliczeń nie robił.

Tłumaczyło by się to warunkami, w jakich ludzie żyją.—Kobiety jednak pomieszczone są w statystyce, szczególnie w późniejszym wieku. Osobiście spostrzegął dwa przypadki u kobiet. Podkreśla konieczność badania drobnowidzowego, tembardziej, że może współistnieć i gruźlica. Ale nawet drobnowidzowe badanie może wprowadzić w błąd, gdy w początkowych okresach choroby nie udaje się wziąć kawałka ze ściśle określonego miejsca. Zwraca uwagę, że do badania należy brać tkankę z warstw dosyć głębokich. Co do operacji uważa, że im wcześniej wykonana tem lepsze daje rokowanie. Nie sądzi, by można było poprzestać na częściowym wycięciu krtani, nawet gdyby rak nie przeszedł poza linię środkową.

Prof. Hornowski podnosi słuszność uwagi kol. Szmurły, co do zbyt powierzchownego brania części tkanki do zbadania. W dodatku w większości przypadków klinicyści nie podają ani wieku chorego, ani miejsca, skąd wzięty preparat, co bardzo utrudnia rozpoznanie.

Sekretarz Stały zwraca uwagę, że częstość raków można wyjaśnić życiowymi warunkami. Ze swego oddziały ma wrażenie, że nowotworów w czasie wojny było mniej, lecz i to może być złudne, jeżeli wziąć pod uwagę trudności komunikacyjne. Co do badania drobnowidzowego, wynik pozytywny daje dostateczne podstawy, jako potwierdzenie klinicznego badania, wynik zaś ujemny może łatwo wprowadzić w błąd,

wobec czego nie powinno powstrzymywać lekarza od rozpoznawania nowotworu, jeżeli cały szereg objawów klinicznych za tem przemawia.

Kol. Krauze zgadza się z kol. Szmurło co do operacji i nie rozumie dlaczego rak krtani miałby uprzywilejowane stanowisko, by wystarczyła laryngofossura. Uważa, że tam gdzie istnieje nacieczenie, należy wycinać całą krtani, znaczenia wycięcia połowy krtani nie rozumie.

(Str. wł.)

Kol. Srebrny odpowiada: Mówiąc o potrzebie badania drobnowidzowego, miał na myśli badanie pod każdym względem doskonałe, a więc: wycięcie tkanki głębokie i dobrą technikę badającego anatomopatologa. Należy pamiętać, że na powierzchni raka często rosną brodawczaki, aby więc nie być wprowadzonym w błąd przez badanie histologiczne, należy wycinać głęboko. Zresztą jeżeli badanie drobnowidzowe daje wynik ujemny, a dłuższa obserwacja kliniczna przemawia niewątpliwie za rakiem, to z wynikiem tym należy się liczyć poważnie. Tyreotomia może zakończyć się nieszczęśliwie, bo metod operacyjnych, dających 100% wyzdrowień niema. I u raka krtani obowiązuje ogólna zasada, że należy operować w zdrowych tkankach, a jeżeli się tak postąpi, to szanse radykalnego wyleczenia za pomocą tyreotomii we wczesnym okresie dlatego są duże, że rak krtani wewnętrznej, daje bardzo późno przerzuty w gruczołach chłonnych, a to z powodu ubóstwa tutaj naczyń chłonnych. W razie częściowego lub całkowitego wycięcia krtani należy, jak to czyni Gluck, usunąć wszystkie gruczoły chłonne, nawet niepowiększone.

(Str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończono.

Przew. St. Orłowski.

Sekretarz doroczny T. Wiśniewski.

Protokół posiedzenia klinicznego z dn. 4 Maja 1920 r.

Obecnych członków, 35, gości 6.

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski.

Treść. Z. Askénazy. Hormony i jony, eklampsja i hyperemeza.

I. Protokół z poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Wiceprezes zakomunikował zaproszenie ppłk Lotha na odczyt w szp. Ujazdowskim d. 7/V p. t. „Wyekwipowanie sanitarne armji francuskiej i amerykańskiej i działalność wojskowej misji zakupów w Paryżu“.

III. Kol. Z. Dobrowolski przedstawił rentgenogram i 3 ciała obce, które usunął z przełyku u dzieci w ostatnich 2-ch miesiącach: 2 monety 3 kopiejkowe i 1 guzik. Jedną z monet połknął 1½ roczny chłopiec; znajdowała się ona na wysokości podziału tchawicy, a podobnie do obu pozostałych ciał obcych została usunięta za pomocą koszyczka Grafe'go; zabieg wykonał pod chloroformem, bo dziecko było bardzo niespokojne, a ciało obce zaklinowało się wskutek tygodniowego pobytu w przełyku. Druga moneta znajdowała się u 3-letniego chłopca. Wreszcie 3-cie ciało obce, rogowy guzik od spodni, wyjęto z ponad wpustu u rocznego pacjenta.

(Str. własne).

Kol. H. Higier przedstawił dwa rzadsze przypadki Encephalitis lethargica u 3-ch i 11-letniego dziecka. Skargi, z którymi przybyły, mają charakter neurastenji i jako młodzi neurastenicy skierowani zostali do Warszawy do specjalistów. Cierpią od kilku tygodni na pewien nie-

pokój, nieco bólów głowy i bezsenność. Ostatnia polega na tem, że zasypiają bardzo ciężko lub się budzą ze snu na kilka godzin. Dnie przechodzą tu i owdzie zupełnie dobrze, a noce są niezdolne u dzieci, które dawniej zasypiały momentalnie a nie budziły się wśród nocy wcale. Dokładne badanie ustaliło, że choroba, trwająca już z górą 10 tygodni, zaczęła się z nietypowej gorączki, która trwała przez dzień, że niepokój był bardziej wybitny, przypominający formalną płasawicę. Badanie stwierdza obecnie u obu chorych leniwe oddziaływanie żrenic, lekki niedowład prawej połowy twarzy, u starszego chłopczyka mimowolny, przymusowy, co kilkanaście sekund powtarzający się w jednej z kończyn górnych, ruch przypominający uderzenie młotem, u młodej dziewczynki niedowład lewostronny z mową zmienioną, chód i układ tułowia zupełnie przypominające chorobę Parkinsona. Z wywiadów przekonać się łatwo, że jeden i drugi pacjent w przebiegu choroby mieli po kilkanaście dni uporczywą senność patologiczną. Rozpoznanie brzmi encephalitis lethargica. Stan neurasteniczny jest objawowy i należy go traktować jako dalszy ciąg choroby zasadniczej, która, jak obecna epidemia, rozpowszechniona po całej Europie, poucza, rzadko napada tak młode osobniki. W materiale Higiery, obejmującym około 70 chorych, najwyżej w jednej trzeciej przypadków śpiączka była objawem dominującym, a dziecko poniżej lat 3-ich stanowi naogół unikat.

V. Kol. Z. A s k e n a z y wygłosił odczyt p. t. „Hormony i jony, eklampsja i hyperemeza. — Mówca przedstawił stan obecny wiedzy o wymiotach i rzucawce u ciężarnych, poddał krytyce dawne teorie eklampsji i przedstawił na ich miejsce własną hipotezę, w której skojarzył: 1) dane z kliniki gruczołów dokrewnych (zwłaszcza przysadki, nadnercza i układu chromochłonnego 2) dane z czynności układu autonomicznego i współczesnego 3) dane z nauki o intoksykacjach zewnątrzpochođnych i o autointoksykacjach i 4) dane z nauki o czynnikach konstytucjonalnych w pojęciu nowoczesnem. Wreszcie w dłuższym wywodzie A. przedstawił własną koncepcję substytucji soli.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący St. Orłowski.

Sekretarz doroczny T. Wiszniewski.

Protokół posiedzenia klinicznego z d. 18 maja 1920 r.

Obecnych członków 35, gości 6.

Przewodniczący Wiceprezes St. Orłowski.

Treść: 1) Kol. Szmurło J. O ropniach podoponowych.

2) Kol. Semerau O botulizmie.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. St. Muttermilch pokazał preparat hodowli z przypadku septicaemiae puerperalis.

III. Wiceprezes odczytał list od dziekana wydziału lekarskiego we Lwowie z zaproszeniem do wzięcia udziału w d. 23—24 maja w uroczystym obchodzie ćwierćwiecza wydziału w uniwersytecie lwowskim. Ze strony Zarządu zaproponowano jako delegata kol. Szumlańskiego, co obecni przyjęli przez aklamację.

IV. Wiceprezes odczytał list prof. Nowickiego w sprawie współdziałania kolegów w wydawnictwie projektowanego Pamiętnika Uniw. lwowskiego w formie subskrypcji na prenumeratę (170 mk.).

V. Sekretarz Stały zakomunikował o wyjściu z druku wykazu fundacji i warunków z niemi związanych, jakie zebrały się w naszym T-wie w ciągu stulecia. Wykaz ten powstał przy znacznym współudziale ś. p. kol. Winiarskiego i Sekretarza Stałego. Praca ta dowodzi ofiarności kolegów. Na propozycję Sekretarza Stałego uczczono pamięć kol. Winiarskiego przez powstanie.

VI. Kol. Szmurło wygłosił odczyt p. t. O ropniach podoponowych (zwnątrżoponowych). Omówiwszy nazwę cierpienia, którą proponuje ustalić jako ropnie zwnątrżoponowe, przeszedł do omawiania umiejscowienia tej sprawy i przyczyn, które ją wywołują. Dalej omówił objawy ogólne i miejscowe, wskazując trudności rozpoznawcze, poczem przeszedł do rokowania i leczenia, które polega tylko na otwarciu ropnia.

W dyskusji: Kol. Żebrowski co do nazwy zgadza się na termin ropni zwnątrżoponowych. Co do używania nazwy zatoka poprzeczna uważa, że jest to właściwie zatoka esowata. Ropnie w tylnej jamie czaszkowej nie dają pewnych objawów, chociaż pewne wskazówki dać może bolesność ewent. naciek okolicy emissarium Santorini. Ropnie te przeważnie bywają w przypadkach ostrych z t. zw. streptococcus mucosus. Jedna z postaci ropni u wierzchołka piramidy daje porażenie nerwu odwodzącego. Takie przypadki widział dwa. U dzieci ropnie zwnątrżoponowe najczęściej znajdują się w środkowym dole czaszkowym.

Kol. H. Higier mniema, że prelegent poruszył sprawę nader żywotną ze stanowiska zarówno praktycznego, jak teoretycznego. Istotnie, jeżeli się abstrahuje z ropni mózgowia metastatycznych i zatorowych (endocarditis, pyaemia, puerperium), zazwyczaj wielorakich i niedostępnych dla chirurga, to pozostają ropnie przedewszystkiem pochodzenia usznego, o wiele rzadziej pochodzenia nosowego lub z zatoki pochodzące. Z górą połowa ropni jest pochodzenia usznego. Nic też dziwnego, gdyż drogi przedostania się ropy są liczne: z os petrosum, cavum tympani, cellulae mastoideae i z perlaków. Zależnie od siedliska ropy (tegmen, antrum, processus mastoideus, błędnik) zaraża się tylny płąt skroniowy w odcinku dolnym lub przedni płąt mózdzku w odcinku zwnętrznym. Ropa nie przechodzi, jak to S. przedstawił, bezpośrednio na mózg. Drobnoustroje przedostają się zazwyczaj — co się pod mikroskopem stwierdzić daje — przez limfatyczne przestrzenie okołonaczyniowe opon lub przez trombotyczne żyły opony miękkiej, rzadziej przez aquaeductus vestibuli lub otoczkę nerwu słuchowego i twarzowego.

Rozpoznanie ropnia substancji mózgu jest przez to trudne, że obok bywa często i ropień zwnątrżoponowy jamy tylnej lub średniej, nierzadko też zakrzep ropny zatoki. Do powikłań ropień usznych, w ostatnich latach bliżej zbadanych, należy meningitis serosa (Maceeven, Levi), naśladująca znakomicie leptomeningitis diffusa purulenta, chorobę absolutnie śmiertelną. Wyсіęk surowiczy powstaje skutkiem podrażnienia, nie zaś zakażenia opony, przylegającej do ogniska ropnego kości: podskoki gorączki nie są znaczne, zastoinowe objawy na dnie oka i zaburzenia wzroku są wybitne, a powrót zupełny do zdrowia przy i bez interwencji chirurgicznej możliwy. Rozpoznanie opiera się na wyniku przekłucia lędźwiowego i płyn wydobywa się pod ciśnieniem wysokiem, jest przezroczysty, nie ropny i poprawa po punkcji duża. Druga choroba, o której należy pamiętać przy rozpoznawaniu, jest to zespół Barany'ego. O ile się pamięta, że opona miękka posiada normaliter kilka uchyl-

ków, mikroskopowo niewidocznych, a w stanach zapalnych lub uciskowych wypełniających się obficie płynem (cisterna ant. s. interpeduncularis, laterales s. pontis Varoli, posteriores s. cerebellomedullares), to się rozumie, że przy umiejscowieniu ropienia kości skalistej na wierzchołku piramidy może nastąpić zrost opony z kością w tem miejscu, gdzie bierze początek zbiornik tylny. Tworzy się rodzaj guza płynnego, naśladującego ropień i wywołującego ciężkie objawy ze strony mózdzku. Poznać łatwo tę *arachnitis serosa circumscripta* po objawach (zez, dwojenie, nerwoból twarzy, niedowład twarzy, ataksja mózdkowa). O ile się zbiornik opróżnia, objawy nagle znikają. H. ostrzega przed przecenianiem *pareisis n. abducentis* w rozpoznaniu różniczkowem. Wbrew temu, co powiedział kol. Zebrowski, nerw ten jest mało solidny, gdyż zbyt łatwo reaguje na wszelkie zaburzenia hydrostatyczne mózgu.

Kol. Szmurło sądzi, że co do nazwy zachodzi pomieszanie nazw. W anatomji znamy *sulcus sigmoideus*, lecz *sinus transversus*. Uważa, że w rozpoznawaniu nie można opierać się na jednym objawie jak np. na porażeniu nerwu odwodzącego. Zwraca uwagę na konieczność próbnego nakłucia lędźwiowego.

IX. Kol. Mściwój Samerau wygłosił rzecz p. t. O botulizmie (t. zw. zatruciu jadem kiełbasianym).

Określiwszy na wstępie botulizm jako zatrucie jadami bac. botulini (v. Ermengem'a) i odgraniczywszy go w ten sposób od innych zatruc pokarmami, przedewszystkiem spowodowanych zakażeniem prątkami z grupy bac. paratyphi A i B, prelegent zajmuje się częstotścią tego zachorzenia na ziemiach polskich. Wobec braku odpowiednich danych statystycznych stwierdza on na mocy własnych informacji i sprawozdań urzędowych z byłej dzielnicy pruskiej, że botulizm jest u nas prawdopodobnie równie częsty jak w innych krajach, gdzie od początku XIX stulecia obserwowano go przeszło w 800 przypadkach. Na kazuistykę taką składają się naprzód masowe zatrucia, w większym stopniu sporadyczne przypadki i drobne ich zgrupowania. Dla przykładu S. podaje szczegółowy opis jednego takiego przez siebie zaobserwowanego zgrupowania, wykazując na nim epidemiologiczne własności botulizmu. Omówiwszy następnie morfologiczne, hodowlane i toksykologiczne znamiona prątka botulizmu, S. przechodzi do objawów zatrucia u człowieka. Objawy te składają się z zaburzeń wydzielniczych w całym przewodzie pokarmowym i z mniej lub więcej ciężkich zaburzeń porażeniowych w nerwach opuszkowych, zwłaszcza w nerwach ocznych, w mniejszym stopniu także i nerwów rdzeniowych. Jako przyczyny tych zaburzeń funkcjonalnych, które ilustruje opisem jednego z zaobserwowanych przez siebie przypadków, podaje prelegent wyraźne i swoiste przeistoczenia degeneratywne mózgu i rdzenia, po raz pierwszy w literaturze przez siebie opisane. Różniczkowo wchodzi w rozpoznawaniu botulizmu w rachubę zatrucia alkaloidami z grupy atropiny lub ptomain, zatrucia wysokiem metylowem, porażenia pobłonicze, w ostatnim czasie także i śpiączka letargiczna. W niejasnych przypadkach djaagnostyczne przysługi oddaje zastrzyk surowicy chorego świni morskiej, który niekiedy jeszcze 25 dnia po zatruciu zabija zwierzę wśród typowych objawów. Rokowanie w botulizmie jest w pierwszych dwóch tygodniach poważne ze względu na wysoką śmiertelność (16—50%). W cięższych przypadkach następuje zwykle zupełny powrót do zdrowia. W leczeniu dobre przysługi oddaje, o ile ją dostać można, swoista surowica przeciwbotuliczna. Proponowana przez Kobal z pewnych względów surowica przeciwbłonicza według badań prelegenta nie wywiera najmniejszego skutku. Naogół poprzestać trzeba na terapii objawowej, a więc

przepłukaniu żołądka, przeczyszczeniu jelit, upuszczeniu krwi i dożylnych wlewaniach roztworu soli kuchennej. Największe znaczenie przypada jednakże akcji zapobiegawczej, która objawiać się powinna w dokładnej reglamentacji wyrobu konserw, a także w odpowiednim oświecaniu najszerszych warstw ludności. (Str. wł.)

W dyskusji kol. Kępiński podkreśla, że obraz botulizmu ze strony układu ocznego jest b. charakterystyczny. Są to rozszerzone ad maximum źrenice, lekka ptoza, nerw zaś oczny bez zmian.

Prof. Hornowski co do zmian anatomicznych stwierdza, że podobne zmiany sam spotykał.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący St. Orłowski.

Sekretarz doroczny T. Wiśniewski.

Posiedzenie kliniczne z dn. 1 czerwca 1920 r.

Obecnych członków 24, gości 5.

Przewodniczący Prezes pplk. lek. Dmochowski.

Treść: M. Landsberg. Badania nad mechanizmem wchłaniania płynów wysiękowych.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Prezes, przewodnicząc po raz pierwszy, podziękował za wybór; dotychczasową swą nieobecność tłumaczy chorobą i rekonwalescencją. Wiceprezesowi Orłowskiemu podziękował za paromiesięczne zastępstwo.

III. Prezes zakomunikował o śmierci kol. Zygmunta Kramsztyka, wieloletniego członka T-wa proponując pamięć jego uczcić przez powstanie. Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne*).

IV. Kol. K. Zieliński odczytał sprawozdanie Komisji rewizyjnej 1) R-ków T-wa Lekarskiego i 2) Kasy wsparcia lekarzy, w którym zaznaczono, że stan kas i księgi buchalteryjne znaleziono w zupełnym porządku.

V. Kol. M. Landsberg wygłosił rzecz p. t. Badanie nad mechanizmem wchłaniania płynów wysiękowych.

W 1904 r. w pracy „o zawartości azotu resztkowego etc. Prof. Rzętkowski wyraził pogląd, że białko wysięków należy uważać za niestrawione przez schorzałą tkankę białko surowicy. Opierając się na badaniach Eppingera i Starlinga, a także czerpiąc dowody z dziedziny chemii koloidów, autor przypuszcza, że to właśnie niespożyte białko, jako ciało koloidalne, wiąże pewną ilość wody oraz soli—i w ten sposób powstaje wysięk. O ile jest tak w rzeczywistości, to i wchłanianie wysięku powinno się opierać na usunięciu tego właśnie ciała koloidalnego. Dzieje się to przez trawienie—parenteralne—białka wysiękowego przez powracającą do zdrowia tkankę. Wielka drobina białkowa ulega dzięki zaczynom proteolitycznym tkanki rozpadowi; ginie jej koloidalny charakter, co zwalnia wodę. Produkty rozpadu, jako kwasy aminowe lub zdolne od dyfuzji wielopeptydy wzmagają na granicy błony przesączającej ciśnienie osmotyczne, co powoduje prąd wody od wysięku do krwi. Po-

*) Na końcu zeszytu.

gład swój L. popiera badaniami nad wchłanianiem płynów wysiękowych opłucnych, wykonanemi w ciągu roku ubiegłego w klinice chor., wewn. Prof. Rzętkowskiego.

W kilkodniowych odstępach określono w płynie opłucnym białko (refraktometrycznie) oraz ilość grup NH_2 wolnych w płynie nieodbiączonym za pomocą formolowego miareczkowania Sørensen'a. Im bardziej dane białko się rozpada na drobiny pomniejsze, tem większa jest ilość zdolnych grup NH_2 —i w ten sposób ze stosunku, jaki zachodzi pomiędzy ogólną ilością białka, a ilością NH_2 w płynie nieodbiączonym, można osądzić stopień rozpadu białka. Stosunek ten autor nazywa wskaźnikiem proteolizy, *quoticus proteoliticus* (Q. P.)

Badania autora wykazały, że w przebiegu choroby P. Q. może pozostać bez zmiany, podnieść się lub też spaść. Z 24 przypadków wysięków opłucnej, badanych w ten sposób, w 12 przypadkach wskaźnik ów uległ spadkowi, t. j. ilość NH_2 grup wzmożła się w stosunku do ogólnej ilości białka, czyli że białko to z biegiem czasu ulegało rozpadowi. Klinicznie w przypadkach tych stwierdzono całkowite wchłanianie wysięku. W przypadkach, kiedy P. Q. wzrastał się, proteoliza była *ceteris paribus* zahamowana;—klinicznie stwierdzono nasilenie sprawy zapalnej. Z 9 pozostałych przypadków, w których P. Q. zmianie nie ulegał, w 5 przypadkach, jak to należało spodziewać się, płyn wysiękowy nie wchłaniał się zupełnie, w 4 pozostałych nastąpiła rezorbcja wysięku, wytworzyły się jednakże b. duże zrosty.

To ostatnie zjawisko, zdaniem autora, nie zmienia postaci rzeczy: płyn wchłania się wówczas, kiedy białko przestaje wiązać wodę; dzieje się to albo wtedy, kiedy traci ono, dzięki proteolizie, swój charakter koloidalny, lub też kiedy, z tych lub owych przyczyn strącone, tworzy z „hydrosolu“ „hydrogel“. W tym ostatnim wypadku wchłania się tylko woda wraz z solami; białko jako strą, pozostaje na listkach opłucnej i to jest bardzo możliwą przyczyną tych właśnie zrostów.

W ten sposób badania powyższe, zdaniem autora, wykazują bardzo poważną rolę, jaką gra białko, oraz sprawy proteolizy tkankowej w sprawach wytwarzania się i wchłaniania wysięków.—Prócz praw osmozy, dyfuzji i hydrostatyki należy się liczyć z tym właśnie zaczynowym charakterem, spraw rezorbcji. Poza tem, z punktu widzenia autora, dają się uogólnić sprawy powstawania i wchłaniania nie tylko płynów wysiękowych zapalnych ale i płynów obrzękowych i przesieków najrozmaitszego pochodzenia. W ten lub ów sposób (sprawy nerkowe lub zastoinowe, charłactwo) uszkodzona tkanka nie spożywa podanego jej białka surowicy, białko to wiąże wodę i sole i powstaje obrzęk (Eppinger). Z chwilą powrotu jej do zdrowia, tkanka ta, dzięki swym proteolitycznym zaczynom, rozszczepia wielką drobinę białkową: zdolne do dyfuzji produkty rozpadu białkowego wędrują do krwi i to powoduje prąd płynu z tkanek do krwi.

Badania autora były traktowane nie z rozpoznawczego lub prognostycznego punktu widzenia; miały one na celu poddanie głębszej analizie, analizie cyfrowej sprawy trawienia parenteralnego. Co do tej sprawy istnieje bogate piśmiennictwo, lecz dowodów cyfrowych nie mamy. Badania powyższe mają być, zdaniem autora, pierwszą próbą rozwikłania tych tak doniosłych a tak powikłanych spraw. (Str. wł.)

W dyskusji:

1) kol. Mutermilch Stanisław dopatruje się sprzeczności w tem, co prelegent powiedział na początku swego przemówienia w sprawie przeróbki białka w ustroju, a teorią Rzętkowskiego powstawania wysięków, które prelegent akceptuje. Usłyszeliśmy na początku, że białko ulega rozpadowi

w przewodzie pokarmowym na kwasy aminowe, te ulegają wessaniu do obiegu krwi i służą komórkom do wytwarzania z nich białka swoistego dla danej tkanki. Teoria zaś Rzętkowskiego głosi, że chore komórki śródbłonkowe, tam gdzie ma się wytworzyć wysięk, nie mogą „strawić” białka dostarczanego im przez krew i wydzielają je przeto do jamy opłucnej lub in. Prelegent powinienby zatem dokładniej sprecyzować swe stanowisko w sprawie odżywiania się komórek. Dalej prelegent jest zdania, że białko, znajdujące się w płynie wysiękowym jako związek koloidalny, nie może ulegz wessaniu, że przeto w otaczających komórkach śródbłonkowych ulega ono uprzedniemu rozkładowi na kwasy aminowe. Gdyby, dajmy na to, istotnie rzecz się tak miała, to należałoby zadać sobie pytanie, dlaczego tak wytworzone kwasy aminowe, związki o własnościach krystaloidów, miałyby przedostawać się koniecznie do wysięku, zaczem przemawiałoby, jak sądzi prelegent, zwiększenie N. formolowego w wysiękach w okresie wysysania się płynu; dlaczego, zapytuje mówca, kwasy aminowe nie miałyby raczej, jako krystaloidy, dostać się wogóle do cieczy ustrojowych, analogicznie do innych związków, jak mocznik, cukier gronowy i in. Zdaniem mówcy badania prelegenta nie są nadto przekonywające, aby w okresie wysysania się wysięku ilość kwasów aminowych napewno ulegała wzmożeniu, jak bowiem wiadomo metodą t. zw. formolową określamy nie tylko kwasy aminowe lecz także amoniak i kwasy oksyproteinowe. Amoniak, jako związek, znajdującego się w ilości minimalnej, możemy nie brać w rachubę. Rzecz inna—kwasy proteinowe. Jak wiadomo z badań szkoły lwowskiej, związki te mogą się znajdować w znacznej ilości we krwi i w płynach wysiękowych. Tu zatem niewątpliwie może leżeć do pewnego stopnia źródło błędu. Nadto z przemówienia prof. Rzętkowskiego okazuje się, że prelegent określił t. zw. N. formolowy w płynach nieodbiałczonych. Wiadomo zaś, że białko jako takie również posiada wolne grupy aminowe, dające się wymiareczkować metodą formolową, przyczem rozmaite ciała białkowe zachowywać się mogą odmiennie.

Mówca ma tu na myśli albuminy i globuliny, których wzajemny stosunek ilościowy w płynach wysiękowych jest zmienny, co musi wpływać na wyniki liczbowe t. zw. N. formolowego. Zdaniem mówcy prelegent zbyt słabo podkreślił ważną rolę przepuszczalności śródbłonkowych komórek kapilarów. W stanach fizjologicznych, zdaje się, twierdzić możemy napewno, że śródbłonki te są nieprzepuszczalne dla ciał białkowych osocza krwi. O ile zaś zachodzą procesy chorobowe, śródbłonki te w mniejszym lub większym stopniu przepuszczają białko. Stosunki tu zachodzące są b. zawiłe i dopiero przyszłość wyjaśni ważną rolę w patologii przepuszczalności wogóle komórek. Jeżeli w przypadkach zaburzenia funkcji komórek śródbłonkowych białko z osocza krwi może przechodzić do płynów surowicznych, to wyobrazić sobie można, że pewne nieznane bliżej warunki (osmotyczne i in.) mogą powodować przechodzenie białka również w kierunku odwrotnym, a więc z jam surowicznych do obiegu krwi. Mówca przypomina o badaniach swoich (dokonanych wspólnie z R. Hertzem) nad obecnością dopełniacza w płynach przesiękowych i wysiękowych. Badania te miały właśnie na celu oświecenie do pewnego stopnia siły śródbłonków w sprawie ich przepuszczalności w rozmaitych stanach chorobowych. (Str. wł.)

2) Kol. B r o n o w s k i rozpatruje tę rzecz z punktu widzenia klinicznego. Dawniej każdy wysięk usuwano, obecnie wysięk nie jest uważany za taki straszny. Przypuszcza, że ustrój wytwarza i usuwa wysięk wtedy, kiedy tego potrzeba. Wysięk jest tamą dla szerzenia się zarazków np. w gruźlicy. Uważa, że jest jakaś celowość w wytwarzaniu i wchłanianiu wysięku.

3) Prof. R z ę t k o w s k i zaznacza, że badania D-ra Landsberga mają charakter na razie teoretyczny i nie mogą być podstawą do dalej idących praktycznych zamierzeń. Stwierdzają one, że wysysanie się płynów wysiękowych poprzedza wzmożona dezintegracja molekuł białkowych na produkty o luźnych grupach NH_2 , pomiędzy którymi mogą być i kwasy proteiновые. Dokonywano tu formalowej tytracji płynów nieodbiańczonych. *Primum movens* będzie tu przeto nie jakiś problematyczny zaczyn autolityczny w płynach zapalnych, lecz *restitutio ad integrum* komórek, które z powrotem zaczynają rozwijać właściwą im w stanach zdrowia proteolizę. W celach praktycznych można by zamiast autoinokulacji, która nie wzmaga proteolizy płynów wysiękowych, stosować w tym celu surowicę zwierząt na wysięk dany uodpornionych. (Str. wł.)

4) D m o c h o w s k i miałby pewne wątpliwości, by strącanie się białka miało powodować tworzenie się zrostów. Punktem wyjścia dla budowania tkanki są złogi włóknikowe, które się prawie zawsze wytwarzają.

5) L a n d s b e r g w odpowiedzi zaznacza, że 1) określa nie wolne kwasy aminowe w płynie odbiańczonym lecz tylko ilość wolnych NH_2 grup według metody L a b b é ' g o i B i t h ' a oraz D o b r o w o l s k i e j w płynie nieodbiańczonym. Nie chodziło tu o bliższe określenie względnie ustalenie przynależności tych grup do rozmaitych produktów rozpadu białkowego (np. grupa kwasów proteiновых) lecz tylko o stwierdzenie zwiększonego lub zmniejszonego rozpadu białka. 2) Co się tyczy spraw komplementu, to termin ten oznacza tylko funkcję pewnej frakcji białkowej, częściowo należącej do globulin; w wysiękach mamy zwiększoną frakcję globulinową. 3) Sprawy osmozy, dyfuzji oraz hydrostatyki nie są w sprzeczności z poglądami autora. Czynniki zaczynowy dopełnia je tylko, będąc jednakże *primum movens* tej sprawy. Sprawa przepuszczalności naczyń jest tak niejasna i hipotetyczna, że wszelka dyskusja na ten temat musi być jałowa. 4. Powstawanie zrostów jako skutek odkładających się na listkach opłucnej strąków białkowych jest tylko próbą objaśnienia tego morfologicznego zjawiska z chemicznego punktu widzenia (Str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes D m o c h o w s k i.

Sekretarz doroczny T. Wi ś n i e w s k i.

Posiedzenie kliniczne z d. 22 czerwca 1920 r.

Obecnych członków 50.

Przewodniczący Wiceprezes St. Or ł o w s k i.

T r e ś ć: 1. Wiceprezes: Wyniki konkursów T-wa
2. D. Hellin i A. Szwarc. Nowy pogląd na chorobę B a s e d o w a.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. Kol. K o e l i c h e n pokazał przypadek masowego zaburzenia czynności troficznych układu nerwowego bez zaburzeń czuciowych i ruchowych.

III. Kol. S e m e r a u pokazał przypadek wyleczonego botulizmu.

V. Na propozycję Wiceprezesa uczczono pamięć członka korespondenta ś. p. Aleksandra Brochockiego z Nowego Dworu przez powstanie.

VI. Wiceprezes odczytał list od związku zawodowego lekarzy w sprawie organizujących się kas chorych.

VII. Wiceprezes ogłosił wyniki konkursów T-wa:

- 1) im. Romualda Płaskowskiego — J. Mazurkiewicz: O anatomicznem podłożu stanów psychicznych i ich zaburzeń. Drukowane w księdze zbiorowej szpitala w Kochanówce w 1918 r.
- 2) im. Leona Konitza — A. Rosner: Studja nad konstytucją narządów płciowych kobiecych, wydane przez Akademię Umiejętności w 1918 r.
- 3) im. Koczorowskiego — Loth E. Antropomorfologia mięśni. Problem normalnej budowy człowieka.

VI. Kol. D. Hellin i A. Szwarz wygłosili odczyt p. t. Nowy pogląd na chorobę Basedowa.

Objawy błędnikowe w chorobie Basedowa. Objawem mało znanym, lecz bardzo częstym w chorobie, B., bo zjawiającym się w 80% przypadków, jest oczopląs. Oprócz oczopląsu, widzimy cały szereg innych objawów pochodzenia błędnikowego: hypo lub hipertonię mięśni, asyneryję ich, drżenie, zawroty głowy, wymioty, zaburzenia perystaltyki. Objawowi Möbiusa w chorobie B. odpowiada objaw Bielschowsky'ego - Zacharczenki przy urazach błędnika. Co zaś do powiększenia tarczycy, to, według licznych autorów, jest to objaw wtórny, nie zawsze równorzędny z objawami choroby B: znane są przypadki tej choroby bez powiększenia tarczycy, a więc samo przez się nie wywołuje choroby B. Dowodem zaburzeń narządu słuchowego w chorobie B., jest także częste upośledzenie słuchu, szmery w uszach, powikłania z zapaleniem ropnem ucha środkowego. Głuchoniemi, u których, jak wiadomo, błędnik znajduje się w stanie zaniku, bardzo rzadko podlegają chorobie B. Dalej przemawiają za tem częste powikłania z chorobą Meniér'a, chorobą bez wątpienia wywołaną przez zaburzenia błędnikowe. Fakt, że szyja skośna, i kurczowe kiwanie głową również powstają wskutek zaburzeń błędnika (torticollis ab ause laesa) ułatwia nam pogodzenie się z myślą, że zaburzenia w chorobie B. znajdują się w ścisłej zależności od czynności błędnika.

Umiejscowienie przyczyny choroby B. Przyczyny choroby tej umiejscawiano dawniej w mózdzku, teraz musimy przypuszczać, że główne objawy jej umiejscowione są w błędniku. To samo ma miejsce z objawem adiadochokinesis Babińskiego, co do którego, na podstawie prac Högyes'a, Mazikowsky'ego i Karbowskiego, zgodzić musimy się, że i on jest zależny od błędnika, a nie tylko od mózdzku, jak sądzono dotychczas. Tak samo co do migreny przypuszczano dawniej, że zależy od mózdzku, później przypuszczano, że zależy od zaburzeń wydzielania wewnętrznego. Objawy jednak choroby tej—chodzenie i stanie niepewne, drżenie, afazja, wymioty i t. p. świadczą o zależności jej od błędnika. Za tem również przemawiają częste powikłania migreny z chorobą B. i częste zjawianie się migreny u przodków lub u potomków ludzi, cierpiących na chorobę B. Tę też już Bonnier umiejscawia jej przyczynę nie w mózdzku lecz w jądrze Deitersa, mającem, jak wiadomo, połączenie z błędnikiem. Pogląd nasz nie jest więc odosobniony. Że dotychczas nie zwrócono na to uwagi, przypisać należy temu, że zaburzeniami błędnika zajmować się zaczęto niedawno, bo właściwie dopiero od r. 1909.

Jaką drogą powstają zaburzenia błędnikowe w chorobie B? Oprócz choroby B. istnieje cały szereg chorób, których cechą

główną jest również zmiana w napięciu mięśni, jakoto: myoklonja, myotonja, niedomoga mięśniowa, drżaczka, tężyczka, płasawica. W tych pokrewnych chorobie B. cierpieniach również widzimy często objawy błędnikowe, objaw Graefe'go, oczopląs, drgawki tęczówki (hippus, na którego zależność od błędnika my pierwsi zwróciliśmy uwagę), często też, jak i w chorobie B., spostrzegano zaburzenia narządu słuchowego w myastenji i tężyczce, prawie zawsze zaburzenia błędnika w przypadkach stwardnienia rozsianego.

Częste powikłania chorób tych, w tem także i choroby B., między sobą i wspólność objawów dowodzą, że choroby te mają jedną wspólną przyczynę a tą przyczyną są zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznem; różnaitość zaś objawów w każdej z tych chorób objaśnia się większym lub mniejszym udziałem poszczególnych gruczołów. Toksyny, powstające wskutek tych zaburzeń, działają bezpośrednio na błędnik, który ze swej strony wywołuje wyżej wymienione objawy. Jaskrawym dowodem zależności objawów błędnikowych od wydzielania wewnętrznego jest kurczowe kiwanie głową, o którym mówiliśmy wyżej, a któremu zwykle towarzyszy krzywica—choroba, zależna, według badań najnowszych, od zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem; objawy zaś tej choroby—ruchy głowy, oczopląs, kurcz powiek, wymioty są objawami o charakterze wybitnie błędnikowym.

Jaki jest mechanizm zaburzeń czynności błędnika? Z tego, cośmy mówili, wynika, że oprócz wpływów fizykalno-mechanicznych, które uznają Bárány i inni, również i wpływy chemiczne odgrywają rolę w zaburzeniach błędnika. Być może toksyny działają na błędnik przez zaburzenia w jego krwiobiegu. Znaczenie tu toksyn potwierdzają objawy oczopląsu w zatruciach As. CHA₃, wysokiemi, kokainą, chininą i t. d., gazem kopalnianym u górników, a także prace Weyla, Herzoga i Becka o działaniu toksyn na błędnik.

Znaczenie nadnercza w chorobie Basedowa. Zaburzenia o charakterze błędnikowym w chorobie B., wywołane są raczej przez zaburzenia czynności nadnercza niż gruczołu tarczowego. Dowodem—częste powikłania zaburzeń błędnika ze sprawami barwikowemi (głuchota w bieleactwie, częste powikłania głuchoty z zapaleniem barwikowem siatkówki). Według Steina w błędniku znajduje się ośrodek odżywczy dla barwika ocznego. A sprawy barwikowe, jak wiadomo, zależne są przedewszystkiem od nadnercza (silniejsze zabarwienie skóry w chorobie Addison'a i Basedowa, zanik barwika w skórze po wstrzykiwaniu adrenaliny).

Zależność choroby B. od nadnercza uwydatnia się także i w tym fakcie, że za pomocą drażnienia nerwu współczulnego, znajdującego się pod wpływem nadnercza, wywołać możemy znane objawy w chorobie B.: wytrzeszcz, rozszerzenie szpary ocznej i zmiany w źrenicy, a według najnowszej pracy Curschmanna, podrażnienie nerwu współczulnego wywołuje zmiany w krwiobiegu błędnika.

Zestawiając te dwa narządy—nadmocne i błędnik, widzimy że podczas gdy nadnercze stanowi tonus dla wszystkich mięśni gładkich, a z mięśni poprzecznie prążkowanych przedewszystkiem dla serca, błędnik utrzymuje w napięciu wszystkie mięśnie poprzecznie prążkowane, w sumie więc dwa te, drobne na pozór narządy, kierują wszystkiemi ruchami naszego ustroju.

Treść naszego odczytu da się wyrazić w następujących tezach:

1) W chorobie B., jako skutek bezpośredni zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem, zjawiają się zaburzenia w czynności błędnika. Główne objawy w chorobie tej są to objawy błędnikowe. Reszta objawów powstaje bezpośrednio wskutek zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem. 2) Zaburze-

nia błędnikowe wywołane więc być mogą i drogą chemiczną przez toksynę, być może drogą zmian wkrwiobiegów błędnika. 3) Należy przypuścić, że i normalna czynność błędnika znajduje się pod wpływem gruczołów wewnętrznych. 4) Należy zwrócić uwagę na badanie oczopląsu w chorobie B. metodą Stoecker'a. 5) Objaw Möbiusa i objaw Bielschowsky'ego - Zacharczenki należą do jednej i tej samej kategorii objawów, tylko działanie ich odbywa się w odwrotnym kierunku. 6) Należy zwrócić uwagę na to, czy objaw Möbiusa nie bywa częściej po lewej stronie. 7) Drgawki tęczówki zależą od zaburzeń błędnika. 8) Błędnik i nadnercze w sumie rządzą wszystkimi mięśniami gładkimi i poprzecznie prążkowanymi, a więc kierują wszystkimi naszymi ruchami zarówno zewnętrznymi jak i wewnętrznymi. (Str. wł.)

W dyskusji.

1. Kol. A. Szwarz podkreśla, że podczas wojny zdarzały się przypadki kiedy choroba Basedowa powstawała w ciągu dwóch dn. Przypadki takie uważa za potwierdzenie swych poglądów.

2) Prof. Mazurkiewicz zaznacza, że zestawienie zaburzeń Basedowa i błędnikowych są ciekawe, lecz ostateczne wnioski idą za daleko. Nie przypomina sobie, by w chorobie Basedowa stwierdzono większą liczbę zaburzeń nadnerczy. Dalej nie tłumaczy ta teoria przyspieszenia przemiany materii. Najwidoczniej zaś przeczy jej leczenie operacyjne, gdy częściowe wyluszczenie gruczołu może powodować wyzdrowienie.

3) Kol. Koelichen J. jest zdania, że prelegenci wysuwają na pierwszy plan cały szereg podrzędnych objawów, a omijają najważniejsze. Drżenie np. nie zawsze jest objawem błędnikowym, a w Basedowie drżenie przypomina raczej drżenie w zatruciach. Wytrzeszcz zaś powstaje wskutek podrażnienia mięśni Müllera i levator palp. super. Nie ustalili również prelegenci, by objawy płasawicze zależały od błędnika i t. d. Sądzi, że teoria ta jest bardzo słabo uzasadniona.

4) Prof. Kryński wyprowadziłby wniosek, że w przebiegu schorzeń błędnika występują drugorzędne objawy, które czasami występują w Basedowie. Powiększenie zaś gruczołu spostrzega się w 90% przypadków, a nie tylko przypadkowo. Musimy więc zostać przy starych teoriach.

5) Kol. Janowski sądzi, że głębsza przyczyna zaburzeń tarczycy mogłaby podlegać dyskusji. Łączność zaś choroby Basedowa z tarczycą stoi poza wszelką wątpliwością. Jadna myśl dałaby się ująć, że choroba Basedowa, wywołując pewien stopień otrucia, wywiera wpływ na błędnik.

6) Kol. Higier uważa za słabą stronę teorii prelegentów zbytnią chaotyczność jej i zbyt wiele powierzchownych analogii, koniecznych dla jej uzasadnienia (spasmus mutans, myotonia, myastenia, myoclonia, chorea, paralytic agitans, choroba Addisona). Analogia jeszcze nie stanowi bynajmniej o identyczności. Za pomocą wielogruczołowości różnych chorób wewnątrzkrwennych, za pomocą jednoczesnej hyper- i hypofunkcji gruczołów wewnątrzwydzielniczych, za pomocą interwencji nerwu współczulnego udaje się tłumaczyć prawie wszystko, czego nie rozumiemy w medycynie.

Ze nadnercze odgrywa pewną rolę w patogenezie choroby Basedowa, wiemy oddawna, ale nigdy tej dominującej, jaką jej przypisują prelegenci. Jeszcze mniej dowiedli ci ostatni, że patologiczna ta wydzielina na drodze drażnienia błędnika wywołuje większość objawów Basedowa. Może niektóre drugorzędne objawy, jak objaw Möbiusa lub oczopląs, istotnie tą drogą lepiejby się dały wytłumaczyć, ale gros objawów nigdy, mimo iż jest pewną wielką rolą błędnika w koordynacji ruchów i tonizacji masy mięśniowej. Jeżeli pewną jest postać Basedowa tarczycowa, mniej pewną

grasicowa, to niedowiedzioną, albo wyjątkową musi być błędnikowa. Znakomite wyniki po operacji tarczycy lub grasicy przeczą teorii błędnikowej, którą prelegenci oparli głównie na analizie objawów drugorzędnych, a nie zasadniczych, jak np. zaburzenia w przemianie materji. (Str. wł.)

7) Prof. H o r n o w s k i podkreśla, że Basedow często przechodzi w obrzęk śluzakowaty, czego prelegent nie objaśnił. Obecnie Basedowa uważa się za rezultat zaburzeń całego szeregu gruczołów, lecz w gruczole tarczowym zmiany znajdują się zawsze. Odpowiednio do tego różni autorowie opisują różne postaci.

8) Prof. R z ę t k o w s k i podnosi, że u basedowików stwierdzamy zawsze zatrucie tarczycowe. Zatrucie takie można wywołać sztucznie. Widuje się zaś często chore osoby z błędnikiem, u których żadnych objawów Basedowa niema. Pomimo wielu analogji jakie prelegenci rozwinęli sprawa pozostaje otwarta.

9) Kol. E i g e r w 1917 roku ogłosił cały szereg prac, poświęconych gruczolowi tarczowemu. Udało mu się wynaleźć we krwi żyłnej z tarczycy substancję, która daje charakterystyczny odczyn. Tę substancję otrzymał z żyły przegubu łokciowego u basedowików, nie było zaś jej u mających wprost wole. Wydzielina gruczołu tarczowego wzmacnia działanie adrenaliny. Kol. Mazurkiewicz słusznie wskazał niedokładność objawów opisanych przez prelegenta. Jednym z głównych objawów Basedowa jest wzmożona przemiana materji, a więc rozpad białka, które jest trujące; przemiana gazowa jest zmieniona; przemiana mineralna jest zmieniona, gdyż przy niej traci się masę fosforów. Istnieją często zaburzenia w wydzielaniu cukru. Sprobadzenie chorób do zaburzeń w jednym gruczole jest obecnie nie do przyjęcia, gdyż przy zaburzeniu działania jednego gruczołu powstają zmiany i w innych.

10) Kol. O r ł o w s k i St. zwraca uwagę, że największą wadą koncepcji jest przecenianie jednych, a niedocenywanie innych objawów. Drżenie gałek ocznych w położeniu skrajnem jest rzeczą częstą, tymczasem w chorobie Basedowa drżenie to spotyka się bardzo rzadko.

11) Kol. S z w a r c odpowiada: Dowodem, że zez nie tylko jest objawem chorobowym, lecz może być i chorobą, jest istnienie strabismus comittans. Zdanie nasze, że gruczoł tarczowy nie jest główną przyczyną choroby B. znajduje również poparcie w najnowszej monografji Chvosteka z r. 1919. Za niezależnością od gruczołu tarczowego i za zależnością natomiast od zaburzeń błędnika przemawia szybkie, w ciągu kilku godzin, powstawanie choroby B. po urazach, szczególnie po wybuchach granatów i t. p.

Co do nazwy oczopląsu, to przypomnieć należy, że i hippus dawniej nazywano chorea iridis lub nystagmus iridis. (Str. wł.)

12) Kol. H e l l i n D. w odpowiedzi zaznacza, że celem odczytu była chęć dowiedzenia, że błędnik dzięki zatruciu ulega zaburzeniom, które wywołują cały szereg objawów. Wytrzeszczu nie uzależniał od błędnika.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący St. O r ł o w s k i.

Sekretarz doroczny T. W i ś n i e w s k i.

Posiedzenie nadzwyczajne ku uczczeniu pamięci prof. Ludwika Rydygiera
w dniu 6 lipca 1920 r.

Przewodniczący: Prezes D m o c h o w s k i.

I. Przewodniczący zagał posiedzenie w następujących słowach:

Profesor L u d w i k R y d y g i e r umarł! Prezydium Tow. Lek. ze względu na zasługi naukowe, pedagogiczne i społeczne zmarłego postanowiło poświęcić jedno posiedzenie Towarzystwa uczczeniu jego pamięci i w tym celu pozwoliło sobie zebrać Szanownych Kolegów.

Nie będę mówił o zasługach zmarłego, a przez wielu ukochanego profesora; zrobią to koledzy referenci, którzy bliżej z nim żyli i lepiej znali tę piękną postać.

Mnie los zetknął z Rydygierem w ostatnich latach jego działalności w latach, kiedy ciężkie ciosy moralne spadały nań jeden za drugim. Przypaść trzeba, że były one zbyt bolesne i dotkliwe, by wobec jego energii i nieznoszenia oporu nie wywołały w nim pewnego rozgoryczenia i nie spowodowały odchylenia z drogi, na której całe życie pracował.

W wielokrotnych rozmowach, jakie z nim w tym okresie prowadziłem, uderzała mnie jednak zawsze ta wielka siła, jaka przejawiała się w każdym jego uczuciu.

Miłość Ojczyzny, wiara w przyszłość Polski, nienawiść dla wrogów narodowości naszej, gorzały w nim tak jasnym promieniem, jak w sercu młodzieńcem.

Poszanowanie wiedzy, uwielbienie dla nauki, chęć dopomożenia cierpiącym do ostatnich dni istniały w nim w napięciu najwyższem, charakteryzującym człowieka o pełnej sprawności.

Gotowość do czynów ofiarnych, nie osłabła w nim ani na chwilę. Nie dalej jak na rok przed śmiercią przyjął obowiązki inspektora frontu w dziedzinie chirurgii polowej związane ze stanowiskiem generała W. P. Przed paroma miesiącami złożył w redakcji W. R. S. podręcznik, omawiający pierwszą pomoc, jaka udzielana być winna rannym w czołówkach i szpitalach polowych. Podręcznik ten jest obecnie w druku. Na kilka dni przed śmiercią, pełen podziwu dla jego zapału, prowadziłem z nim dyskusję w kwestji organizacji pracy naukowej w świecie lekarskim armji naszej. Nosił się z zamiarem utworzenia w dzielnicy przez się tak umiłowanej prywatnej uczelni, w której miał zamiar kształcić młodych chirurgów.

Do ostatniej chwili, jednym słowem, prof. Rydygier pozostał sobą; nie osłabł ani na chwilę!

Cześć Jego pamięci Koledzy!

Przed wysłuchaniem obszerniejszych referatów o jego zasługach i działalności udzielam głosu przedstawicielom Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu tutejszego i Departamentu Sanitarnego, oraz proszę o uczczenie pamięci zmarłego przez powstanie.

II. W imieniu Uniwersytetu zasługi zmarłego podniósł dziekan wydziału lekarskiego prof. J. M a z u r k i e w i c z.

III. W imieniu Departamentu Sanitarnego M. S. Wojsk. przemawiał Kpt. lek. L. Z e m b r z u s k i.

IV. Prof. L. K r y ń s k i wygłosił rzecz p. t. Ludwik Rydygier, jako uczony i nauczyciel.

V. Prof. Br. S a w i c k i mówił: Ludwik Rydygier, jako twórca zjazdów chirurgów polskich.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący D m o c h o w s k i.
Sekretarz doroczny T. W i ś n i e w s k i.

Posiedzenie kliniczne d. 14 września 1920 r.

Przewodniczący: Prezes Z. Dmochowski.

Członków obecnych 89.

Treść: Prof. J. Hornowski: O istocie i patogenezie miażdżycowego stwardnienia tętnic (z pokazem preparatów).

I. Prezes odczytał list kol. J. Pawińskiego, w którym tenże zawiadamia, iż składa dwadzieścia tysięcy marek na kasę wdów i sierot po lekarzach z tem, aby fundusz powyższy był użyty na rzecz rodzin pozostałych po lekarzach Wojsk Polskich, poległych w czasie wojny obecnej lub na rzecz lekarzy W. P., którzy w czasie wojny obecnej zostali inwalidami.

II. Prof. Hornowski wygłosił odczyt p. t. „O istocie i patogenezie miażdżycowego stwardnienia tętnic” oraz przedstawił szereg preparatów.

Prelegent, po przedstawieniu dzisiejszych poglądów na istotę miażdżycowego twardnienia tętnic i na pokrewne lub zbliżone do niego stany patologiczne, zastanawia się, czy poglądy te są słuszne?

W pierwszym rzędzie zarzuca prelegent zbyt ni dogmatyzm i nieliczenie się z całym szeregiem obrazów, występujących często i odstępujących od klasycznego obrazu zmian w miażdżycowym twardnieniu, tym badaczom, którzy starają się ująć proces miażdżycowy w ścisłe ramki. Stąd gubienie się w szczegółach, wyodrębnianie nowych jakoby postaci schorzeń tętnic, wąskie ujmowanie całości sprawy.

Bardzo znaczne odstępstwa od klasycznego obrazu anatomopatologicznego, którego trzymają się podręczniki, zależy, według prelegenta: 1) od niejednakowej budowy tętnic, tych samych u różnych osobników. (ich niedorozwój, szybsze, lub wolniejsze wytwarzanie się 3 warstw), 2) od rodzaju tętnicy, w której powstają zmiany (typ tętnic sprężystych, mięśniowych, typ tętnicy płucnej), 3) od stopnia i rodzaju pracy ze strony naczyń krwionośnych, szczególnie, gdy chodzi o miażdżycowe twardnienie czynnościowe w poszczególnych narządach (macica, jajniki, gruczoły wydzielania wewnętrznego i t. d.), 4) od wieku osobnika, u którego rozwijają się zmiany miażdżycowe, 5) od szeregu wyników patogenetycznych, które wywołują miażdżycę i które mogą się z sobą kombinować.

Pod tym ostatnim względem postaci miażdżycowego twardnienia tętnic, różniące się od siebie, rozpadają się z punktu widzenia anatomopatologicznego na następujące: 1) Stojące w związku, najprawdopodobniej, ze wzmożeniem ciśnieniem, spowodowanem przez nadczynność układu współczulnego, ewent. chromochłonnego (wyrazem anatomopatologicznym jest bardzo szeroka istota rdzeniowa nadnerczy; postać najbardziej zbliżona do klasycznej), 2) stojące w związku z usposobieniem pewnym, z pewną skazą, najczęściej cholesterynową (wyrazem anatomopatologicznym jest znaczny rozkwit istoty korowej nadnerczy; mikroskopowo tendencja do atheroma i zwapnień; nieraz i w media). 3), stojące w związku z różnymi zatruciami (zmiany w media, jak u zwierząt), 4) stojące w związku z nadczynnością i wzmożoną pracą w danym narządzie (najczęściej zmiany najwybitniejsze w elastica interna, dochodzące aż do jej zwapnienia), 5) stojące w związku z nadmierną czynnością tarczycy, 6) starcze, zależne od zużycia tkanek i ściany naczyniowej (bardzo częste zmiany w media, obok zmian typowych w intima). Kombinacja tych różnych czynników patogenetycznych między sobą, a prawdopodobnie i z innymi czynnikami wpływać musi na tę różnorodność obrazów miażdżycowego twardnienia tętnic, którego obrazy przedstawia prelegent pod szeregami mikro-

skopów. Jedyną cechą, łączącą na pozór różniące się od siebie obrazy w miażdżycowym twarżeniu tętnic, jest pierwotne zawsze schorzenie włókien sprężystych ściany naczyniowej i to najprawdopodobniej pierwotnie w media, co popierałoby tezę Thoma o początku ateroskleromy w media i o następnych dopiero zmianach w intima, które stają się dostępne dla naszego wzroku.

Dlatego też prelegent proponowałby wspólną nazwę dla tych procesów — *elastonecrobiosis*, dla wyrażenia ich pierwotnego punktu wyjścia i podstawowej istoty zmian. (Str. własne).

W dyskusji: 1) Prof. Dmochowski. Czując się w obowiązku podziękowania prelegentowi za ciekawy jego odczyt, rzucający światło na niektóre kwestje dotychczas nie wyświetlone, muszę zaznaczyć jednak, że obrazy zwapnienia w ścianach naczyń, demostrowane przez prelegenta, nie przemawiają za miażdżycą. Tu trzeba by dowieść, że zwapnienie to było poprzedzone przez zmiany pierwotne we włóknach sprężystych i że są objawem wtórnym lecz nie pierwotnym, jak tu przypuszczaćby można. Za korzystne dopełnienie do przemówienia dzisiejszego uważałbym wspomnienie w paru słowach o hystogenezie zgrubień błony wewnętrznej, jakie widzimy w miażdżycy. O ile pamiętam, w roku 1903 Jores pierwszy zwrócił uwagę na różnolitość ich budowy. Wskazał on fakt, iż istnieją dwa główne typy zgrubień: jedne z nich składają się z włóknistej tkanki łącznej o małej ilości komórek i wielkiej ilości substancji międzykomórkowej, drugie składają się z podobnej tkanki łącznej z tą tylko różnicą, że w substancji międzykomórkowej założona jest wielka ilość włókien sprężystych. Zgrubienia pierwszego typu nazwał on rozrostami regeneracyjnymi, drugiego zaś uważa za zwykłe rozrosty (*hyperplasia*). Dwie te nazwy wskazują, że Jores przypuszcza dwa odmienne rodzaje bodźców, które raz do odbudowy pobudzają błonę wewnętrzną drugi raz do rozrostu.

Otóż z tem stanowiskiem zgodzićbym się nie mógł. Nie ulega wątpliwości, że dwa typy, o których mówi Jores istnieją, lecz nie wyczerpują wszystkich obrazów histologicznych, jakie tu spotykamy. Ja w strukturze zgrubień skłonny byłbym widzieć 3 typy zasadnicze, pomiędzy którymi istnieje wielka ilość postaci przejściowych. 1. Do typu pierwszego zaliczam te zgrubienia, które składają się z wielkiej ilości komórek łącznotkankowych młodych, nisko zdyferencjowanych, bardzo bliskich do tego, co zwiemy fibroblastami. Pomiedzy nimi widzimy dość znaczną ilość limfocytów i bardzo niewielką ilość leukocytów. Substancji międzykomórkowej widzimy mało i przytem jest ona niedojrzała, a zatem na polu widzenia prawie ziarnista lub niewyraźna włóknista. 2. Typ drugi odpowiada typowi regeneracyjnemu Joresa. Jest to tkanka łączna o bardzo małej ilości komórek łącznotkankowych, zróżnicowanych i wielkiej ilości substancji międzykomórkowej włóknistej. Nacieczenia drobnokomórkowego nie widzimy zwykle wcale. Włókien sprężystych w substancji międzykomórkowej niema wcale lub b. mała ilość. 3. Typ trzeci, odpowiadający typowi *hyperplastycznemu* Jores'a, w budowie swej jest b. zbliżony do typu drugiego; cała różnica polega na tem, że w substancji międzykomórkowej włóknistej wykrywamy wielką ilość włókien sprężystych, zwykle prostych, wyciągniętych, czasem falistych, ułożonych równolegle do *elastica interna*. Pomiedzy trzema temi typami istnieje wielka ilość postaci przejściowych, na podstawie których wszystkie te obrazy można połączyć w jedną całość.

Mniemam, że są one przejawem jednej tylko sprawy, mianowicie odbudowy (*regeneratio*). Zgrubienia zaczynają się zawsze od typu pierwszego t.j. tkanki bogatej w komórki. Tkanka ta dojrzeewa powoli i przechodzi

w tkankę łączną włóknistą. Jeżeli odbudowa jest niezupełna, to powstaje typ drugi t. j. tkanka łączna bez włókien sprężystych. Jeżeli zaś organizm jest w stanie wytworzyć w substancji międzykomórkowej włókna sprężyste, to powstają zgrubienia typu trzeciego. Typ więc pierwszy odpowiada początkowemu okresowi odbudowy, typ drugi odpowiada odbudowie niezupełnej, typ zaś trzeci odbudowie zbliżonej do zupełnej.

Jednem słowem jestem tego zdania, że podział zgrubień, jaki proponuje Jores, powinien być odrzucony i wszystkie zgrubienia powinny być uważane za objaw dążności do odbudowy włókien sprężystych zniszczonych. Rozmaitość obrazów, jakie w zgrubieniach widzimy, zależy od tego, jak daleko posunęła się odbudowa i o ile jest zupełna. (Str. wł.)

2. Kol. Wł. Janowski uważa, że najciekawszym wnioskiem odczytu kol. Hornowskiego, bogatego w bardzo liczne i przekonujące szczegóły, jest fakt zupełnego ujednostajnienia anatomicznej przyczyny powstawania stwardnienia tętnic. Prelegent twierdzi, że bez względu na miejsce i powód kliniczny powstawania stwardnienia tętnic, rozpoczyna się ono anatomicznie zawsze od uszkodzenia błony sprężystej ścian naczyńiowych. Zachodzi tu zupełna analogia we wniosku ostatecznym anatomopatologa, badającego mechanizm powstawania stwardnienia tętnic, z wnioskiem klinicysty, docierającego do ostatecznej przyczyny rozwijania się tego cierpienia. Jako klinicysta, twierdzić muszę, że ostateczną przyczyną powstawania omawianej sprawy jest wszędzie i zawsze wzmożone ciśnienie w odpowiednich naczyniach i wzmożone wahania w granicach tego ciśnienia. Przyczyny życiowe, prowadzące do wzmożenia ciśnienia i granic jego wahań, pomimo całej ich pozornej różnorodności, dają się sprowadzić do czynników trojakiiego rodzaju: mechanicznego, chemicznego i nerwowego, co przed 7-iu laty w specjalnej swej pracy (G. L. 1914 Nr. 10—12) szczegółowo omawiałem i co znajduje potwierdzenie w poszukiwaniach doświadczalnych, wykazujących, że stwardnienie tętnic wywołać można za pomocą jednego z trzech przytoczonych tu czynników. Ale wszystkie te czynniki prowadzą zawsze do wzmożonego ciśnienia, które jest w ten sposób jedyną ostateczną przyczyną stwardnienia naczyń, jako objawu ich zużycia. Ponieważ błona sprężysta jest tą częścią naczynia, która, z istoty swej budowy i celu swego istnienia musi najbardziej przeciwdziałać nadmiernemu ciśnieniu w tętnicach i ulegać największemu zniszczeniu przy znacznych waniach w tem ciśnieniu, jest więc, z przytoczonego punktu widzenia co do ostatecznego mechanizmu powstawania stwardnienia tętnic, rzeczą najbardziej zrozumiałą, dlaczego w niej właśnie występują najpierw zmiany anatomiczne w stwardnieniu tętnic. Mamy w tem przykład najbardziej pożądaną harmonii pomiędzy wnioskami anatomopatologicznymi i klinicznymi. Podkreślam również słuszność zdania prelegenta, że oprócz natężenia różnych szkodliwości na rozwój stwardnienia tętnic wpływa też wrodzona mniejsza lub większa ich wartość anatomiczna. Naczynia są wiecznie w ruchu, jak zawiasy, wiecznie rzucane przez odnośne drzwi, i psują się, jak te zawiasy, tem łatwiej, im bardziej są rzucane i im gorszy jest materiał, z którego są zrobione. Tem porównaniem pragnę dać dowód słuszności tak silnie podkreślonego zdania prelegenta, że wpływy nerwowe i konstytucjonalne grają ważną rolę w powstawaniu stwardnienia tętnic.

Nie zgodziłbym się tylko ze zdaniem autora, że w niektórych przypadkach stwardnienie tętnic rozwija się bez współdziałania wzmożonego ciśnienia krwi. Jest to pogląd, wprowadzony do nauki przez szkołę Romberga, który twierdzi, że stwardnieniu tętnic towarzyszy wzmożone ciśnie-

nie krwi tylko w razie współistniejącego zapalenia nerek. Ale tak nie jest. W swojej odnośnej pracy wykazałem, że stwardnienie tętnic przebiega bez podniesionego ciśnienia krwi jedynie w tych przypadkach, w których wczesne zachorowanie naczyń wieńcowych serca sprowadza cierpienie mięśnia sercowego. Dla wyjątkowych zaś przypadków z normalnem ciśnieniem krwi, w których nie dało się wykazać cierpienia mięśnia sercowego, stałego lub przemijającego, wypowiedziałem pogląd, że mamy w nich prawdopodobnie do czynienia z wczesnem zajęciem naczyń tych gruczołów wkrewnych (przysadka, nadnercze), których wydzielina podnosi ciśnienie krwi. Badania zaś szanownego prelegenta, wykazujące zmiany anatomiczne w naczyniach tych gruczołów, mojem zdaniem, temu właśnie mojemu pogładowi dają poparcie anatomiczne. (Str. wł.)

3. Kol. Pawiński. Ku wielkiemu zadowoleniu usłyszeliśmy słowa prof. Hornowskiego, jako anatomopatologa, iż w patogenezie arteriosklerozy ważną rolę odgrywają właściwości indywidualne organizmu (usposobienie dziedziczne, słaby rozwój układu naczyniowego, jego wartość i t. p.) jak również zaburzenia w czynności nerwu współczulnego.

Spostrzeżenia kliniczne oddawna już potwierdzały słuszność podobnego zapatrywania i posłużyły do wyjaśnienia patogenetyki niektórych wyjątkowych przypadków, jak np. występowania stwardnienia naczyń w młodym wieku, rozwoju arteriosklerozy pod wpływem czynników nerwowych i t. p.

Dla klinicysty najważniejszym objawem sklerozy jest niezawodnie wzmożenie ciśnienia tętniczego. Stało się ono punktem wyjścia poważnych studjów szkoły francuskiej, a zwłaszcza znakomitego H. Hucharda, który po mistrzowsku wywiązał się z zadania wyświeatlenia pewnych ciemnych stron genezy tego pierwszorzędnego symptomu choroby.

To podniesienie ciśnienia bywa często pochodzenia nerwowego, odruchowego, jak to np. spostrzegamy u osób nadmiernej pracy umysłowej i pod wpływem wzruszeń moralnych.

Innym razem może być ono uważane za następstwo oddziaływania czynników toksycznych, metabolicznych, niekiedy zakaźnych na układ naczynioruchowy. Tego rodzaju wzmożone napięcie tętnicze, zwane przez Hucharda praesclerosis, jest wczesnym i najwydatniejszym znakiem rozwijającej się skrycie sklerozy.

Samo napięcie znowu, zwłaszcza skoro wzmożenie jego trwa dłużej, może, obok innych czynników chorobotwórczych, sprzyjać dalszemu rozwojowi stwardnienia naczyń.

Nie podobna jednak zaprzeczyć, aby nie zdarzały się przypadki sklerozy o normalnem lub nawet zmniejszonym ciśnieniu tętniczym jak to np. bywa u osób w bardzo posuniętym wieku lub u ludzi wyniszczonych, ze znacznym upadkiem odżywiania. Należy przypuszczać, że wtedy reakcja ze strony ustroju, a zwłaszcza układu naczynioruchowego i serca na odbywające się w tętnicach sprawy patologiczne jest niedostateczna do wywołania wzmożonego ciśnienia krwi. Prócz tego należy pamiętać, że na stopień zwiększenia ciśnienia wielki wpływ wywiera umiejscowienie sklerozy.

Co do istoty zmian patologicznych, odbywających się w naczyniach, uległych sklerozie, to pomimo różnicy zapatrywań co do miejsca ich wyjścia, wszyscy zgadzają się, że polegają one ostatecznie na zaniku włókien sprężystych. Rozwój zaś tkanki łącznej należy uważać już za następstwo zaniku głównych elementów tkankowych, podobnie jak się to dzieje i w innych tkankach organizmu. Tkanka łączna odgrywa w tych razach rolę samopomocy ustroju, zwężając światło naczyń i przyczyniając się do zwiększenia prądu krwi, nieodzownego do należytego odżywiania różnych narządów ustroju. (Str. wł.)

4. Kol. St. Orłowski. W pięknym swym odczycie prelegent starał się ująć w jednolitą z punktu widzenia anatomopatologicznego całość różnorodnych postaci stwardnienia tętnic i przedstawił nam szereg cech ogólnych, właściwych jeśli nie wszystkim, to przynajmniej większości przypadków.

Jedną cechą biologiczną, występującą przeciw w każdym procesie życiowym czy to fizjologicznym, czy też patologicznym, prelegent zbył krótką tylko wzmianką, mianowicie oznaki sprawy twórczej—produkcyjnej w tym procesie stwardnienia. Osobiście badałem szczegółowo zmiany w tętnicach, lecz zmiany jednego tylko pochodzenia, syfilityczne; tam cechy sprawy twórczej występują niezmiernie jaskrawo. Dochodzi do tego, że tętnice, wskutek rozrostu błony wewnętrznej zupełnie zamknięte, z czasem stają się znów drożne; osobiście udało mi się nawet wynaleźć w jednym spostrzeżeniu niezmiernie rzadki okaz—tętniczak (arterioma według terminologii Heubnera): w świetle zamkniętej tętnicy powstaje nowa tętnica z wszystkimi warstwami swej ściany (intima, media, elastica) tak że w rezultacie otrzymuje się zupełnie drożną tętnicę tylko o podwójnych ścianach.

Otóż chciałem się zapytać, czy prelegent spostrzegał oznaki takiej sprawy twórczej w swoich badaniach. (Str. wł.)

5) Kol. Otto zapytuje, na czym prelegent opiera twierdzenie, że miażdżycza zaczyna się we włóknach sprężystych. Mówca sądzi, że pierwotnie ulegają zmianie komórki mięśniowe, gdyż są one tkanką bardziej żywą w porównaniu do włókien sprężystych i bardziej reagującą na wszelkie czynniki chorobotwórcze.

6) Kol. Higier podkreśla ważność faktu, przytoczonego przez H. w sprawie arteriosklerozy lokalnej, tu i owdzie sztucznie powstającej, np. nad zwężeniem przełyku w muskulaturze hyperplastycznej, do wzmożonej pracy zmuszonej. H. zwraca uwagę na jedną, potogenetycznie ciekawą postać endarteritis obliterans, która często bywa ograniczona do jednej, rzadziej do obu kończyn dolnych, wyjątkowo górnych i przebiegająca klinicznie z parestezjami i uczuciem zmęczenia, z chromaniem przestankowym (claudication intermittente), znikającym po odpoczynku, z ledwie wyczuwalnym tętnem w art. dorsalis pedis i tibialis postica ze zgorzelą, prowadzącą do amputacji dotkniętych kończyn. Postać tę, widuje się nierzadko wśród Żydów, u ludzi względnie młodych między 35 a 45 rokiem, czasem już przed 20-m rokiem życia. Przymiot, alkoholizm i cukrzyca nie odgrywają żadnej roli, nikotynizm natomiast wybitną rolę. H., który obserwował bardzo dużo takich chorých i monograficznie swój materiał przed laty 20-tu opracował, podkreślał już wówczas i akcentuje obecnie czynnik konstytucjonalny, wrodzoną wadę układu naczyniowego. Ten moment zdaje się też odgrywać poważną rolę w każdym wczesnym stwardnieniu naczyń i w t. zw. status thymicolymphticus i w blednicy ciężkiej. I uporczywe przypadki choroby Raynauda, których kilka H. po wielokrotnie powtarzanych rękoczynach operacyjnych opisał, przebiegały z wybitnymi zmianami w naczyniach obwodowych. Higiera zastanawia to, że prelegent pierwsze zmiany znajdował w tkance sprężystej i primum movens upatruje w membrana elastica, gdyż tkanka ta, najmniej regenerująca się, zdawałoby się, mniej winna reagować od tkanki mięsnej ściany naczyniowej, biorącej intensywny udział w przemianie materji i przeto bardziej wrażliwej od innych na ciągłe wahania i perturbacje naczynioruchowe. Zrozumiałą natomiast rzeczą jest, że membrana elastica najwcześniej traci swoją

rozciągliwość. Stosunek arteriosklerozy do ciśnienia wewnątrznaczyniowego i odwrotnie nie jest, mimo ogromnego piśmiennictwa odnośnego, dotychczas ostatecznie ustalony. (Str. wł.)

7) Kol. Edw. Zieliński podnosi ważność i nowość wypowiedzianego poglądu na współistnienie zmian w nadnerczu z lokalizacją procesu sklerotycznego, nie podziela wszakże bezkrytycznego przyjmowania podniesionego ciśnienia, jako przyczyny powstawania arteriosklerozy, ponieważ: 1) są przypadki daleko posuniętej sklerozy bez podniesienia ciśnienia, a nawet ze zmniejszonym ciśnieniem; przypadki te dotyczą osobników, u których uległy sklerozie arterje wieńcowe serca, lub aorta thoracica; przeciwnie w przypadkach, gdzie ma miejsce skleroza bądź to aortae asc. bądź arcus aortae, a jeszcze bardziej naczyń obwodowych, ciśnienie jest wzmożone. Ciśnienie przeto jest następstwem zjawiskiem, a nie pierwotnem; — 2) gdyby wzmożenie ciśnienia było tem, za co je podaje Huchard, to skleroza winna stale towarzyszyć wadom serca (z przerośnięciem lewej komory), co jednak nie jest; dość przypomnieć przypadek Schröttera, dotyczący chłopca, który po 7-miu latach wady serca ze wzmożonym ciśnieniem, nie miał żadnych zmian w naczyniach; 3) gdyby wahania w ciśnieniu miały też być taką przyczyną sklerozy, jak chcą niektórzy, to musiałyby sklerozie ulegać częściej a) kobiety, niż mężczyźni; każda bowiem menstruacja, każda ciąża, każdy poród, i tak często wskutek tego stosowane: sporysz, hydrastis i t. p. leki zmieniają zasadniczo owo ciśnienie; mimo to wiemy, że mężczyźni daleko częściej zapadają na sklerozę, b) toż samo jeszcze intensywniej występować powinno u histeryczek, gdzie gra wazomotorów, a więc i gra ciśnienia jest tak wybitna, gdzie nieraz mają miejsce bądź to skurcze, bądź też rozszerzenia naczyń pewnych grup przez całe miesiące i lata; niemniej histeryczki nie ulegają sklerozie; wreszcie c) skleroza występować by powinna naj częściej u suchotników, u których wahania w ciśnieniu są tak częste wskutek gorączki, potów, krwotoków, kaszlu, użycia leków, alkoholu, oraz dzięki nadużyciom płciowym (wskutek znanej jurności suchotników), i gdzie jak gdzie ale w tętnicy płucnej skleroza by powinna wystąpić wskutek wzmożenia ciśnienia, boć nigdzie ona nie ma tyle przeszkód do przezwyciężenia wskutek zaniku tyłu naczyń, jak w przewlekłych suchotach, a jednak każda sekcja poucza, że u takich osobników mamy aortam angustam et papyraceam, a naczynia hypoplastyczne.

Gdy prócz powyższych danych zastanowimy się, że żadna z przyczyn podawanych ogólnie, jako *causa efficiens* arteriosklerozy, nie może być uważana za taką, bo ani wiek, ani nadużycia alkoholu lub tytoniu, ani wyniki umysłowe, ani nadmiar spożywanego mięsa nie mogą oprzeć się wobec faktów, że sklerozą mogą być dotknięte 5-io miesięczne dzieci, zwierzęta nawet trawożerne (krowy, konie), że odkryto sklerozę w mumjach egipskich, że anglicy, spożywający nadmiar mięsnych konserw i wiski, dochodzą do najpóźniejszej starości (Schrötter) to musimy zatrzymać się na tem stanowisku, że istotną *causam efficientem* sklerozy naczyń musimy szukać w indywidualnym walorze tkanek naczyniowych, a specjalnie tkanki sprężystej; wszystkie zaś inne wystawiane czynniki traktować, co najwyżej, jako *causae occasionales*.

(Str. wł.)

8) Koledze Edwardowi Zielińskiemu kol. Wł. Janowski odpowiedział: Dobrane przez kolegę E. Zielińskiego przykłady najsilniej zbijają jego poglądy. U kobiet stwardnienie tętnic zdarza się dlatego nierównie rzadziej niż u mężczyzn, że same mechaniczne powody (ciąża), występujące tylko co pewien czas i przemijająco, nie wystarczają do wywołania stwardnienia

tętnic. Jeżeli jednak kobieta pali lub pije, lub podlega częstym i gwałtownym wstrząsom nerwowym, w takim razie rozwija się u niej stwardnienie tętnic tak samo, jak u mężczyzn, albo jeszcze gwałtowniej. Następnie, ludzie z wadą zastawkową tętnicy głównej nie zapadają na stwardnienie tętnic tylko wtedy, jeżeli umierają w młodym wieku. Przeciwnie zaś, ci z nich, u których wada ta rozwija się po 30-tym roku życia, chorują na stwardnienie tętnic bardzo często i w sposób bardzo przykry, dlatego że ich naczynia nie mogą bez szkody wytrzymać tych wielkich wahań w ciśnieniu, które są potrzebne do istnienia tego rodzaju choroby. Wreszcie, co się tyczy chorych gruźliczych, odznaczających się niezmiernie żywą grą naczynioruchową, to nie zapadają oni na stwardnienie tętnic dlatego, że, jak to w szeregu prac wykazywałem i jak to dziś szereg autorów potwierdza, prawie wszyscy chorzy gruźlicy są hypotoniczni, t. j. mają ciśnienie krwi poniżej 100 mm. Hg. (Str. własne).

9) Kol. H o r n o w s k i odpowiada, iż w miażdżycy mamy do czynienia ze sprawami odradzania się tkanek w intima, że jednak tkanki te szybko ulegają zmianom wstecznym, wskutek złego odżywiania. Tezy J o r e s a o możliwości odróżniania różnych spraw w tętnicach w zależności od tego, czy ma się do czynienia ze sprawami hyperplastycznymi czy regeneracyjnymi, czy z obydwojema razem, nie ostały się w świetle krytyki i badań późniejszych. Prelegent nie może się w żaden sposób zgodzić na to, iżby tkanka sprężysta była tkanką nieżywą — wprost przeciwnie, cała jej czynność, oraz chemizm świadczą o żywotności i o zmianach którym podlega. Prelegent podtrzymuje swą tezę, iż procesy, o których mówił zaczynają się od tkanki sprężystej, na co ma dowody w swoich badaniach i w przedstawionych preparatach, dotąd jednak rola włókien sprężystych różnego typu w naczyniach nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona. Próby wyjaśnienia tej roli robi prelegent, prowadząc badania w przypadkach sclerodermae erytromelalgiae i choroby Raynaud'a. Trudność polega na tem, iż przypadki te są rzadkie, dlatego też jak dotąd doszedł prelegent do wniosków na pozór paradoksalnych, których nie chce jeszcze przesądzać. (Streszczenie własne).

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes Z. D m o c h o w s k i.

Za Sekretarza T. G e p n e r.

Posiedzenie kliniczne z dnia 28 września 1920 r.

Członków obecnych 67, gości 2.

Przewodniczący: Prezes Z. Dmochowski.

- Treść: 1) M. S e m e r a u. W sprawie bakterjologii i kliniki czerwonki.
 2) J. M a g n u s z e w s k a. W kwestji rentgenologii jamy brzusznej w czerwonce.
 3) J. B e ł k o w s k i. W kwestji leczenia czerwonki.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadomił, że d-rowsa Z y g m u n t o w a K r a m s z y k o w a nadesłała 13 dzieł (35 tomów) z okulistyki po zmarłym swym mężu. Zarząd przesłał ofiarodawczyni podziękowanie.

III. Przewodniczący zawiadamia, że na ostatnim posiedzeniu Zarządu uchwalono odłożyć obchód jubileuszu Tow. z 6. XII. 1920 do wiosny r. p., ze względu na ciężkie warunki obecne. Istnieje projekt połączenia tego obchodu ze zjazdem czesko-polskim. Zarząd wzywa członków Tow. o zapisywanie się na listę składek dla pokrycia kosztów obchodu.

IV. Higier przedstawia przypadek mimowolnych ruchów choreatyczno-atetotycznych w jednej kończynie i połowie twarzy, kilka tygodni trwających. U 26-letniej, zdrowej dotąd mężatki rozwijają się stopniowo w ciągu ostatnich 3-ch miesięcy bez powodu i bez ostrego okresu mimowolne ruchy natury atetotyczno-choreatycznej w lewej kończynie górnej, obejmujące obręb przedramienia a zwłaszcza dłoni i jej palców z przewagą ruchów abdukcyjno - fleksyjno-supinacyjnych, zmniejszających się podczas ruchów dowolnych i znikających we śnie. W słabszym stopniu występują w lewej połowie twarzy. Poza niewielkimi bólami głowy, od których się zaczęła choroba i wybitną bezsennością, trwającą dotąd, żadnych zaburzeń w sferze ruchowej, czuciowej odruchowej i intelektualnej niema. Brak wahań w napięciu mięśni, (spasmus mobilis) brak symetryczności, brak zaburzeń w intelekcie i początek prawie podostry wykluczają atetozę idjopatyczną Hammonda. Nieobecność niedowładów wyłącza choream prae- et posthemiplegicam i t. zw. dziecięcy paraliż spastyczny. Spazm torsyjny wyjątkowo daje nawet w pierwszych okresach tak stereotypowo powtarzające się ruchy. Pozostają tylko 2 możliwości: początek sprawy nowotworowej w obrębie automatycznych ośrodków podkorowych (corpus striatum, nucleus lentiformis, brachia conjunctiva) lub też zejście przeoczonej encephalitidis lethargicae ambulatoriae.

V. M. Semerau wygłosił rzecz p. t. W sprawie bakterjologii i kliniki czerwoni.

Stwierdzenie znacznego skupienia przypadków zachorzenia na czerwonkę w lecie bieżącego roku, stojącego prawdopodobnie częściowo w związku z prowadzeniem wojny, częściowo z wielkim urodzajem na owoce, spowodowało prelegenta do przedstawienia tej sprawy w szerszym gronie lekarskim, celem omówienia środków zaradczych, zwłaszcza dla ciężiej dotkniętego tą epidemią wojska. Punkt wyjścia stanowi materiał, składający się przeszło z 40 chorych, prawie wyłącznie żołnierzy, badany w sierpniu i wrześniu 1920 r. w zmilitaryzowanej II. Klinice Lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego.

Za pierwsze zadanie postawił sobie prelegent zbadanie jakości czynnika chorobotwórczego drogą bakterjologicznego rozbioru stolców i aglutynacji. Pierwszą metodą, rzadziej i tylko w odpowiednich przypadkach stosowaną, stwierdzono na 10 badań 3 razy prątki Shiga—Krusse. Drogą aglutynacji dowiedziono 22 razy (t. j. w 66,6% przypadków) dodatni wynik na prątki Shiga-Krusse w stężeniu 1:100 — 1:400. Towarzyszyła mu często paraaglutynacja na szczepy paradyzenteryczne. W 3 przypadkach obserwowano silniejszą aglutynację na laseczники Flexnera, wobec jednakże prawie takiegoż wysokiego odczynu na laseczники Shiga—Krusse prelegent skłonny jest uważać ją za silną heterologiczną aglutynację, wywołaną przez ten ostatni prątek.

Wobec tego S. uważa, że tegoroczne przypadki prawdopodobnie wyłącznie spowodowane są zakażeniem lasecznikami Shiga—Krusse. Skoro zaś w Niemczech dotąd prawie zawsze, z wyjątkiem Prus Wschodnich znajdowano prątek Flexnera, słusznym wydaje się wniosek, że epidemia zawleczona została ze wschodu. Dodatni wynik aglutynacji w $\frac{2}{3}$ przypadków świadczy o tem, że próba ta daje się z wielką korzyścią dla epide-

mjologii wyzyskać w celach rozpoznawczych. Brak aglutynacji można w śmiertelnych przypadkach wytłumaczyć nieodpornością ustroju, w lżejszych przeważnie wykonaniem reakcji w okresie już daleko posuniętej rekonwalescencji.

Mniejsze praktyczne ale prawdopodobnie wielkie zasadnicze znaczenie posiada zdaniem S. sprawa stwierdzenia prątków dyzenterji we krwi chorych na czerwonkę. Wprawdzie we własnych badaniach, wykonanych na piętnastu pacjentach, wskutek pewnych trudności laboratoryjnych prątków takich nie zaobserwowano, wszakże wyniki innych polskich (Nowicki, Kostrzewski, Przemycki) i zagranicznych badaczy nie pozostawiają w tej sprawie żadnych wątpliwości. Dlatego prelegent skłonny jest uważać obecność prątków dyzenterji we krwi nie za przypadkowy zbieg okoliczności, ale za zjawisko patogenetycznie stojące w związku z zakażeniem. Zarazki pasorzytują na początku w górnym odcinku przewodu pokarmowego, przechodzą następnie do krwi, wywołując gorączkę, dreszcze i t. p. i wreszcie wydzielane zostają w jelicie grubym, powodując charakterystyczne zmiany.

Takie pojmowanie mechanizmu powstawania zachorzenia, tłumaczy podług prelegenta lepiej niektóre szczegóły, dotyczące początków choroby w obserwowanych przez niego pojedynczych przypadkach niż obowiązujące dotąd teorie. Pozatem wywiady nie dostarczyły żadnych nowych przyczynków.

Następuje z kolei omówienie klinicznych objawów stwierdzonych na własnych chorych. Z tych wymienić szczególnie należy znaczną i długotrwałą leukocytozę, połączoną ze względną limfocytozą i brakiem eozynofilów, stosunkowo często bradykardję, zwłaszcza w przejściu do rekonwalescencji, brak powiększenia śledziony i brak odczynu dwuazowego, przedstawionego przez Matthes'a jako stałe zjawisko. Przechodząc następnie do przewodu pokarmowego, prelegent podkreśla między innymi użyteczność badania wziernikowego w przypadkach poronnych djagnostycznie niejasnych.

Przebieg tegorocznej epidemji S. na podstawie własnych obserwacji uważa za łagodny. Śmiertelność wynosiła około 6—7%. Przewlekłych zachorzeń prelegent nie spostrzegał, racjonalnej obserwacji chorych przeszkadzały częste ewakuacje przymusowe. Z powikłań notuje zapalenie spojówek, gardła, mialgiczne i stawowe dolegliwości a u dwóch ciężko chorych ostre nieropne zapalenie przyusznicy wzgl. rozległe ropnie podskórne. Za to jako prawie stałe powikłanie przedstawia długotrwałą achylję żołądkową.

Co się tyczy djagnostyki czerwonki, to zdaniem prelegenta dla lekarza-praktyka w czerwonce przebiegającej nagminnie decyduje w naszych stronach obraz kliniczny. Bakterjologiczne badanie, poza swoim znaczeniem z punktu widzenia epidemiologicznego, odbija się jedynie, z pewnemi zastrzeżeniami, dotyczącemi genji epidemji, wyrażnziej na rokowaniu. Wszakże i tu rozstrzyga przebieg chorobowy, a wykładnemi jego są: 1) stopień zatrucia, 2) częstość i jakość stolca oraz objawy perytonealne, 3) obraz krwi 4) zachowanie się aglutynacji.

W końcu prelegent zajmuje się sprawą zapobiegania czerwonce. W tym celu proponuje z jednej strony profilaktyczne podawanie kwasu solnego, chcąc utrudnić w ten sposób, podobnie jak w cholery, rozwój prątków i ich toksyn u ludzi, u których z jakiegokolwiek powodu istnieje niedokwaszenie żołądka. Z drugiej strony zaleca zwracanie większej uwagi na ludzi, którzy przechodzili czerwonkę, aby tą drogą łatwiej wykryć roznościcieli prątków niebezpiecznych, zwłaszcza dla większych środowisk na przykład do wojska.

(Str. wł.)

VI. J. Ma g n a s z e w s k a wygłosiła rzecz p. t. „W kwestji rentgenologii jamy brzusznej w czerwonce. Badania rentgenologiczne u chorych na czerwonkę podjęto w celu wyjaśnienia dwóch pytań a mianowicie: 1) Jak długo przebywa pokarm w jelicie cienkiem (chodziło nam o to ze względów dietetycznych) i 2) Jak głęboko sięga wlewanie kontrastowe u chorych na czerwonkę (ze względów terapeutycznych). Zbadano 5 przypadków w okresie rekonwalescencji (7—16 dzień choroby). Wszyscy chorzy otrzymywali makowiec i tanalbinę.

Badanie przeprowadzono w sposób zwykły t. j. chory otrzymywał naczczo 300,0 kaszy mannej z domieszką 100,0 barytu, następnie zaś był badany co pewien czas.

Wynik badań był następujący:

Zupełne opróżnienie żołądka w	1½ do 5 g.
„ „ „ jelita cienkiego	8 — 11 g.
Początek wypełniania kątnicy w	2 — 5 g.
Całkowite wypełnienie „ oraz	
okreźnicy wstępującej w	5 — 8 g.
Wypełnienie prawej części okreźnicy	
poprzecznej w	8 — 11 g.
Całkowite wypełnienie okr. poprz. w	11 — 24 g.

Po 24 godzinach u chorego od 16 dni była wypełniona okreźnica zstępująca i esica, u reszty zaś chorych była wypełniona całkowicie tylko okreźnica poprzeczna do zagięcia śledzionowego, okreźnica zaś zstępująca oraz esica były słabo widoczne pomimo parokrotnych stolców.

Jeżeli teraz porównamy nasze dane z liczbami, podawanymi jako normalne przez autorów, to będziemy zmuszeni zaznaczyć, że przechodzenie pokarmu przez jelito cienkie nie uległo bynajmniej przyspieszeniu a nawet było opóźnione, prawdopodobnie ze względu na to, że chorzy otrzymywali makowiec. Żeby odpowiedzieć na 2-gie pytanie t. j. jak głęboko sięga u chorych na czerwonkę wlewanie kontrastowe pomimo skurczu esicy i dolnego odcinka okreźnicy zstępującej, zbadano 4 pacjentów.

Technika badania była następująca: choremu, leżącemu na lewym boku wlewano przez naoliwiony zgłębnik żołądkowy, wprowadzony na 10—15 cm. do odbytnicy, od 1000,0 do 1500,0 zawiesiny kontrastowej. Zaprzestawano wlewania wtedy, kiedy chory uskarżał się na bólesci i parcie, poczem robiono zdjęcie; wlewano z wysokości 60—70 cm.

W czasie badania chorzy zachowywali się spokojnie, chociaż wprowadzanie zgłębnika do odbytnicy u wszystkich chorych było bolesne. Otóż w tych dwóch przypadkach z tych czterech wlewanie doszło do kątnicy (badany 1 na 5 dzień, drugi na 7 dzień choroby); w 2 zaś pozostałych do połowy okreźnicy poprzecznej (4 i 12 dzień choroby).

Wlewanie więc kontrastowe we wszystkich przypadkach przeszło przez najbardziej zaatakowane części jelita grubego jako to przez esicę, okreźnicę zstępującą oraz poprzeczną. Co do wniosków trudno je wyciągnąć z tak małej liczby zbadanych przypadków, więc możemy tylko zaznaczyć że: 1) u chorych na czerwonkę w okresie rekonwalescencji przy podawaniu makowca pokarm przebywa w jelicie cienkiem dłużej niż normalnie, 2) że płyn wlewany bez znacznego ciśnienia łatwo dosięga do okreźnicy poprzecznej. (Str. wł.)

VII. J. B e ł k o w s k i wygłosił rzecz p. t. „W kwestji leczenia czerwonki“. Po przytoczeniu ogólnych zasad pielęgnowania chorych na czerwonkę, przy omawianiu diety B. zwraca uwagę na to, że w pierwszych ostrych okresach choroby dieta powinna być ściśle zastosowana do stanu kanału pokarmowego. Ze względu na upośledzone wydzielanie soku

żołądkowego i wzmożony ruch robaczkowy kiszek myśl o odżywianiu chorego w tym okresie schodzi na plan drugi. W okresie tym zalecać więc należy tylko płyny, jaknajmniej drażniące, ogrzane i w małej na raz ilości a więc: kleiki, rosół, herbatę, kawę czarną. Napoje podawanej w większej ilości, jako też napoje zimne, gazowe i kwaskowe, chorzy źle znoszą. Dopiero w miarę poprawy do wymienionych płynów dodawać można środki odżywcze, jak mleko, jaja i t. p.

Ze środków leczniczych, niezależnie od poglądów na istotę czerwoni i jej przyczynę, B. zaleca środki przeczyszczające (w pierwszej linii olej rzącznikowy) i kojące (makowiec i jego pochodne), jako środki, które od niepamiętnych czasów zyskały sobie zasłużone uznanie. Najlepiej stosować co 2-gi dzień olej rycynowy w ilości jednej łyżki i makowiec w małych dawkach (0,01—0,02) 3—4 razy dziennie. Po przejściu ostrego okresu dobre wyniki daje stosowanie słabych rozczyńw soli karlsbadzkiej.

Do leczenia miejscowego za pomocą lewatyw zachęcałyby wyniki badań rentgenowskich wykazujące, że płyny, wprowadzone do odbytnicy w ostrych okresach czerwoni, dochodzić mogą aż do kątnicy. W przypadkach czerwoni, dość trudno poddających się leczeniu, B. stosował lewatywy z dodatkiem taniny lub zaleconego przez Rejchmana błękitu metylenowego. Tym sposobem otrzymywano wyniki zadawalające.

Przy stosowaniu surowicy przeciwczzerwonkowej B. nie widywał naogół wyraźnego działania antytoksycznego, ale w większości przypadków notowano, co następuje: 1) Ciężkie objawy parcia i bólów brzucha ustępowały; stan ogólny poprawiał się; 2) Liczba stolców najczęściej zmniejszała się do połowy. W dwóch ciężkich przypadkach pomyślne działanie surowicy zaznaczyło się bardziej wybitnie.

Ciężkich objawów choroby posurowiczej B. nie widywał. Ze spostrzeżeń swoich B. wyprowadza wnioski następujące:

1) Lekkie przypadki czerwoni łatwo poddają się leczeniu przy stosowaniu zwykłych, znanych już oddawna metod leczenia. Stosowanie w tych przypadkach surowicy jest zupełnie zbędne. 2) W przypadkach ciężkich niestosowanie surowicy, zdaniem B., byłoby błędem niemniejszym, niż niestosowanie surowicy w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych. 3) Nawet w przypadkach niezbyt ciężkich, ale połączonych z obfitem krwawieniem z jelit, należy stosować surowicę, gdyż jest to jeden z najpotężniejszych środków hemostatycznych. (Str. wł.)

W dyskusji: 1) Prof. Gluziński zaznacza że rozpoznanie czerwoni jest i łatwe i trudne; trudne może być nawet przy istniejących objawach klinicznych, a zwłaszcza w przypadkach przewlekłych. Znaczne trudności powstać mogą w razie istnienia zakażenia mieszanego, jak się to obecnie często zdarza: u jednego i tego samego chorego występują kolejno bezpośrednio po sobie: czerwotka, dur brzuszny i zimnica, albo też dur powrotny i czerwotka. Nie łatwe jest czasami rozpoznanie różniczkowe duru rzekomego i czerwoni; w tych razach stwierdzenie przy badaniu rektoskopijem prostego obrzęku błony śluzowej przemawia za durem.

G. przytacza dwa własne przypadki przewlekłej czerwoni, przebiegające pod postacią enteritidis ulcerosae gravis; jeden z nich został wyleczony przez zastosowanie szczepionki prątku okrężnicy, wyhodowanego ze stolców chorego.

Nie można uzależniać występujących często u ozdowieńców po czerwonce zaburzeń żołądkowo-kiszkowych od braku kwasu solnego w żołądku, gdyż trawienie odbywać się może zupełnie prawidłowo nawet i w tym wypadku, jak to stwierdzamy w zapaleniu płuc i w durze wysypkowym. Chorych na czerwonkę należy odżywiać w dostatecznym stopniu, podając niezbyt małą ilość ciepłostek.

2) Kol. S adkowski dzieli przypadki czerwoni na następujące 3 kategorie: 1) przypadki, w których na pierwszy plan występują objawy miejscowe, 2) przypadki, w których wypróżnienia obok krwi i śluzu zawierają brunatne cuchnące masy Dysenterja—Enterocolitis, 3) przypadki z objawami ze strony serca i układu nerwowego—Dysenteria septica.

Co do leczenia S. nie używa środków czyszczących; w 1-ej kategorii przypadków podaje duże dawki makowca, co godzina 10 kropel, lewatywy początkowo z wody Burowa, potem z tanniny, a w przewlekłych przypadkach z lapisu. W pierwszych dniach zaleca tylko ciepłe płyny, potem kleiki; mleka nie daje. W 2-ej kategorii — tanalbina, makowiec, sól karlsbadzka; w 3-ej należy stosować środki nasercowe: kamforę, digalen, adonis vernalis.

3. Kol. Zieliński Edward stwierdza, że epidemie czerwoni mamy co rok; epidemja obecna jest nawet wyjątkowo łagodna — nie spostrzega się tutaj zupełnie postaci zgorzelinowych.

Badanie pośmiertne przypadków czerwoni doprowadza do wniosku, że czerwotka jest w pierwszym rzędzie toksemją, stwierdzamy w narządach te same zmiany, jak w zatruciu arszenikiem i sublimatem.

Ze względu na rozległe zmiany błony śluzowej należy wystrzegać się wszelkich zabiegów miejscowych w prostnicy, jak wziernikowanie, lewatywy i t. p. gdyż łatwo jest przytem uszkodzić ściany kiszek.

Z pożywienia chorych należy wykluczyć wodany węgiel; opierając się na fakcie, że siarczany działają zabójczo na zarazki czerwoni należy podawać białko w postaci twardych jaj do 10 dziennie. Z leków wskazane jest podawanie benzonaftolu. Kalomel nie ma naogół w kioskach tego znaczenia odkażającego, jakie mu przypisują, w czerwonce może on powodować zatrucie z powodu skurczu górnego odcinka jelita. Środki ściągające są przeciwwskazane, gdyż wytwarzają powierzchowny strup, pod którym w głębi rozwija się nadal sprawa chorobowa. Trupy zmarłych na czerwone wykazują zwykle różne cierpienia przewlekłe, czerwotka jest tylko ostatnim ciosem dla tych ustrojów.

4) Kol. Sterling-Okuniewski. Na 3714 przypadków, spostrzeganych w szp. wojsk., śmiertelność wynosiła zaledwie 3% w porównaniu do 40% przed 4 laty. Badanie bakteriologiczne wykazało na 200 badań w 40% obecność prątków Shiga-Kruse zarówno w ciężkich, jak i lekkich przypadkach czerwoni. Nie można zmniejszać znaczenia badania bakteriologicznego, gdyż jest ono niezmiernie ważne ze względów epidemiologicznych oraz ze względu na stosowanie surowicy swoistej. Wczesne stosowanie surowicy daje świetne wyniki lecznicze, nawet bardzo ciężkie przypadki poprawiają się b. szybko.

We krwi stwierdzono prątki czerwoni tylko w nielicznych przypadkach; przedostawanie się ich do krwiobiegu jest zrozumiałe ze względu na znaczne owrzodzenia w przewodzie pokarmowym. Fakt ten niema jednak głębszego znaczenia, nie można od niego uzależniać pierwotnego podniesienia się ciepłoty w czerwonce.

Wykonywanie aglutynacji ma znaczenie drugorzędne; wnioski wyprowadzone na tej podstawie są niepewne, gdyż surowica chorych posiada prawie stale własności zlepne względem różnych szczepów. Znaczenie klinicznie aglutynacji zmniejsza się jeszcze przez późne jej występowanie.

Na tem posiedzenie zakończono, odkładając dalszy ciąg dyskusji do następnego posiedzenia.

Przewodniczący: Z. Dmochowski.

Sekretarz: K. Jonscher.

Posiedzenie kliniczne dnia 12 października 1920 r.

Członków obecnych: 55.

Przewodniczący: Prezes Z. D m o c h o w s k i.

Treść 1) Dyskusja z powodu odczytów kol. Semeraua, Magnuszewskiej i Bełkowskiego o czerwonce.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Przewodniczący odczytał list kol. Pułjanowskiego z zawiadomieniem, że synowie i córki ś. p. Dra Leopolda Tabaczyńskiego złożyli do księżnicy T-wa pozostałe po zmarłym 78 dzieł w 103 tomach.

Misja Wojskowa francuska w Polsce nadesłała „Collection des Archives du Service de Santé Milit. Francais” w 39 tomach.

III. Sekretarz Stały zawiadamia, że Komisja, wyłoniona do opracowania poprawek w przestarzałej ustawie T-wa, ukończyła swoje czynności. Projekt jest do przejścia w Kancelarii T-wa, gdyż ze względów na znaczne koszty druku nie może być rozesłany członkom, jak tego wymaga ustawa. W końcu listopada odbędzie się głosowanie nad ustawą. Przewodniczący poddaje pod głosowanie wniosek Sekretarza Stałego o nierozsyłaniu członkom projektu ustawy. Wniosek przyjęto.

IV. Dyskusja. 1) Kol. Bronowski zwraca uwagę, że epidemię czerwoni często poprzedza epidemia cholery. W powstawaniu czerwoni odgrywa pewną rolę spożycie dużej ilości owoców i wypicie większej ilości wody. Nie widzi konieczności podziału czerwoni na poszczególne postaci kliniczne. Czerwonka przebiega często jednocześnie z inną chorobą zakaźną. Jako powikłania występują ropne wysięki stawów. Surowica nie daje dobrych wyników. Wskazania do leczenia są proste: spokój, aseptyka i antyseptyka, jak każdej rany. W razie wzdęcia brzucha, rozkładu mas kałowych i t. p. należy podawać olej rzącznikowy; przy silnej bieguncie, objawach podrażnienia otrzewnej — makowiec.

2) Kol. Szymanowski. W pracowni wykonano około 2000 badań kału na prątki czerwoni. Wyniki zależą od b. różnorodnych czynników; w najlepszych warunkach otrzymać można do 80% wyników dodatnich. Wynik badania ma dla lekarza nieduże znaczenie, gdyż na odpowiedź trzeba czekać kilka dni. Sprawa przenosicieli zarazków nie daje się również rozważać na tej podstawie, gdyż pomimo wymaganego zwykle dwukrotnego wyniku ujemnego dany chory może ponownie wydzielać zarazki czerwoni po jakimś wykroczeniu w djecie. Dlatego chory powinien pozostawać w szpitalu tak długo, aż zwykła djeta nie wywołuje u niego zaburzeń kiszkowych.

Ciężki lub lekki przebieg czerwoni nie zależy od rodzaju zarazka. Nadzwyczaj ciekawe są badania Schmitza, który wykazał, że szczep prątka czerwoni może wykazywać cały szereg nowych własności, upodabniających go do duru rzekomego i innych drobnoustrojów jelitowych. W świetle tych badań b. ciekawe są spostrzeżenia kliniczne przejścia duru rzekomego w czerwonię i odwrotnie; u jednego jeńca stwierdzono klinicznie i przy badaniu pośmiertnem czerwonię, bakterjologicznie natomiast cholere.

3) Kol. Władysław Janowski powiedział, co następuje: w r. 1892 toczono w tej sali dyskusję z powodu leczenia czerwoni. Zapoczątkował ją ś. p. kol. Stummer. Jako czysty praktyk, zainteresował Towarzystwo tylko sprawą leczenia czerwoni, która nasiliła się była wtedy bardzo w Warszawie w swem trwaniu i złośliwości. Obecnie w osobach trzech sprawozdawców porusza tę samą sprawę klinika wewnętrzna. Stąd szerzej zatoczone koło wszechstronniejszej dyskusji co do czerwoni wogóle.

W r. 1892 zajmowałem się z inicjatywy swego nieodżałowanego mistrza, ś. p. Dunina, systematycznym badaniem na pierwotniaki kału we wszystkich biegunkach, a więc i w czerwonce. Wiedział o tem ówczesny prezes Towarzystwa, prof. Przewoski, i dlatego prosił mnie o wygłoszenie ogólnego przeglądu krytycznego sposobów leczenia dyzenterji. To pogłębiło na lat kilka moje zainteresowanie się czerwönką i uprawnia mnie poniekąd do zabrania głosu w dzisiejszej dyskusji o czerwonce wogóle, zwłaszcza że bieg dalszy literatury tej sprawy śledziłem pilnie do 1905 r. Nie mogę się przytem powstrzymać od robienia porównań, które nasuwają się mimowoli człowiekowi, słuchającemu dyskusji nad tą samą sprawą po latach 28. Przejść przytem jednak muszę kolejno niektóre z interesujących mnie punktów.

Otóż co do epidemiologii zwracano tu dziś słusznie uwagę, że u nas czerwönka występuje stale w końcu lata. Podług mego 30-letniego doświadczenia ma to zawsze miejsce dopiero w drugiej połowie sierpnia. W latach większego nasilenia tej epidemji (o ile pamiętam rok 1902, 1905 i 1906) zaczyna się ona u nas już w początkach lipca. W ówczesnej dyskusji kilku mówców (Chełchowski, Grundzich, Jakowski) zwracało uwagę na związek pomiędzy szerzeniem się czerwönki i używaniem zakażonej wody. Jest to charakterystyczne. Będąca wtedy na dobie sprawa cholery wysuwała na pierwszy plan poglądy t. zw. tellurystyczne co do szerzenia się cholery i innych epidemji w zależności od wody, jako pewną jeszcze nowość. Dziś tej sprawy nawet nie poruszano. Pojmujemy wszyscy, że spożywanie wody, jako nosiciela zarazków, jest niewątpliwym czynnikiem szerzenia epidemji czerwönki w zakażonych miejscowościach. Zaznaczano tu nadto słusznie, że wypijanie znacznej ilości wody oraz spożywanie surowych owoców przyczynia się do zaburzeń w trawieniu, niewątpliwie pomagających zarazkowi czerwönki w jego działaniu chorobotwórczem. Słuszność tych poglądów popiera, mojem zdaniem, dodatni wynik odpowiedniej profilaktyki. Wysunięto tu nadto obecnie słusznie rolę innych czynników, ułatwiających szerzenie się dyzenterji. Do nich należy ogólny upadek odżywiania ludności, mający obecnie miejsce, ciągłe przesuwania nieprawidłowo odżywianych wojsk, wśród których z powodu skupienia, nagłych przemarszów, wadliwości odżywiania i trudności stosowania należytego odkażania, czerwönka wybuchła wcześniej, niż to ma u nas zazwyczaj miejsce i przeniosła się już w początkach lipca na ludność cywilną. Z innych czynników, sprzyjających działaniu zarazka czerwönki, wspomnę też skupienie i przygnębiecie, panujące w wielu zakładach dla chorych umysłowych, oraz jeszcze wyższy stopień tych stanów w obozach koncentracyjnych. Stąd naprz. straszne i zabójcze epidemie w Sedanie i Metz, które rozniosły były tę chorobę po roku 1870-tym po całych Niemczech. O powyższych przyczynach szerzenia się czerwönki mówiono też i w roku 1892.

Ale idąc głębiej, nie zajmowano się tu wtedy omawianiem istotnego czynnika chorobotwórczego czerwönki. Była to wtedy materia drażliwa, o której wolano nie mówić, by nie wyrazić nieopatrznie błędnego sądu. Była to bowiem chwila, kiedy pod wpływem pięciu kolejnych prac Kartulisa o roli pełzaków w etjologii czerwönki chwiała się jeszcze opinja całego świata naukowego, czy uznać chorobę tę za będącą pochodzenia bakteryjnego, czy związać jej powstawanie z pełzakami. Na zasadzie znajomości ówczesnej literatury i zapoczątkowanych swych badań nad fauną wypróżnień, wypowiedziałem tutaj wtedy sąd, że istnieją dwa rodzaje czynników chorobotwórczych dyzenterji. Jednego rodzaju dyzenterję endemiczną wywołują w różnych krajach podzwrotnikowych

pełzaki; drugi zaś rodzaj czerwoni, a mianowicie epidemicznej, a nawet pandemicznej, wywołują niewątpliwie bakterje. Zaznaczyłem przytem najwyraźniej, że aczkolwiek nie znamy jeszcze istoty owego zarazka bakteryjnego, to posiada on widocznie stosunkowo znaczną odporność, skoro czerwotka szerzy się czasem z taką łatwością i tak długo, i że siła tego zarazka musi być w różnych epidemjach bardzo zmienna, skoro raz wywołana przez niego epidemia jest bardzo lekka, innym znów razem bywa tak ciężka, że w czasie pokoju zabiera nieraz tyle ofiar, co cholera, a w czasie wojny zapędza do mogiły więcej ludzi, niż kule nieprzyjacielskie. Jak powiedziałem, drażliwej tej kwestji nikt wtedy poza mną nie poruszał. Obecnie przeciwnie, sprawa ta wyszła na stół już w przemówieniu pierwszego referenta. Nie mogło być inaczej.

Od czasu ówczesnej dyskusji sprawa etjologii dyzenterji posunęła się kolosalnie naprzód. Z odnośnych wzmianek kol. Semeraua możnaby sądzić, że sprawa ta jest już co do wszelkiej wogóle dyzenterji rozwiązana. W rzeczywistości sprawa przedstawia się jednak w ten sposób, że ostatecznie rozwiązana jest tylko sprawa czynnika chorobotwórczego t. zw. dyzenterji tropikalnych. Jest rzeczą ostatecznie od lat 25 ustaloną, że pełzaki wywołują tego rodzaju endemie. U nas i wogóle w Europie środkowej i północnej przypadki czerwotki pełzakowej pochodzenia zdarzają się wyjątkowo tylko, zawleczone z krajów tropikalnych, z czem wypadnie nam zapewne liczyć się niedługo bardziej niż dotąd, wobec możliwych w niedalekiej przyszłości stosunków ze światem przez port Gdański. W obszernej swej pracy z roku 1896-go takie samo zdanie wypowiedziałem na zasadzie ujemnego wyniku własnego badania stolców w 54 przypadkach dyzenterji, analogicznych danych ustnych i piśmiennych od wszystkich kolegów, zapytywanych wtedy przeze mnie, oraz na zasadzie dokładnego streszczenia odnośnych prac, ogłoszonych z Indji Wschodnich, Hongkongu, północnej Afryki, Centralnej Ameryki i Włoch południowych. Sprawę tę rozstrzygnęli wogóle autorowie angielscy i włoscy, bez żadnego udziału autorów niemieckich. Największą zaś, zupełnie decydującą rolę w tej sprawie odegrała szkoła lekarska w Baltimore. Z pracowni słynnego tamtejszego patologa Welch'a wyszedł cały szereg prac, ustalających rolę pełzaków w etjologii dyzenterji podzwrotnikowej w sposób decydujący; że wspomnę tu dla przykładu odnośną kapitalną pracę Connellmana i Lafleura obok prac tak sławnych dziś klinicystów jak Osler, Doch, Stengel, Hewlett i inni. Słusznie więc kol. S. załatwił się w dwóch słowach z etjologią czerwotki tropikalnej, gdyż sprawa ta jest już poza dyskusją.

Nie mogę jednak powiedzieć tego samego o sposobie omówienia przez kolegę S. czynnika bakteryjnego czerwotki. Ze słów jego możnaby odnieść wrażenie, że sprawa ta jest też ostatecznie rozwiązana, że istnieją, mianowicie, cztery gatunki bakterji, wywołujących czerwotkę. Tymczasem nie jest pewnem ani to, że są tylko cztery bakterje, wywołujące czerwotkę, ani też odwrotnie, nie wiadomo jeszcze, czy wszystkie opisywane bakterje czerwotki nie są tylko odmianą jednego czynnika chorobotwórczego. Według słów kol. S., dyzenterja powstaje albo pod wpływem lasecznika Shiga-Kruse, albo pod wpływem bakterji Fleisnera, Hiss-Russela lub Stronga.

Tu zrobić muszę najpierw dwa zastrzeżenia w nawiasach co do lasecznika Shiga-Kruse. Bezstronność wymaga, mianowicie, wyraźnego zaznaczenia w referacie dyskusyjnym, że prawdziwymi odkrywcami tego pasorzyta byli w roku 1888 Chantemesse i Widal, których prace w roku 1896 streściłem, przytaczając, że wywoływali oni u morskich świnek dyfterytyczne zapalenie kiszki przez karmienie temi pasorzytami. Przypomina to w swej monografji Knappe, który przytacza pracę francuską tych

autorów (1902) oraz niemiecką (1903), reklamującą ich prawa pierwszeństwa, i słusznie stwierdza, że piśmiennictwo ogólne uznaje identyczność tych pasorzytów z lasecznikiem Shiga. Z drugiej strony sprawiedliwość wymaga również przyznania, że wszechstronne i ostateczne udowodnienie chorobotwórczości tego pasorzyta w kilkunastu pracach, ogłoszonych po angielsku i po niemiecku, jest wyłączną zasługą japończyka Shiga. Dopiero w dwa lata po nim opisał tego samego pasorzyta w Europie Kruse i potrafił za pomocą kilku prac i szeregu odczytów, wygłoszonych w różnych miejscach Niemiec, pokierować sprawą tak, że francusko-japońska pałeczka dyzenterji została lasecznikiem japońsko-niemieckim. Oto dwa zastrzeżenia co do bakterji Shiga.

Przechodząc do bakterji, wykrytych przez pozostałych trzech autorów, to nie jest dla mnie rzeczą ostatecznie dowiedzioną, czy są to bakterje zupełnie odmienne między sobą i w stosunku do pałeczki Shiga oraz jaki jest ich stosunek do zwykłej flory kiszki. Za takim ujęciem sprawy przemawia cały szereg faktów. 1) Przedewszystkiem razić musi uważnego klinicystę, że badanie bakteriologiczne wykrywa często w poszczególnych przypadkach wszędzie, a więc i u nas, dwa lub nawet trzy gatunki tych bakterji. Nie znamy bowiem analogicznych wyników badań dla innych cierpień stwoistych, jak gruźlica, cholera, wąglik, promienica i t. d. 2) Nowe komunikaty mnożą liczbę bakterji swoistych dla dyzenterji np. De yke-Reshad opisał bardzo jadowitą pałeczkę w epidemji dyzenterji w Konstantynopolu, a wogóle jest do tej chwili kilkanaście odmian tego rodzaju bakterji. 3) Pomimo tylu odmian pałeczek dyzenterji, badanie kału nie wykrywa ich wcale w $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ przypadków. 4) Istnieje cały szereg niejasności i wątpliwości co do znaczenia i wartości odczynu skleinowego na te różne szczepy, których to wątpliwości niepodobna mi tu dla braku czasu rozwijać. 5) W związku z powyższymi 4-ma faktami stoi też okoliczność, że surowica przeciwdyzynteryczna nie ma uznania bezwzględnego, i to do tego stopnia, że wielu autorów twierdzi, że, w braku surowicy przeciwdyzynterycznej, można ją zastąpić każdą inną surowicą; nie miałoby to miejsca, gdyby lasecznik dyzenterji był istotnie jednolity i swoisty, przez co można by otrzymywać surowicę o istotnie swoistych właściwościach. Zachodzi tu ten sam rodzaj wątpliwości, z którym spotykamy się z powodu surowicy przeciwpaciorkowcowej; i tam surowica rzadko działa bezspornie dlatego, że została przygotowana przez uodpornienie na szczepy o zupełnie zmiennej jadowitości. 6) Zebrany materiał wojenny wykazał, że czasem choroba zaczyna się jako paratyfus *beta* przez lasecznik ten istotnie wywołana, a potem przyjmuje charakter czerwonki i to nie tylko klinicznie, lecz i anatomicznie; znane są też, jako zupełnie pewne, i spostrzeżenia odwrotne. 7) Znane są przypadki, przebiegające klinicznie i bakteriologicznie jako dur brzuszny, które na stole sekcyjnym okazują się dyzenterją od samego początku swego przebiegu, i odwrotnie, w ciągu epidemji dyzenterji zdarzają się przypadki, tę chorobę symulujące, a okazujące się na autopsji tyfusem. 8) Wiadomo (co i Dmochowski wyraźnie podkreśla w swojej Dyagnostyce), że poza dyzenterją spotyka się dyfterytyczne zapalenie kiszek w chorobach, tak przyczynowo różnych, jak cholera, błonica, posocznica popołogowa, zapalenie wsierdza, wąglik i t. d. 9) Szereg autorów twierdzi, że domieszka bakterji Hausera (*proteus*) do tego lub innego lasecznika dyzenterji znacznie potęguje jego jadowitość. 10) Wiadomo, że *b. coli*, który normalnie jest niewinny, w pewnych warunkach nabywa w organizmie takiej jadowitości, że powoduje powstanie niezmiernie gwałtownej choleryny, zdolnej zabić chorego w ciągu kilkunastu godzin, jak się o tem osobiście przekonałem w roku 1892 w 17 seko-

wanych przypadkach. 11) Najnowsze badania bakterjologiczne wykazują, że nawet w próbówce pewne bakterje nabywać mogą w odnośnych warunkach jadowitości, której przedtem nie posiadały. Naprz. w roku 1919 Schnitz, odkrywca jednej z nowych odmian lasecznika dyzenterji, przekonał się, że przy dłuższem przeszczepianiu hodowli tego jego pasorzyta (bac. Schnitza) przechodził on kolejno szereg zmian; naprz. w jednej serji w lasecznik tyfusowy i następnie w bac. coli; w drugiej zaś serji podobne przeszczepianie dawało kolejno bac. coli, laseczkę tyfus *beta* i bac. pseudodyzenterji *b*.

Fakty te, których liczbę możnaby jeszcze pomnożyć, nasuwają uważnemu klinicyście mimowoli pytanie, czy wszystkie owe rzekomo swoiste dla dyznterji bakterje nie są wogóle odpowiednio zmienioną tą lub inną odmianą lasecznika okężnicy, (jest ich około 30). Pod wpływem różnych warunków symbiozy w kiszkaach ludzi, żywiących się odmiennie w różnych porach roku czasowo, a w różnych strefach globu stale, odmiany te mogą nabywać czasowo pewnych nowych cech nie tylko morfologicznych, lecz wogóle biologicznych, jadowitych zaś w szczególności. Jedną z takich cech, przybranych przez lasecznik okężnicy w odpowiednio zmienionych warunkach symbiozy kiszkowej, może być takie nasilenie jadowitości, które prowadzi do powstania w kiszkaach owrzodzeń, czyli klinicznie do dyzenterji.

Tak się ta rzecz przedstawia w świetle faktów, nagromadzonych do ostatniej chwili. Zaznaczyć jednak muszę, że w swej źródłowej pracy o etiologii dyzenterji, ogłoszonej już w roku 1896 takie właśnie przypuszczenie uzasadniałem i stawiałem w słowach, zredagowanych wprost kategorycznie i zachęcających nadto do prowadzenia dalszych badań w tym właśnie kierunku. Urzędowi bakterjologowie, słusznie miłujący się w szczegółach i na ogół słusznie dążący do wyodrębniania pasorzytów o własnościach zupełnie swoistych, podobnego poglądu mogą jeszcze nie podzielać. Przypomnę jednak, dla analogu, że przeżyliśmy daleko bardziej radykalne zmiany poglądów, że naprz. w ciągu pierwszych lat poznania bakteryjnych czynników ropotwórczych uważano za aksjomat, że ropienie zależy od zupełnie swoistego działania gronkowców i paciorkowców, a tymczasem już szereg badań najbliższych lat 7—8 wykazał, że ową rzekomą swoistą sprawę ropienia mogą w odpowiednich warunkach wywoływać nadto i pasorzyty morfologicznie i toksycznie tak różne, jak pneumokoiki Fränkel-Weichselbauma i Friedländera, bac. pyocyaneus, micr. prodigiosus, tetragenus, laseczniki tyfusowe, lasecznik okężnicy i jeszcze wiele innych, z których nie da się wyłączyć nawet lasecznik gruźlicy.

Z powyższego wynika, że aczkolwiek pasorzyt chorobotwórczy dyzenterji epidemicznej jest nam od czasów Shiga znany w przybliżeniu, to nie jest jednak dotąd aksjomatem, czy tylko on i t. zw. pokrewne mu pasorzyty są przyczyną powstawania dyzenterji. Nie znamy też należycie stosunku genetycznego odnośnych kilkunastu pałeczek do lasecznika okężnicy. Stojąc od lat przeszło dwudziestu zdala od czynnego posuwania naprzód bakterjologii, wyrażam tutaj te swoje wątpliwości tylko jako pytania, skierowane do kolegów bakterjologów. Jakakolwiek będzie ich odpowiedź, sądzę, że w referacie o dyzenterji wogóle nie można dziś jeszcze podawać za pewną rzeczy, która nasuwa tyle wątpliwości, tak ważnych praktycznie, i że przeciwnie, koniecznie należy podnieść przy tej okazji wszystkie tego rodzaju wątpliwości, by wywołać przez to dyskusję, która przyczyni się do ich mniej lub więcej wyczerpującego wyświeatlenia.

Co się tyczy przebiegu dyzenterji, to ani zesła, ani obecna dyskusja nie wniesie chyba nic nowego do jej obrazu, tak doskonale

znanego z dawnych opisów. Trzebaby kilkuset przypadków, i to zbadanych tak, jak je tu klinika przedstawiła, by wnieść w tym kierunku nowe szczegóły. Bez tego możemy mówić tylko w przybliżeniu o swoich wrażeniach. A jak są one mylne, tego dowodem, że na zasadzie własnych z górą 60-ciu spostrzeżeń uważałem, że obecna dyzenterja daje mało przypadków śmierci. Tymczasem z materiału Urzędu Zdrowia dowiedziałem się przypadkowo, że w ciągu ostatnich 6-ciu tygodni zmarło w Warszawie 215 osób, która to liczba napewno jeszcze do prawdziwej nie jest dociągnięta. Dlatego to, co powiem, ma raczej charakter pytań. Obecna epidemia nie jest cięższa od poprzednich. Jest tylko liczebnie większa. Stolców gangrenowych nie spotykałem. Liczba jednak wypróżnień przekraczała w moich przypadkach liczbę 80 na dobę, a w jednym wynosiła nawet przeszło 100 na dobę. Natomiast nie przypominam sobie, bym spostrzegał w ciągu dawnych epidemji taką olbrzymią domieszkę krwi do wypróżnień, jak w roku obecnym. Spostrzegałem pięć razy krwotoki kiszkowe tak wielkie, że mogły przerazić najwytrawniejszego klinicystę. Stawiam to w związku z upadkiem ogólnego odżywiania ludności, wskutek którego stwierdzamy wogóle uderzającą liczbę chorób krwotocznych, jak choroba Werlhoffa i purpura haemorrhagica oraz krwotoków, wikłających przebieg influency, zapalenia płuc, duru plamistego i brzuszego i t. d. Uderzyły mnie następnie kilka razy wybitne objawy toksyczne ze strony narządu krążenia, które udało się z trudem opanować za pomocą kamfory i adrenaliny. Wreszcie nigdy nie spostrzegałem tak licznych przypadków czerwoni z czkawką, wymiotami, oraz oddawaniem wypróżnień pod siebie. W dawniejszych epidemjach nadawałem tym objawom znaczenie rokujące fatalne, jako zależnym od anatomicznej rozległości sprawy. Obecnie zdanie to zmieniać musiałem i dlatego sądzę, że objawy te były natury toksycznej, spostrzegałem też powikłania w stawach kolanowych i skokowych. Ale w r. 1892 widywałem podobnych powikłań znacznie więcej i o przebiegu cięższym.

Co do rozpoznania to i dziś opiera się ono ogólnie na znanych objawach klinicznych. Jednakże przypadki, nastręczające wątpliwości, zaznaczone przy omawianiu etiologii, wymagają uważnego kilkakrotnego zbadania kału pod mikroskopem. Jest to konieczna ostrożność, bez której przeoczyć by można przedewszystkiem przypadki zawleczonej do nas czerwoni pełzakowej, dającej odmienne rokowanie i wymagającej odmiennego w szczegółach leczenia. Dodatni wynik badania krwi na obecność laseczników dyzenterji jest tylko jednym z czynników udowadniających ciężkość danego przypadku. Dla mnie bowiem osobiście niema żadnej wątpliwości, że zarazek dostaje się do organizmu przez narządy pokarmowe, i że, wobec mnogości owrzodzeń w kiszki przedostaje się w cięższych przypadkach i do krwi. W każdym razie poszukiwanie we krwi bakterji jest chwalebna dążnością kliniki do udokładnienia rozpoznania. Nie mogę powiedzieć tego o rektoskopowaniu chorych na czerwonkę, które uważam za zupełnie przeciwwskazane ze względu na bezpieczeństwo chorych. Badań podobnych w r. 1892-im nie omawiano, gdyż rektoskop nie był jeszcze wtedy znany, a bakterjologiczne badanie krwi nie było jeszcze w powszechnem użyciu. Również nie robiono wtedy zapoczątkowanych przez klinikę badań z wlewaniem bismutu, które stanowią postęp nowoczesny, co do których miałbym jednak również wątpliwości, czy są niewinne.

Co się tyczy wreszcie leczenia, to w roku 1892-im mogliśmy mówić tylko o leczeniu objawowem. Dopiero w obecnej dyskusji wejść mogło na porządek dzienny i leczenie przyczynowe.

Sprawa leczenia objawowego nie mogła z natury rzeczy ulegać zmianom zasadniczym. Porównanie jednak dyskusji obecnej z poprzednią wykazuje nierównie mniejsze niż wtedy dążenie do leczenia środkami czyszczącymi. Zdajemy sobie dziś sprawę, że filozofja leczenia dyzenterji zamyka się w maksymie zapewnienia choremu największego spokoju, by choroba iść mogła swym trybem, o ile nie wystąpią jakieś wskazania życiowe.

Łóżko, ciepło i najmniejsza ilość podawanych płynnych pokarmów—to pierwsze zadośćuczynienie wskazaniu „spokój”. Sam chory ma zwykle, stosownie do nasilenia cierpienia, brak apetytu aż do zupełnego jego zniesienia. Nie należy więc nigdy dawać takiemu choremu jeść więcej, niż sam łaknie. Rachunki koloryjne pozostawmy sobie dla leczenia chorych na przemianę materji; przy chorych zaś na czerwonkę pamiętajmy, że kilka dni płynnej diety nie zagrozi ich; a przyczyni się znakomicie do czynienia zadość wskazaniu: „spokój”. Gdy zaś ostry okres przemianie, chory szybko wraca do normalnej diety, a nawet przechodzi na forsowniejsze żywienie, w czym nie należy go krępować.

Wykonania próby z żywieniem chorego twardemi jajkami nigdybym się nie podjął, jako przeczącej podstawowej zasadzie „spokój”, zwłaszcza po tem, co spostrzegałem u pewnego chorego, którego dalsze leczenie objąłem w stanie rozpaczliwym po zapoczątkowaniu takiego postępowania. Wskazaniu „spokój” czyni też w najlepszym stopniu zadość podawanie choremu makowca. W dyskusji z r. 1892 miał on wielu zdecydowanych nieprzyjaciół. Obecnie jednak racjonalne jego stosowanie ogólnie się przyjęło. Podaję go, stosownie do przypadku, 3—4 razy dziennie w dawkach 2—3 centygramów. Ale celem tego podania makowca jest dla mnie zawsze umożliwienie choremu łatwego wypróżnienia się po minimalnej dawce rycyny. Dwa dni opium wystarczają zwykle na to, by zelżał nadmierny spazm błony mięsnej esicy i prostnicy, uniemożliwiający w przypadkach czerwonki słupom kału przesunięcie się przez owrzodzoną powierzchnię błony śluzowej. Po dwóch tedy dobach podawania choremu opium, daję mu trzeciego dnia naczczko łyżeczkę herbacianą lub dwie małe kapsułki rycyny. Następuje wtedy zazwyczaj kałowe wypróżnienie, poczem chory znowu bierze przez 2—3 doby makowiec. Podawanie rycyny naczczko w minimalnych dawkach powtarzam w ten sposób zaledwie parę do kilku razy w przebiegu leczenia. Słyszę dokoła, że inni zastępują makowiec belladonną. I na to się zgodzić można, choć przy dłuższej potrzebie kojącego leczenia wolę mieć do czynienia z makowcem. Jeżeli bóle są bardzo wielkie, w takim razie daję chorym czasami na noc dodatkowo prozkek kodeiny z piramidonem, a dopiero nazajutrz naczczko trochę rycyny. Podawanie chorym kwasu solnego uważam za bezcelowe. Jak wiemy z ogłoszonych przed 26 laty wyliczeń Riegla, nie jesteśmy wogóle w stanie podać choremu do wewnątrz nawet drobnej części tego kwasu solnego, którego brak mu w przypadkach achylji. A przecież poza tem pamiętać należy, że przy tak głębokiem i rozlanem uszkodzeniu śluzówki jelita chory nie wydziela przez czas pewien żadnych innych soków ani zaczynów. Skoro więc nikomu z nas nie przychodzi słusznie do głowy, by ratować chorego na dyzenterję podawaniem mu podpuszczki, soku trzuskowego, soku kiszkowego, lipazy i t. d., to dlaczego mamy mu podawać jedynie kwas solny, budzący we mnie zawsze podejrzenie, że ten kto go przepisuje, łudzi się pozorami, że jest czynnym tam, gdzie prawdziwa czynna pomoc objawowa powinna pamiętać tylko o wskazaniu „spokój”.

Wykazanie energii w leczeniu objawowem potrzebne jest przeciwko powikłaniom choroby, które nieraz bywają groźne. Przedewszystkiem tedy

należy uważnie pilnować narządu krążenia. W ubiegłej dyskusji mówiono tylko o wczesnem podawaniu kamfory. Tę podaję zawsze wcześniej jednocześnie z opium w dawkach po 0,2—0,3, a przy większem niebezpieczeństwie dla serca stosuję ją podskórnie w dawkach po 0,5 od 2 do 4 razy dziennie. Nadto w obecnej dyskusji mówić możemy o zwalczaniu osłabienia narządów i krążenia za pomocą adrenaliny, której wtedy nie znano. Uciekam się do niej w przypadkach ciężkich, stosując jej po 1—4 gramów dziennie pod skórę, t. j. po 1—4 gramów czystego roztworu 1:1000.

Ta sama adrenalina, podawana do wewnątrz w dawce 10—20 kropli 2—3 razy dziennie jest nowoczesnym środkiem przeciwko czkawce i wymiotom, chętnie stosowanym ostatnimi czasy we Francji, nie tylko w zwalczaniu czkawki i wymiotów ale przeciwko zawrotom głowy, niektórym typom migreny, przeciwko uporczywym wymiotom u ciężarnych i t. d. — Wielkie krwotoki kiszkowe leczyłem w roku 1905-ym i 1906-ym przez podawanie indyjskiego proszku ko-sam. Jest to proszek z kory odnośnego drzewa, rosnącego na Sumatrze, o którego istnieniu dowiedziałem się w roku 1904-ym ze Semaine Médicale. Po wielu próbach doprowadziłem go z Paryża i stosowałem u szeregu chorych na dyzenterję. Wyznać muszę, iż podobnie silnego środka przeciwkrwotocznego nie znam. Działa zdumiewająco. W interesie bezpieczeństwa publicznego, Ministerjum Zdrowia powinno by koniecznie zezwolić na wwóz tego środka do Polski. Ale i w braku tego środka obecne leczenie przeciwkrwotoczne dyzenterji jest niewątpliwie postępem w stosunku do roku 1892. Osobiście podaję chorym na czerwone z wielkimi krwotokami po 200—400 gramów ciepłego 10% roztworu żelatyny samego, lub z dodatkiem 0,1—0,12 emetyny. Środek ten, który również wtedy znany nie był, działa niewątpliwie przeciwkrwotocznie, w niektórych takich przypadkach, w których zawodzi styptycyna, styptol i t. d. W ciągu ubiegłych dwóch tygodni dowiedziałem się nadto, że Groer leczy krwotoki kiszkowe wlewaniem kilku litrów wody o ciepłocie 40° C; ostatni litr zawiera 20 kropli adrenaliny. Wierzę, że środek ten, naruszający spokój, tylko na razie może pomódz, gdyż wiem z doświadczenia, że podobne przepłukiwanie jest bardzo skuteczne w krwotokach żołądka. Ażeby skończyć z leczeniem objawowem, dodaję, że w myśl zasady „spokój” nie stosuję w ostrym okresie czerwonki żadnych lewatyw. Mogą one być pomocne tylko w przypadkach zaciągających się lub tych, które przyjęły przebieg przewlekły. Nie stosuję też w ostrym okresie choroby żadnych środków ściągających, gdyż małe dawki nic pomódz nie mogą, a duże uważam za przeciwwskazane. Tyle co do leczenia objawowego, w którym postęp ostatnich lat jest aż nadto widoczny,

Co do leczenia racjonalnego, czyli przyczynowego dyzenterji, to dyskusja nad niem toczy się tutaj dopiero po raz pierwszy. Gdyby etiologia bakterjologiczna dyzenterji była ostatecznie wyświetlona, to nikt nie zwlekałby ze stosowaniem właściwej surowicy przeciwdyzenteryjnej w żadnym przypadku dyzenterji, tak jak nikt nie waha się od lat 26-ciu co do stosowania surowicy swoistej w każdym przypadku błonicy. Ale ma tu miejsce rozdzwiek, w postępowaniu lekarzy, oparty na zupełnie odmiennych wynikach, otrzymywanych przez nich w leczeniu dyzenterji. Jest to silnem poparciem moich wątpliwości co do tego, czy etiologia bakteryjnej dyzenterji jest ustalona z należytą dokładnością. Jednakże jestem zdania, że wobec niewątpliwie dodatnich wyników szczepienia surowicy w przypadkach czerwonki, zależnych od pałeczki Shiga Kruse, należy nalegać na stosowanie surowicy przeciwdyzenterycznej w każdym przypadku czerwonki ciężkiej, a w każdym przypadku czerwonki o średnim przebiegu, przynajmniej na jej stosowanie namawiać. Wstrzykiwać należy 80—140 cem.

jednorazowo; przytem, o ile można, w ciągu pierwszych 2—3 dni choroby. Mogę potwierdzić zdanie innych autorów, że w ciężkich przypadkach następuje niewątpliwie poprawa po podobnem wstrzyknięciu. Zgodnie z zasadami, które wprowadził do nauki Shiga, najlepiej jest stosować surowicę wielowartościową, t. j. swoistą dla zarazka Shiga—Kruse, Hiss—Russella i Flexnera, jako najczęściej spotykanych.

Przypadki dyzenterji pełzakowej wymagają racjonalnego leczenia za pomocą kilku dziennych dawek emetyny, podawanych podskórnie po 0,1—0,12 przez 3—4 dni z rzędu, a potem po 0,06 przez kilka dni. Jest to środek, znany dopiero od lat 7—8 i szybko zabijający pełzaki oraz wi-ciowce. Pozatem ma działanie przeciwwrotoczne. Wobec tak pewnego działania emetyny uważam za zbyt uczęstne stosowanie w podobnych przypadkach wstrzykiwań neosalwarsanu, które doradza kol. Edward Zieliński. Nagromadzony w piśmiennictwie materiał wykazuje z całą pewnością że neosalwarsan działa szkodliwie na komórki wątrobowe, wywołując w niektórych przypadkach żółtaczkę, na nerki, wywołując często azotemję, i na nadnercza, przez co wywołuje gwałtowny i nieraz niebezpieczny dla życia upadek ciśnienia krwi, jak to wielokrotnie spostrzegano przy leczeniu neosalwarsanem tyfusu powrotnego. Dlatego sądzę, że stosowanie tego środka w chorobach gorączkowych, jako wymagających oszczędzania organów mięszszowych, powinno być zredukowane do minimum i że jest zbyt uczęstnem stosowanie go w czerwonce pochodzenia pełzakowego, jako dobrze leczącej się za pomocą emetyny.

Zestawiając więc wszystko, co mówi się dziś o dyzenterji z tem, co mówiło się tu o niej przed laty 28, stwierdzić muszę z przyjemnością cały szereg nowych faktów: a) W przeciwieństwie do ówczesnej dyskusji mówimy dziś zupełnie swobodnie o tropikalnej dyzenterji pochodzenia pełzakowego, b) Pomimo pewnych zastrzeżeń, mówimy dziś z całą swobodą o określonych typach bakterji, powodujących zwykłą dyzenterję, c) Omalwamy dziś i dyskutujemy sprawę rentgenologii, rektoskopji i dyzenterji. d) W sposób bardziej określony dążymy do największego oszczędzania chorego; e) Rozporządzamy nowym środkiem tak energicznym jak adrenalina w zwalczaniu powikłań ze strony narządów krążenia oraz czkawki i wymiotów. c) W tym samym środku oraz w emetynie, styptolu, styptycynie i żelatynie mamy szereg nieznanych nieraz nowych środków przeciwwrotocznych.

W emetynie 0,12—0,06 pod skórę mamy środek swoisty przeciwko pełzakom. W surowicy przeciwdyzynterycznej zdobyliśmy środek, który w pewnej części przypadków może działać swoiście, a w innej okazać się może przynajmniej pomocnym. Na przeciąg czasu tak krótki jest to znaczne posunięcie sprawy naprzód. I tak we wszystkim. Jak drobne ziarenka i pyłki tworzą w rezultacie glebę, a maleńkie kropelki zlewają się ostatecznie w bezmiar oceanów, tak ogłaszane ciągle drobne przyczynki lekarskie sprawiają, że o medycynie ostatnich lat 30 możemy w każdej chwili powiedzieć: „e pur si muove”. Budzić to może w każdym lekarzu uczucie dumy i radości, że wybrał sobie w zaraniu swego życia tę właśnie, a nie inną drogę służenia swemu społeczeństwu. (Str. wł.)

4) Kol. Osiński spostrzegł w 1917 r. 1027 przyp. z 28% śmiertelności; wiek chorych wpływa znacznie na ten odsetek. Bakterjologicznie stwierdzono obecność prątku Shiga-Kruse. Zmiany anatomiczne w jelitach były bardzo rozległe—do 130 ctm. powyżej kłapy Bauhni'ego; z innych zmian stwierdzono najczęściej zapalenie mięśnia serca i sklerozę naczyń wieńcowatych serca.

Naczelny Komisarjat do Spraw walki z epidemjami zaleca w czasopiśmie stosowanie lecznicze szczepionki przeciwczewronkowej. O. jest zdania, że brak jest dotychczas danych do takiego ujęcia tej sprawy.

5) Zdaniem prof. Hornowskiego nie istnieje pojęcie anatomo-patologiczne dyzenterji, powinno ono być również usunięte z kliniki, gdyż nie jest jednostką klinicznie sprecyzowaną; nazwa „czerwonki” jest również nieodpowiednia.

W 19 wieku uznano, że dyzenterja jest to proces wrzodziejący w dolnych częściach jelita grubego. Jest to jednak określenie nieściśle, gdyż kiła, gruźlica, wąglik i t. d. dają czasami podobne zmiany mikroskopowe; w klinicznej dyzenterji przeważa tylko martwica nad odczynem zapalnym przy badaniu mikroskopowym, ale i tu różnica jest niestała.

Widok tych rozległych zmian w jelitach usposabia bardzo sceptycznie do możliwości szybkiego wyleczenia przez stosowanie surowicy.

6. H. Higier podkreśla stanowisko niektórych prelegentów, ułatwiające znacznie zadanie lekarzom praktykom. Z niego wynika, że czerwonka stanowi pojęcie kliniczne, a nie etjologiczne i że ani charakter drobnoustroju, ani jego ilość nie decyduje o ciężkości przebiegu oraz rokowaniu. Pamiętać jeszcze należy, że obok rzeczywistej czerwonki istnieje podobna w przebiegu wrzekoma.

Drobnoustroje czerwonki dostają się według H. do krwi, jak wszelkie inne, jedynie w bardzo ciężkich przypadkach: bakteremja jest zawsze dowodem ciężkiego zatrucia i niemożności krwi zwalczenia zarazka. Często bywa objawem preagonalnym lub pośmiertnym. Mutacje i warjacje odmian flory kiszkiowej wikłają jeszcze bardziej sprawę etjologii czerwonki.

Z powikłań dyzenterji H. zwraca uwagę na niektóre, wcale nie rzadko w ostatnich epidemjach obserwowane, z dziedziny chorób nerwowych i umysłowych. H. spotykał: 1) ciężkie i uporczywe bóle stawów z wysiękami, trwającymi miesiące całe, 2) zapalenie obwodowe nerwów ze znikaniem odruchów ścięgowych, ataksją, bólami i znieczuleniami, słowem z obrazem t. zw. polyneuritis pseudotabetica, 3) porażenie hemiplegiczne z zaburzeniami mowy. Te ostatnie widział nie tylko u starców, ale i u dzieci, i są one prawdopodobnie pochodzenia encefalitycznego, gdyż doświadczenie, przeprowadzone przez poważnych autorów z dyzenterotoksynami na zwierzętach, stale dawały ogniska zapalne w istocie mózgowej, 4) z psychoz H. obserwował w rekonwalescencji kilkakrotnie obraz tego, co Niemcy amencją, a Francuzi confusion mentale zwą, chorobę o rokowaniu dość pomyślnem.

Leczenie, jak wnioskować można z dyskusji, niezbyt daleko się posunęło, gdyż, jak słyszeliśmy, jedni głodzą chorych, żywiąc ich tygodniami wyłącznie herbatą i kleikami, podczas gdy inni dają sucharki, mięso, a nawet twarde jajka dziesiątkami dziennie; jedni karmią pacjentów tygodnie całe rycyną, kalomelem, solą karlsbadzką, inni zaś makowcem, garbnikiem i bismutem; jedni wierzą gorąco w surowicę Shiga-Kruse, inni wogóle jej nie stosują, jako bezwartościową. Niestety, tak się zawsze działo w dziedzinie terapii i działa będzie, póki się nie zaprowadzi w klinikach ścisiej terapii porównawczej — w rodzaju anatomji lub antropologii porównawczej — z leczeniem porównawczem w tymże zakładzie leczniczym przez tychże lekarzy w przebiegu tejże epidemji, różnych chorych różnemi metodami, przede wszystkim bezwzględnie czystymi, nie zaś skombinowanemi metodami jednolitemi ze stanowiska farmakologicznego i alimentacyjnego. Zasadniczym punktem terapii winno być rozróżnianie leczenia w 1-m dniu choroby, gdy ono musi być przeczyszczającym, usuwającym miejscowy czynnik chorobowy od leczenia późniejszego, gdy ono musi być objawowem lub też odżywczem. Poza tem wszystkim stoi leczenie specyficzne, surowicami, gdyby się ono okazało celowem i uzasa-

dnionem. Naogół przeważa zdanie, że głód wystarcza 1-go lub 2-go dnia, w następstwie jest on raczej szkodliwy. Przez umiejętne karmienie można osiągnąć nie tylko równowagę azotową, ale nawet bilans dodatni z zyskiwaniem na wadze. Wprowadzenie dużej ilości wody i soli jest konieczne przy częstych rozwolnieniach. Groer, opierając się na doświadczeniu z dużego materiału chorych, zachwala jako środek uspakajający kiszki i tonizujący serce 1‰ roztwór adrenaliny co godzinę 20 kropli per os lub 3 razy dziennie po ½ szpryki śródmięśniowo. Miejscowo świetnie działają 3 litrowe ciepłe lewatywy (40 C) z dodatkiem adrenaliny. H. zwraca uwagę na środek, gorąco zachwalany przez lekarzy kolonji niemieckich w Afryce, pochodzący z korzenia uzary. Krople uzary działają znakomicie już w ciągu 24 godzin, sprowadzając śmiertelność do zera działają bardzo pomyślnie na kiszki i czynność naczyń i mięśnia sercowego. Podczas wojny korzystały zeń z dobrym skutkiem armje austriacka i bułgarska. Liquor uzarae daje się 3 razy dziennie po 30 kropel lub częściej i w większych dawkach (do łyżeczki). Zasługuje na uwagę zdanie niektórych lekarzy, którzy używali uzare i różne jej alkaloidy w innych cierpieniach, jak w dusznicy oskrzelowej, durze, zaburzeniach miesięczkowych, że od czasu stosowania tego preparatu w czerwonce nie stracili ani jednego chorego. Chodzi tu zarówno o czerwonek pełzakowatą afrykańską, jak pałeczkowatą europejską, z których pierwsza dziesiątkowała ludność miejscową niemniej od śpiączki epidemicznej. (Str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący Z. D m o c h o w s k i.

Sekretarz K. J o n s c h e r.

Posiedzenie kliniczne dn. 26. 10. 1920 r.

Członków obecnych: 40.

Przewodniczący Prezes Z. D m o c h o w s k i.

Treść: Dalsza dyskusja z powodu odczytów kol. S e m e r a u a, M a g n u s z e w s k i e j i B e ł k o w s k i e g o o czerwonce.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Dyskusja. 1) Kol. A. L a n d a u podkreślił fakt, iż najwyżej w 30% przypadków czerwoni stwierdzić się dają laseczki swoiste — Schiga-Kruze lub Flexnera; co się tyczy pozostałych 70% z ujemnym wynikiem badania bakteriologicznego, to tutaj czynnik etiologiczny czerwoni może być wieloraki. W niektórych przypadkach mogła wchodzić w grę laseczka Schiga-Kruze lub Flexnera, tylko że nie udało się jej wykryć; w innych przypadkach ostry niezbyt grubej kiszki, przebiegający pod postacią czerwoni, mógł być wywołany tylko przez laseczkę okrężnicy, której zjadliwość uległa wzmocnieniu. L. zwraca uwagę na okoliczność, iż w Warszawie w końcu maja i w czerwcu r. b., bezpośrednio przed wybuchem czerwoni panowała silna epidemia ostrych zapaleń wyrostka robaczkowego i pęcherzyka żółciowego, która dowodziła jakichś zaburzeń w florze kiszko-wej i, jako zwiastun czerwoni, zależna była, być może, od wzmożonej zjadliwości laseczki okrężnicy. Prócz tej ostatniej czerwonek rzekomą spowodować może również laseczka paratyfusu b; przypadków podobnych było dużo w ostatniej wojnie wszechświatowej, zwłaszcza podczas kampanji na Gallipoli. — L. następnie dodaje, iż nie uważa za nieomylny dog-

mat o pełzakowym pochodzeniu wyłącznie czerwoni egzotycznej. W piśmiennictwie zachodniem wciąż spotyka się przypadki czerwoni pełzakowej u osób, które nie miały nic wspólnego z krajami podzwrotnikowemi; na obecność pełzaków należy zwrócić bacniejszą uwagę w przypadkach ciężkiej czerwoni z ujemnym wynikiem bakterjologicznym, należy tylko pamiętać, iż ameby szukać należy wielokrotnie i wyłącznie w zupełnie świeżym kale. Badanie powyższe ma tem większe znaczenie, iż leczenie czerwoni pełzakowej jest całkiem odmienne, albowiem daje się ona skutecznie leczyć wstrzykiwaniami emetinum hydrochloricum, a ostatnio bywa również stosowany w tych razach neosalvarsan per os.

Stwierdzoną przez kol. Semeraua obecność prątków czerwonych we krwi L. uważa za zwykły objaw chorobowy, wcale nie preagonalny, albowiem we wszelkich zakażeniach najbardziej umiejscowionych, jak np. różyczce, dręticy karku i t. d. w pewnych warunkach lub momentach krążą we krwi swoiste zarazki. Należy tylko dziwić się, iż odsetek ogólnych powikłań w czerwonce, jak np. stawowych i innych, jest bardzo nieznaczny. Wynika stąd, iż miejscowa odporność tkanek w stosunku do prątków czerwoni jest bardzo znaczna.

Badania rentgenograficzne w czerwonce z punktu widzenia rozpoznawczego pozbawione są wszelkiego znaczenia; powinny się one przyczynić do wyjaśnienia pewnych kwestji z zakresu fizjologii patologicznej czerwoni i tą drogą do ustalenia wskazań leczniczych, dotąd jeszcze bardzo rozbieżnych.

Oдноśnie do leczenia L. jest zwolennikiem stosowania w czerwonce dużych dawek środków ściągających wraz z makowcem; ze środków czyszczących stosuje tylko olej rycynowy — jednorazowo w niedużej dawce na początku choroby, a w przebiegu jej w ilości minimalnej w razie wzdęcia i t. p. — Lewatywy L. zaleca tylko pod koniec choroby, a mianowicie z azotonu srebra (1:500) w razie wydzielania się ropy w stolcu pomimo uspokojenia się innych objawów czerwoni. Ciężkie przypadki tej ostatniej bezwzględnie nadają się do leczenia surowicą, która, jakkolwiek usuwa objawy zapaleń, zmniejsza parcie i t. d. jednak nie posiada działania magicznego, albowiem czerwotka pomimo wstrzykiwania surowicy trwać może parę lub kilka tygodni. Co się tyczy diety, to L. jest przeciwnikiem mleka oraz przekarmiania chorych, zwłaszcza w pierwszych tygodniach choroby. (Str. wł.)

2) Kol. S t e f a n R u d z k i zastanawia się nad obrazem klinicznym czerwoni w zakładach dla umysłowo chorych i pseudo-dysenterji w wojsku, zależnej od pokarmów. R. wspólnie z prof. Kucera i drem N. Gąsiorowskim przeprowadzał dokładne badania epidemiologiczne nad czerwotką, panującą endemicznie w zakładzie kulparkowskim dla umysłowo chorych. Badania te trwały przeszło rok (1908—1909). Ścisłą obserwację kliniczną przeprowadzono na 240 przypadkach czerwoni, z tego zbadano treść jelit w 100 przypadkach czerwoni, stwierdzonej klinicznie lub sekcyjnie: w 40% przypadków klinicznie rozpoznanej czerwoni, a w 62,5% materiału sekcyjnego, znaleziono w treści jelitowej prątki Flexnera odmiany „Y“, które w przypadkach ostrych były prawie w czystej hodowli. Szczegółowe badania bakterjologiczne w zakładzie higieny prof. Kucery we Lwowie ustaliły swoistość tych prątków dla czerwoni kulparkowskiej. W przebiegu klinicznym odróżnić było można 2 postacie: ostrą z gorączką, wymiotami, parciem, stolcami krwawymi z zejściem szybkim w wyzdrowienie lub śmierć (w ciągu kilku dni do paru tygodni) i znacznie częstszą—przewlekłą ze stolcami wolnemi, zawierającymi tylko od czasu do czasu domieszki krwi lub śluzu. Krew i śluz w stolcach autorowie spostrzegali w 49% swych przypadków,

śluz sam bez krwi w 40%, wolne stolce bez krwi i śluzu w 11%, w paru przypadkach stolce stale były zupełnie zbite, a pomimo to na sekcji stwierdzono rozległe zmiany dysenteryczne w jelitach grubych. Przewlekła postać czerwonki trwać może miesiącami a nawet latami i kończy się zwykle śmiertelnie. Powikłań w czerwonce u umyślowo chorych nie bywa. Czerwonka ta jest zaraźliwa dla otoczenia i spostrzegano przypadki zakażenia się służby oraz lekarzy. Endemje czerwonki w zakładach dla umyślowo chorych zależą od niehigienicznych warunków starych zakładów i od łatwości kontaktu oraz niechlujności umyślowo chorych. W zakładzie kulparkowskim czerwonka istnieje od pierwszych chwil jego istnienia i przewieziona tam została w 1875 r. wraz z pierwszymi chorymi ze szpitala powszechnego we Lwowie. Przez 34 lata (od 1875 do 1909 r.) endemja pochłonięła około 1000 ofiar, co wynosi 17% wszystkich zmarłych chorych. Liczba zapadających na czerwonkę wynosiła w ciągu 6 lat (1903—1908) 1112 osób z nich zmarło 457, co stanowi 41% śmiertelności. Najwyższa śmiertelność była w 1904 r. 51%, najniższa w 1908 r. 24%. Około 70% chorych na czerwonkę zapadało w pierwszym roku pobytu. Epidemja trwa bez przerwy cały rok, lecz najwięcej zapada w czerwcu i lipcu, najmniej na początku i w końcu roku. Na sekcjach znajdują się bardzo głębokie i rozległe zmiany w jelitach grubych, a często i w cienkich aż do samego żołądka—nawet w przypadkach z nieznacznymi zaburzeniami jelitowymi za życia. Ta niewspółmierność obrazu klinicznego i pośmiertnego nakazuje być bardzo ostrożnym w rokowaniu w czerwonce w zakładach dla umyślowo chorych. Odmienny prognostycznie przebieg czerwonki spostrzegał R. w wojsku na początku wojny (1914-1915 lata): w II Brygadzie Legionów Polskich, walczącej w Karpatach, wystąpiły w końcu 1914 r. i na początku 1915 masowe zapadnięcia na biegunkę krwawą z ostrym początkiem; nieraz wysoką gorączką, wymiotami, parciem, częstymi wypróżnieniami ze krwią i śluzem, lecz w batalionie swym R. nie miał ani jednego przypadku śmierci i wszyscy chorzy wyzdrowieli bardzo szybko, bo zwykle już po kilku dniach, rzadko nieco dłużej. Badania bakterjologiczne, przeprowadzone w Budapeszcie, ani razu nie wykazały swoistych zarazków (ani Shiga-Kruze, ani Flexnera). Przypuszczać należy, że mimo charakterystycznego obrazu czerwonki, była to pseudodysenterja w postaci colitis ac. i możliwem jest, że przyczyną było nieprawidłowe odżywianie zarówno co do jakości jak i ilości a zwłaszcza obfite spożywanie konserw mięsnych, nieraz bez możliwości zagrzania ich. W przypadkach powyższych pomimo burzliwego początku rokowanie było z zasady pomyślne. (Str. wł.)

3) Kol. Szokałski K. jest zdania, że nazwa czerwonka powinna być zniesiona. Surowica chorych na czerwonkę posiada własności zlepne względem różnych zarazków czerwonki; poszczególne szczepy zlepiają się bardzo trudno. Surowica chorych tyfusowych zlepia prątki Shiga już w pierwszych dniach choroby. Sz. jest zdania, że możnaby nawet fakt ten używać w celach rozpoznawczych dla ustalenia duru we wczesnym okresie choroby. Natomiast surowica chorych na czerwonkę nie zlepia prątków duru. Surowica lecznicza nie daje wyraźnych wyników, nawet w przypadkach z dodatnim wynikiem bakterjologicznym; śmiertelność po stosowaniu surowicy, czy też bez niej waha się około 9%.

Min. Zdrowia powinno wyłaniać Komisje fachowców, obficie zaopatrzone w pomoce naukowe dla opracowania i wykorzystania obfitego materiału, jaki przedstawiają obecne epidemie.

4) Kol. Grudziński zaznacza, że rentgenologia ma zastosowanie główne nie podczas samej czerwonki, ale dopiero po jej przebyciu dla stwierdzania różnych następstw, jak np. zwężenia i t. p. Trudno powiedzieć,

co powoduje zatrzymanie zawartości w jelitach w czerwonce, może to być również dobrze skurcz jak i atonja jelit.

5) Prof. D m o c h o w s k i. Chcieć mówić po tylu i po takich przemówieniach o dysenterji wygląda to na chęć nudzenia Sz. Kolegów. Piękne jednak retrospektywne ujęcie sprawy przez jednego z kolegów zachęca mnie do cofnięcia się wstecz o lat kilkanaście i do podzielenia się z kolegami jednym drobnym spostrzeżeniem. Otóż jak mówiłem, przed laty kilkunastu, kiedy otrzymano w Warszawie toksyny hodowli Shiga-Kruse, dostałem trochę tych toksyn i chcąc przekonać się, czy nie działają one swoiście na błonę śluzową kiszek, wstrzykiwałem, nie pomnę już dziś jakie dawki, królikom pod skórę. Pamiętam, że pierwsze króliki zdechły i że żadnych zmian w kiszkaach nie znalazłem. Zastrzyknięcia powtórzyłem, używając dawek znacznie mniejszych. Króliki żyły po parę dni. Otóż u tych króli znalazłem w kiszkaach zmiany tak wielkie, że pozostały mi one do dziś dnia w pamięci. Zaatakowana była głównie kiszka gruba, dalej części odpowiadające wyrostkowi robaczkowemu i bardzo nieznaczny odcinek кишки cienkiej. W notatkach swoich zapisałem: „toksyny kolonji Shiga-Kruse atakują w zadziwiająco ostry sposób zakończenia nerwów naczyńnworuchowych w kiszkaach, wywołując bardzo mocny skurcz naczyń krwionośnych, lub zupełne ich porażenie“. Do notatki powyższej upoważnił mnie następujący obraz: kiszka była zgrubiała, ciastowata, biała, skurczona na całej przestrzeni zajętej. Zawartość кишки była dość obfita, płynna, krwawa. Kału w odcinku tym nie było, ściana кишки była bardzo mocno zgrubiała. Błona śluzowa oddzielała się bardzo wyraźnie od mięśniówki, która była mocno skurczona i zupełnie biała. Błona śluzowa była bardzo biała, niezmiernie mocno obrzmiała, tak, że w wielu miejscach wznosiła się nad powierzchnię pod postacią balonowatych tworów, wypełnionych z lekka zmętniałym płynem obrzękowym. W wielu miejscach nastąpiły do błony śluzowej obfite wylewy krwawe. Nie były to miejsca nacieczone krwią, lecz poprostu rodzaj krwiaków, z których po nacięciu wpływała krew zmieszana z płynem obrzękowym.

Jednem słowem skurcz włókien mięśniowych, bardzo mocny obrzęk ścian i błony śluzowej, liczne wylewy krwawe do błony śluzowej i skurcz naczyń krwionośnych. Żadnych objawów przekrwienia zapalnego, żadnych nalotów. Objawy porażenia naczyń bez miejscowych objawów zapalnych.

Obraz ten wyrzył mi się głęboko w pamięci i uważałem go za pierwsze zmiany anatomiczne dysenterji. Pewno dla anatomo-patologa trudnym jest opis najwcześniejszych zmian, jakie podczas dysenterji w kiszkaach spostrzegać by można, gdyż w okresie tym chorzy nie umierają. Anatomo-patolog widzi zwykle postaci o wiele dalej posunięte.

Jednak sekując tyle lat i podczas wielu ciężkich nawet epidemji dysenterji, zdarzyło mi się kilkakrotnie, że u ludzi zmarłych podczas epidemji dysenterji na choroby inne wykrywałem zmiany w okrężnicy identyczne ze zmianami, które przed chwilą u królików opisałem. Ten sam skurcz, ta sama błałość błony śluzowej, ten sam obrzęk i wylewy krwawe bez objawów zapalnych bez żadnych nalotów. Przypadki te notowałem sobie jako najwcześniejsze okresy dysenterji. Otóż proszę Panów, jeżeli tak jest, jeżeli w pierwszym okresie choroby występują zmiany głównie w krążeniu, to czyż zneutralizowanie toksyn przez odpowiednie surowice nie może wywołać gwałtownej zmiany w obrazie klinicznym, a chory czyż nie może przejść ze stanu ciężkiego w okres zwiastujący szybkie wyzdrowienie. Z pewnością tak jest, gdyż w przebiegu obecnej dysenterji pokazywano mi przypadki pod względem klinicznym bardzo ciężkie, które jednak poprawiały się po surowicy w sposób tak szybki, jak to widzujemy

w przebiegu dyfterji. Pod tym względem sceptycyzm jednego z kolegów był z pewnością za daleko posunięty.

Że dysenterja stanowi, nie bacząc na jej etiologję, swoisty i samodzielny obraz kliniczny, o tem zdaje się, nikt z kolegów klinicystów nie wątpi, nikt nie da się przekonać, że jest inaczej. Ze ten obraz dziś płacze się z obrazami innemi, że poprzedzają go lub występują po nim inne postaci kliniczne, a nawet postaci wyodrębnione pod względem etiologicznym, to jest to zjawisko zależne, albo od właściwości obecnej epidemji, albo od tego, że dysenterja i choroby jej pokrewne rozpoznajemy lepiej. Czas to rozstrzygnąć musi, czas w żadnym jednak razie nie doprowadzi do tego, by obraz kliniczny dysenterji rozpląnął się w szeregu cierpień jej pokrewnych. A jeżeli pogląd ten jest słuszny, to zadanie nasze, jako anatomo-patologów polega na wypracowaniu dla swoistego obrazu klinicznego dysenterji obrazu anatomicznego, wyraźnie i ściśle wyodrębnionego. Jednem z zadań bowiem anatomji patologicznej jest dowieść klinicyście, że jego rozpoznanie jest słuszne czy też niesłuszne. Myślę, że dysenterja, jako swoista postać kliniczna da się także pod względem anatomicznym wyodrębnić i że nie powinna być zaliczana do ogólnej grupy kolitów, jako podgrupa nie posiadająca stałej postaci. Prawda że dysenterja jest tylko włóknikowem zapaleniem błony śluzowej i kiszki grubej, że zapalenie to zdarza się i przy innych obrazach klinicznych, a jednak różnice w obrazach rozmaitych włóknikowych zapaleń tego narządu są tak znaczne, że to zapalenie, które rozwija się podczas dysenterji, da się wyodrębnić.

A zatem w pierwszym okresie mocny bardzo skurcz kiszki, bledosc ścian i błony śluzowej, obrzęk bardzo silny błony śluzowej i wielkie wylewy krwi do jej miąższu. Potem wysięk włóknikowy na jej błonie śluzowej. Wysięk ten powstaje na błonie śluzowej bladej i obrzękłej. Obraz, jaki tu widzimy, jest zupełnie różny od tego jaki widzimy we włóknikowem zapaleniu np. w przebiegu cholery, w zakażeniu poporodowem, podczas posocznicy w wielu zatruciach. Tam kiszki skurczone nie są, błona ich śluzowa jest przekrwiona, często aż sinawa, większego obrzęku i większych wylewów krwawych niema. — Tam wysięk powstaje na czerwonym i jakby suchem tle, tu na tle bladym i mocno wilgotnym. Idźmy dalej. Skurcz kiszki, o którym tylokrotnie mówiłem, jest powodem, że wysięk włóknikowy odkłada się na powierzchniach fałdów. Przy rozciągnięciu ściany kiszki powstaje charakterystyczny obraz drabiny. Obraz dysenterji bez tego objawu widziałem wielokrotnie, a jednak w żadnym innym włóknikowem zapaleniu kiszki grubej tego charakterystycznego układania się włókienka nie widziałem. Dalej skurcz naczyń krwionośnych i wogóle wielkie zaburzenia w krążeniu są przyczyną rozległej i szybkiej martwicy błony śluzowej. Martwica, rozpuszczanie się tkanek, następuje tu o wiele prędzej niż w każdym innym włóknikowem zapaleniu kiszki grubych. W przebiegu innych zakażeń widziałem często zapalenie włóknikowe, lecz tak rozległych owrzodzeń jakie się widuje w dysenterji prawie nie spotykałem. Tam chory umiera zwykle w okresie trzymywania się wysięku przed powstaniem owrzodzeń. A swoiste powikłania, straszne zmętnienie narządów miększych czyż nie przyczyniają się także do ścisłego rozpoznawania dysenterji.

Jeżeli przejdziemy do przewlekłych postaci dysenterji, to rzeczywiście tu obrazy są często przy badaniu makroskopowem trudne do wyodrębnienia, lecz w wielu bardzo razach pomocą nam mikroskop, zestawienie z obrazami powstałymi w innych narządach, a co jest bardzo ważne dobre zestawienie z obrazem klinicznym.

Zabrałem dziś głos jedynie po to, by zaznaczyć, że tak samo, jak

klinicyści uważają dysenterję za obraz kliniczny wyodrębniony, i my patolodzy dysenterję jako postać anatomiczną wyodrębniać możemy i powinniśmy. (Str. wł.)

6) Prof. R z ę t k o w s k i omawia przyczyny powstawania w Warszawie co roku w drugiej połowie lata i w pierwszej połowie jesieni epidemji czerwonki i duru brzuszego. Za przyczynę tych epidemji Rz. uważa zanieczyszczenie kałem przywożonych ze wsi do Warszawy owoców, z którymi spożywający wprowadzają do ustroju pałeczki czerwinkowe i durowe. Epidemje więc warszawskie są spowodowane przez złą asenizację prowincji, czemu nasze władze zdrowotne winny energicznie przeciwdziałać. Następnie Rz. omawia dane badania rentgenoskopowego kanału pokarmowego chorych. Badanie to, przedsięwzięte w warunkach zwykłej terapii chorych, nie miało na celu kwestji rozpoznawczych, lecz rozstrzygnięcie pytania, jak zachowuje się kanał pokarmowy w stosunku do wprowadzonych doń ewent. pokarmów. Stwierdzono niemal normalne warunki w tym względzie. Rz. ma bardzo poważne zastrzeżenia przeciw podawaniu chorym masy białka (10 jaj!), a to ze względu na trudności trawienia i możliwość powiększania się acydozy. Rz. jest zwolennikiem podawania w formie b. strawnej wodań węgla i tłuszczów raczej, a w każdym razie zaleca na początku choroby wyłącznie płyny i nieco wina, a dopiero w miarę poprawy przechodzi do diety coraz stałszej. Następnie Rz. omawia terapię lekami. Stwierdza małą skuteczność opium w ciężkich przypadkach, pożytek belladony ew. atropiny. Rz. wreszcie informuje kol. Janowskiego, że wspomniany przezeń lek k o t a m jest środkiem używanym w azjatyckich koloniach francuskich w tabletkach i przez chińczyków jako antigonorrhoeicum. Zawiera on czynnik działający k o t a m i n wyrabiany z rośliny Brucea Sumatrana. (str. wł.)

7) Prof. H o r n o w s k i podtrzymuje raz już wypowiedziane zdanie, że niema właściwie pojęcia anatomopatologicznego „dysenterja”; w klinicznych przypadkach czerwonki stwierdza się sekcynje zmiany różnorodne. Anatomopatolog nie może umieścić w protokóle sekcynjnym rozpoznania dysenterja, lecz musi napisać colitis z określeniem jej charakteru.

8) Kol. J a w o r s k i odpowiada Szokalskiemu, że Min. Zdrowia stworzyło dużym nakładem Państwowy Instytut Epidemjologiczny, który spełnia wszystkie zadania, wysuwane przez Szokalskiego: wysyła czołówki epidemiczne do miejsc zagrożonych, wydaje pismo naukowe i t. p.

9) Kol. T r z c i ń s k i podkreśla znaczną śmiertelność z czerwonki, powyżej 40% w r. 1917 w zależności od bardzo złych warunków ówczesnych: niedostateczne odżywianie ludności oraz fatalny stan higieniczny szpitala. Surowica nie dawała wyraźnych wyników dodatnich, być może, być wskutek późnego dostarczania chorych do szpitala.

10) Kol. S e m e r a u przed omówieniem oddzielnych zarzutów względnie uzupełnień, poczynionych w dyskusji, wyjaśnia dwa zasadnicze nieporozumienia. Pierwsze dotyczy roli, jaką jego i współtowarzyszy jego referat miał spełnić. Niektórzy przedmówcy zapominali bowiem, że przytoczona materiał miał stanowić jedynie punkt wyjścia do dyskusji i nie l. i nie mógł obejmować całokształtu sprawy. Z tego samego powodu S. zwraca się przeciwko twierdzeniu kol. Janowskiego, jakoby niedosyć wyczerpująco omówił bakterjologję czerwonki. S. jest zdania, że przytoczył wszystkie naukowo ustalone fakty i że następni mówcy prócz wielu interesujących szczegółów nic zasadniczo ważnego nie dorzucili. Koncepsji J a n o w s k i e g o zarzuca S., że mimo różnych zajmujących momentów, obecnie, kiedy się zna zarazek czerwonki i jego biologiczne i toksykologiczne właściwości, przestała być aktualną i może tylko dać wytłomacze-

nie na taki czy inny przebieg zachorzenia lub epidemji. S. powołuje się przytem na wywody kol. Szokalskiego w sprawie roli bakt. coli w czerwonce.

Drugie nieporozumienie odnosi się do znaczenia, jakie zdaniem S. posiada bakterjologia dla rozpoznania czerwonki. Przedmówcy przeoczyli, że wytyczne, jakie S. dał w tej mierze, przeznaczone były 1) dla lekarzy praktyków, 2) dla naszych stron, gdzie zachorzenie pełzakowe należy do wyjątków i 3) dla skupienia przypadków podczas epidemji. Jako klinicysta S. daleki jest od niedoceniania wyników bakterjologicznych dla epidemiologii i dla niektórych przypadków sporadycznie lub poronnie przebiegających. Dla leczenia wszakże w jakiegokolwiek formie zwłaszcza w czasie epidemji są one bez większego znaczenia.

Przechodząc z kolei do poszczególnych obiekcji, S. naprzód w odpowiedzi prof. Głuzińskiemu podnosi różnice między achylją, spotykaną w całym szeregu chorób zakaźnych, a achylją w czerwonce; w czerwonce bowiem błona śluzowa jelita grubego nawet po pozornem wyzdrowieniu jest jeszcze bardzo wrażliwa i na pogorszenie procesu trawienia skutkiem braku odpowiedniego soku żołądkowego odpowiada po powrocie do normalnej diety rozwolnieniem, które znika lub zmniejsza się widocznie po podaniu kwasu solnego. S. przytacza własne spostrzeżenia i powołuje się na zdanie S t r a s b u r g e r a w podręczniku M o h r a i S t c z e c h e l i n a.

Co się tyczy bradykardji, której istnienia w czasie ozdrowienia nie obserwował kol. Sterling-Okuniewski, to S. wyraża w tej mierze swoje zdziwienie, gdyż jest to zjawisko stosunkowo częste i przez licznych autorów specjalnie w czerwonce opisywane.

W sprawie hematologii w dyzenterji S. uzupełnia swoje poprzednie wywody, stwierdzając, że także same poglądy, co i on, w literaturze polskiej wygłaszali przed 2 laty kol. Erlichówna i kol. Jonscher dla czerwonki wieku dziecięcego.

Z szczególnym naciskiem powraca S. następnie do sprawy patogeny czerwonki. Niektórzy mówcy nie mogą zaprzeczyć wielokrotnemu stwierdzeniu prątków dyzenterycznych we krwi, pojmowali ich obecność jako zjawisko przypadkowe względnie preagonalne. W przeciwieństwie do tego S. wiąże tę pierwotną bakterję przyczynowo z powstawaniem swoistych zmian w jelicie grubym. Opiera się przytem na twierdzeniu Jürgens'a, że sprawy dyzenterycznych owrzodzeń nie należy sobie tłumaczyć ostatecznem umieszczeniem się drobnoustrojów, po doustnem ich wprowadzeniu do ustroju, w prostnicy i esicy, lecz „z wewnątrz“. Także badania B e s r e d k i dowodzą, że do wywołania czerwonkowych zmian u królika drogą doustną, potrzeba br. wielkich dawek pożywki, podczas gdy małe ilości hodowli wprowadzane dożylnie, albo nawet podskórnice pociągają za sobą charakterystyczne owrzodzenia jedynie w jelicie grubym. Podobny skutek spostrzegał już przed wielu laty prof. Dmochowski, wstrzykując zawiesinę prątków podskórnice. Na mocy tych danych S. podaje do dyskusji następującą koncepcję: wprowadzone do organizmu laseczniki czerwonki albo swoją ilością albo też dzięki sprzyjającym ku temu warunkom (np. rozwodnieniem soku żołądkowego, towarzyszącym lekkim a nieswoistym nieżytom np. po przejedzeniu się owocami) pasorzytują pierwotnie w górnym odcinku jelita, powodują tem procesy zapalne, zwiotczenie tkanek i przedostają się do krwi. Stamtąd wydzielone zostają przeważnie do colon descendens i rectum, doprowadzając tam w korzystnych widocznie dla siebie warunkach bytowania do stanu zapalnego i owrzodzeń. Z takim poglądem zgadza się fakt, że prątki we krwi

znajdować można przeważnie w 2 pierwszych dniach po ukazaniu się gorączki. Tylko w cięższych przypadkach pozostają one częściowo we krwi, powodując posocznicę i przechodząc do moczu, żółci, śledziony i t. p.

Poruszając w końcu sprawę leczenia, S. ogranicza się tylko do kilku słów o surowicy i do zalecanego przez kol. Higiera na podstawie niemieckiej literatury środka „uzara“. Zalecając bardzo stosowanie surowicy S. przestrzega przed pokładaniem w niej niezaszczalnych nadziei. Z 4 współczynników składających się na działanie jakiegoś środka, t. j. wpływu na bakterje i ich toksyny (parasitotrop), na zaczyny organizmu (fermentotrop) na pojedyncze narządy (organotrop) i na uodpornienie wzgl. zasilenie komórek (ergotrop), przy surowicy przeciwczterwonkowej tylko działanie ergotropowe i organotropowe jest widoczne i to w przypadkach, w których się ją dosyć wczesnie stosuje. Pozatem posiada ona jeszcze wpływ styptyczny.

Co do „uzary“, S. opierając się na dawniejszych spostrzeżeniach odmawia jej w czerwonce p r ą t k o w e j swoistego wpływu i stawia ją w tym względzie mniej więcej na równi z emetyną. (Str. wł.)

Na tem posiedzenie zakończone.

Przewodniczący: Z. D m o c h o w s k i.

Sekretarz: K. J o n s c h e r.

Posiedzenie kliniczne dnia 9. 11. 1920 r.

Członków obecnych: 40.

Przewodniczący Prezes Z. D m o c h o w s k i.

Treść: Z. Grudziński „Cierpienia wiałdowe stawów w świetle rentgenologii“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Wiceprezes Orłowski ogłosił wynik konkursu im. G r z e g o r z a P i r a m o w i c z a z dziedziny higieny szkolnej. Nagrodę przyznano pracy D-ra J a x y - B y k o w s k i e g o p. t. „Zasady pedagogiki doświadczalnej“.

III. Kol. Grudziński wygłosił odczyt p. t. „Cierpienia stawów wiałdowe w świetle rentgenologii“. Spostrzeżenia swe oparł prelegent na 20 spostrzeganych w okresie 5 lat wojny światowej przypadkach. Z licznych cech charakterystycznych cierpień stawów wiałdowych, powszechnie zwanych artropatjami, najważniejsze i najwięcej charakterystyczne są zmiany rentgenologiczne. Zmiany te dzielą się na dwie grupy: zanikowe i przerostowe. Do zmian zanikowych należą 1. Zwiotczenie torebki stawowej, które prowadzi do tworzenia się bądź wiotkich stawów, bądź zwichnięć lub nadwichnięć; 2. Rozrzedzenie i kruchość tkanki kostnej, których następstwem są: a) złamanie lub nadłamanie samoistne w obrębie stawów, b) zcieranie się tkanki kostnej w stawowych końcach kości, poczynające się od małych ubytków cieniowych, a kończą się na zupełnem zniszczeniu całej stawowej części kości. Do zmian wiałdowych o charakterze przerostowym należą: 1. Rozległe bujania kostne zakończeń stawowych kości i narośle kostne; 2. Wolne twory kostne wewnątrz stawu, a także rozległe nieraz zwapnienia bądź w torebce stawowej, bądź nawet w mięśniach i innych otaczających miękkich częściach.

Cierpienia stawów wiałdowe spotykamy w 75% przypadków w kończynach dolnych, zaledwie w 25% w górnych. Najczęściej podlega cierpieniu staw

kolanowy, potem stawy stopy, potem staw biodrowy. Cierpienia przybierają charakter niekiedy czysto zanikowy, w innych znowu przypadkach czysto przerostowy, wreszcie i może najczęściej charakter mieszany. Zależnie od umiejscowienia sprawy artropatii kolanowe podzielić można na postaci: kłykciową i rzepkową, ertropatję zaś stopy na cztery następujące poddziały: stępu, stawu skokowego, kości piętowej i palców.

Rozpatrzenie własnego materiału upoważnia prelegenta do wyciągnięcia następujących wniosków: 1. Objawy rentgenologiczne cierpień stawów wiądowych podobne są co do swego charakteru do takich samych objawów artrytyzmu niepodobniającego. W tem ostatniem cierpieniu cechy rentgenologiczne również dzielą się na zanikowe i przerostowe, występują jednak w stopniu znacznie słabszym, niż w artropatiach. 2. Najwięcej charakterystyczną cechą cierpień stawów wiądowych, wyróżniającą je od zwykłego artrytyzmu niepodobniającego, są, z jednej strony, złamania samoistne i zcieranie się kości aż do zupełnego zniszczenia części stawowych, z drugiej strony, rozległe skostnienia części miękkich. 3. Zmiany rentgenologiczne o charakterze zanikowym uważać należy za pierwotne, zmiany zaś przerostowe za wtórne, występujące pod wpływem stałego drażnienia tkanek. 4. W powstawaniu cierpień stawów wiądowych główną rolę przy pisywać należy czynnikom nerwowym, czynniki mechaniczne odgrywają niewątpliwie również rolę, ale drugorzędną, mianowicie wpływają na ukształtowanie stawów i są często czynnikiem wywołującym. Pochodzenie przymiotowe artropatii nie można uważać za dowiedzione. 5. Zmiany rentgenologiczne we wcześnie występujących wiądowych cierpieniach stawów są tak charakterystyczne, że pozwalają niekiedy na wczesne rozpoznanie wiądu na podstawie jedynie rentgenogramów. Pod tym względem dokładna znajomość artropatii, zwłaszcza ich rentgenodjagnostyki, ma niesłychane znaczenie praktyczne. 6. Podejrzenie na rozwijanie się cierpienia wiądowego stawu powinny nasuwać następujące samoistnie lub spowodowane niezbyt silnym urazem złamania a) rzepki, b) jednego z kłykciów piszczeli, c) szyjki kości skokowej, d) tylnej części kości piętowej z przyczepem ścięgna Achillesa, e) wyrostka łokciowego, f) szyjek kości udowej lub ramiennej (wyjątkowo). 7. W okresie wielkiej wojny światowej, pod wpływem prawdopodobnie tych samych przyczyn związanych z ogólnem odżywianiem, które wywoływały większą niż dawnej częstość osteomalacji, gruźlicy, krzywicy, niektórych postaci złamań urazowych i innych cierpień zrobić można było dwa spostrzeżenia, odnoszące się do cierpień wiądowych, a mianowicie: a) cierpienia wiądowe występowały naogół częściej, niż dawnej, b) przeważały w nich cechy o charakterze zanikowym, a przede wszystkim złamania, skostnienia zaś i cechy przerostowe — występowały w stopniu słabszym, niż przed wojną. (St. wł.)

W dyskusji.

Sekr. St. prof. Sokołowski zwraca uwagę na przypadek cierpienia wiądowego stawów obu paluchów, którego rysunek, wykonany przez ś. p. D-ra Peszkego demonstrował Grudziński. Po 38 latach S. spostrzega drugi identyczny przypadek — świadczy to o rzadkości tej postaci. S. podkreśla duże zróżnicowanie wykonywania rysunków w ciekawszych spostrzeżeniach kazuistycznych.

Kol. Hordyński uważa za zbyt śmiały wniosek prelegenta, że na zasadzie rentgenogramów można rozpoznać wczesny okres wiądu. H. spostrzegał dwa przypadki złamania (oderwania) główki kości skokowej, powstałego wskutek urazu, a nie na tle wiądu. Oderwanie kawałka kości piętowej może być często mięśniowe, nie przemawia również za wiądem. Rentgenografia może prowadzić do słusznych wniosków wyłącznie tylko

w ścisłym związku z kliniką. Wielkość urazu, który może powodować złamanie jest bardzo względna. Cierpienia paliczków nie są tak rzadkie, jak to zaznacza Grudziński.

Kol. Sterling Wł. uważa, że prelegent nie odróżnia dostatecznie dwóch spraw różnorodnych: zmian artropatycznych od osteopatycznych, należy rozpatrywać je oddzielnie; nie każda artropatja przebiega jednocześnie ze złamaniem. Złamania kości piętowej nie są tak rzadkie, jak twierdzi Grudziński, nie należy ich jednak szukać w piśmiennictwie o artropatji. Zmiany przerostowe w kościach i stawach są wyłącznie skutkiem złamań i zmian zanikowych; przerost występuje głównie w stawach bogato obdarzonych kosmkami. Szeregowanie różnych stawów podług częstości ich zapadania nie odpowiada w zestawieniu prelegenta danym innych autorów: drugie miejsce zajmuje staw biodrowy. Rentgenografia ma znaczenie tylko w związku z kliniką, gdyż dokładne badanie chorego pozwala stwierdzić wiać w bardzo wczesnym okresie. Nie można bez wszystkiego odrzucać możliwości istnienia zmian luetycznych w wiądom-ciem cierpieniu stawów; za ich istnieniem przemawiają poniekąd prace Barré'go, ucznia Babińskiego.

Prof. Głuziński nie zgadza się również z usuwaniem na drugi plan badania klinicznego, które może wykazywać wiać rdzenia w bardzo wczesnym okresie: Zmiany, stwierdzane na rentgerogramach, nie należą do początkowych.

Kol. Orłowski podkreśla, że prelegent nie odróżniał zmian kostnych i stawowych. Złamania występują wtedy, gdy w stawach istnieją już duże zmiany. Przypadki, z których prelegent demonstrował rentgenogramy, nie były badane klinicznie w należyty sposób.

Kol. Zieliński Edward na zasadzie badania większej liczby preparatów kostnych w wiądzie rdzenia doszedł do przekonania, że przeważa tutaj postać zanikowa, zgodnie z twierdzeniem prelegenta; przerost jest wtórny, zależy od zwichnięć, którym ulega staw. Objawem charakterystycznym jest wiotkość stawów; stawy kolanowe, pokazywane przez prelegenta, nie wykazywały tych zmian. Z. nie zgadza się z Grudzińskim co do powstawania złamań; nie statyka, lecz działanie mięśni jest przyczyną najważniejszym czynnikiem.

Kol. Trzciński zaznacza, że kruchość kości u tabetyków jest już znana oddawna; złamanie występuje nie tylko w obrębie stawów.

Kol. Grudziński odpowiada, że na zasadzie swoich spostrzeżeń wypowiadał tylko podejrzenie co do atropatji, nie twierdził, by Rentgen wystarczał do rozpoznania. Podkreśla jednak, że zmiany na rentgenogramach są często charakterystyczne. W odczycie swoim mówił jednocześnie o złamaniach kości i o cierpieniach stawów, gdyż wielu autorów opisuje pewne złamanie w pobliżu stawów razem z atropatjami. Identyczne złamanie występują, naturalnie, również poza wiądem rdzenia, ale np. złamanie szyjki kości skokowej z garbem na grzbiecie stopy i stopa płaska przeważa niewątpliwie w atropatji. Co do zmian przerostowych i zanikowych Gr. zgadza się z Zielińskim; zwapnienia i narośle spostrzegał on głównie w przypadkach ze zwichnięciami.

Przewodniczący: Z. D m o c h o w s k i.

Sekretarz: K. J o n s c h e r.

Posiedzenie kliniczne dnia 23. 11. 1920 r.

Członków obecnych 37.

Przewodniczący Prezes Z. D m o c h o w s k i.

Treść: 1. L. Lorentowicz. Słów kilka o patogenezie uchyłków Meckela.

2. H. Higier. Z etiologii, patogenety i terapii chorób głodowych okresu wojennego w świetle nauki o Witaminach.

I. Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Pamięć zmarłego ś. p. D-ra Skabowskiego na wniosek przewodniczącego uczczono przez powstanie.

III. Pokazy. 1. Kol. Dąbrowska demonstrowała preparat trzew z uchyłkiem Meckela, który przyczynił się do powstania skrętu jelit.

2. Kol. Higier przedstawił 14-letnią dziewczynkę cierpiącą na sklerodermję, przebiegającą początkowo pod postacią gościa wielostawowego i powikłaną chorobą Reynauda (asphyxia locale).

3. Kiełkiewicz przedstawił przyrząd do niszczenia nowotworów pęcherza i omawia przytem samą współczesną metodę operacyjną.

Do niedawna jeszcze sprawa leczenia nowotworów pęcherza była rozstrzygana za pomocą noża. Istniały wprawdzie cystoskopy operacyjne, pętle galwaniczne i chłodne, wyniki jednak po tych operacjach były tak znikomo małe, iż w większości przypadków uciekano się do cięcia nadłonowego, aby tą drogą dotrzeć do nowotworu i usunąć go możliwie w zdrowych tkankach. Jakie były wyniki po tych operacjach — wiedzą o tem doskonale chirurgowie; częstokroć po usunięciu małego brodowczaka w krótkim stosunkowo czasie fala nowotworowa zalewała nieraz cały pęcherz. Chirurg wobec tego faktu stał bezradny.

Przed 7-laty najprzód w Ameryce (Edwin Beer) — wkrótce we Francji (Heits, Bayer) użytkowali do niszczenia nowotworów pęcherza prądy d'Arsonval'a, prądy o wielkiej częstości. Jest to odmiana elektryczności wyraźnie różniąca się od zwykłych prądów używanych w przemyśle tak ze względu na powstawanie, jak również ze względu na własności fizyczne i fizjologiczne.

Już w 1896 r. d'Arsonval, badając swoje prądy, wykrył w nich własności termiczne. Pod wpływem tych prądów w żywej tkance na głębokości kilku milimetrów rozwija się ciepło i zależnie od intensywności tych prądów następuje koagulacja białka, a nawet zwęglanie tkanki.

Początkowo mało interesowano się temi prądami w ostatnich latach powstał poważny ruch celem spożytkowania rzeczonych prądów dla celów leczniczych. Wszystkie metody znane pod nazwą termopenetracji, transtermji, diatermji, elektrokoagulacji w zasadzie są identyczne i opierają się na własnościach termicznych prądów, o wielkiej częstości. Tę oto własność termiczną Edwin Beer użytkował do niszczenia łagodnych nowotworów pęcherza.

Stosował tę nową metodę operacyjną od 1914 r. w siedmiu przypadkach. Technika polega na wprowadzeniu do pęcherza cystoskopu z elektrodą grubości zwykłego cewnika moczowodowego. Pod kontrolą oka, dotykając elektrodą powierzchni guza lub w przypadkach, gdy mamy brodawczaki na wyraźnej szypule, do nóżki nowotworu, działamy temi prądami.

Szeroką elektrodę umieszczamy pod pośladekami. Zabieg trwa kilka do kilkunastu minut. Prądem działamy niestale, lecz po kilkanaście sekund, przesuwając elektrodę z miejsca na miejsce. Przy następnym sean-

się spostrzegamy powierzchnię nowotworu szaro-białą t. j. tkankę już obumarłą. Jeżeli udało się nam podzielić prądem na nóżkę nowotworu, to zdarza się, iż przy następnym seansie znajdziemy nowotwór leżący całkiem swobodnie w pęcherzu. Nowotwory małe lub średniej wielkości udawało się zniszczyć na 3 — 4 posiedzeniach, większe wymagają więcej czasu; K. obserwuje swoje przypadki od 6 lat i nigdy nie widział nawrotów. Metodę tę ze względu na wspaniałe wyniki, łatwość i możliwość stosowania ambulatoryjnie uważa za niezastąpioną. (Str. wł.)

IV. Kol. Lorentowicz wypowiedział rzecz p. t. Słów kilka o patogenezie uchyłków Meckela.

Rozróżniamy dwa rodzaje uchyłków przewodu pokarmowego 1-o, rzekome w postaci małych wypukleń kulistych na powierzchni przełyku, żołądka, dwunastnicy, jelita czczego, krętego i okrężnicy na miejscu przyczepu krezki; składają się one ze śluzówki, surowicówki i naczyń, ale bez mięśniówki, powstają jakby drogą przepukliny mięśniowej prawdopodobnie pod wpływem czynników mechanicznych. Mogą występować licznie u jednego osobnika. 2-o, prawdziwe uchyłki Meckela, występujące prawie wyłącznie na jelicie krętym i posiadające wszystkie części składowe ściany kiszki. Uchyłki prawdziwe są usadowione na stronie przeciwległej od krezki lub nieco bocznie i komunikując się ze światłem kiszki, od której odgraniczone są nieraz rodzajem klapy. Kształt uchyłka przeważnie walcowaty, zakończenie bądź półkuliste, bądź stożkowe bądź zgięte kolankowo, bądź opatrzone jednym lub kilkoma małymi wypukleniami kulistymi t. j. wtórnymi uchyłkami rzekomymi.

Światło uchyłka Meckela może być równe światłu jelita, na którym się znajduje, lub węższe — jak w wyrostku robaczkowym. Uchyłki łączą się z jelitem bądź pod kątem prostym bądź ostrym; niekiedy posiadają małą kreskę w postaci sierpa, wierzchołek uchyłka bywa zazwyczaj wolny od krezki. Zwykłym miejscem uchyłków jest jelito kręte w pobliżu zastawki Bauchina na przestrzeni od 20 do 90 ctm.; u dzieci znajdują się one bliżej zastawki u dorosłych podług Kelyna, przeciętnie w odległości 91 ctm. od zastawki. Dane statystyczne wykazują, że uchyłki Meckela znajdowano w 2% wszystkich autopsji (90 razy na 4848 autopsji) u mężczyzn częściej (1:39) niż u kobiet (1:61). Długość uchyłka wynosi przeciętnie 5 — 15 ctm. zależnie od wieku; znane są przypadki, w których długość wynosiła 20 i więcej ctm. (4 na 64 przyp. Hilgenreinera). W przyp. Kijewskiego długość uchyłka wynosiła 8 ctm. Horodyskiego 14 — 15 ctm., Hornowskiego 18 ctm. Dla ścisłości zaznaczyć należy, że znajdowano uchyłek nie tylko na typowym miejscu jelita krętego, lecz i na dwunastnicy i jelicie czczym. W statystyce Lamba uchyłek znajdował się 160 razy na jelicie krętym, 14 razy na jel. czczym, 7 na dwunastnicy. W przypadku Gredinga na środkowej części okrężnicy. Meckel zalicza je również do uchyłków prawdziwych, pochodzących z niezarośniętego przewodu pępkowo-krezkowego.

Uchyłek Meckela, jak wspomniano powstaje z niezarośniętego ductus omphaloentericus, który w pierwszych okresach życia łączy pęcherzyk pępkowy (Dottersack) z kiszka przez pępek.

W drugim miesiącu normalnie ten delikatny przewód zarasta i zanika, a kiszka, która była przyrośnięta do pępka, uwalnia się i odsuwa od niego. Niekiedy jednak przewód ten nie zarasta częściowo lub całkowicie i wtedy daje początek uchyłkowi Meckela. Nieco odmienny pogląd na sprawę powstawania uchyłka podaje Ahlfeld. Pomieniony autor mniema, że uchyłek nie powstaje bezpośrednio z niezarośniętego przewodu pępkowo-jelitowego, lecz jest rodzajem wypuklenia jelita, spowodowanego przez pociąganie nie uległego zanikowi ductus omphalo-entericus w tym okresie

życia płodu, kiedy pęcherzyk pępkowy przez rosnące błony płodowe jest coraz bardziej odsuwany od ciała zarodka. Neumann jest zdania, że pogląd Ahlfelda wart jest sprawozdania wobec uderzającego podobieństwa w budowie ściany jelita uchyłka.

Oprócz przewodu pępkowo-jelitowego w sznurze pępkowym w najwcześniejszym okresie życia płodu znajdują się jeszcze naczynia krwionośne pępkowo-krezkowe (arteria et venae omphalomesentericae), przez które od 3-go tygodnia, jako przez pierwszy zamknięty krwiobieg zarodka resztki pożywienia przedostają się z pęcherzyka pępkowego do płodu. Z chwilą utworzenia się łożyska i krążenia łożyskowego t. j. pomiędzy 6 a 8 tygodniem naczynia te zarastają i razem z ductus omphalomesentericus oddalają się od pępka i zanikają. Jeżeli ten proces przemiany wstecznej ulega zaburzeniu to zarośnięte naczynia trwają nadal i wtedy obok uchyłka Meckela, niezależnie od niego lub na brzegu maleńkiej krezki uchyłka, widzimy sznur naczyniowy, idący od pępka do mesenterium lub wierzchołka uchyłka. Badanie drobnowidzowe wykazuje w sznurze obecność zarośniętych naczyń, co go odróżnia od błon rzekomych i zrostów, otrzewnej.

Obecność uchyłka Meckela i sznura naczyniowego prowadzi niejednokrotnie do ciężkich powikłań w układzie trawiennym. Zapalenie uchyłka — diverticulitis, cierpienie o objawach, przebiegu, niebezpieczeństwie dla życia identyczne z zapaleniem wyrostka.

Przetoka pępkowo-jelitowa w razie niezarośnięcia przewodu prowadzi do wypadnięcia jelita, Prolapsus et evaginatio ilei. Niekiedy uchyłek oddziela się od кишки i zamienia pod wpływem wydzieliny gruczołów jelitowych na torbiel — enterokystoma.

Jeżeli uchyłek jest dostatecznie długi i wolny od zrostów, to powstać może węzeł, w którym kiszka może uleść zadziernięciu (strangulatio). Warunkiem koniecznym powstania węzła jest kolbowate lub kuliste wypuklenie na wierzchołku uchyłka, spowodowane nadmiernym przepełnieniem i zastojem treści pokarmowej.

Uchyłek wolny może nadto prowadzić do wgłobienia jelita (invaginatio), ciężarem swej treści może zaciskać światło, prowadzić do zgięcia kolankowego lub skręcenia кишки.

Wierzchołek uchyłka może wtórnie (wskutek diverticulitis) przyrosnąć do krezki, pępka, lub przedniej ściany brzucha, tylnej ściany brzucha, jelita krętego, kątnicy, wyrostka okrężnicy, pierścienia pachwinowego do ściany worka przepuklinowego pęcherza, miednicy i t. d. To przyrośnięcie wierzchołka uchyłka prowadzi może do skręcenia кишки, zwężenia światła wskutek pociągania i targania jelita, prowadzących do sprawy zapalnej, a następnie do bliznowatego zwężenia przewodu jelita, wreszcie do uwięźnięcia w pierścieniu pod przyrośniętym uchyłkiem. Niedrożność jelit, spowodowana uchyłkiem, występuje u kobiet znacznie rzadziej, niż u mężczyzn. U Hilgenreinera stosunek ten wyraża się 82% : 18%.

Podobne do wyżej opisanych zaburzenie spowodować może obecność sznura naczyniowego. Niekiedy sznur ten może się oderwać od mesenterium, a następnie wskutek sprawy zapalnej lub bez niej przyrosnąć w innym miejscu do кишки czczej, krętej, okrężnicy, do tylnej ściany brzucha, pęcherza, miednicy i t. d. Sznur naczyniowy może również oderwać się od pępka, będąc przyczepionym do krezki i ponownie przyrosnąć do jakiegokolwiek miejsca przewodu pokarmowego lub narządów miednicy i utworzyć pierścień, w którym pętla kiszek może łatwo uleść zadziernięciu.

L. pokazał dwa preparaty uchyłków Meckela, pochodzące z materiału sekcyjnego szpitala ujazdowskiego, utrwalone i zbadane w I klin. chirurgicznej prof. Kryńskiego.

W pierwszym preparacie uchyłek, mający 12 ctm. długości, łączy się ze ścianą jelita pod kątem prostym po stronie przeciwległej od krezki. Światło uchyłka jest równe światłu jelita, wierzchołek zaokrąglony. Krezki uchyłek nie posiada. Znajdował się w odległości około 100 ctm. od zastawki Bauhina. Jest to typowy uchyłek Meckela. Znacznie ciekawszy jest drugi preparat, w którym jelito samo jest zgięte pod kątem prostym, zaś uchyłek o kształcie stożkowatym, długości 8 ctm. stanowi jakby dalszy ciąg kolana doprowadzającego jelita i posiada u podstawy światło równe światłu jelita, które jednak zwęża się stopniowo w miarę zbliżania się do wierzchołka, zakończonego dwoma małymi wypukleniami. Jedno z nich miękkie pęcherzykowate jest uchyłkiem wtórnym, drugie, wielkości dużego grochu, i o utkaniu bardziej spóistym wykazuje pod drobnowidzem typową budowę trzustki. Uchyłek posiada małą krezkę o kształcie półksiężycowym. Był znaleziony, podobnie jak poprzedni, na jelicie krętym w odległości około 100 ctm. od zastawki Bauhina.

Jak wytłumaczyć obecność dodatkowej trzustki na wierzchołku uchyłka? Nauwerk opisuje przypadek, w którym o b o k t y p o w e g o u c h y ł k a na jelicie krętym znajdował się drugi z dodatkową trzustką na wierzchołku. Brunner widział dwa podobne uchyłki, jeden na jelicie czczym, drugi na dwunastnicy.

Obecność dodatkowej trzustki na wierzchołku uchyłka, zdaniem L. dałaby się wytłumaczyć teorią zabiłakanych zawiązków. Jeżeli zważymy, jak małą przestrzeń zajmuje w pierwszych okresach życia płodu zawiązek całego przewodu pokarmowego, to nasunie się łatwo przypuszczenie, że w tym okresie pewna grupa komórek, należąca do jednego z 3 zawiązków trzustki, oderwać się może i przyrosnąć do ductus omphaloentericus a po oderwaniu tego ostatniego od pępka znaleźć się może na wierzchołku uchyłka. Podobne przemieszczenie grupy komórek, należących do zawiązka żołądka stwierdzamy niekiedy w niezarośniętej przetoce pępkowej, której śluzówka wydziela sok, trawiący białko. Czy to tłumaczenie jest trafne i czy jedyne, trudno dziś orzec. Drugi uchyłek dla odróżnienia od typowego L. proponuje nazwać: *diverticulum Meckelii pancreaticum*. (Str. wł.)

Dyskusja. 1. Kol. Zieliński zaznacza, że niekiedy komórki przewodu pępkowego powstają w pępku, powodując powstawanie w nim epiteljomatów z przerzutami do różnych narządów jamy brzusznej. Meckel zauważył, że u tego samego osobnika obok uchyłka bywają i inne zbożenia w rozwoju jak opuszczenie i przemieszczenie jelit i t. d.

2. Prof. Hornowski przypomina, że obecność u chorego uchyłka Meckela często połączona jest z upośledzonym funkcjonowaniem gruczołów wewnętrznych.

3. Prof. Dmochowski wypowiada zdanie, że obecność w uchyłku Meckela tkanki trzustki należy tłumaczyć przesunięciem jej w okresie zarodkowym. Należy również pamiętać, że wyrostek jest niekiedy punktem wyjścia dla chorób zakaźnych.

V. Kol. Higier wypowiedział I część odczytu p. t. *Z etiologii, patogenezy i terapii chorób głodowych okresu wojennego w świetle nauki o witaminach*.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: Dmochowski.

Sekretarz Mazurek

Posiedzenie kliniczne dnia 7. 12. 1920 r.

Członków obecnych: 19.

Przewodniczący: Wiceprezes Orłowski.

Treść: 1. Głosowanie nad zmianami w ustawie, zgodnie z rozporządzeniem Min. Spr. Wewn.

2. Kol. Higier St. Z etiologii, patogenety i terapii chorób głodowych okresu wojennego w świetle nauki o witaminach. Część II.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Higier H. demonstruje rzadką postać *Encaphalitis lethargica* u dziecka. 10 letni chłopiec przed 9 miesiącami zachorował prawie nagle na typową psychozę o typie melancholijnym (*taedium vitae*, odmawianie pokarmów), połączoną z ogólnym niepokojem ruchowym. Jednocześnie stwierdzono w ciągu 2-ch miesięcy uporczywe dwojenie i nieznaczne nasilenia gorączki. Stopniowo znikły wszystkie objawy poza uporczywą bezsennością i niepokojem w godzinach nocnych, które to dolegliwości nie reagują na żadne środki kojące i nasenne. H. zwraca uwagę, że widuje obecnie w 9—10 miesięcy po początku epidemii encefalitycznej dosyć dużo dzieci, które wówczas przechodziły mniej lub więcej ciężką sprawę encefalityczną ze śpiączką lub bez niej, a obecnie cierpią na bezsenność przewlekłą, błędnie jako neurastenia rozpoznawaną. Przypadek ten ciekawy jest z tego względu, że przeszedł prawie nierozpoznany dzięki minimalnej gorączce i początkowi niezwyktemu od sprawy melancholijnej w wieku dziecięcym.. Objawy podniecenia psychicznego są bardzo częste, przygnębienia nader rzadkie w początkach choroby.

(Str. wł.)

III. Przewodniczący Wiceprezes Orłowski wygłosił następujące przemówienie:

Szanowni koledzy!

Pozwolę sobie na chwilę zająć uwagę kolegów przedmiotem z innej zupełnie dziedziny — kartką z historii Towarzystwa. Mam tu przed sobą protokoły obrad i posiedzeń pochodzenia dawnego, datowane jeszcze przed 100 laty. W owym właśnie czasie grono lekarzy warszawskich powzięło myśl założenia Towarzystwa Lekarskiego i myśl tę w czyn przyoblekając, rozesłało następującą odezwę do kolegów, w Warszawie zamieszkałych:

„Niżej podpisani, przeięci iednomyślną chęcią założyć w naszym mieście stołecznym Towarzystwo Lekarskie, na wzór towarzystw za granicą; zapraszają panów lekarzy tutejszych na załączoney liście wymienionych do połączenia się i oświadczenia swej chęci.

w Warszawie dnia 25 Listopada 1820 r.

A. Wolff. Czekański. Roemer. Brandt. Woyde. Theiner. Kuehnell.

Dołączona do tej odezwy lista imienna zaproszonych kolegów warszawskich (oba te dokumenty archiwum naszego Towarzystwa przechowuje w oryginale) jest wielce dla scharakteryzowania ówczesnych stosunków lekarskich znamienita, obejmuje ona 38 nazwisk (37 lekarzy i 1 niewiadomo z jakiej racji dentysta — Lewestam) — w odpowiedziach aż 15 zaproszonych oświadczyło gotowość wstąpienia do Towarzystwa w języku niemieckim, 1 po łacinie i 1 po francusku; po polsku podpisało się tylko 18. Takie więc były w świecie lekarskim warszawskim stosunki narodowościowe przed 100 laty, a dodać należy, że nawet wśród podpisanych po polsku było kilku Niemców.

Przy porównaniu urzędowej listy osób, zajmujących się wykonawstwem lekarskiem w Warszawie w 1820 r., z listą zaproszonych do zawiązania Towarzystwa (Wiadomości te czerpię z rękopisu Dziejów Towarzystwa, napisanych przez ś. p. kol. Peszkego) — widzimy, że 14 lekarzy warszawskich, z ogólnej liczby 46 cywilnych, zostało przy tem zapraszaniu pominiętych. Jakie były tego przyczyny — niewiadomo, echa jednak wielkiego wśród pominiętych niezadowolenia znajdujemy w niektórych pracach, dotyczących dziejów Towarzystwa np. w Pamiętnikach Szokałskiego.

Uzyskawszy zgodę kolegów na założenie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, rozesłano do zapisanych wezwanie tej treści:

„W przyszłą środę to jest dnia 6 grudnia odbywać się ma pierwsze posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego, na które niżej podpisani mają honor zapraszać Szanownych Kolegów, którzy się członkami tegoż Towarzystwa oświadczyć raczyli.

Gdy jednak dzień ten, iako dzień uroczysty zawiązania się Towarzystwa uważanym być powinien, postanowiono, ażeby posiedzenie wspomniane kolacją przyjacielską zakończyć. Lokal na posiedzenie tudzież kolacya są zamówione w domu I. M. Potkańskiego, gdzie Szanowni Koledzy o godzinie 6-tej wieczorem zebrać się raczą. Cena od osoby jest zł. Dziesięć № 10, które w mieyscu złożone będą. Panowie Koledzy, którzy wieczorną zabawę dzielić będą chcieli, raczą swą chęć w Kurzendzie oświadczyć. W Warszawie d. 3 Grudnia 1820 Roku.

NB. Dom JM. Potkańskiego znajduje się
na Długiej ulicy naprzeciw Hotelu
Niemieckiego.

(podpisy) Wolff
Czekierski
Roemer
Brand
Theiner
Kuehnel

I odbyło się owo pierwsze organizacyjne posiedzenie w dniu oznaczonym. Wybrano na niem na pierwszego prezesa Towarzystwa Augusta Wolffa, na sekretarza Theinera, odczytano projekt pierwszej Ustawy Towarzystwa (zredagowany pierwotnie w języku niemieckim) i postanowiono, iż odtąd posiedzenia Towarzystwa odbywać się mają 2 razy na miesiąc, t. j. w pierwszy wtorek po 1 i 15 lub też w te dwa dni, jeżeli na wtorek przypadają.

Tak więc dzień 6 grudnia 1820 r. stał się dniem narodzin Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

I poszedł w życie ów młodociany twór wysiłków zbiorowych, ideą światła i postępu złączonych.

Od dnia tego wczoraj okrągłe sto lat minęło.

Rocznicy tej obecnie oficjalnie nie obchodzimy: na wniosek Zarządu uchwalili Szanowni Koledzy przed paru miesiącami, by ze względu na ciężkie warunki polityczne, społeczne, ekonomiczne, komunikacyjne i, niestety, jeszcze różne inne — odłożyć uroczystość jubileuszową do maja lub czerwca r. p.

Dziś jednak, gdy przekraczamy próg drugiego stulecia naszego istnienia, — na długą przebieżoną drogę spojrzeć wstecz ze słuszną możemy chlubą.

Owe obce naleciałości w pierwocinach działania Towarzystwa starły się szybko; do instytucji naszej garnęły się zastępy ludzi, którzy wiedzy lekarskiej starali się nadać właśnie piętno polskości; ugoną niwę orali bez przerwy, potem i znojem rosząc ją obficie, rąk nie łamali, gdy

burze i grady dziejowe plony ich pracy niszczyły. Mimo ciosów, które dłoń najeźdźcy wymierzała szczerze, mimo oków, które wszelkie poczynania o światło pętały, Towarzystwo nasze sztandaru nauki polskiej nie obniżyło nigdy ani na chwilę.

Dziś, gdy się odwróciła karta dziejów w wolnej i zjednoczonej Ojczyźnie, patrzymy w przyszłość pogodnie, wierzymy, że dla nauki polskiej będzie ona jasną i płodną!

IV. Przewodniczący Wiceprezes Orłowski odczytuje list doc. dr. med. Józefa Jaworskiego, zawiadamiający o zapisaniu przez niego na własność T-wa sumy 10.000 (dziesięć tysięcy) mk. dla uczczenia setnej rocznicy powstania Tow. Odsetki od tego funduszu mają być wyznaczane co 3 — 5 lat, jako „nagroda za prace naukowe im. doc. dr. med. Józefa Jaworskiego“, nagradzane będą w pierwszym rzędzie prace z dziedziny ginekologii i położnictwa, a w ich braku z patologii ogólnej.

Zebranie ogólne przyjmuje powyższy zapis. Wiceprezes wyraża ofiarodawcy w im. T-wa słowa podziękowania.

V. Przewodniczący zawiadamia o otrzymaniu przez Tow. za pośrednictwem Min. Spraw Zagr. i Min. Zdrowia zaproszenia do wzięcia udziału w obchodzie 50-lecia Akademii lekarskiej w Paryżu. Wobec trudności finansowych, w jakich znajduje się Tow., wysłanie specjalnego delegata jest wykluczone.

Zarząd proponuje by Tow. przekazało swemu członkowi korespondentowi Babińskiemu z Paryża reprezentację Tow-a podczas obchodu.

Ciagliński jest zdania, że prawdopodobnie ktoś z kolegów, jak np. kol. Pawiński, jako członek Akademii, udaje się na tą uroczystość do Paryża, możnaby więc powierzyć mu jednocześnie reprezentację T-wa.

Przewodniczący odpowiada, że Zarząd myślał o podobnej ewentualności i zwracał się z zapytaniem do kol. Pawińskiego, który nie wybiera się jednak do Paryża.

Zebrani przyjmują wniosek Zarządu.

VI. Kol. H. Higier wygłosił część II odczytu: „Z etiologii patogeny i terapii chorób głodowych okresu wojennego w świetle nauki o witaminach“.

Higier rozpatruje krytycznie i porównawczo w 2-ch odczytach swoich choroby głodowe okresu wojennego u nas i zagranicą, przede wszystkim *amenorrhoea ex inanitione*, puchlinę głodową i gnielec z odmianną chorobą Barlow-Moellera, następnie liczne choroby kostnowastowe, zaczynając od krzywicy osesków, krzywicy powrotnej i t. zw. krzywicy późnej i kończąc na osteoporozie głodowej, osteoartropatii dyzalimentacyjnej i pseudoosteomalacyjnych sprawach, a pod koniec nagminne choroby głodowe na różnych obcych frontach wojennych, jak *Polyneuritis endemica* czyli Beriberi lub Kakke, pellagrę i latywizm. Między innymi przeprowadza paralełę między krzywicą późną, którą często obserwował, a osteoartropatycznymi sprawami natury pokarmowej u dorosłych, które po szczegółowej analizie zalicza do pierwszego okresu osteomalacji. Zwraca przytem uwagę na bardzo bliskie pokrewieństwo obu tych spraw ze stanowiska klinicznego, etjologicznego, patogenetycznego i terapeutycznego. Dawny pogląd unitarystów, z *Trousseau* i *Lasegue* na czele zyskuje sobie mimo oporu i autorytetu *Virchowa* i plejady dawnych anatomopatologów coraz więcej zwolenników wśród najpoważniejszych anatomopatologów młodszej generacji (*Pommers*, *Loeser*, *Schmarl*, *Stoeltzner*) jak tego dowiodła namiętna dyskusja w tej sprawie na ostatnim Zjeździe patologów w Lipsku. W części chemiczno-fizjologicznej H. omawia obecne poglądy chemii fizjologicznej na

sprawę żywienia różnemi gatunkami białka i tłuszczu roślinnego i zwierzęcego, na ich produkty rozpadowe, na ważność poszczególnych lipoidów i aminokwasów (tyrozyna, lizyna, tryptofan) i na znaczenie nowej nauki o witaminach i nutraminach. Krytyczne omówienie 3-ch głównych witamin (A, B, C—faktów anglików), które H. proponuje nazwać *Vitaminum osteotropum*, *neurotropum* i *vasotropum* i poszczególnego znaczenia każdej z nich w powyższych chorobach doprowadza prelegenta do ściśle określonych wniosków w sprawie zapobiegania i leczenia chorób głodowych, co też demonstruje graficznie na tablicy porównawczej różnych gatunków pokarmów i procentowej w nich zawartości głównych odmian witamin. (Str. wł.)

W dyskusji: 1) Kol. Zieliński Edward spotykał w Rosji cierpienia podobne do opisanych przez prelegenta; widywał np. obrzęki tak znaczne, że nieraz zachodziła konieczność myślenia o tracheotomji; głównym pożywieniem tych chorych był chleb kukurydzowy. Ta postać chorobowa znana była w Galicji już przed wojną; zjawiała się ona często po wylwach większych rzek. Sprawa, czy gnilec nie jest chorobą zakaźną, nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta — skorbut występuje np. stale w jakiejś miejscowości nawet wśród dobrze odżywionych świeżo przybyłych osobników, dalej, łóżko, na którym leżał chory na gnilec, może być ogniskiem zarazy dla następnych chorych. Na kilka dni przed wystąpieniem objawów gnilca można stwierdzić podniesienie się ciepłoty — może więc gnilec jest wywołany przez krętki; dwie spirochety przebiegają również z objawami skazy krwotocznej. Należy więc być bardzo ostrożnym w wyprowadzaniu wniosków o wpływie odżywiania na powstawanie tej postaci choroby. Z. zastanawia się nad pewną sprzecznością faktów, że ludność zapadała na t. zw. awitaminozę, pomimo że spożywała w dużych ilościach chleb z otrąb, zawierających duże ilości witamin.

Zmiany anatomopatologiczne w kościach w głodzie, osteomalacji i w krzywicy są zupełnie do siebie niepodobne; nie można też łączyć w jedną grupę tych tak różnych postaci chorobowych.

2) Prof. Czubalski stwierdza, że obecnie daje się już odczuwać pewien prąd przeciwny zbyt dowolnemu uzależnianiu najróżnorodniejszych spraw od wpływu witamin. Przed ustaleniem wpływu tak mało jeszcze określonych chemicznie witamin na rozwój tych lub innych zaburzeń w ustroju, należy za każdym razem starannie zbadać, czy nie zależą one od innych, dobrze nam znanych własności pożywienia, jak wartość kaloryczna, brak jakiegoś niezbędnego składnika (białko, tłuszcz, sole i t. d.).

3) Prof. Hornowski uważa za niedopuszczalne takie nieliczenie się z elementarnymi pojęciami anatomji patologicznej o zmianach w układzie kostnym w różnych sprawach chorobowych, jak to uczynił prelegent w swoim odczycie. H. podkreśla w kilku słowach różnice zmian, zachodzących w kostnieniu normalnem, krzywicy, osteomalacji, i w zaniku starczym.

4) Kol. Eiger podkreśla fanatyzm każdej nowej idei; dawniej uważano wszystkie niewyjaśnione jeszcze sprawy chorobowe od zaczynów, później od czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, obecnie przyszła kolej na witaminy. Wobec braku danych, przemawiających za istnieniem w tych ciałach grupy aminowej, byłoby właściwiej nazywać je ciałami uzupełniającemi. Należy się zastrzedz przeciw wprowadzeniu przez prelegenta nowej nazwy dla grupy witamin przeciwgnilcowych, które są wogóle najmniej zbadane. Gnilec jest to skaza krwotoczna, powstająca na tle niedoboru pożywienia t. j. pożywienia niedostatecznego pod względem jakościowym. (Str. wł.)

5) Kol. Hellin. W otosklerozie można stwierdzić te same zmiany anatomopatologiczne, co i w głodzeniu. Podawanie tranu jest b. skuteczne.

W odpowiedzi kol. Higier podkreśla, że większość t. zw. chorób głodowych nie jest, jak dawniej sądzono, wynikiem wygłodzenia ogólnego, zepsucia pokarmu, grzybicy mąki, autointoksykacji, miazmatów, jadłowstrętu i t. p. lecz wynikiem pewnego głodu częściowego, niedożywienia jakościowego (*Insuffizienzkrankheiten, Maladies par carence Deficiences diseases*) sztuczności przetworów pokarmowych, monotoności pożywienia z następczym brakiem pewnych aminokwasów, poszczególnych lipidów lub tych niezwykłych ciał chemicznych, substancji zasadowych, które nowoczesna chemja fizjologiczna mianem witamin ochrzciła. Choroby, odpowiednio do braku tej lub owej witaminy, nazwano awitaminozami. Nad uchYLENIAMI w przemianie materji soli wapiennych i fosforu, jak tego żąda prof. Czubalski, Higier się bliżej nie zatrzymywał, nie mając w odczycie swoim potrzeby do tego. Słuszna jest uwaga kol. Eigera że Hofmeister i inni jeszcze nie uznają t. zw. przeciwnilcowej witaminy, Higier ją mimo to za przykładem instytutu Listerowskiego w Londynie do swoich tablic wprowadził i szereg ciał pokarmowych przytoczył, w których ona jest obficie reprezentowana. H. w przemówieniu swoim bliżej uzasadnił, dlaczego dla głównych gatunków t. zw. ciał uzupełniających (*Accesory Food Factors*) proponuje nazwę *Vitaminum osteotropum, neurotropum, vasotropum*. Zielińskiego uwaga, że gnilec nagminny stanowi chorobę zakaźną, gorączkową, ma w piśmiennictwie coraz mniej zwolenników. Jestto awitaminozą typową, częsta wśród ssawców mączkami karmionych, nierzadka na okrętach i zagłowcach wśród załogi żywionej konserwami. Charakteryzuje ją diateza krwotoczna i rozpad krwi, dający czasem gorączkę; lecz się dobrze na drodze alimentacyjnej.

H. bliżej wytłomaczył na drodze filo-i ontogenetycznego przystosowania, dlaczego natura nie lubi korektur i unika denaturyzacji przetworów swoich pod każdą postacią, bądź mechaniczną (dekortykacja ziaren), bądźto fizykalną (sterylizacja mleka) lub chemiczną (puryfikacja białka tłuszczów, węglowodanów).

Prof. Hornowskiemu H. odpowiada, że koncepcji swojej co do blizkiego pokrewieństwa krzywicy późnej i osteomalacji zmuszony jest bronić z tego względu, że one klinicznie miały podczas wojny, występując nagminnie, obraz identyczny, początek i przebieg analogiczny, powstały na temże podłożu, miały zejście pomyślne, leczyły się tranem i fosforem dobrze, a najlepiej urozmaiconem i obfitem pożywieniem, obraz radiograficzny był u obu jednakowy, a liczne z demonstrowanych przypadków miały — u 16 do 20 letnich młodzieńców — wszystkie cechy rachityzmu (obrzemienie nasad grzybiaste) obok cech osteomalacji w jej pierwszym okresie. Strony anatomopatologiczne H. bliżej nie poruszał, może atoli na żądanie prof. Hornowskiego uzupełnić tę lukę i stwierdzić, że badania histologiczne według najnowszych metod z ostatniego dziesięciolecia (*Pommer, Looser, Schmorl, Streltzner, a po części i Rindfleisch i Marchand*) potwierdziły słuszność poglądu dawnych unitarystów z *Trousseau i Laségne* na czele, o identyczności krzywicy późnej i osteomalacji za czem przemawiają i liczne przypadki z dawnego piśmiennictwa pod nazwą *Osteomalacia fracturosa et cerea Rachitis osteomalacica* i *Osteomalacia rachitiformis*. H. cytuje odnośne miejsca dosłownie z przemawiań na ostatnim Zjeździe patologów w Lipsku. O achondroplazji, chondrodystrofji, osteopsatyrosis i osteogenesis imper-

fecta Higier nie mówił i zgadza się co do ich podłoża histologicznego z prof. H. (Str. wł)

IX. Głosowanie nad zmianami w Ustawie odłożono z powodu braku niezbędnej liczby członków.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: St. Orłowski.

Sekretarz: Dr. K. Jonscher.

Posiedzenie kliniczne z dnia 21. 12. 1920 r.

Członków obecnych: 36.

Przewodniczący: Prezes Z. Dmochowski.

Treść: A. Żebrowski: Patologia i terapia spraw ropnych w błędniku usznym (z pokazem preparatów).

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes, w zastępstwie Sekretarza Stałego odczytał wspomnienie pośmiertne po ś.p. dr. Thiemem Apolinarym i Jaworskim Józefie*)

Pamięć zmarłych uczczono przez powstanie.

III. Kol. A. Żebrowski wypowiedział rzecz p. t. „Patologia i terapia spraw ropnych w błędniku usznym“.

Omówiwszy pokrótce anatomię błędnika usznego, głównie odcinka filogenetycznie starszego t. j. przewodów łukowatych i przedsionka, prelegent zatrzymał się dłużej nad opisem badania narządu przedsionkowego. Po krótkim wstępie historycznym opisane zostały odczyny cieplny i obrotowy oraz objaw przetokowy. Klasyfikując sprawy ropne w błędniku usznym, rozróżniamy przede wszystkim surowicze zapalenie błędnika, cechujące się niezbyt silnie zaznaczonymi objawami podrażnienia błędnika oraz kończące się z reguły samowyleczeniem. Ropne zapalenie błędnika samowyleczeniem zakończyć się nie może, w bardzo prędkim czasie następuje całkowite zniszczenie błędnika błoniastego. Ropne sprawy w błędniku usznym występować mogą jawnie (Labyrinthitis purulenta manifesta) i skrycie (Labyrinthitis purulenta latens) — ta druga postać jest niejako przewlekłą sprawą ropną w błędniku.

Ze względu na niebezpieczeństwo następczego ropnego zapalenia opon mózgowych zropiały błędnik winien być otwarty drogą operacji. Po omówieniu pokrótce historii operacji otwarcia błędnika (Jansen, Hinsberg i inni) prelegent opisuje technikę otwarcia błędnika według Jansena i Hinsberga, ilustrując opis pokazem rysunków i preparatów makroskopowych. (Str. wł)

W dyskusji. 1) Kol. Higier zwraca uwagę na zasadniczą różnicę między n. słuchowym i wszystkimi innymi nerwami czaszkowymi, zarówno ruchowymi, czuciowymi jak i mieszanymi; stanowi on połączenie przypadkowe 2-ch nerwów, pozornie nie wiele ze sobą wspólnego mających: n. cochlearis, rządzącego zmysłem słuchowym i n. vestibularis, rządzącego koordynacją dynamiką i statyką ruchów, ich zbornością i ładem, równowagą kończyn tułowia, gałek ocznych i t. d. To też metodyka

*) Pomieszczono na końcu zeszytu

Barany'ego jest pobierzem wyłącznie czynności nerwu przedsionkowego, którego jądra opuszkowe są też zupełnie odośobnione od jądra słuchowego katexochen. Wspominając o metodzie kaloryjnej, obrotowej i przetokowej. zapomniał Z. wspomnieć o metodzie galwanicznej, szczególnie opracowanej przez Babińskiego, a potwierdzonej i znakomicie uzupełnionej przez Manna z Wrocławia. Higierowi metoda ta dała 2 razy bardzo poważne usługi rozpoznawcze. Polega ona na tem, że zależnie od ustawienia elektrod, kierunku i natężenia prądu stałego, stosowanego ad tragus auris wywołuje się oczopląs w tym lub owym kierunku z odchyleniem głowy i całego tułowia. Przy zniesieniu całkowitem pobudliwości nerwów przedsionkowych bardzo silne prądy galwaniczne nie wywołują ani zawrotu głowy ani nudności. Tłumaczenie, jakie Z. za większością autorów podaje dla objaśnienia zjawisk, towarzyszących odczynowi kaloryjnemu, jest zbyt szematyczne, zanadto na grzybach fizykalnych własnościach cieczy oparte.

Powikłania ze strony błędnika spotyka się najczęściej w okresie ostrego wysięku świeżej sprawy usznej lub w okresie bardzo przewlekłym, ropnym, nader późnym. Około 60% tych chorych ginie, przyczem dodać należy, że z ropnych zapaleń błędnika z górą 85% umiera. Naogół wynika ze statystyki, że im wcześniej w przebiegu zapalenia ucha wewnętrznego przyłącza się labyrinthitis, tem częściej jest ona surowicza, i mało niebezpieczna, i vice versa. Opierać wskazania do interwencji chirurgicznej wyłącznie na szumach usznych i zawrotach głowy jest rzeczą nieuzasadnioną. Wynik przekłęcia łędzwiowego jest nader ważny. Duża limfocytoza i nadmiar białka w płynie świadczy o leptomeningitis purulenta. Pamiętać należy, że czasem absolutnie pewnej labyrinthitis purulenta towarzyszą ciężkie objawy oponowe, które mimo poważnie stawianego rokowania znikają bez śladu, dając wyleczenie zupełne: są to te wyjątkowe, acz niewątpliwe przypadki, w których ropnym sprawom usznym towarzyszy zapalenie opon surowicze, ograniczone lub ogólne, w postaci ostrego wodogłowia lub arachnitis adhaesiva circumscripta. Położenie neurologa-konsultanta jest dość ciężkie, gdyż jeden otjatra jeszcze nie operuje, gdy niema objawów oponowych, drugi już nie operuje, gdy się zjawily pierwsze objawy oponowe. (Str. wł.)

2. Kol. Szmurło. Prelegent pominął wiele spraw z dziedziny anatomji patologicznej błędnika i zbyttnio schematyzuje te, które poruszał w odczycie; często np. ropne zapalenie ucha środkowego powoduje surowicze zapalenie błędnika lub też powstawanie w nim ognisk ropnych. Zapalenie ropne ucha wewnętrznego jest rzadkie. Z wywodów prelegenta trudno się zorientować co do najważniejszego zagadnienia, kiedy należy operować ropne zapalenie błędnika? Zdaniem Sz., najlepszą wskazówką jest istnienie zbyt mało uwypuklonego przez prelegenta objawu błędnikowego t. j. szalonego zawrotu głowy. Słuszne jest podkreślenie znaczenia przekłęcia łędzwiowego.

Żebrowski w odpowiedzi zaznacza, że o galwanizacji mówił tylko pobieżnie, gdyż jest to metoda badania raczej nerwu przedsionkowego, niż błędnika.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: Z. Dmochowski.

Sekretarz. K. Jonscher.

Posiedzenie administracyjne dnia 28. 12. 1920 r.

Członków obecnych 13.

Przewodniczący: Prezes Z. D m o c h o w s k i.

I. Protokół ostatniego posiedzenia klinicznego odczytano i przyjęto.

II. Podskarbi T-wa przedstawił budżet Tow-a na rok 1921. Dla pokrycia niedoboru, przewidywanego w r. 1921, niezbędne jest powiększenie dochodów T-wa przez podwyższenie składki członkowskiej do 360 mk.

Na zapytanie Przewodniczącego Podskarbi odpowiada, że w razie niepodwyższenia składki, przewidywany na r. 1921 niedobór powiększyłby się z 25000 mk. do 100.000 mk.

Przewodniczący poddaje pod głosowanie wniosek Zarządu podwyższenia składki członkowskiej do 360 mk.

W dyskusji nad wnioskiem kol. Karwacki i Guranowski są zdania, że składkę należy podwyższyć jeszcze więcej do 400 — 500 mk.

Wiceprezes Orłowski wyjaśnia, że Zarząd zastanawiał się długo nad wysokością składki; obawa niepłacenia przez wielu kolegów zbyt wygórowanej sumy, brak zupełny egzekutywy w takich razach skłoniły Zarząd do zaproponowania możliwie małego podwyższenia, tembardziej, że w roku przyszłym zwiększy się dochód za sklepy i że składkę można potem ponownie podwyższyć w razie potrzeby.

Przewodniczący poddaje pod głosowanie wniosek podwyższenia składki do 400 mk. lub wyżej; większością głosów wniosek przyjęto i przekazano Zarządowi dla ostatecznego ustalenia wysokości składki.

Guranowski zwraca uwagę na nikłość sumy, na jaką jest ubezpieczona biblioteka T-wa; w warunkach obecnych można powiedzieć, że biblioteka jest właściwie nieubezpieczona.

Wiceprezes Orłowski odpowiada, że T-wo nie jest w stanie ubezpieczyć biblioteki odpowiednio do jej obecnej wartości; proponuje przekazanie sprawy Zarządowi do rozpatrzenia.

Wniosek został przyjęty.

III. Bibliotekarz T-wa odczytał sprawozdanie o stanie biblioteki za rok 1920.

IV. Wiceprezes odczytał sprawozdanie komitetu bibliotecznego za r. 1920. Obadwa sprawozdania przyjęto bez dyskusji.

V. Sprawozdanie z prac kandydatów na członków czynnych przedstawili.

kol. Bełkowski	z prac	kol. Daneckiego L. M.
prof. Czubalski F.	"	prof. Modrakowskiego J.
kol. Erlichówna M.	"	kol. Cieszyńskiego Fr. Ks.
kol. Grzywo-Dąbrowski W.	"	kol. Komockiego Witolda.
kol. Gurb ski St.	"	kol. Vacquereta Karola.
kol. Karwacki L.	"	kol. Peszyńskiego St.
prof. Rzętkowski	"	prof. Nitscha R.
kol. Zieliński Leon	"	prof. Żebrowskiego Edw.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: Z. D m o c h o w s k i.

Sekretarz: J o n s c h e r.

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

o zmarłych członkach Towarzystwa Lekarskiego.

Wygłoszone przez Sekretarza Stałego prof. A. Sokołowskiego.

Ludwik Anders.

W Księdze Pamiątkowej, wydanej przez Przegląd Pedyatryczny z okazji 40 lecia pracy lekarskiej Ludwika Andersa, nieodżałowany ś. p. J. Brudziński, kreśląc życiorys Jego, nazwał słusznie „ciężkimi i niewdzięcznymi” obowiązki organizatora Domu Podrzutków, jego ordynatora, a potem kierownika, a obowiązki te spełniał ś. p. L. Anders przez lat wiele z zaparciem się siebie i wielkim nakładem pracy, — pracę bowiem postawił sobie za dewizę życia, ukochał ją nadewszystko i istotnie czego się podjął, zwykł był spełniać z pedantyczną zaiste sumiennością.

I żał może jedynie, że bogaty w doświadczenie lekarskie zostawia ś. p. L. Anders zbyt małą spuściznę piśmienniczą na co uwagę słuszną zwrócił już wspomniany wyżej ś. p. J. Brudziński, który zupełnie sprawiedliwie podkreślił w życiorysie Andersa, że „znał On całą nową literaturę pedyatryczną obcą i skrętnie ją gromadził, tak, że młodzi jego współpracownicy u Niego zawsze mogli znaleźć wszelkie źródła do pracy naukowej”.

W stosunkach z kolegami zarówno w pracy szpitalnej, jak i w praktyce codziennej kierował się zawsze zasadami najsurowszej pojętej etyki koleżeńskiej.

W ostatnich latach życia swego niejedną godzinę pracy poświęcił ś. p. L. Anders stworzeniu i kierowaniu nie tak dawno powstałemu Tow. Pedyatrycznemu, którego nieoczekiwanie pomyślny rozwój w ciężkich dla wiedzy latkach wojny, boć: „inter arma silent musae”, swemu pierwszemu prezesowi w znacznej mierze zawdzięcza.

Poza pedyatrią ukochał ś. p. Anders i fotografię, ba nawet z niezwykłym zamiłowaniem jej się oddawał, czego dowodem choćby redagowanie przez lat wiele — „Fotografa Warszawskiego” i piastowanie, aż do zgonu godności Prezesa „Tow. Fotograficznego Warszawskiego”.

Ś. p. Ludwik Anders urodził się w Warszawie 25 października 1854 roku, ukończył gimnazjum w 1871 roku, a uniwersytet Warszawski w 1876-tym.

Zaraz po ukończeniu studiów swych lekarskich został asystentem kliniki terapeutycznej; w roku 1878-ym został powołany do służby wojskowej, ale już po dwóch latach powrócił do swych zajęć klinicznych w charakterze asystenta etatowego, starszego; na stanowisku tem pozostawał przez 3 lata.

W 1885-tym roku rozpoczął pracę swą w Warszawskim Domu Wychowawczym ks. Baudouina, początkowo w charakterze prywatnym, jako tak zwany, pełniący obowiązki ordynatora; dopiero w 1890 na podstawie konkursu otrzymał godność ordynatora szpitala Dzieciątka Jezus, a w 1905

został mianowany pomocnikiem naczelnego lekarza szpitala Dzieciątka Jezus z obowiązkiem zarządzania Domem Wychowawczym im. ks. Baudounina.

W roku 1904-tym rozpoczął redagowanie „Fotografa Warszawskiego” w którym to piśmie szereg prac oryginalnych swoich pomieścił; przytem piastował godność prezesa Tow. Miłośników fotografii: Do grona współwydawców „Gazety Lekarskiej” należał stale od roku 1880, a od roku 1908 był współredaktorem wraz z nieodżałowanym s. p. Brudzińskim „Przeglądu Pedyatrycznego”. Kiedy powstała Sekcja Pedyatryczna przy Tow. Lekarskiem Warszawskiem został jej prezesem, a gdy dzięki Jego staraniom usilnym i niezmordowanej pracy nad ułożeniem ustawy, powstało Towarzystwo pedyatryczne i tu jednogłośnie zdobył stanowisko przewodniczącego Zarządu, które piastował aż do swej przedwczesnej śmierci.

Antoni Marjan Zapasiewicz

urodził się w Lubartowie ziemi Lubelskiej 24 marca 1875 r. Po ukończeniu gimnazjum w Chełmie (lubelskim) w roku 1893 wstąpił do Uniwersytetu Warszawskiego na wydział medyczny. Poza zajęciami uniwersyteckimi cały czas wolny poświęcił pracom społeczno politycznym, należąc do różnych organizacji konspiracyjnych przeciw rządowych, a szczególnie biorąc gorliwy udział w „Kółku oświatowym lubelskim”. W roku 1896-ym został aresztowany wraz z całym kółkiem lubelskim. W więzieniu (cytadela 10-y pawilon) pozostawał przez 10 miesięcy. Po usilnych staraniach rodziny wypuszczono go z cytadeli w takim stanie, że musiano go umieścić w zakładzie dla nerwowo chorych Dr. Olechnowicza; po półrocznym pobycie w tym zakładzie, czuł się tak dobrze, że mógł dalej kontynuować studia. Do uniwersytetu jednak narazie wstąpić nie mógł, będąc dłuższy czas pod nadzorem policji; mieszkał w Lublinie, gdzie pracował w szpitalach. W roku 1899-ym wstąpił z powrotem do Uniwersytetu warunkowo, jako wolny słuchacz i w roku 1903-im po złożeniu ostatecznych egzaminów, otrzymał dyplom lekarza. Przez rok praktykował w Króbach gub. Kowieńskiej, poczem udał się na dalsze studia za granicę do Heidelberga i Lwowa. Po powrocie z zagranicy objął posadę lekarza miejscowego w Szpitalu św. Stanisława. W roku 1907 po wybuchu rewolucji został powtórnie aresztowany przez władze rosyjskie za swoją serdeczną pracę zawodowo - społeczną. W roku 1910-ym został wysłany przez Urząd lekarski do Odessy w celu badania zarazków dżumy i zarządzeń walki z epidemją. Po kilkuletniej pracy w szpitalu, jako lekarz miejscowy, został mianowany ordynatorem tegoż szpitala.

Z chwilą wybuchu wojny t. j. w 1914 roku podejmuje gorliwą pracę w „Komitecie Obywatelskim” zostaje kierownikiem stacji szczepienia ospy na Czystem, a także kierownikiem „Kontroli Otoczenia Chorych Zakaźnych” na którym to stanowisku pozostaje przez dłuższy przeciąg czasu. Organizuje wykłady dla służby szpitalnej i sanitariuszy, a także prowadzi wykłady epidemiologii na kursach sanitarnych „Medycyny Społecznej”.

Po zwinieniu Komitetu Obywatelskiego, obejmuje posadę lekarza sanitarnego 7-go okręgu, zostaje członkiem Związku lekarzy Sanitarnych, a nawet przez pewien czas jest prezesem tegoż Związku. W roku 1918-ym w chwili ogłoszenia Niepodległości Polski wstępuje do Wojska Polskiego w stopniu kapitana i zostaje mianowany starszym ordynatorem w szpitalu Ujazdowskim, a później szpitalu w Grochowie. W roku 1920-ym 6 stycz-

nia zostaje wysłany do Grodna w celu uporządkowania szpitala i walki z tyfusem plamistym, którego padł ofiarą dn. 2 lutego 1920 r.

Cześć Jego pamięci!

Władysław Gajkiewicz.

Zmarły w dniu 27 marca 1920 r. b. Prezes naszego Tow. za swoje zasługi na polu piśmiennictwa Lekarskiego i wybitne prace z dziedziny neuropatologii, ogłaszane w ciągu lat 40 w naszej literaturze lekarskiej, został wybrany w styczniu roku 1914 na członka Honorowego naszego Towarzystwa. Szczegółowa ocena Jego zasług naukowych została pomieszczona w styczniowym Zeszycie Pamiętnika Tow. Lek. w r. 1914.

Ja ze swej strony uważam za właściwe dodać, że ś. p. Gajkiewicz Towarzystwu naszemu oddał w ciągu przeszło 40 lat wybitne usługi: był cały szereg lat członkiem komitetów konkursowych i przez 3 lata sprawował ciężkie obowiązki Wiceprezesa a potem prezesa, oraz był wielce hojnym ofiarodawcą, darując dla Biblioteki Towarzystwa całe setki cennych książek i czasopism.

Henryk Rouppert.

Ur. dn. 15 stycznia 1858 r. w Tarchominie pod Warszawą, do szkół uczęszczał w Kielcach i ukończył je w r. 1875; w tymże roku wstąpił na wydział lekarski uniwersytetu warszawskiego, i ukończył go w r. 1880 otrzymawszy stopień lekarza „cum eximia laude“, niezwłocznie został ordynatorem nadetatowym kliniki terapeutycznej szpitalnej, od stycznia roku 1884 był ordynatorem etatowym tejże kliniki; na posadzie tej pozostawał do r. 1889. W r. 1885—1887 Warszawska Rada Miejska Dobr. Publ. powierzyła mu prowadzenie w czasie miesięcy zimowych szpitala Zapasowego dla chorób zakaźnych. Od r. 1884 pełnił obowiązki pomocnika lekarzy oddziałowych Dr. Ż. W. W. w Warszawie, w roku zaś 1889 mianowany został lekarzem oddziału pogranicznego Dr. Ż. (Ciechocinek—Aleksandrów). Wr. 1889 po obrobie rozprawy doktorskiej doświadczałno-klinicznej pod tyt. „O pochodzeniu żółciowej marskości wątroby (cirrhosis hepatis) uzyskał stopień doktora medycyny w uniw. Warszawskim. W roku 1890 został lekarzem-kierownikiem szpitala S-go Tadeusza w Ciechocinku i na tej posadzie pozostawał do r. 1914. Od r. 1890 do 1903 był członkiem Rady Zarządzającej Ciechocińskiego zakładu wodoleczniczego. Z chwilą wybuchu wojny europejskiej, w r. 1914 został w Warszawie Pomocnikiem Lekarza Naczelnego Dr. Ż. W. W. Od sierpnia 1915 r. pełni obowiązki lekarza ordynującego w szpitalu Wolskim, jest lekarzem sanitarnym VII okręgu m. st. Warszawy. W r. 1915 powołany został na członka „komisyi państwowej do badania chleba“ i na członka komisji gospodarczej pracowni bakteryologicznej przy Warsz. Tow. Higienicznem. Był naczelnym lekarzem szpitala S-go Stanisława na Woli. Zmarł 5 kwietnia 1920 r. w Raciechowicach pow. Wielickiego,

Liczny szereg prac naukowych, które ogłosił Rouppert w ciągu 40 lat swojej działalności lekarskiej dotyczy różnorodnych działów medycyny wewnętrznej, Anatomji Patologicznej, Balneologii i Higieny społecznej. Wszystkie te prace odznaczają się gruntownością, opracowania, krytycyzmem i gruntowną znajomością odnośnej literatury. Największe jednakże zasługi położył R. w dziedzinie balneologii krajowej, a szczególnie Ciechocinka, w której to miejscowości przez lat przeszło 20 był nie tylko su-

miennym i wytrawnym lekarzem praktykiem lecz i lekarzem szpitalnym i czynnym doradcą w sprawach, odnoszących się do poprawy warunków balneologicznych i sanitarnych tej miejscowości. Po osiedleniu się w Warszawie w czasie wojny zajmował się gorliwie sprawami higieny społecznej i epidemiologii, będąc ordynatorem a następnie kierownikiem Szpitala dla chorób zakaźnych. W pracach naszego Towarzystwa brał udział czynny, wygłaszając odczyty i zabierając głos w dyskusjach. Był dobrym kolegą — zacnym człowiekiem.

To też śmierć Jego w epoce czynnej pracy społecznej wzbudziła powszechny żal wśród kolegów i licznej rzeszy pacjentów. Cześć Jego pamięci!

Zygmunt Kramsztyk.

Zmarły w dniu 30 maja rb. zasłużony dla naszego społeczeństwa a od lat przeszło czterdziestu czynny członek naszego Towarzystwa Zygmunt Kramsztyk należał do tej już bardzo szczupłej gromadki wychowalców Warszawskiej Szkoły Głównej, którzy zgodnie z tradycją tej pełnej zasług dla społeczeństwa naszego Wyższej Uczelni przez cały ciąg swego żywota hołdowali trzem głównym hasłom, wypowiedzianym przez tę szkołę t. j. miłości i przywiązania nauki, ojczyzny i społeczeństwa. I rzeczywiście w ciągu prawie półwiekowej swojej działalności społeczno-lekarskiej w Warszawie, mieście swem rodzinnem, widzimy Kramsztyka Zygmunta stale i wytrwale pracującego w powyższych kierunkach. Więc jako lekarz wybornie i gruntownie wykształcony w ulubionej swojej specjalności t. j. okulistyce rozwija Kr. niesłychanie szeroko rozgałęzioną praktykę, daleko po za mury swego miasta rozszerzoną, staje się dobroczyńcą istotnym tej gromadnej rzeszy szczególnie biednej ludności, której grozi największe najsmutniejsze, kalectwo, jakim jest utrata wzroku. Leczy, pomaga, operuje, pociesza, a swoim niezwykle humanitarnym, wyrozumiałością i cierpliwością zyskuje nie tylko wdzięczność ale i niezwykle przywiązanie u swoich chorych. Wszystkie te przymioty zawdzięczał piękniej tradycji, odziedziczonej po swoim niezwykle humanitarnym i światłym rodzicu, jako też żelaznej i sumiennej pracy kilkudziesięcioletniej na swoim oddziale chorób ocznych w Szpitalu Starozakonnym w Warszawie. A doświadczenie to zużywał nie tylko ku pomocy chorych, lecz i dla nauki swoich współkolegów, gdyż mimo gorączkowego zajęcia ogłasza w pismach fachowych luźne i wartościowe prace ze swej specjalności a nawet w roku 1907 wydaje obszerne dwutomowe dzieło „Objawy kliniczne chorób oczu“. Ale obok fachowych prac umysł głęboki i krytyczny Kramsztyka sięgał po dalsze horyzonty, stale i niemal ciągle zajmowały go zagadnienia ogólnolekarskie, związane bądźto z syntezą medycyny bądź też z krytycznym poglądem na stan współczesny i przyszłość nauki lekarskiej, a owocem tych rozmyślań było powołanie do życia zupełnie oryginalnego pisma p. t. Krytyka Lekarska, w której redagując ją i wydając swoim kosztem, w ciągu lat kilku umieszczał swoje cenne i wysoce oryginalne prace jak np. „Czy medycyna jest sztuką czy nauką“. „Pewność w leczeniu“. „Krytyczny pogląd na statystykę lekarską“ i t. p. Do współpracowników też. Krytyki Lek., pociągnął Kr. wielu wybitnych polskich lekarzy, że wspomnę tylko o Wł. Biegańskim, który w tem czasopiśmie ogłosił cały szereg b. wybitnych prac z dziedziny medycyny ogólnej i etyki lekarskiej. Ale i sprawy ogólnospołeczne, a przedewszystkiem higiena szpitalna w wysokim stopniu zaprzętała umysł Kramsztyka. Stojąc na stanowisku Naczelnego Lekarza szpitala Starozakonnym (1897—1902) zastosował w tymże szpitalu

wiele wysoce pożytecznych reform higienicznych a w prasie lekarskiej jakoteż na posiedzeniach Tow. Higienicznego ogłaszał i omawiał wielokrotnie wiele ważnych kwestji, odnoszących się do reform naszego wielce zaniedbanego szpitalnictwa. Ale i dalsze losy naszego całego ustroju lekarskiego leżały mu bardzo na sercu, był on bowiem jednym z założycieli i vice-prezesem powstałego przed kilku laty w Warszawie Tow. Medycyny Społecznej, w którym niemal do śmierci był wielce czynnym współpracownikiem. Kr. był niezwykle przyjacielem przyrody a miłował przede wszystkim przyrodę swojską, będąc niemal fanatycznym zwolennikiem naszych wspaniałych Tatr. On to wspólnie z Jezierskim powołał do życia Warszawskie Towarzystwo miłośników przyrody, którego był wieloletnim prezesem i gorliwym propagatorem. Jego to umysł przyrodniczy odczuł wielkopomną wartość naszego wielkiego lekarza i przyrodnika J. Sniadecznego, poświęciwszy mu b. obszerną i krytyczną pracę p. t. „Jędrzej Śniadecki i jego teoria jestestw organicznych wobec dzisiejszych pojęć o życiu“.

Kramsztyk był obok tego głębokim znawcą piśmiennictwa polskiego i języka, był wysoce dbałym o czystość języka a umiłowanemu przez siebie Panu Tadeuszowi Mickiewiczowi poświęcił oddzielne studjum „Bohaterowie Pana Tadeusza“.

Ze śmiercią Zyg. Kramsztyka traci społeczeństwo polskie wybitną i dotadnią jednostkę. Był to bowiem człowiek niezwyklej wartości, charakteru prawego i nieposzlakowanego, miłujący gorliwie swoje społeczeństwo i kraj rodzinny. Człowiek zasad niezłomnych, nie wchodzący w kompromis z prądami współczesnymi, nie ubiegający się o popularność; hasłem całociowem jego było: „praca i prawda“. Żąd pozostawił po sobie żal powszechny, a przede wszystkim wśród tych, którzy go bliżej znali i należycie ocenić potrafili. Cześć Jego pamięci!

Z. Kramsztyk urodził się 16 Lipca 1849 r. w Warszawie; po ukończeniu Gimnazjum I wstąpił do Szkoły Głównej. W 1867 ukończył Uniwer. Warszawski. Był ordynatorem kliniki ocznej, następnie ordynatorem Szpitala Starozakonnych w Warszawie. W r. 1897 — 1902 lekarzem naczelnym tegoż szpitala. Spis prac szczegółowy jest w księdze pamiątkowej Zjazdu Wychowawców Szkoły Głównej 1905 i 1912 r.

T a d e u s z S k a b o w s k i.

Członek czynny Towarzystwa od roku 1914, urodził się w roku 1879, gimnazjum skończył w 1899 r. Uniwersytet w Odesie w 1907 r. Po skończeniu pracował na oddziałach prof. Kryńskiego i d-ra Borzymowskiego w szpitalu św. Ducha; podczas studjów uniwersyteckich pracował pół roku na oddziale D-ra Med. Jakowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus. W 1908 roku mianowany został lekarzem ambulatorjum w szpitalu św. Ducha, a w 1913 r. zarządzającym pracownią Rentgenowską przy szpitalu św. Ducha i lecznicy „Zdrowie“.

W czasie wojny, jako poddany austriacki, wysłany był do Rosji, gdzie przebywał lat kilka, zajmując się w szpitalach wojskowych chirurgją i rentgenologją. Po powrocie do Warszawy pracował gorliwie jako rentgenolog w szpitalu Czerwonego Krzyża.

Gruntownie wykształcony jako chirurg i internista, okazał się jako rentgenolog niezwykle pożytecznym działaczem, widział on bowiem w tym ważnym środku rozpoznawczym jedynie uzupełnienie danych, otrzymanych przy pomocy innych metod badania klinicznego. Stąd też wszystkie liczne jego odczyty i demonstracje, wypowiedziane w naszym Towarzystwie

wzbudzały zajęcie i przynosiły pożytek. W ostatnich czasach zajmował się bliżej dagnostyką chorób zatok Highmora i czołowych za pomocą promieni Roentgena i w tej dziedzinie demonstrował przepiękne imponujące obrazy. Jako pracownik był niestrudzonym i wielce chętnym w udzielaniu swych rad i objaśnień kolegom. Jako człowiek prawy i szlachetny pozostał po sobie żal wśród wszystkich, co go bliżej znali.

J ó z e f J a w o r s k i.

Zmarły 12 grudnia r. b., od roku 1894 czynny członek naszego Towarzystwa, Docent Uniwersytetu Jagiellońskiego, a ostatnio Dyrektor Departamentu Ministerjum Zdrowia, należał do najpopularniejszych lekarzy warszawskich — a popularność tę zawdzięczał niezwykłym właściwościom swojego charakteru, a więc szczerzej i głębiej miłości kraju, zaczerpniętej z tradycji rodzinnych, wysokiemu poczuciu obowiązkowości społecznej, a wreszcie swojemu niezwykle dobremu sercu, które żywo odczuwało wszystko, co jest szlachetne, współczuło niedoli i biedzie ludzkiej. Jaworski starał się zawsze nieść pomoc nie tylko cierpiącym fizycznie, lecz i potrzebującym pomocy moralnej, a nawet i materialnej.

Zasięgano więc chętnie jego rady i liczono się z jego zdaniem wśród różnych trudnych okoliczności życiowych. Był on prztem człowiekiem niepokalanego charakteru, zdania niezależnego, a opinie swoje nieraz w bardzo drażliwych kwestiach wypowiadał śmiało i bez ogródki, co mu wielokrotnie przyczyniało niemało przykrości. Był on człowiekiem inicjatywy i chętnie współdziałał w pracy na każdej placówce społecznej istniejącej, lub nowopowstającej u nas. Widzieliśmy więc go, biorącego czynny udział we wszystkich naszych instytucjach lekarsko-społecznych i wielu filantropijnych. W naszym Towarzystwie w ciągu przeszło ćwierć wieku wypowiedział całe szeregi odczytów lub brał udział w dyskusji w kwestiach, odnoszących się nie tylko do umiławanej przez niego specjalności, ginekologii i akuszerji, lecz i w wielu innych sprawach, jako to: medycynie społecznej, epidemiologii i t. p. Tę samą energiczną działalność rozwijał w Towarzystwie Higienicznym, a szczególnie w sekcji balneologicznej, której wiele lat z rzędu był przewodniczącym. Tutaj to stałym jego leitmotywem było wzbudzenie zamięłowania wśród lekarzy polskich do podniesienia poziomu kultury naszych, wysoce cennych, a wielce zaniedbanych zdrojowisk. Tę niezwykle ważną sprawę nawet z punktu widzenia ekonomicznego poruszał dalej i czynnie, jako kierownik Departamentu Ministerjum Zdrowia, wyrabiając swym wpływem obfite subsydia rządowe w celu ulepszeń naszych cennych zdrojowisk, jak Krynicy, Ciechocinka i innych. Tą ważną sprawę zdrojowisk poruszał stale sam lub w inspirowanych przez siebie artykułach w organie Towarzystwa Higienicznego „Zdrowiu“, którego przez lat dziesięć był redaktorem, a w którym starał się poruszać najżywotniejsze sprawy z dziedziny higieny ogólnej.

Niemniej czynny brał udział w pracach w Stowarzyszeniu Lekarzy, nawołując do organizacji pracy lekarskiej zawodowej, poprawy bytu lekarzy, organizacji izb lekarskich i t. p. I w innych różnych naszych organizacjach społeczno-lekarskich i filantropijnych, jak np. w Towarzystwie Przeciwgruźliczem i w „Gazecie Lekarskiej“, brał chętnie udział w naradach, zawsze popierając wszystko, co dążyło do rozwoju tych instytucji. A jak głęboko odczuwał potrzebę rozwoju nauki lekarskiej polskiej, świadczy najlepiej jego szlachetna przedśmiertna ofiara dla naszego Towarzystwa, mająca na celu utworzenie nagrody konkursowej za pracę naukową z dziedziny ginekologii.

W swojej przeszło trzydziestoletniej społeczno-lekarskiej działalności ogłosił drukiem w czasopismach lekarskich, lub oddzielnych broszurach przeszło sto prac, których większość odnosi się do dziedziny akuszerjno-ginekologicznej. Niektóre jednak poruszały ogólne kwestje lekarskie lub lekarsko-społeczne doby bieżącej, jak np. „Małżeństwo a gruźlica“, „O wpływie pracy ciężkiej zawodowej na przebieg ciąży“. „Statystyka raka macicy“, „Sprawa walki z rakiem“, „Zmiany w sercu podczas ciąży“, „Zmiany w narządach płciowych kobiety, wskutek niedostatecznego odżywiania“, „W sprawie reformy akuszerjnej u nas“, „O przesądach i zwyczajach ludu naszego, dotyczących pomocy dla rodzących i noworodków“, „O zapobieganiu chorobom kobiecym ze stanowiska sanitarnego“ i t. p.

Wyżej naszkicowana ogólnikowo zaledwie działalność ś. p. Józefa Jaworskiego zdaje się upoważnia mnie do wypowiedzenia zdania, że ze śmiercią jego straciliśmy zacnego obywatela kraju, człowieka wielkich zalet serca i doskonałego lekarza, gruntownie teoretycznie i naukowo uprawiającego swój ciężki zawód. Cześć Jego pamięci!

Ś. P. Józef Jaworski urodził się w r. 1860 w Warszawie. Nauki gimnazjalne ukończył w mieście rodzinnem, wydział lekarski również tutaj w roku 1889. W tymże roku objął stanowisko asystenta przy oddziale D-ra Sokołowskiego w szpitalu św. Ducha, następnie ordynatora kliniki terapeutycznej tamże. Jednocześnie pracował w Instytucie położniczym Warszawskim, jako też w zakładach położniczych miejskich. W r. 1896 został ordynatorem ambulatorjum chorób kobiecych szpitala Wolskiego, od roku 1900 aż do samej śmierci był ordynatorem ambulatorjum ginekologicznego w szpitalu ś-go Rocha. Ostatnie dwa lata przed śmiercią poświęcił zmarły pracy organizacyjnej w Ministerjum Zdrowia, w którym zajmował stanowisko szefa sekcji. Zmarł nagle wskutek powoli od wielu lat rozwijającego się cierpienia niedźnia sercowego.

Apolinary Thieme.

Zmarły d. 11 grudnia, od r. 1874 członek naszego Towarzystwa, był niemal w ciągu pół wieku wybitnym i wielce cenionym w naszym mieście akuszerem i ginekologiem, cieszącym się zaufaniem chorych i poważaniem kolegów dla swojego zacnego charakteru. Urodził się 23. VII. 1846 r. w Przewozie Kurskim na Podlasiu. Gimnazjum ukończył w Warszawie i tamże Szkołę Główną wr. 1869, kształcił się następnie w Wiedniu, gdzie otrzymał stopień magistra akuszerji, oraz w Pradze Czeskiej i Berlinie. Po powrocie do Warszawy był ordynatorem kliniki akuszerjnej, a następnie współzałożycielem i kierownikiem zakładu ginekologicznego. Ogłosił drukiem 1) „O kranioklaście“. 2) „O obrocie płodu metodą Praxtona Hicksa“. 3) „O pęknięciu macicy podczas porodu“. 4) „Położnictwo dla użytku akuszerów“. 5) „O cięciu cesarskiem“, oraz referaty i streszczenia w pismach lekarskich. Cześć Jego pamięci!

Sprostowanie. Na str. 116 w. 1 od góry zamiast 1921 ma być 1919.

„ „ 132 skreślić odsyłacz.