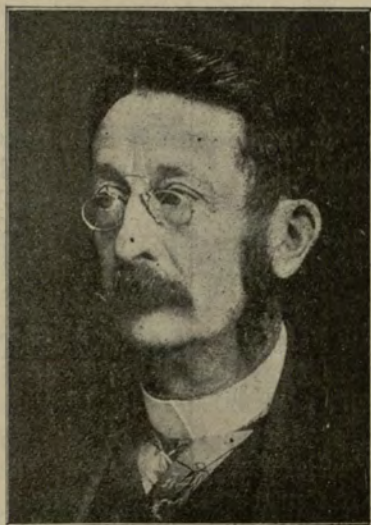


GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. Ś. p. HENRYK KADYI p. J. PRUSZYŃSKIEGO. Str. 1263. II. Dr JÓZEF PAWIŃSKI. O wpływie wzruszeń i przemęczenia umysłowego na serce, a zwłaszcza na powstawanie stwardnienia tętnic. (Dok.). Str. 1270. III. RYSZARD HERTZ i STEFAN STERLING. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej. (D. c.). Str. 1276. *Dział sprawozdawczy.* 215. MARFAN, MÉNARD, SAINT-GIROUS. Poszukiwania peroksydazy w płynach patologicznych. Próba peroksydo-dyagnostyki. Str. 1283. 215. D. DANIEŁOPOLU. Rozpoznawanie zapalenia opon mózgowych przy pomocy odczynu z taurocholaniem sodu. Str. 1284. 217. FREUND. O przebiegu klinicznym zakażenia pałeczką paratyfusu B. Str. 1286. 218. ALBERT ROBIN, NOEL FIESINGER i MATHIEU-PIERRE WEIL. Zespół wczesny i późny objawów krwotocznych w dużej brzusznej. Str. 1286. 219. DUCHINOW. Poszukiwanie laseczników we krwi i w poszczególnych ogniskach u osobników z gruźlicą chirurgiczną. Str. 1287. *Zjazdy naukowe.* J. LUXENBURG. III Międzynarodowy Zjazd lekarzy w Düsseldorfie w sprawie nieszczęśliwych wypadków. Str. 1288. *Przegląd bibliograficzny.* Z. BYCHOWSKI. Choroba HEINE-MEDINA (*Poliomyelitis anterior*) w świetle spostrzeżeń i doświadczeń lat ostatnich. Ocenil J. KOELICHEN. Str. 1292. *Wiadomości bieżące.* Str. 1293. Nadesłano do Redakcyi. Str. 1294. *Ogłoszenia.*

Henryk Kadyi.

Imię Jego pięknymi zapisało się głoskami w rozwoju Wszechnicy Jana Kazimierza, i nie tylko dla wielkich zalet serca i umysłu, lecz i dlatego, że jemu w udziale przypadło zorganizowanie uczelni lekarskiej polskiej w mieście, któremu na kresach dawnej Rzeczypospolitej moc i cnoty dzielnego mieszczaństwa w walce z groźną inwazyą żywiołów obcych skuteczną niosły obronę. Wiele poświęcił zachodu na urzeczywistnienie upragnionego dzieła, które bujny wydało owoc. Zadania tego dokonał z pietyzmem dla nauki i z głębokim przeświadczeniem o pożytku nowych instytucji dla rozwoju myśli naukowej polskiej. Po 75-u latach zabiegów o stworzenie wydziału lekarskiego na Uniwersytecie Lwowskim, zapoczątkowanych już na sejmie stanowym w r. 1819, w 14 lat po wprowadzeniu w życie praw i przywilejów wszechnicy polskiej, w nowo wybudowa-



nym zakładzie dn. 13. października 1894 r. przemówił pierwszy profesor na wydziale lekarskim. Mówił z zapałem o potrzebie przyswojenia przyrodniczych metod badania, o sprawdzaniu wniosków wysnutych ze spostrzeżeń przy pomocy doświadczeń, o szczerzej miłości dla nauki i o ideałach życia. „Wierzajcie mi, że umysł i serce ludzkie, a przede wszystkim duch człowieka wykształconego ma swoje potrzeby wrodzone i odziedziczone, których nie zaspakaja chleb codzienny. Są ideały piękna i prawdy, które uszlachetniają człowieka, które krzepią ducha po znojach pracy codziennej, orzeźwiają nasz umysł, które skutecznie uzbrajają nas w walce z przeciwnościami życia codziennego. Kto te ideały żywi w sobie, nie upadnie w walce o byt, lecz zawsze w nich czerpać będzie siły dla zmuśnej pracy zawodowej“.

W ten sposób w uroczystej chwili dał spowiedź swojego pięknego ducha, serdeczną, szczerą, bo takim był zawsze. Była to natura wysoce artystyczna, artyzm przelewał nie tylko na muzykę, w której celował, lecz może jeszcze w wyższym stopniu na technikę poszukiwania prawd naukowych w dziedzinie przyrody. Na świat i otoczenie spoglądał pogodnie, sprawom obywatelskim oddawał się gorliwie, młodzież kochał, a przez nią był czczony i kochany.

Tym pierwszym profesorem był HENRYK KADYI. Zasadom wyłożonym w wykładzie wstępnym zawsze był wierny.

Starał się też przyczynić się w miarę sił i możliwości do rozwoju wiedzy i do każdej akcji obywatelskiej.

Trudnoby znaleźć pracownika bardziej niż on akuratanego w spełnianiu przyjętych na siebie obowiązków.

* * *

Ś. p. HENRYK KADYI, rodem z Przemyśla, do nauk lekarskich przykładał się na uniwersytetach w Krakowie i Wiedniu. Stopień doktora wszech nauk lekarskich uzyskał w Wiedniu w r. 1875. Jeszcze jako słuchacz był demonstratorem w zakładzie anatomii opisowej w Wiedniu przy boku prof. KAROLA LANGNERA, jako lekarz ukończony, wydoskonaliwszy się w wykonywaniu operacji na zwłokach, mianowany został elemem przy klinice chirurgicznej prof. BILLROTH'a.

Działalność lekarza praktycznego nie nęciła widocznie KADYIEGO, skoro po roku pobytu we wszechświatowej sławy klinice obejmuje miejsce pierwszego asystenta przy katedrze anatomii opisowej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Wpływ znakomitego TEICHMANN'a był decydujący. KADYI przestał być właściwie lekarzem, stał się przyrodnikiem.

Praca w dziedzinie anatomii musiała być owocną, skoro po 2 latach, na wniosek swojego mistrza, po złożeniu rozprawy habilitacyjnej na temat „o oku kreta“ wydział lekarski U. J. mianował go w r. 1878 docentem anatomii człowieka i anatomii porównawczej.

W tym charakterze pozostał do r. 1881, t. j. do czasu powołania na katedrę anatomii opisowej i patologicznej w Szkole weterynaryi we Lwowie. Na tem stanowisku okazał się nie tylko dzielnym pedagogiem i doskonałym organizatorem studyów. Widząc braki w wykształceniu weterynarzy, KADYI wystąpił z projektem zreformowania porządku nauk, któreby bardziej odpowiadały potrzebom kształcących się dla wykonywania praktyki lekarzy weterynaryjnych.

Broszura jego p. t. „O potrzebie zasadniczej reformy studyów weterynaryi“, ogłoszona po polsku i po niemiecku w r. 1890, stanowiła punkt wyjścia do reorganizacji instytutów weterynaryi w państwie Austriackiem. Nie była to rzecz łatwa do przeprowadzenia, ale KADYI był zawsze wytrwały; przy nadzwyczajnej skromności wierzył w pożytek dobrze obmyślonemu projektowi; najpierw pozyskał dla niego swoich kolegów, później kolegów wiedeńskich, pisał odezwy do Ministerjum Oświaty i Wyznań, wielokrotnie był referentem tej sprawy w Ministerjum Spraw Wewnętrznych. Ostatecznie po wielu latach zwyciężył.

W r. 1897 austriackie szkoły weterynaryi podniesione zostały do godności Akademii z kursem czteroletnim, z prawem przyznawania doktoratu.

Niezależnie od pracy w szkole weterynaryi powierzono KADYIEMU wykłady zoologii, a później wykłady anatomii opisowej na wydziale filozoficznym Uniwersytetu Lwowskiego, które prowadził aż do otwarcia wydziału lekarskiego na teje wszechnicy.

Dwa razy urządził muzeum anatomiczne, za każdym razem od pierwocin. Pomimo wielkich trudności, rozpoczętego dzieła nigdy nie przerywał, z tego też powodu nie przyjął dwukrotnie zaproszenia Uniwersytetu Jagiellońskiego do objęcia katedry anatomii porównawczej w r. 1891, i katedry anatomii opisowej w r. 1894. Pojmował dobrze, że był bardziej potrzebny we Lwowie, gdzie już czynił wysiłki w sprawie uzupełnienia zadań Uniwersytetu przez wprowadzenie studjum lekarskiego. I za to należy mu się wdzięczne wspomnienie u potomności.

Energia jego nie wyczerpała się tem zadaniem; trzeba było dobrać kolegium profesorów, a co ważniejsza—założyć zakłady dla medycyny teoretycznej. Za jego staraniem i pod jego okiem wyrosły trzy wspaniałe gmachy przy ul. Piekarskiej na pomieszczenie wygodne zakładów anatomii opisowej, fizjologii, histologii, anatomii patologicznej, patologii ogólnej, medycyny sądowej, higieny, chemii lekarskiej, farmakologii i farmakognozyi.

KADYI te nowe warsztaty w ruch wprowadził i później w tym ruchu sam żywy brał udział, a każdą zdobycz naukową swoich kolegów lub innych pracowników z radością przyjmował.

Dwukrotnie (w r. 1896/7 i 1911/12) był dziekanem wydziału lekarskiego, a w r. 1898/9 pełnił zaszczytne obowiązki rektora Uniwersytetu Lwowskiego.

Liczne towarzystwa naukowe ubiegaly się o jego udział i zaszczytne powierzały mu obowiązki, z których wywiązywał się znakomicie. Od r. 1888 był członkiem Akademii Umiejętności w Krakowie, w r. 1887 prezesem honorowym Sekcji lekarzy galicyjskich, w r. 1894 i 1895 prezesem Polskiego Towarzystwa przyrodników im. Kopernika, wiceprezesem, a później prezesem Galic. Towarzystwa weterynarzy i członkiem honorowym wielu Towarzystw lekarskich i przyrodniczych.

W życiu społecznym ważną odgrywał rolę, pracując w szeregach stronnictwa narodowo-demokratycznego, zdala od wszelkich celów osobistych.

Dbając o sławę imienia polskiego, cierpiał nad tem, że znakomitsze prace naszych badaczy stają się dobytkiem obcej literatury wskutek ogłaszania ich w językach obcych. Pragnąc temu zapobiedz, stwarza nowe wydawnictwo p. t. „Polskie Archiwum nauk biologicznych i lekarskich“, na wzór Archiwu Skandynawskiego, w dwu wydaniach: polskiem i niemieckiem. W 13-u rocznikach wyszły 74 prace znaczenia przeważnie pierwszorzędowego. Piękne to wydawnictwo, do którego KADYI wiele przykładał znaczenia, przerwane zostało z braku poparcia; liczył jednak, że wkrótce odrodzi się i że doniosłość jego należycie zostanie oceniona.

Celował w technice utrwalania preparatów anatomicznych i pod tym względem dorównywał znakomitemu mistrzowi TEICHMANNOWI.

Preparaty, zdobiące muzeum anatomiczne, w które wkładał mrówczą swoją pracę, odznaczają się nadzwyczajną czystością i wykończeniem artystycznym. Na wielu też wystawach przyrodniczo-lekarskich (we Lwowie, Wiedniu i w Krakowie) najwyższe za nie otrzymywał odznaczenia.

W ćwiczeniach anatomicznych przestrzegał dokładności preparowania, a dla uwolnienia studyujących od przykrej woni, powodowanej rozkładem, zastosował do nastrzykiwania zwłok aldehyd mrówkowy, jako środek konserwujący i antyseptyczny.

Prace naukowe KADYIEGO imponują nietyle liczbą, ile precyzją w wykonaniu. Każda z nich jest owocem woleletnich studyów.

Nie podobna w krótkim zarysie dostatecznie odzwierciadlić doniosłości wyników, wprowadzonych do nauki przez KADYIEGO. Specyalne pióro niewątpliwie z należytą czcią je oceni, zastanawiając się nie tylko nad badaniami samego mistrza, lecz i licznego zastępu uczniów, dotyczącemi anatomii opisowej, anatomii porównawczej i weterynaryi (MARKOWSKI, WEHR, SIKORSKI, NESTAJKO, KULCZYCKI, BURZYŃSKI, PAŃCZYŻYŃSKI i inni).

Wiele ogłosił KADYI przyczynków do zbroceń anatomicznych, którym dał wyjaśnienie na podstawach anatomii porównawczej i embriologii, jak oto: serce, u którego do prawego przedsionka wchodzi cztery żyły główne: dwie górne i dwie dolne; niezwykle łączenie się żył tworzących w okolicy lędźwiowej żyłę główną dolną; przypadek nikłej tętnicy szprychowej, której rozgałęzienia na ręce zastępuje tętnica międzykostna; niektóre nieprawidłowości korzeni nerwów krzyżowych

u człowieka; kościec ze zmianą utworową; brak tętnicy nerkowej prawej i inne.

KADYI pierwszy zwrócił uwagę na gruczoły tarczowe dodatkowe w okolicy gnykowej, dał też liczne przyczynki do budowy kośćca u zwierząt domowych i jego zbroczeń.

Najważniejsze jednak prace dotyczą unaczynienia rdzenia pacierzowego, barwienia ośrodków nerwowych, i rozmieszczenia naczyń limfatycznych.

Powiedzieć można bez przesady, że praca p. t. „O naczyniach krwionośnych rdzenia pacierzowego ludzkiego“, pomimo badań EKKERA, GOLL'a, DURET'a, ROSS'a SCKÖBL'a, ADAMKIEWICZA, rozwikłała nadzwyczaj trudne zadanie w zupełności.

Ze względu na technikę, pracę tę zaliczyć należy do znakomitych.

Do iniekcji K. stosował zmodyfikowaną masę kitową TEICHMANN'a, której oddał pierwszeństwo przed masami klejowymi. Najpierw wprowadzał olej karminowy, rozcieńczony benzyną, zapomocą strzykawek TEICHMANN'a (z tłokami posuwanymi na śrubach), połączonych z jedną z tętnic kręgowych i z największą z tętnic, znajdujących się przy jednym z ostatnich nerwów piersiowych lub przy jednym z górnych nerwów lędźwiowych. Przy odpowiedniej wprawie udaje się napełnić tętnice nie tylko na przedniej, lecz na tylnej i bocznych częściach rdzenia. Strzykawki nie wyjmuje się dotąd, dopóki sieci żyłne we wszystkich okolicach rdzenia nie napełnią się tak dalece, iż masa wejdzie także do odprowadzających pni żylnych, towarzyszących korzeniom nerwowym.

Żyły nastrzykiwał kitem barowym, zabarwionym silnie olejnym błękitem pruskim, rozrobionym benzyną do konsystencji rzadkiego syropu, wprowadzając tę masę do jednej z najgrubszych żył, znajdujących się przy korzeniach nerwów lędźwiowych i do jak największej z żył, towarzyszących przednim korzeniom okolicy szyjnej.

Potem otwierał na nowo tętnice, które służyły do pierwszej iniekcji, uciskiem palca dopomagając do całkowitego opróżnienia tętnic powierzchownych z nadmiaru oleju karminowego, zamieniając go gęstym kitem karminowym, rozrobionym z benzyną.

Rdzeń, nastrzyknięty masami olejnymi, po opłukaniu wodą był przechowywany w 95% wysokości. Po kilku dniach nie tylko tkanka, lecz i masa iniekcyjna twardnieje o tyle, że rdzeń nadaje się nie tylko do badań makroskopowych, lecz i do przygotowania seryi skrawków mikroskopowych.

Na mocy licznych opisanych drobiazgowo i pięknymi rysunkami objaśnionych badań KADYI doszedł do wniosku zasadniczego, wbrew twierdzeniu ogólnie przyjętemu, że tętnice udają się do rdzenia pacierzowego, towarzysząc nerwom kręgowym i twardą oponę przebijając razem z nimi, albo też obok nich, gdy tymczasem t. zw. *arteriae spinales anteriores* i *posteriores*, odchodzące od tętnic kręgowych, nie zasługują na to, aby je uważać za najgłówniejsze tętnice rdzenia, morfologicznie zaś od-

powiadają gałązkom tych tętnic, które towarzyszą nerwom kręgowym. Pomimo licznych zboczeń tętnicom towarzyszą odpowiednie żyły.

To jest prawidło ogólne, które doprowadza do przypuszczenia, że układ naczyń krwionośnych rdzenia pacierzowego jest połączony tylko z własnymi naczyniami nerwów kręgowych i z naczyniami opony twardej. Naczynia rdzenia, tak tętnice, jak i żyły, powtarzają się tyle razy, ile jest metamerów, z których się rdzeń składa, a w dalszych rozgałęzieniach przybierają kierunek głównej osi rdzenia.

Nie będziemy zastanawiać się tu bliżej nad badaniami KADYIEGO, dotyczącymi barwienia ośrodków nerwowych. Niedawno, przed kilkoma zaledwie miesiącami z okazji jubileuszu 250-jej rocznicy istnienia Wszechnicy Lwowskiej, ulegając naszej prośbie, sam autor dał nam opis tych pięknych badań, umieszczony w № 21 Gazety Lekarskiej, które polegają na zastosowaniu odpowiedniej zaprawy (beicy) w postaci octanów miedziowego, uranowego i ołowiowego. Na tej zasadzie udało się KADYIEMU otrzymać wyłączne czyli wyborowe zabarwienie niteczek osiowych i wyłączne zabarwienie istoty szarej bez zabarwiania istoty białej.

Badania nad rozmieszczeniem naczyń limfatycznych, znane tylko z komunikatów we Lwowskim Towarzystwie Lekarskim i w Towarzystwie im. Kopernika, niestety, nie zostały ogłoszone. KADYI przygotowywał atlas, do którego już było wiele przepięknych klisz gotowych. Następca jego na katedrze najlepszy da wyraz czci prochom swojego poprzednika, jeżeli tę pracę, stanowiącą owoc studyów wieloletnich, wydobędzie z ukrycia, a to tem bardziej, że jak sam KADYI wyrażał się, była ona długiem, jaki pragnął spłacić pamięci TEICHMANNA.

W tych badaniach technikę doprowadził do szczytu doskonałości, stosując do iniekcji masę gutaperkową, zawierającą barwik rozpuszczalny, która dała możność śledzenia najdrobniejszych włoskowatych rozgałęzień naczyń chłonnych.

Celował też KADYI w technice fotograficznej, nie szczędząc trudu dla otrzymania obrazów najbardziej plastycznych.

KADYI sam dbał mało o siebie. Niedawno ciężko zaniemógł wskutek zatrucia arsenem, którego przetwory stosował do utrwalania preparatów anatomicznych, a zakażenie przy balsamowaniu zwłok, którego wątki ustrój nie mógł przetrzymać, położyło kres pracowitego i zacnego żywota Jego.

Doc. Dr J. Pruszyński.

Spis prac ś. p. Henryka Kadyiego.

O oku kreta pospolitego (*talpa europea*) pod względem porównawczonoanatomicznym. Pam. Ak. Um. Kr. 1878. IV, 124.

Kilka słów o tworzeniu się t. zw. kokonów czyli torebek, zawierających jaja tarakana (*periplaneta orientalis*). Kosmos. R. IV. 1879.

O gruczołach tarczycowych dodatkowych w okolicy gnykowej. Rozpr. i Spraw. Ak. Um. 1880. VI, 129.

Kilka przypadków zbroceń układu naczyniowego, spostrzeganych w pracowni anatomicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, zostającej pod kierownictwem prof. TEICHMANN'a. Rozpr. i spraw. Ak. Um. 1881, VIII, 100.

O naczyniach krwionośnych rdzenia pacierzowego ludzkiego. Przegl. Lek. 1886. XXV, № 45, str. 557, № 46, str. 571. № 47, str. 583.

Ependymitis haemorrhogica (Tow. Lek. Gal.). Przegl. Lek. 1886, XXV, 331.

W sprawie przeszczepialności nowotworów. Tow. Lek. Gal. Przegl. Lek. 1887. XXVI, 49. Dyskusya nad szczepieniem raka. Tow. Lek. Lw. Przegl. Lek. 1888, XXVII, 367.

O niektórych nieprawidłowościach korzeni nerwów krzyżowych u człowieka. Dzień. V-go Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich 1888. № 5. 16, oraz sprawozd. w Przegl. Lek. 1888. XXVII, 461.

O naczyniach krwionośnych rdzenia pacierzowego. Pam. Ak. Um. Kr. 1888. XV, 1—229.

Wątpliwości w orzeczeniach sądowo-lekarskich. Przegl. Lek. 1891, str. 631.

Pierwszy wykład w nowym Zakładzie anatomii opisowej Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Lwowskiego w d. 13. października 1894 r. Przegl. Lek. 1894. № 47, str. 589.

O grzebieniu biodrowym u zwierząt domowych. Pam. VII-go Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich. Lwow, str. 94.

O zastosowaniu parafiny do sporządzania trwałych preparatów anatomicznych. Pamiętnik VII-go Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich. Lwów 1895, str. 80.

Prof. Dr TEICHMANN LUDWIK. Przegl. Lek. 1895, str. 673.

Os trigonum tarsi. Pam. VII-go Zjazdu Lek. i Przyrod. Polskich. Lwów 1895, str. 94.

Orzeczenie grona profesorów szkoły weterynaryi we Lwowie w sprawie rozpoznania zarazy racicowej. Przegl. Weter. 1889, IV, 193.

Zastosowanie aldehydu mrówkowego w Zakładzie anatomii opisowej Uniwersytetu Lwowskiego i korzyści przezto osiągnięte. Dziennik IX Zjazdu Lek. i Przyr. Pol. № 5, str. 110, r. 1901.

O barwieniu ośrodków nerwowych przy pomocy zaprawy (bejcowania) solami metali ciężkich. Polskie Archiwum nauk biol. i lek. t. I, z. I, str. 51. 1901 r.

O stosowaniu aldehydu mrówkowego w Zakładzie anatomii opisowej Uniwersytetu Lwowskiego. Arch. nauk biol. i lek. t. I, z. I, str. 15. 1901 r.

Kościec ze zmianą utworową. Przegl. Lek. № 2, str. 42. 1902 r.

Przedstawienie preparatu anatomicznego, w którym brak tętnicy nerkowej prawej. Przegl. Lek. № 7, str. 97. 1905 r.

Rys dziejów wydziału lekarskiego we Lwowie. Nowiny Lekarskie, str. 284, 321. 1906.

Sprawozdanie z obrad sekcji anatomo-zoologicznej X-go Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich we Lwowie. Nowiny Lek. str. 472—478. 1907.

Metoda barwienia szarej istoty mózgu i rdzenia karminem po zaprawieniu octanem uranowym. Sprawozd. z X-go Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich we Lwowie 1907, str. 59.

Razem z MARKOWSKIM. Ulepszenia masy gutaperkowej TEICHMANN' celem nastrzykiwania najdrobniejszych naczyń. Sprawozd. z X-go Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich we Lwowie. 1907, str. 60.

II. O wpływie wzruszeń i przemęczenia umysłowego na serce, a zwłaszcza na powstawanie stwardnienia tętnic.

Podał

Dr Józef Pawiński.

(Dokończenie. — Patrz № 45).

Jakich danych dostarcza nam nasza statystyka?

U mężczyzn na 1075 przypadków sklerozy tętnic wieńcowych mieliśmy 99 przepracowania umysłowego, czyli 9,2%. Z tego na samo przepracowanie 21, czyli 1,9%, na te zaś przypadki, w których etyologii istniały i inne jeszcze przyczyny, 78, zatem 7,3%.

W stwardnieniu innych naczyń na 2081 przypadków otrzymaliśmy 95 przepracowań, t. j. 4,5%. Z tych na czynniki proste 36, czyli 1,7%, na złożone 59, t. j. 2,8%.

Z powyższego wypływa:

1) że wzmoczona praca umysłowa odgrywa ważną rolę w powstawaniu sklerozy, zajmuje w szeregu jej przyczyn następnę zaraz miejsce po syfilisie;

2) że działa zgubniej na tętnice wieńcowe serca, niż na inne naczynia;

3) że przypadki, w których mamy do czynienia z samym tylko przepracowaniem umysłowym, są o wiele rzadsze, niż te, w których oprócz niego istniały i inne jeszcze wpływy szkodliwe. Pomiedzy tymi wpływami pierwsze miejsce (w *ang. pectoris*) zajmują wzruszenia, gdyż w 99-u przypadkach złożonych było ich 28; następnę miejsca przypadają na nikotynę 19, na alkohol z nikotyną 9, na nikotynę i wzruszenia 8, na otyłość 6;

4) udział czynników złożonych w stwardnieniu tętnic wieńcowych jest większy, aniżeli w sklerozie reszty naczyń.

Co do kobiet, na sklerozę tętnic wieńcowych przypada zaledwie 1,3% na inne naczynia 1,5%, co jest łatwo zrozumiałe, jeśli się weźmie pod uwagę, iż kobiety, zajmujące się usilną pracą umysłową w wieku starszym, t. j. usposabiającym do stwardnienia tętnic, należą do wyjątków.

A teraz pytanie, w jaki sposób należy sobie tłumaczyć powstawanie sklerozy pod wpływem wyteżonej pracy umysłowej?

Podczas pracy umysłowej zachodzą w mózgu te same zmiany cyrkulacyjne, co i w innych narządach, a zwłaszcza budowy gruczołowej podczas ich czynności, a mianowicie przekrwienie. Objętość mózgu zwiększa się, naczynia jego ulegają rozszerzeniu, naczynia zaś obwodowe zwężają się, ciśnienie krwi podnosi się. Wykazały to piękne doświadczenia włoskiego fizyologa Moss'a i francuskiego GLEY'a.

Że tak jest, miałem sposobność przekonać się niejednokrotnie na samym sobie, a mianowicie przy dłuższej pracy późnym wieczorem, po całodziennem zajęciu się praktyką, uczuwałem naprzód gorąco w głowie z wypiekami na policzkach, potem zimno w kończynach dolnych, zwłaszcza w lewej, lekkie pocenie się stóp, głównie podeszew, przyspieszenie bicia serca. Tętno stawało się więcej napięte, jakby ściągnięte. Następnie zacząłem doznawać jakiegoś nieprzyjemnego uczucia w okolicy serca, jakby niepokoju, trwogi (*anxietas*)—co zmuszało mnie do zaprzestania pracy.

Zmiany, jakie zachodzą w przemianie materji pod wpływem wyteżonego zajęcia umysłowego, nie są nam jeszcze dokładnie znane, wiadomo tylko ogólnie z badań MOIRET'a i SZCZERBAKA, że przemiana ta zwiększa się, że fosforany wydzielają się w moczu w większej niż normalnie ilości, i że zawartość azotowych składników ulega także wahaniom. Już w r. 1874 BENEKE, którego dzieło klasyczne o zwolnionej przemianie materji dało pobudkę do wielu prac w tym kierunku, podnosi wysoko znaczenie bodźców psychicznych dla podobnej sprawy. Są one, zdaniem jego, pierwszorzędnym regulatorem metabolizmu komórek. Często, mówi on, usiłujemy napróżno wyprowadzić zaburzenia w przemianie materji i stąd powstające sprawy chorobne z warunków zewnętrznych otoczenia lub pobytu, albo też z niemożliwych do wykrycia zaburzeń w czynności aparatów anatomicznych. W nieprawidłowej funkcji psychicznej należy szukać istotnej przyczyny i punktu wyjścia choroby.

Należy też przypuszczać, że praca umysłowa twórcza, której przyświeca gwiazda powodzenia, wykonywana w pomyślnych okolicznościach zewnętrznych, może nawet dobroczynnie wpływać na układ cyrkulacyjny i nerwowy i wogóle na przemianę materji, o ile oczywiście nie będzie zbyt wyczerpująca.

I przeciwnie, praca zawodowa, której nie towarzyszą nie tylko powyżej wspomniane okoliczności dodatnie, lecz przeciwnie, którą się wykonywa z niezadowoleniem lub przymusem, z ciągłą myślą o niepewnej przyszłości, musi z konieczności niekorzystnie wpływać na ustrój, prowadzić do zmniejszenia sprawności mechanizmów innerwacyjnych, do

zaburzeń w przemianie materii. Ciała, powstające wskutek zmienionego metabolizmu komórek, działają, jak wiadomo, toksycznie na odżywienie naczyń i pobudzają na ośrodki naczynioruchowe: stąd i wzmożenie ciśnienia krwi. Tym sposobem drobne naczynia, znajdując się pod wpływem dwu ważnych bodźców, t. j. innerwacyjnych i toksycznych, łatwo ulegają sklerozie, a zwłaszcza skoro i inne okoliczności, jak nadużycia alkoholu, tytoniu, syfilis i t. p., sprzyjając temu będą.

Na szkodliwość pracy połączonej z niezadowoleniem, przygnębieniem kładzie w ostatnich czasach wielki nacisk HERTZ z Wiednia, uważając ją za jeden z najważniejszych czynników etyologicznych prędkiego zużycia, t. j. sklerozy. „Alles was Unlust erweckt nützt dem Organismus ab“.

To psychiczne powstawanie zmian w naczyniach, choć nie może być uogólnione, jak to H. czyni, ma jednak za sobą dużo słuszności.

Do zawodów, w których praca umysłowa dokonywa się wśród nieprzyjaznych warunków, zaliczyć należy przedewszystkiem — lekarski. Przemęczenie moralne, intelektualne, a nawet fizyczne, składają się na częste występowanie sklerozy u medyków. W podobnych, choć może mniej ciężkich okolicznościach, pracują adwokaci, kierownicy wielkich przedsiębiorstw przemysłowych, bankierzy, dziennikarze, przywódcy partii politycznych.

Zanim przejdziemy do wykazania roli, odgrywają jaką wzruszenia w powstawaniu arteriosklerozy, wypada nam przedewszystkiem zaznaczyć, iż w ocenianiu wzruszeń, jako czynnika etyologicznego, byliśmy bardzo ostrożni. Należy bowiem pamiętać, iż chorzy często bezkrytycznie upatrują w zmartwieniach, podobnie jak w przeziębieniu, źródło wielu szych cierpień.

Na 3156 przypadków sklerozy (u mężczyzn), w których można było wykryć czynniki etyologiczne, przypada na wzruszenia 273, czyli 8,6%. Z tych na same tylko wzruszenia 102 przypadki, czyli 3,2%, tam zaś, gdzie obok nich wchodziły w grę i inne przyczyny, było 171 czyli 5,4%. Okazuje się więc, że wpływy moralnej natury odgrywają ważną rolę w powstawaniu sklerozy, same przez się jednak mniejszą, niż w połączeniu z innymi szkodliwościami.

Jeśli zaś wziąć pod uwagę tylko stwardnienie tętnic wieńcowych (*resp. anginam pectoris*), to na 1075 przypadków okazały się 144 takie, w których wzruszenia mogły być uważane za czynniki etyologiczne, a więc 13,4% zatem blisko 5% więcej, niż w sklerozie w ogóle wziętej. W szeregu przyczyn sklerozy wzruszenia zajmują 4-e miejsce. Pierwsze przypada na nikotynę, drugie na otyłość, trzecie na alkohol. I tu, podobnie jak w powyższych obliczeniach, na same wzruszenia przypada mniej, bo tylko 50, t. j. 4,6%, a na przypadki z etiologią powikłaną 94, czyli 8,7%, a więc 2 razy częściej niż z etiologią prostą.

W sklerozie innych terytoriów ustroju otrzymaliśmy następujące cyfry:

Na 2081 przypadków u mężczyzn było w ogóle wzruszeń 129, czyli 6,1% z tych na same tylko wzruszenia wypadło 52, czyli 2,4% tam zaś, gdzie obok czynników moralnej natury istniały i inne, było 77, a więc 3,7%.

Z porównania liczb powyższych okazuje się, jak ważnym czynnikiem w powstawaniu stwardnienia tętnic wieńcowych są wzruszenia. Dają one odsetkę o 7% większą, niż w sklerozie innych naczyń. Jako czynnik prosty stanowią one 4,6% a więc 2 razy częstszy, niż w stwardnieniu tętnic innych terytoriów obiegu krwi.

Zobaczmy teraz jak się rzecz ma ze wzruszeniami u kobiet. Na 224 przypadki stwardnienia tętnic wieńcowych wypadają 32 wzruszenia, czyli 14,2%. Z tych jako czynniki proste występuje 25 przypadków, t. j. 11,1%, jako złożone tylko 7, więc 3,1%. Okazuje się więc, że wzruszenia odgrywają ważniejszą jeszcze rolę w etyologii *anginae pectoris* u kobiet, niż u mężczyzn, zwłaszcza jako czynniki proste. Zajmują one drugie miejsce w szeregu przyczyn sklerozy tętnic wieńcowych (pierwsze przypada na otyłość). W stwardnieniu innych naczyń wzruszenia mają mniejsze znaczenie w etyologii, niż w anginie piersiowej. Na 943 przypadki było wzruszeń 76, t. j. 8%. Z tych jako czynniki proste— 39, czyli 4,1%, a jako złożone 37, więc 3,9%. W każdym razie, w porównaniu z mężczyznami czynniki moralnej natury i w tej dziedzinie sklerozy zajmują ważniejsze miejsce u kobiet (1-e otyłość, 2-e *climacterium*, 3-e wzruszenia).

Najczęstszym czynnikiem etyologicznym, łączącym się ze wzruszeniami i potęgującym ich wpływ na tętnice wieńcowe, jest u mężczyzn przepracowanie umysłowe. Na 50 przypadków wzruszeń wypada 28 wzruszeń z przepracowaniem, 16 z nikotyną, 12 z otyłością, 5 z przepracowaniem i nikotyną, 7 z alkoholem i nikotyną, 6 z alkoholem, 5 z cukrzycą.

W sklerozie pozostałych naczyń przemęczenie umysłowe odgrywa mniejszą rolę, niż w stwardnieniu naczyń wieńcowych. Na 52 wzruszenia przypada 15 z przepracowaniem, 12 z nikotyną, 8 z syfilisem, 6 z alkoholem, 4 z alkoholem, nikotyną i syfilisem.

A jakich danych dostarcza nam statystyka u kobiet?

W stwardnieniu tętnic wieńcowych bodźcem, zwiększającym działanie wzruszeń jest otyłość, występuje jednak rzadko, bo tylko na 25 przypadków 4 razy, następne miejsce zajmuje przeciążenie umysłowe — 2 razy, nikotyna — 2 razy.

W sklerozie innych naczyń otyłość jest również ważnym czynnikiem etyologicznym, wzmagającym działanie wzruszeń. Na 39 przypadków wzruszeń wypada wzruszeń z otyłością 11, z *climacterium* 8, z przepracowaniem 3.

Z kolei następuje pytanie, w jaki sposób należy sobie tłumaczyć powstawanie sklerozy pod wpływem wzmruszeń? Jak wiadomo, istota arteryosklerozy polega na zmianach, odbywających się w ścianach naczyń, głównie w błonie średniej, których ostatecznym rezultatem jest utrata ich elastyczności i kurczliwości. Zmiany te powstają wskutek oddziaływania pewnych bodźców chorobotwórczych wprost na komórki tkanki elastycznej, mięsnej, łącznej, jak to np. ma miejsce w zatruciach ołowiem, nikotyną, syfilisem, alkoholem, adrenaliną i t. p. Niektóre z tych czynników, jak np. nikotyna, adrenalina, wywołują również i zaburzenia w innerwacji naczyń drogą podrażnienia, lub porażenia nerwów naczynioruchowych.

Otóż czynniki nerwowe, a zwłaszcza wzmruszenia moralne działają głównie w tym ostatnim kierunku. Przez swój wpływ na mózg, względnie na ośrodki innerwacji serca i naczyń, wywołują zaburzenia w rytmie serca, wahania w ciśnieniu krwi. Wzmózone parcie boczne niekorzystnie działa na nutrycję komórek ścian naczyń, a zaburzenia w innerwacji *vasorum vasorum* prowadzą do ischemii, stłuszczenia elementów tkankowych. Wiadomo, że nawet niektórzy autorowie francuscy całą patogenezę arteryosklerozy wyprowadzają właśnie ze zmian w naczyniach drobnych naczyń.

Być może, że do powstawania sklerozy przyczynia się niekiedy i zmniejszenie sprawności *n. depressoris*, pod wpływem wzmruszeń o charakterze przygnębienia. Wzmózone ciśnienie krwi w układzie aortalnym, powstałe w ten lub inny sposób, pozbawione jest wtedy przeciwdziałania, obniżającego owo ciśnienie. Włókna elastyczne ścian naczyń znajdując się przez dłuższy czas pod wpływem wzmózonego parcia, mogą uleść zwyrodnieniu, a zwłaszcza kiedy inne jeszcze okoliczności sprzyjać temu będą.

Na możliwość tego rodzaju powstawania sklerozy zdają się wskazywać doświadczenia C. HIRSCH'a i THORSPECKEN'a. U królików, którym przecięto *nn. depressores* przed zastrzyknięciem do żył adrenaliny (która, jak wiadomo, wywołuje znaczne podniesienie ciśnienia), zmiany ateromatyczne były o wiele wydatniejsze, aniżeli u królików, u których nerwy powyższe nie były przecięte, a więc kiedy parcie boczne nie było tak silne.

Prócz tego zaburzenia w czynności gruczołów o t. zw. sekrecyi wewnętrznej, powstające pod wpływem wzmruszeń, przyczynić się również mogą do rozwoju sklerozy naczyń, bądźto przez wprowadzenie do obiegu krwi substancji toksycznych, bądźżeż drogą zmian w ciśnieniu krwi.

Oczywiście, że w wieku młodym, kiedy mechanizmy samopomocy funkcjonują prawidłowo, a zwłaszcza naczynioruchowe (brzuszne), zapobiegające nagłym zmianom ciśnienia krwi, wtedy wzmruszenia powodują tylko zaburzenia czynnościowe, na pozór bardzo nieraz groźne, lecz nie przedstawiające niebezpieczeństwa. Inaczej będzie w wieku starszym, skoro istnieją już poważne zmiany w sercu i naczyniach.

Często jednak u osób starszych, u których nie podobna wykazać wyraźnych zmian w tętnicach i w ogóle w układzie cyrkulacyjnym, wzruszenia moralne same przez się dają powód do rozwoju spraw sklerotycznych w naczyniach. Można w takich razach przypuszczać, że albo istniały w nich skrycie pewne nieznaczące zmiany z tego, lub innego powodu powstałe, a bodźce natury moralnej przyspieszyły ich rozwój, albo że naczynia dotknięte były pewną wrodzoną wadliwością. Wreszcie być może, że czynniki moralne posiadały niezwykle natężenie, lub trwały przez dłuższy przeciąg czasu. W każdym razie fakt pozostaje faktem, że wiek starszy należy uważać za stan, usposabiający do rozwoju sklerozy, gdyż wystąpienie jej, pod wpływem wzruszeń, w wieku młodym należy do rzadkich wyjątków.

W jaki sposób przeciążenie umysłowe zwiększa szkodliwy wpływ bodźców moralnych, wyjaśnimy w następnym rozdziale. Tutaj tylko nadmienimy, iż u kobiet sprawą, potęgującą działanie wzruszeń, usposabiającą do sklerozy, jest otyłość. Otyłość już sama przez się wywołuje często stwardnienie naczyń.

Przemęczenie umysłowe.

W miarę postępu techniki, a zwłaszcza wprowadzenia do przemysłu takich dwu ważnych źródeł siły, jak para i elektryczność, które w tak znacznej mierze—w postaci maszyn—zastąpiły pracę mięśniową człowieka, przepracowanie fizyczne spotyka się coraz rzadziej. Przeciwnie, przemęczenie umysłowe zdarza się bardzo często, w wieku młodym wskutek przeciążenia szkolnego, w wieku zaś dojrzałym i starszym z powodu tak zwanej walki o byt.

Walka ta wymaga wielkiego napięcia mózgowego, a to dla osiągnięcia pewnego rezultatu duchowego, ściśle nieraz złączonego z rezultatem materialnym. Wobec współzawodnictwa praca ta nie może być równa, spokojna, odbywa się zwykle w przyspieszonym tempie, połączona jest z pewnymi wstrząśnieniami moralnymi, które jak to powyżej wykazaliśmy, podkopują sprawność układu nerwowego i cyrkulacyjnego. Skutki więc takiej, że tak powiemy, gorączkowej pracy, odbywającej się przeważnie w wielkich miastach w porze późnej, bardzo często nocą, przeplatanej nieraz różnemi nadużyciami *in Baccho et Venere*, muszą się odbić, prędzej lub później, bądźto na sercu i naczyniach, bądźteż na układzie nerwowym, lub na obu nich. Toteż tego rodzaju przeciążenie umysłowe i moralne jest niewątpliwie o wiele szkodliwsze, niż przemęczenie fizyczne, gdyż przemęczenie to wyczerpuje tylko układ mięśniowy. Po wypoczynku, po przespanej dobrze nocy znużenie znika, a człowiek staje się znów zdolnym do dalszej pracy. Oczywiście, że i przepracowanie fizyczne może wyjątkowo doprowadzić do ciężkich zaburzeń wskutek wyczerpania serca, jak również wskutek nagromadzenia się w mięśniach, resp. we krwi produktów tego przemęczenia, t. j. ciał trujących. *

PIŚMIENNICTWO.

HEAD. Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Dr W. SEIFFER Berlin 1898. (Tłóm. z angielskiego). MAKENZIE. Diseases of the heart, London 1910. E. VON CYON. Die Nerven des Herzens. Berlin 1907. Tenże. Le coeur et le cerveau. Revue scientifique. 1873. TH. RIBOT. Psychologia uczuć, przełożył z 2-go wydania francuskiego KAZ. OKUSZKO. Warsz. 1901. ANGELO MOSSO. Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. Tenże. Strach. Studium popularno-naukowe, przełożył z oryginału włoskiego MAKSYM. FLAUM. Warszawa 1891. Tenże. Znużenie. Przełożył z włoskiego MAKSYM. FLAUM. Warszawa 1892. CARL HIRSCH i ED. STADLER. Experimentelle Untersuchungen über den Nervus depressor. Deutsches Archiv für klin. Med. t. 81. C. HIRSCH i O. THORSPEEKEN. Experimentelle Untersuchungen der Lehre von der Arteriosklerose. Deutsches Archiv für klin. Med. t. 107, str. 411. MAX HERZ. Erfahrungen aus der Sprechstunde. Wien und Leipzig 1912. Tegoż. Streszczenie wykładu klinicznego o etyologii psychicznej i psychoterapii arteryosklerozy. Medycyna 1911, № 24. BAENEKE. Die Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. MARFAN. Le surmenage mental. Traité de Patologie générale—publié par CH. BOUCHARD. Tome I. Paris 1895. BABIŃSKI. Emotion et hystérie. Journal de psychologie normale et pathologique. Paris 1912. Mars—Avril. J. WŁ. DAWID. Inteligencya, wola i zdolność do pracy. Warszawa 1911. ST. KOPCZYŃSKI. Praca umysłowa a zawód lekarski. Medycyna 1912, № 41. O. DORNBLÜTH. Hygiene pracy umysłowej. Przełożył z niemieckiego ALEKS. FABIAN. Warszawa 1893.

III. O przewlekłej żółtaczkę hemolitycznej.

Podali

Ryszard Hertz i Stefan Sterling.

(Dalszy ciąg. — Patrz № 45).

Z poglądami tymi trudno się jednak zgodzić w zupełności, gdyż cały szereg dowodów zarówno doświadczalnych, jak i natury klinicznej zdaje się przemawiać na ich niekorzyść. A więc przedewszystkiem w badaniach doświadczalnych po zastrzykiwaniu tolulendiaminy niezawsze zauważamy najpierw żółtaczkę, a potem dopiero zmniejszenie odporności; często bywa wręcz odwrotnie, jak to mieliśmy sposobność obserwować sami w jednym przypadku doświadczalnie przez tolulendiaminę wywołanej żółtaczki hemolitycznej u psa. Również WIDAL w jednym przypadku już w godzinę po zastrzyknięciu zwierzęciu tolulendiaminy spostrzegał zmniejszenie odporności (z 0,50 na 0,60). Dalej znane są doświadczenia TROISIER'a i CH. RICHT'a (165), którzy natychmiast po wstrzyknięciu zwierzętom (psom i królikom) jadu kobry (od 1—10 ctm. sz. roztworu $\frac{1}{1000}$) otrzymywali zmniejszenie odporności krwi. Doświadczenia te dobitnie wskazują, że jady te działają bezpośrednio na krwinki i pierwotnie, a nie wtórnie powodują ich łamliwość. Na korzyść tego twierdzenia przemawiają również doświadczenia WIDALA oraz jego uczniów z normalnemi krwinkami, do których zawiesiny *in vitro* dodawa-

no toluilendiaminy; zależnie od stopnia stężenia toluilendiaminy już po kilku godzinach spostrzegano mniejsze lub większe zmniejszenie odporności tych krwinek. Zaznaczyć tu jednak należy, iż toluilendiamina, zmniejszając odporność krwinek, hemolizy *in vitro* nie wywołuje.

Dalej spostrzeżenia GILBERT'a i jego uczniów oraz NOLFA, dotyczące hemolitycznych własności śledziony, nie zostały potwierdzone przez późniejsze badania. FOIX i SALIN (47), poszukując heterolizyn i autolizyn w śledzionie zarówno u zdrowych zwierząt, jak i zatrutowanych toluilendiaminą, otrzymywali stale wyniki ujemne; takie same ujemne rezultaty otrzymywali w swych doświadczeniach WIDAL, ABRAMI i BRULÉ, oraz HERTZ, OCZESALSKI i STERLING (122a). Pierwsi postępowali ściśle według wskazówek GILBERT'a (180) i CHABROL'a i nie zauważyli różnicy pomiędzy hemolitycznym działaniem śledzion psów normalnych oraz psów, trutych toluilendiaminą; pewną nieznaczną hemolizę, jaką otrzymywali *in vitro*, autorzy uzależniali nie od rozpadu badanych krwinek, lecz tłómaczyli wypadaniem krwinek z miazgi śledziony, ponieważ sama miazga śledziony w fizyologicznym roztworze soli wykazywała zabarwienie czerwone w takim samym stopniu. Jeżeli zaś ze śledzioną psów, trutych toluilendiaminą, występuje cokolwiek silniejsze zabarwienie, to tłómaczyć to należy jedynie przekrwieniem miazgi śledzionowej, spostrzeganem zazwyczaj w badaniu sekcyjnym. Zdaniem naszym, może tu wpływać również zmniejszenie odporności krwinek, zależne od działania toluilendiaminy i sprzyjające szybszemu wylugowywaniu się z krwinek hemoglobiny.

Również badania VAQUEZ'a i GIROUX'a nad własnością hemolityczną śledziony w przypadku klinicznym żółtaczki hemolitycznej dały wynik ujemny.

Przeciw sprowadzaniu wszelkich spraw rozpadowych krwi do hemolitycznego działania śledziony, przemawiają dawniejsze doświadczenia TARASIEWICZA, JAKUSZEWICZA (90), SZOKALSKIEGO (157) oraz najnowsze WIDALA, ABRAMIEGO i BRULÉ'go. Ci ostatni po wstrzyknięciu toluilendiaminy spostrzegali u psów, którym usunięta została śledziona, na 3-i—21-y dzień po operacji takie same objawy żółtaczki hemolitycznej, jak i u psów branych do kontroli.

Wreszcie musimy zwrócić uwagę, że wogóle w żadnym z badanych przypadków doświadczalnie wywołanej żółtaczki hemolitycznej, nie udawało się wykryć w surowicy zwierząt wolnych hemolizyn.

Brak wolnych hemolizyn w ustroju TROISIER i GUILLAIN tłómaczą w ten sposób, iż hemolizyny zostają pochłonięte przez czerwone krwinki, a uczulenie tych krwinek pociągać ma za sobą zwiększenie ich łamliwości. Jednakże autorzy ci nie dowiedli zupełnie, żeby krwinki uczulone były mniej odporne niż krwinki normalne, natomiast dane z piśmiennictwa przemawiają przeciw temu. FRIEDBERGER (50) i RÖSSLE (141), którzy badania takie przeprowadzili z krwinkami zwierząt i odpowiednimi dwuchwytnikami, nie spostrzegali różnic zasadniczych w zachowaniu się

krwinek przed i po uczuleniu. Doświadczenia HERTZ'a (82), dokonane ze świeżo wypuszczoną krwią baranią oraz swoistymi, otrzymywanymi od królików dwóchwytnikami, jak również z surowicą hemoglobinuryka, w której uprzednio stwierdzoną została obecność swoistych hemolizyn, oraz krwinkami ludzkiemi, wskazują również, że uczulone krwinki nie są bardziej łamliwe, lecz przeciwnie *in vitro* wykazywać mogą nawet zwiększoną odporność względem hipotonicznych rozczywnów soli kuchennej. Wyniki zbliżone otrzymywali również MEYER i EMMERICH (112), którzy w jednym przypadku hemoglobinuryi okresowej stwierdzili, że krwinki chorego po uczuleniu są więcej odporne względem rozczywnów saponiny, niż przed.

Z drugiej strony musimy podkreślić, że przypadki, w których wykrywano hemolizyny, są bardzo nieliczne (TROISIER (164) w pracy swej z r. 1910 o „hemolizynach“ wylicza zaledwie 5 przypadków) i właściwie dotyczą przypadków żółtaczki hemolitycznej, lecz chorych, dotkniętych ciężką postacią niedokrwistości z cerą żółtawą, bądź też osobników, obarczonych żółtaczką na tle ostrego zakażenia pneumokokami lub paciorkowcami. Toteż wyprowadzanie tak doniosłych wniosków z tych kilku wyżej przytoczonych przypadków oraz uogólnianie ich na wszystkie przypadki żółtaczki hemolitycznej co do patogenezy tej ostatniej—jest, zdaniem naszym, zbyt śmiałe, zwłaszcza że wykrywane hemolizyny były zazwyczaj izolizynami. Z badań zaś ostatnich wynika [GRAFE i GRAHAM (69)], że obecność izolizyn nie posiada tego klinicznego znaczenia, jakie im chcą przypisać niektórzy autorzy francuscy, a nawet niektórzy badacze [LANDSTEINER i LEINER (100)] skłonni są dopatrywać się w nich zjawiska czysto fizyologicznego. Według innych znów izolizyny spotykają się u osobników zdrowych stosunkowo nie tak często, lecz wykazać się dają w wielkiej odsetce (82—92%) przypadków różnych cierpień, zwłaszcza syfilisu i gruźlicy [CRILLE (38), RICHARTZ (134)]. Obecność zaś autolizyn, które rzeczywiście mogłyby mieć doniosłe znaczenie dla omawianej tu kwestyi, stwierdzone zostały, o ile nam wiadomo, tylko w jednym jedynym przypadku CHAUFFARD'a i VINCENT'a (33), i to nawet nie w przypadku czystej żółtaczki hemolitycznej, lecz hemoglobinuryi napadowej z żółtaczką pochodzenia zakaźnego; a wiadomą jest rzeczą, że w przebiegu hemoglobinuryi napadowej wykryć można autohemolizyny prawie w każdym przypadku.

Z tego wszystkiego, cośmy powyżej o hemolizynach i ich znaczeniu powiedzieli, wynika, że sama sprawa tych hemolizyn jest mało jeszcze stosunkowo zbadana, na tyle jednak, iż już dziś powiedzieć można, że hemolizyny, o ile odgrywają wogóle jakąś rolę w patogenezie żółtaczki hemolitycznej, to tylko wtórną, rozpuszczając łamliwsze krwinki czerwone; sama zaś łamliwość tych krwinek jest objawem pierwszym i wypływa przypuszczalnie li tylko z chorobliwych zmian, zachodzących w obiegu krwi, względnie w narządach krwiotwórczych, być może w szpiku kostnym. Przyczyna tych zmian jest dla nas dziś jeszcze

nieznana, jak nieznana jest nam również istota niedokrwistości złośliwej, bardzo zbliżonej do żółtaczek hemolitycznych; i tu i tam *haemato-poësis* odbywa się w sposób anormalny i prowadzi do całego szeregu zmian w narządach, przede wszystkim — w śledzionie.

Co się tyczy rozpadu czerwonych ciałek krwi w przebiegu żółtaczek hemolitycznych, to poglądy autorów różnią się pod tym względem. WIDAL, ABRAMI i BRULÉ sądzą, że rozpad krwinek następuje w samym obiegu krwi, przyczem powołują się oni na występowanie hemoglobinuryi po zatruciu zwierząt większymi dawkami toluidiaminy oraz innych środków hemolitycznych; brak zaś hemoglobinuryi w przypadkach klinicznych tłómaczą sobie w ten sposób, że krwinki w ustroju ludzkim nie ulegają od razu masowemu rozpadowi, lecz stale i chronicznie rozpadają się stosunkowo nieznaczne ilości czerwonych ciałek, wyługowana zaś z nich hemoglobina przeistacza się stale i całkowicie w barwiki żółciowe.

Inni znów autorzy, jak CHAUFFARD, sądzą, że rozpad krwinek odbywa się przeważnie w śledzionie. Wiadomo, że już w stanie normalnym śledziona niszczy uszkodzone i zużyte czerwone ciała; nie więc dziwne-go, że w przebiegu żółtaczek hemolitycznych dzięki zwiększonej łamliwości czerwonych ciałek, a być może również wskutek wtórnego zwiększenia się ilości hemolizyn, rozpad ten wzmaga się znacznie, o czym świadczą obrazy mikroskopowe. W przypadkach klinicznych żółtaczki hemolitycznej, badanych sekcyjnie, jak również u zwierząt po zatruciu toluidiaminą widoczne są zawsze na skrawkach śledziony objawy tego rozpadu, a mianowicie spostrzegać się dają duże komórki pochłaniające rozpadające się czerwone ciała krwi, t. zw. makrofagi (lub erytrofagi) oraz złogi brunatnego barwika, dającego odczyn na żelazo. Poza-tem na skrawkach śledziony widoczne są objawy wybitnego przekrwienia wypustek BILLROTH'a i niekiedy rozrost tkanki łącznej — wszystko objawy wtórne, doskonale jednak tłómaczące znaczne nieraz powiększenie śledziony, spostrzegane w przypadkach żółtaczki hemolitycznej.

Podobna sprawa odbywa się również w wątrobie. Już NAUNYN i MIKOWSKI opisywali komórki makrofagowe („blutkörperchenhaltige Zellen“) w naczyniach włoskowatych tego narządu po zatruciu arsenowodorem, co zostało później przez nas potwierdzone w zatruciu toluidiaminą (STERLING); nawet same komórki wątrobowe zdolne są pochłaniać erytrocytoty, na co słusznie zwrócił uwagę BROWICZ (12a), a co myśmy również mieli możność spostrzegania. Z drugiej strony wątroba otrzymuje ze śledziony pewną ilość wyługowanego z czerwonych ciałek krwi barwika, a być może i pewną liczbę komórek makrofagowych, co wspólnie z rozpadającymi się w samej wątrobie krwinkami dostarcza narządowi temu bardzo obfitego materiału do przetwarzania w barwiki, a co zatem idzie, prowadzi do powiększenia tego narządu.

A zatem cały przebieg sprawy wyobrażamy sobie w sposób następujący: skutek jakichś przyczyn, w większości przypadków nieuchwytnych, niekiedy dających się jednak zbadać i działających bądź bezpo-

średnio na krwinki, bądź też pierwotnie na szpik kostny, czerwone ciała stają się mniej odporne, ulegają wzmożonemu rozpadowi przede wszystkim w śledzionie, ale również częściowo w wątrobie. Narządy te dla rozpuszczenia znacznych ilości erytrocytów wytwarzają, być może, większą ilość hemolizyn, które wtórnie dopiero działają na zmienione, mniej odporne krwinki i powodują wzmożony ich rozpad. Że i w wątrobie mogą się wytwarzać hemolizyny, za tem przemawiają doświadczenia JOANNOVIC'S'a i PICK'a (91).

Co się staje z ową wielką liczbą czerwonych ciałek krwi, uległych rozpadowi i jaką rolę odgrywają one w powstawaniu żółtaczki? czy uległe rozpadowi krwinki przetwarzają się w barwinki żółciowe już w samym obiegu krwi, jak tego dowodzą WIDAL i jego szkoła, czy też stanowią tylko materiał, który następnie wątroba winna przetworzyć w żółć?

Odpowiedź na to pytanie wiąże się ściśle ze sprawą powstawania barwików żółciowych wogóle.

Na doniosłość tej kwestyi dla zrozumienia istoty żółtaczek hemolitycznych zwróciliśmy uwagę czytelnika na wstępie rozdziału niniejszego, toteż pozwolimy sobie poruszyć ją tu w zarysach najogólniejszych.

Do ostatnich czasów utrzymywał się w nauce pogląd, że barwinki żółciowe bez udziału wątroby powstawać nie mogą. Pogląd ten opierał się na licznych badaniach doświadczalnych, z których przytaczamy tu tylko najważniejsze, a więc przede wszystkim: 1-o, doświadczenia STADELMANN'a i AFANASIEWA, którzy w moczu zwierząt, zatrutych toluilendiamią, znajdowali stale kwasy żółciowe, występujące u ludzi li tylko w przebiegu żółtaczek zastoinowych; dalej 2-o, niezwykle doniosłe doświadczenia STERN'a, MINKOWSKIEGO i NAUNYNA, którzy po podwiązaniu naczyń doprowadzających nie spostrzegali u zwierząt żółtaczki po stosowaniu środków hemolitycznych; wreszcie 3-o, doświadczenia MINKOWSKIEGO, z których wynika, że po usunięciu wątroby wstrzykiwanie środków hemolitycznych wywoływały u zwierząt hemoglobinemię i hemoglobinurę, lecz nie powodowały żółtaczki.

Pomimo tych dowodów, przemawiających na korzyść li tylko wątrobnego pochodzenia żółtaczki, zaczyna się w czasach ostatnich, zwłaszcza u autorów francuskich, coraz bardziej utwierdzać mniemanie, iż możliwym jest powstawanie barwików żółciowych i bez udziału wątroby.

Przypuszczenie to opiera się na całym szeregu założeń i faktów, które tu podajemy.

Przedewszystkiem zwrócić należy uwagę, iż w doświadczeniach z podwiązaniem wspólnego przewodu żółciowego żółtaczka zastoinowa występuje dopiero po 8-u — 12-u dniach, podczas gdy po wprowadzeniu środków hemolitycznych (toluilendiaminy i t. p.) żółtaczka o tem samym natężeniu lub może nawet wybitniejsza występuje już w przeciągu 24-ch godzin. Zmiany anatomopatologiczne w wątrobie,

sposstrzegane w podobnych przypadkach, są zbyt drobne, by można było w sposób mechaniczny tłómaczyć tak wybitną żółtaczkę. A zatem— według nowych poglądów—pod wpływem środków hemolitycznych muszą w ustroju powstawać barwiki żółciowe i bez udziału wątroby.

Już dawno VIRCHOW, JAFFE, LANGHANS i QUINCKE spostrzegali powstawanie barwików w wybroczynach krwawych; opisywane przez nich kryształły barwy ceglastej lub rubinowej NENCKI i ZALESKI przyjmowali za mezoporfiryne, wielu innych badaczy — za bilirubinę. W łożysku psa i kota znajdowano, obok zielonego pigmentu amorfego, inny krystalizujący się barwik koloru oranżowego, będący, zdaje się, bilirubiną lub biliwerdyną. PIETRE spostrzegął, iż u zwierząt w pęcherzyku żółciowym, po jego opróżnieniu z żółci, przewiązaniu i wypełnieniu krwią tworzy się po kilku miesiącach bilirubina kosztem hemoglobiny.

Istnieją też ciekawe spostrzeżenia kliniczne, przemawiające za tem, iż barwiki żółciowe mogą powstawać i bez udziału wątroby. Należy zaliczyć tu spostrzeżenia IMMERMANA, mianowicie, iż po ukąszeniach żmii zabarwienie żółtaczkowe rozpoczyna się często na miejscu ukłucia i może się ograniczyć do jednej kończyny, o ile ta zostanie mocno przewiązana i w ten sposób utrudnione będzie przedostawanie się substancji trującej do obiegu krwi. W przypadku, opisanym przez GOUGEROT'a i SALINA, chory po wylewie krwawym do głębokich mięśni goleni dostał żółtaczki ogólnej, przyczem jednak na kończynie uszkodzonej zabarwienie żółtaczkowe było znacznie wybitniejsze, niż na reszcie ciała.

W ostatnich czasach sprawa powstawania barwików żółciowych w wybroczynach krwawych stała się ponownie tematem licznych prac, zwłaszcza autorów francuskich. CHASTENET DE GÉRY i FROIN, FROIN, SABRAZÈS i MURATET, BARD i inni otrzymywali w wielu przypadkach krwawych płynów mózgowordzeniowych, w krwawych płynach z opłucnej, jak również w siniakach, które trwały przez czas dłuższy, odczyn GMELINA dodatni, w innych znajdowano urobilinę. WIDAL i BENARD (178) opisali przypadek *erythematis nodosi*, w którym zaczerwienienia znikwały od ucisku palcem, a więc wynaczynień na miejscach uszkodzonych nie było; lecz po kilku dniach na jednym guziku wystąpiło żółte zabarwienie, które zaczęło obejmować coraz większą przestrzeń, aż po tygodniu znikło. Autorzy przypisują spostrzeżeniu temu doniosłe znaczenie i sądzą, iż w danym przypadku nastąpiło przetworzenie się barwika krwi w barwik żółciowy bezpośrednio w samych naczyniach wskutek wyługowania hemoglobiny z czerwonych ciałek krwi.

Wyjaśnieniem mechanizmu powstawania barwików żółciowych w wybroczynach zajął się w ostatnich czasach TROISIER. Jakiśmy to już w pierwszej części rozdziału niniejszego wspomnieli, wprowadził on dla podobnych przypadków termin „żółtaczki hemolitycznej miejscowej“ i starał się wytłómaczyć powstawanie barwików żółciowych w wybroczynach lub płynach krwawych obecnością hemolizyn. Autor sądzi, iż pod wpływem hemolizyn czerwone ciała ulegają rozpadowi, a z wyługowa-

nej hemoglobiny wytwarza się na miejscu bilirubina, względnie urobilina. Zdaniem autora podobny mechanizm powstawania żółtaczki ma miejsce również w przebiegu żółtaczek hemolitycznych, chociaż wtórne współdziałanie wątroby wydaje mu się prawdopodobne; w pierwszym jednak rzędzie należy sprowadzać powstawanie żółtaczek tego rodzaju do wytwarzania się barwików żółciowych w obiegu krwi.

A zatem dla niektórych autorów kwestya powstawania barwików, dających zabarwienie żółte, bez udziału wątroby—nie ulega żadnej wątpliwości; według nas jednak nie jest ona jeszcze rozstrzygniętą i wogóle rozwiązana być może tylko na drodze doświadczalnej. Myśmy starali się sprawę tę rozstrzygnąć w ten sposób, iż zastrzykiwaliśmy słabe i silne rozczyony tolulendiaminy bądź do podwiązanej kończyny królika, bądź do przewiązanej obustronnie żyły na nodze u psa; celem tych doświadczeń było wyłączyć kończynę z ogólnego obiegu i w ten sposób przekonać się, czy pod wpływem środka hemolitycznego utworzy się żółtaczka miejscowa bez udziału wątroby. Jednakże doświadczenia nasze nie dały żadnego wyniku.

W ostatnich czasach nasunęło się pytanie, czy wogóle barwiki, powstające w płynach krwawych i znajduwane w surowicy chorych na żółtaczkę hemolityczną, są istotnymi barwikami żółciowymi, a nie jakimś produktem dalszego przeistaczania się hemoglobiny, ewentualnie hematy, w jakiś barwik, również dający odczyn GMELINA. Za poglądem tym przemawiają spostrzeżenia IGNATOWSKIEGO oraz najnowsze LEURET'a i GAUSENET'a oraz LICHTWITZ'a. Pierwszy w dwu przypadkach żółtaczki hemolitycznej znajdował obecność urobiliny w surowicy, natomiast nie spostrzegał barwików żółciowych, skąd też wyprowadził ogólny wniosek, że żółtaczka tego rodzaju spowodowana jest obecnością urobiliny, nie dał jednak bliższych szczegółów co do miejsca i sposobu powstawania barwika tego. LEURET i GAUSENET oraz LICHTWITZ przypuszczają, że żółtaczka hemolityczna zależna jest od obecności hematoporfiryny, którą pierwsi z wymienionych autorów rzeczywiście znaleźli w jednym podobnym przypadku.

Sprawa powstawania barwików w obiegu krwi bez udziału wątroby przy dzisiejszym stanie wiedzy jest więc zupełnie jeszcze ciemną. Na poparcie tych lub innych przypuszczeń nie mamy dość danych doświadczalnych lub klinicznych, nie możemy też sobie wyjaśnić, gdzie poza obrębem wątroby i w jakich warunkach powstawać mogą barwiki, w jakim stosunku do barwików żółciowych pozostaje nadmierne wydzielanie się urobiliny, spostrzegane w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, oraz wiele innych, łączących się z tą sprawą, zagadnień. Pogląd pozawątrobnego pochodzenia barwików, aczkolwiek bardzo hipotetyczny, zawiera w sobie jednak więcej prawdopodobieństwa, niż teoria wątrobnego pochodzenia żółtaczek hemolitycznych, za którą nie przemawia żaden argument, a przeciw której świadczy cały szereg dowodów, jak brak objawów zatrucia, brak barwików żółciowych w moczu, zmniejszenie odporności krwinek i t. d.

(D. n.).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

215. Marfan, Ménard, Saint-Girous. Poszukiwania peroksydazy w płynach patologicznych. Próba peroksydo-dyagnostyki.

Badania nad zawartością peroksydazy w mleku i w siarze stwierdzają możliwość związku pomiędzy obecnością w płynie leukocytów wielojądrazstych lub wytworów ich rozpadu a peroksydazą. Celem badań autorów było rozstrzygnięcie: czy tak jest istotnie i jakie praktyczne znaczenie w klinice może posiadać wykrywanie peroksydazy w płynach ustrojowych patologicznych.

W celu wykrywania peroksydazy autorowie stosowali odczyn BOURQUELOT'a, który wykonywano w sposób następujący. Mieszano w próbówce równe części cieczy badanej i 1%-go roztworu gwajakolu w wodzie przekroplonej. Następnie do mieszaniny dodawano wody utlenionej w ilości około 3—4 kropel na 1 ctm. sześć. mieszaniny. Jeżeli ciecz badana zawierała peroksydazę, to zazwyczaj przed upływem 5-u minut występowało zabarwienie jasno-pomarańczowe (odczyn słaby) aż do ciemno-czerwonego (odczyn mocny). Jeżeli ciecz badana jest mętna i b. gęsta, to technikę powyższą modyfikowano w ten sposób, że wlewano do probówek 2—3 ctm. sz. 1%-go roztworu gwajakolu, dodawano kilka kropeł wody utlenionej i do tej mieszaniny puszczano kroplami ciecz badaną (*per se* lub rozcieńczoną uprzednio kilkoma kroplami wody lub roztworu fizyologicznego wyjałowionego). Jeżeli ciecz badana zawierała peroksydazę, to wówczas po wpuszczeniu do próbówki każdej kropli powstawał zabarwiony, jak wyżej, obłoczek, aż wreszcie cała mieszanina zabarwiała się. Krew zawiera zawsze peroksydazę, koniecznym przeto warunkiem jest tutaj, aby ciecz badana nie zawierała krwi (na oko). Zaznaczyć należy, że odczynu powyżej opisanego nie należy utożsamiać z odczynem na krew WEBERA, w którym używamy nie roztworu wodnego gwajakolu, lecz nalewkę gwajakową i H_2O_2 . Błękit gwajakowy (odczyn WEBERA) powstaje wskutek utlenienia kw. gwajakonowego (w *resina guajaci*), podczas gdy czerwien gwajakolowa (odczyn BOURQUELOT'a) jest tetragwajakochinonem.

W ten sposób autorowie badali 44 płyny mózgowordzeniowe. Z tych 8 dało odczyn mocny i dodatni: wszystkie one pochodziły z płynów chorych na ostre zapalenie opon i zawierających mniej lub więcej leukocytów wielojądrazstych. Pozostałe płyny mózgowordzeniowe, zarówno czyste, jak limfocytowe (*meningitis tbc.*), nie dawały odczynu lub dawały odczyn b. słaby w razie domieszki krwi do cieczy.

Mocz normalny nie dawał odczynu; natomiast moc z przypadków *pyelonephritidis*, zawierający ropę, dawał odczyn dodatni. Płyny z opłucnej limfocytowe nie dawały odczynu. Dawały go natomiast płyny opłucne, obfitujące w ciała wielojądrazste (ropne). Ciecz z ropni z r o p n i zwykłych (*peritonitis, adenitis suppurativa* etc.) dawały odczyn mocny. Natomiast odczyn słaby dawała ropa w 2-u przypadkach kostnych ropni gruzliczych, w której przeważały ciała jednojądrzaste.

Na zasadzie wyników powyższych autorowie dochodzą do wniosku, że odczyn na obecność peroksydazy występuje wszędzie tam, gdzie w cieczy patologicznej przeważają leukocyty wielojądrazste. Odczyn przeto BOURQUELOT'a ma takie samo znaczenie, jak stwierdzenie wielojądrazstych ciałek ropnych pod mikroskopem. W ten sposób metodę powyższą

badania patologicznych cieczy ustrojowych możemy traktować jako pomocniczą metodę cytodyagnostyczną, pożyteczną w badaniu ropni, a zwłaszcza płynu mózgowordzeniowego. W ostatnim razie możemy wykonywać powyższe badanie podczas nakłucia lędźwiowego o przyłożeniu chorego, wpuszczając bezpośrednio około 1 ctm.sz. płynu do próbki, w której uprzednio przygotowano mieszaninę 1%-go roztworu wodnego gwapokolu z kilkoma kroplami wody utlenionej. Jeżeli odczyn wypadła dodatnio, to niewyjmując igły, możemy niezwłocznie wlać przez nią surowicę przeciwmeningokokową. W ten sposób ogromnie zyskujemy na czasie i unikamy drugiego nakłucia. Z powyższego widzimy, że „peroksydo-dyagnostyka“ może znaleźć w klinice wielce pożyteczne zastosowanie.

(Bull. de la Soc. médic. des hôp. 1912, Nr. 27).

Kazimierz Rzetkowski.

216. D. Danielopolu. Rozpoznawanie zapalenia opon mózgowych przy pomocy odczynu z taurocholanem sodu.

Od czasu, gdy QUINCKE pierwszy zastosował nakłucie lędźwiowe, klinika znalazła się w możności rozporządzania badaniami pod względem cytologicznym i bakteryologicznym płynu mózgowordzeniowego. W ten sposób zyskano cały szereg danych do odróżnienia rozmaitych form i postaci zapalenia opon mózgowordzeniowych, poczynając od t. zw. *meningitis serosa* do *meningitis meningococcica*. W ostatnich czasach klinicyści francuscy opisali cały szereg stanów „zapalenia“ limfocytowego opon o przebiegu dobrotliwym i o przyczynie nieznaney. WIDAL dla stanów takich zaproponował „do niczego nie obowiązującą“ nazwę *status meningealis*. Nadto w przebiegu wielu chorób zakaźnych stwierdzamy bardzo często nieprawidłowy odczyn leukocytowy w płynie mózgowordzeniowym, t. j. zwiększenie się w nim liczby białych ciałek bez jakichkolwiek oznak klinicznych zapalenia opon. I przeciwnie, znane są przypadki z typowymi objawami zapalenia opon, wszakże bez odczynu leukocytowego: *meningismus Dupré* we wszystkich prawie chorobach zakaźnych, w zapaleniu nerka, w histeryi, zwłaszcza zaś w durze. W początkowych zaś okresach zapalenia opon (np. *the.*) nieraz nie stwierdzano też żadnej reakcji leukocytowej lub tak małą, że leżała w granicach normy. Opisano też przypadki typowej *meningitidis the.*, w której przez cały czas choroby nigdy nie spotykano odczynu leukocytowego, autopsya zaś stwierdziła typową gruźlicę opon. Na domiar powyższego zaznaczyć tu trzeba, że częstokroć w płynie mózgowordzeniowym ludzi zupełnie zdrowych znaleźć możemy tak dużo białych ciałek, że gdyby ludzie ci chorowali na zapalenie opon, to moglibyśmy mówić o mocno dodatnim w płynie ich odczynie komórkowym... Jednym słowem, odczyn leukocytowy w płynie mózgowordzeniowym niezawsze świadczy o istnieniu w danym razie zapalenia opon, a brak tego odczynu niezawsze to zapalenie wyklucza. Stąd też bardzo często rozpoznawanie wahać się może, czy w danym razie mamy do czynienia z zapaleniem t. j. *meningitis*, czy też z *meningismus* lub ze *status meningealis*.

Badanie płynu mózgowordzeniowego niezawsze ściśle odpowiada na pytania powyższe. Chodzi więc o wynalezienie metody, któraby pozwalała nam na odróżnianie płynów mózgowordzeniowych pochodzenia zapalnego od niezapalnych. W tym celu właśnie D. podaje metodę biologiczną z taurocholanem sodu. Zasada tej metody jest następująca. Jak wiadomo, taurocholan sodu hemolizuje czerwone ciała krwi różnych zwierząt. Jeżeli do mie-

szaniny roztworu taurocholanu sodu + zawiesina czerwonych krążków krwi dodamy b. mało surowicy, to wystąpienie hemolizy ulegnie opóźnieniu i zatamowaniu. Otóż D. postanowił zbadać, jak się zachowuje płyn mózgowordzeniowy w stosunku do hemolizy taurocholowej. Do swych badań D. używał krwi psiej, którą wpuszczał do izotonicznego roztworu szczawianu potasu i soli kuchennej: *Kal. oxalat. 2,8, Natr. chlorat. 8, Aq. 1000*). Następnie przy pomocy wirówki elektrycznej dokładnie przemycywał w roztworze fizyologicznym (0,95% NaCl) krążki dla zupełnego usunięcia śladów surowicy, której obecność mogła wpłynąć ujemnie na wynik doświadczenia. Następnie przygotowywał 12-y roztwór taurocholanu sodowego (POULENC lub MERK) i miareczkował go w stosunku do wywoływania hemolizy. Okazało się, że 0,2 ctm. sz. roztworu taurocholanu wystarczało, aby zhemolizować całkowicie w przeciągu 5—10 minut (przy 38°) 1 ctm. sz. 1%-ej zawiesiny krążków krwi psiej. Doświadczenia z płynem mózgowordzeniowym robił D. w ten sposób, że brał różne ilości płynu (1; 0,8; 0,6 ctm. sz. i t. d. do 0), 1 ctm. sz. krążków, 0,2 ctm. sz. roztworu taurocholanu i *Aq. physiol. q. s. ad 5,0*. Stawiał D. to wszystko do cieplarki i po upływie 5—10 min. pokazało się, że w próbkach bez dodatku płynu hemoliza była zupełna, w próbkach zaś z płynem mniej lub więcej zahamowana. W ten sposób DANIELOPOLU stwierdził, że płyn mózgowordzeniowy normalny ma własność hamowania hemolizy krążków krwi psiej przez taurocholan sodowy. Po upływie zaś 30—60 minut hemoliza zazwyczaj była zupełna we wszystkich próbkach. Badania dokonane następnie z płynem mózgowordzeniowym zapalnym wykazały, że posiada on nierównie wybitniejsze działanie hamujące. Technika tym razem była prawie taka sama. D. brał płynu mózgowordzeniowego mniejsze ilości (0,4—0,6 ctm. sz.), przyczem odwirowywał w nim poprzednio osad na wirówce elektrycznej. D. kładzie nacisk na konieczność używania świeżego płynu. Postawiwszy w termostacie szereg próbek z płynem zapalnym i dla kontroli z płynem niezapalnym, D. przekonał się, że gdy w płynie zapalnym hemoliza była ukończona zazwyczaj już po upływie 50-u minut we wszystkich próbkach, gdy bez dodatku płynu hemoliza występowała prawie bezwzględnie, to w próbkach z dodatkiem płynów zapalnych jeszcze po upływie 90—120-u minut hemoliza bywała = 0. Na zasadzie badań dokonanych w kilkudziesięciu przypadkach DANIELOPOLU stwierdził, że płyn mózgowordzeniowy zapalny ma własność hamowania hemolizy krążków krwi psiej przez taurocholan sodowy w stopniu znacznie większym, niż płyn mózgowordzeniowy niezapalny. Zatem długotrwałe zahamowanie hemolizy po dodaniu płynu mózgowordzeniowego do mieszaniny krążków krwi psiej i taurocholanu sodowego świadczy, że w danym przypadku chodzi o zapalenie opon—*meningitis*.

W 5-u przypadkach „*meningismus*“ odczyn był ujemny: zahamowanie hemolizy krótkotrwałe i słabe. W przypadkach, w których stwierdzono normalną liczbę limfocytów w płynie mózgowordzeniowym od chorych zakaźnych („podrażnienie opon“ klinicystów francuskich), odczyn był zawsze ujemny. Nadto D. wykonał odczyn z taurocholanem sodowym u 12-u chorych z *paralysis progr.*, u 4 z wiadem, w 1 przypadku *myelitis chron.* i w 1 przypadku epilepsji JACKSON'owskiej. Płyn mózgowordzeniowy od tych chorych dawał mniej lub więcej wyraźny odczyn leukocytowy, zawsze jednak wzmożony. Odczyn z taurocholanem był tu w 50% przypadków dodatni. Jednocześnie D. stwierdził, że odczyn z taurocholanem jest niezależny

od natężenia odczynu leukocytowego. Stąd D. wnioskuje, że przy pomocy odczynu z taurocholanem sodowym mamy możność odróżniania płynów mózgowordzeniowych zapalnych od niezapalnych. Odczyn ten jednak nie daje nam pojęcia o charakterze czynnika, który w danym przypadku wchodzi w grę jako czynnik etyologiczny zapalenia opon mózgowordzeniowych.

(Wien. klin. Woch. 1912, Nr. 40).

Kazimierz Rzętkowski.

217. Freund. O przebiegu klinicznym zakażenia pałeczką paratyfusu B.

Korzystając z bogatego materiału przypadków paratyfusu B na klinice haidelberskiej (w ciągu 2-u lat 70 przypadków stwierdzono serologicznie i bakteryologicznie), autor zwraca uwagę na niezwykle różnorodny przebieg kliniczny tego cierpienia i jego powikłań. Tylko w 8-u przypadkach przebieg kliniczny skłaniał do rozpoznania duru brzuszno-go (*paratyphus abdominalis*). 50 przypadków zalicza klinicznie autor do ostrych zapaleń przewodu pokarmowego (*gastroenteritis acuta paratyphosa*). W niektórych z nich przebieg był lekki, inne natomiast przebiegały w swoich objawach zupełnie podobnie do cholery. Wszystkie przypadki zaczynały się nagle, dreszczami; śledziona była powiększona, gorączka (do 40°) trwała przez kilka dni. Leukopenię znaleziono tylko u jednego chorego. Różyczki nie stwierdzono ani razu.

Autor podkreśla różnicę pomiędzy dwoma powyższymi typami choroby, tem bardziej że ich obraz anatomiczny również jest odmienny. Mianowicie w *gastroenteritis acuta paratyphosa* zmiany anatomiczne w żołądku i w kiszkiach są zupełnie niecharakterystyczne. Poza tem *paratyphus abdominalis* przebiega łżej i rzadko kończy się śmiercią. W niektórych przypadkach postać ostra przechodzi w przewlekłą. W ośmiu przypadkach objawy kliniczne przemawiały początkowo za zapaleniem wyrostka robaczkowego na tyle stanowczo, że chorych skierowano na klinikę chirurgiczną. Jedynie długotrwałe rozwolnienie i powiększona śledziona przemawiałyby przeciw temu rozpoznaniu. W jednym przypadku stwierdzono rzeczywiście *appendicitis*, jako powikłanie, a może skutek zakażenia pałeczkami paratyfusu.

W 7-u przypadkach nastąpiły ciężkie powikłania ze strony dróg żółciowych. Chorzy ci stali się po zupełnem wyzdrowieniu „roznosi-cielami“ pałeczek paratyfusowych.

W dwu przypadkach stwierdzono zapalenie miedniczek nerkowych. W jednym krwotoczne zapalenie nerek. U jednego chorego rozwinęło się przewlekłe zapalenie nerek. W kilku przypadkach cierpienie przybrało obraz posocznicy z rozwijającym się następnie zapaleniem wsierdzia.

(Deutsch. Arch. f. kl. Medicin. t. 107, z 4).

Marta Erlichówna.

218. Albert Robin, Noël Fiesinger i Mathieu-Pierre Weil. Zespół wczesny i późny objawów krwotocznych w durze brzuszny.

W przebiegu rozmaitych chorób zakaźnych pojawiać się mogą krwotoki na samym początku choroby (zespół wczesny) lub pod jej koniec (zespół późny), mianowicie podczas spadku ciepłoty lub nawet chwili zdrowienia. Oba te zespoły różnią się nadto między sobą i pod względem rokowania, patogenezy i leczenia.

Omówwszy po krótko symptomatologię obu zespołów w ospie, płonicy, różyczce i błonicy, autorowie przechodzą do duru brzuszno-go. Otóż

zespół wczesny cechuje się rozmaitymi krwotokami (nosowe, kiszkowe, nerkowe, maciczne, płucne, mózgowo-ponowowe), przyczem stan ogólny od razu staje się bardzo ciężkim: gorączka wysoka i stała, tętno przyspieszone, język suchy z grubym nalotem, oddech o zapachu amoniakalnym, zapad, bezwład, przerywany czasem stanami ataktycznymi; za-
zwyczaj zejście śmiertelne.

Zespół późny odznacza się plamicą brzuszną i piersiową, krwotokami z nosa, jamy ustnej, nerek i kiszek; ciepłota waha się około 38°; twarz szybko blednie, lecz nie ma cech „*facies peritonealis*“; czas trwania 5—10-u dni; najczęściej następuje wyzdrowienie.

Jeżeli zespół wczesny zależy od siły zarazka i od pewnego usposobienia ustroju, to zespół późny ma zupełnie odmienną patogenezę; autorowie sądzą, że w tym przypadku najczęściej mamy do czynienia ze zmianami w układzie krwi, której osocze staje się bardziej płynne wskutek znacznej utraty substancji organicznych w przebiegu gorączki tyfusowej; te zmiany ujawniają się pod postacią zmniejszenia się gęstości krwi i szybkiej sedymentacji krwinek.

Terapia późnych krwotoków polegać winna na zwiększeniu lepkości krwi (zastrzykiwanie żelatyny) oraz na pobudzeniu białych ciałek do wydzielania trombozyny (zastrzykiwanie surowicy normalnej, roztworu propeptonów lub metalów koloidalnych); autorowie w tym ostatnim celu posługują się elektrycznym srebrem koloidalnym zastrzykiwanym dożylnie lub wewnątrzmięśniowo.

(*Rev. de Médic* 1912, Nr. 9).

A. Lande.

219. Duchinow. Poszukiwanie laseczników we krwi i w poszczególnych ogniskach u osobników z gruźlicą chirurgiczną.

U pomienionych chorych autor szukał laseczek gruźliczych bądź we krwi (50 badań), bądź w ropie, w wysięku, bądź wreszcie w moczu (48 badań); badania powyższe obejmowały przypadki zarówno lżejsze, jak i cięższe, o pojedynczym lub licznych ogniskach gruźliczych.

Z badań tych okazało się, że we wszystkich przypadkach zimnego ropnia lub wysięku surowiczego (stawy, opłucna, otrzewna) można było stwierdzić obecność laseczki KOCHA przy bezpośrednim badaniu; laseczki znajdowały się w wysięku nawet po licznych zastrzykaniach jodoformu. W gruczołach gruźliczych poszukiwanie laseczek było zawsze uciążliwe i dawało wyniki niestałe, jakkolwiek szczepienie świnkom morskim resztek gruczołowych zawsze dawało wynik dodatni. Poszukiwanie laseczek we krwi dało wynik dodatni w 78% przypadków. Stąd autor wyprowadza wniosek, że w większości przypadków gruźlicy chirurgicznej mamy też do czynienia z *bacteraemia*. Dalej, w pewnej liczbie przypadków gościła gruźliczego PONCET'a (według terminologii autora *polyarthritus tuberculosa*) można też było znaleźć laseczki gruźlicze we krwi. *Bacteraemia tbc.* nie jest jeszcze wyrazem ciężkiej gruźlicy—rokowanie tu zależy od odporności osobnika na zakażenie gruźlicze. W tkankach pozornie zdrowych u osobników gruźliczych często można znaleźć laseczki—zjawisko to zdaje się tłumaczyć pochodzenie urazowe wielkiej liczby przypadków gruźlicy chirurgicznej.

Jednym słowem, gruźlica chirurgiczna nie jest cierpieniem wyłącznie miejscowym, ale tylko wyrazem gruźlicy ogólnej, mniej lub więcej skrytej.

W poszukiwaniu laseczek gruźliczych w cieczach organizmu lub w ropie, autor zaleca używanie antyforminy (mieszanka 10% wody JA-

VELLE'a i 10% KOH): ten rozczyzn niszczy wszystkie składniki ropy, oprócz drobnoustrojów kwaso-odpornych.

(*Beitr. z. klin. Chir.*, t. 79, z. 1).

W. Dobr.

Zjazdy naukowe.

III Międzynarodowy Zjazd lekarski w Düsseldorfie w sprawie nieszczęśliwych wypadków.

Po Leodium i Rzymie zebrał się Zjazd w sierpniu r. b. w Düsseldorfie, w pobliżu ognisk wielkiego przemysłu niemieckiego, gdzie medycyna „nieszczęśliwych wypadków“ ma szerokie pole rozwoju. Warunki miejscowe odbijają się też do pewnego stopnia i na pracach naukowych tamtejszej akademii lekarskiej. Zarówno klinicyści (prof. HOFFMANN, WITZEL), jak i teoretycy (znakomity anatomopatolog prof. LUBARSCH) ogłaszają badania swe z dziedziny medycyny urazowej, pogłębiając naukowe jej podstawy. Domaga się tego samo życie, zniewalając lekarzy do wzięcia czynnego udziału w urzeczywistnieniu postulatów polityki społecznej. A udział ten, urzędowo skromny, faktycznie natomiast pierwszorzędnej jest wagi. Dlategoż w Niemczech, gdzie ubezpieczenia społeczne rozwijają się w całej pełni, władze kierownicze coraz więcej zacieśniają stosunek swój do lekarzy, a prezes najwyższego urzędu ubezpieczeniowego (Reichsversicherungsamt) w toku rozpraw zjazdowych zapowiedział, że w najbliższej przyszłości urząd ten ustanowi stałą komisję doradczą, złożoną z lekarzy, mających doświadczenie w tych sprawach.

Wkrótce już i u nas tu obowiązywać będzie nowe prawo ubezpieczeniowe od nieszczęśliwych wypadków, uchwalone w Petersburgu w r. b. Aby choć w dalekiem przybliżeniu przedstawić, jaki zakres pracy nasi lekarze mieć będą przed sobą, przytoczę, że w Niemczech na 61 milionów ludności podlega ubezpieczeniu 27 milionów osób. W r. 1910 zarejestrowano tam 132000 wypadków nieszczęśliwych. Gdy w r. 1886 wypłacono niecałe 2 miliony marek odszkodowań, to już w r. 1910 cyfra ta przewyższyła sumę 130-u milionów, a majątek związków ubezpieczeniowych fabrykantów przekroczył 536 milionów. Olbrzymie te sumy obracane są na cele takie jak: szpitale, sanatoria i t. p., zaopatrzone należycie w środki lecznicze i pozostające pod kierunkiem lekarzy, którym dana jest wszelka możność pracy naukowej oraz kształcenia się w jak najszerszym zakresie.

Zjazd düsseldorfski otworzył prezes tegoż prof. THIEM. Po przeglądzie porównawczym prawodawstwa o wypadkach nieszczęśliwych w różnych krajach (prof. KAUFMAN — Zurych, MAGULA — Petersburg), poruszono doniosłą praktycznie sprawę znaczenia wczesnie podjętego leczenia dla powrotu funkcyj. LOHMAR (Kolonja) zwracał uwagę, że kasy chorych, obowiązane do leczenia w ciągu pierwszych 13-u tygodni¹⁾, nie są w stanie podołać temu zadaniu wobec szczupłości środków. Związki za-

¹⁾ Podług nowego prawa rosyjskiego leczenie całkowicie jest obowiązkiem fabrykanta, kasa chorych wypłaca jedynie zapomogi w ciągu 13-u tygodni (przyp. spraw.).

wodowe fabrykantów czyli właściwie towarzystwa ubezpieczeń (Berufsgenossenschaft) winny we własnym interesie możliwie najwcześniej przejąć na siebie leczenie poszkodowanych, których stan wymagałby zabiegów specjalnych.

Prof. LINIGER (Düsseldorf) wskazywał na złamania biodra i złamania wewnątrzstawowe, jako wymagające już od pierwszej chwili warunków szczególnie pomyślnych dla osiągnięcia dobrych wyników czynnościowych. Podnoszono w tym względzie potrzebę wysokiego wykształcenia fachowego lekarzy. Toteż prof. WULLSTEIN (Halle) żądał włączenia medycyny „nieszczęśliwych wypadków“ do rzędu przedmiotów obowiązkowych w uniwersytetach, a prof. LEDDERHOSE—urządzenia lecznicze ze specjalistami-traumatologami.

Kongres wyraził uznanie Szwajcaryi za wprowadzenie medycyny wypadkowej, jako przedmiotu odrębnego na wydziałach lekarskich.

Zdobycze dwu znanych i już upowszechnionych metod leczenia uszkodzeń kości i stawów przedstawione zostały przez sędziwych autorów tychże — prof. BARDENHEUER'a (Kolonja) i LUCAS CHAMPIONIÈRE'a (Paryż).

Leczenie złamań z pomocą wyciągu łączy prof. BARDENHEUER z gimnastyką, przezco osiąga najlepsze wyniki anatomiczne i czynnościowe, których zapomocą gipsowania zupełnie otrzywać nie można. Faktem jest niezaprzeczonem, że liczba inwalidów po złamaniach znacznie spadła dzięki upowszechnieniu się tej metody.

Tam, gdzie zapomocą plastra lepkiego nie udaje się osiągnąć wyciągu dostatecznego, stosuje STEINMAN (Bern) wyciąg z pomocą gwóźdźcia, wbijanego w odłamek ośrodkowy. Wskazania do metody tej są nader rozległe—aż do starych złamań zaniedbanych włącznie.

Jedyna strona jej ujemna—łatwość infekcyi — da się uniknąć przy prowadzeniu leczenia w zakładzie specjalnym.

Wnioski powyższe popierał w przemówieniu swem WEGNER (z Charkowa), ilustrując je szeregiem efektownych fotografii i rentgenogramów.

LUCAS CHAMPIONIÈRE przy tej okazji podkreślał wadliwość prawodawstwa francuskiego, które odbiera rentę poszkodowanemu z chwilą, gdy ten wraca do pracy. Następstwem tego jest powstrzymywanie się poszkodowanych od powrotu do pracy, która przecież stanowiłaby dla nich, w myśl metody leczenia czynnościowego, skuteczny środek leczniczy, jako naturalne zastosowanie zasady „wczesnych ruchów“. W przeciwieństwie do tego w Belgii i prawodawstwo sprzyja wczesnemu powrotowi poszkodowanych do pracy i fabrykanci chętnie dają im przejściowo lżejszą pracę. Uruchomianie należy stosować możliwie najwcześniej, stopniowo, bez bólu.

Jako stronnik stosowania tej metody od pierwszej chwili w złamaniach i zwichnięciach wypowiedział się również MARBAIX (Antwerpia). W odpowiednich przypadkach metoda ta zapewnia zupełne wyleczenie. Mechanoterapia staje się na przykład zbyt techniczna i bezcelowa we wszystkich złamaniach promienia, o ile prowadzono od początku leczenie prawidłowe.

BUM (Wiedeń) i REMY (Paryż) uważają masaż, umiejętnie przez lekarza wykonany, za cenny środek pomocniczy obok metody powyższej.

W dyskusyi zwracano uwagę na wyciąg przy półzgiętem położeniu kończyny, stosowany przez WEGNERA. Gips prawie powszechnie potępiano.

Na ropienie po uszkodzeniach rąk i anatomiczne warunki szerzenia się tegoż, znane zresztą od dawna, zwracał uwagę prof.

WITZEL, który stosuje tu z doskonałym wynikiem metodę BIER'a i czynne ruchy, jako zapobiegające tworzeniu się zrostów. Po ustąpieniu ropienia wskazane są bierne i czynne ruchy w wannie i ciągle ćwiczenia z gąbką gumową w rękę pod gorącą wodą.

FISCHER (Budapeszt) pokazał nowy przenośny aparat wyciągowy dla kończyny górnej, a prof. HACKENBRUCH (Wiesbaden) udoskonalony aparat KAEFER'a.

SCHUFFLEBOTHAM (Newcastle) wskazywał na ujemny wpływ długiego unieruchomienia i leżenia w gipsie w uszkodzeniach kręgosłupa; należy tu jak najwcześniej stosować masaż i ruchy.

STASSEN (Liège) w przypadkach płynu w kolanie po urazie robi natchmiast punkcję, zgodnie z metodą WILLEMS'a i zaleca ruch—z dobrym wynikiem.

Ubezpieczenie od chorób zawodowych (BERNACCHI, KOOPERBERG, CURSCHMANN, prof. QUERTON) jest sprawą społecznie nader ważną i dotychczas jedynie w Anglii i Szwajcaryi ustawowo rozstrzygnięta; w innych krajach dopiero ją zapoczątkowano. Odgraniczanie skutków nieszczęśliwego wypadku od choroby zawodowej bywa często wręcz niemożliwe; z punktu widzenia lekarskiego i interesów chorego jest ono zresztą omal bez znaczenia i motywuje się jedynie względami prawnoko-ekonomicznymi. Należałoby wprowadzić jedyne prawodawstwo ogólne, któreby zapewniło robotnikowi odszkodowanie pieniężne za wszelkie uszkodzenia cielesne w związku z ryzykiem pracy (KOOPERBERG). W Angli od r. 1906 obowiązuje specjalna lista chorób zawodowych, podlegających odszkodowaniu. Prawodawstwo szwajcarskie zmniejsza odszkodowanie za przypadki etiologii mieszanej (pochodzenia zawodowego i innego). Inne kraje wykazują zamiar tworzenia oddzielnego ubezpieczenia również przez ułożenie takiej listy.

W sprawie stosunku chorób układu naczyniowego do nieszczęśliwych wypadków w prof. HOFFMANN (Düsseldorf) rozróżnia zmiany anatomiczne, powstałe wskutek urazu, od zmian czynnościowych (nerwicy) pod wpływem tylko pobudzenia psychicznego. Do pierwszych należą naderwania wsierdzia i zastawek z następstwami wynaczynieniami i zapaleniem. Pierwotne zapalenie wsierdzia lub *myocarditis* po urazie byłyby niezrozumiałe. Tętniaki o rozwoju przewlekłym są niemal bez wyjątku pochodzenia syfilitycznego; jedynie *aneurysma dissecans* może powstać po urazie klatki piersiowej.

Dla wniosku o związku przyczynowym urazu z powstaniem choroby układu naczyniowego lub jej pogorszeniem pierwszorzędną wagę posiada określenie stanu serca i naczyń przedurazowego. Z tego jednak jaką pracę wykonać potrafił chory przed urazem, bardzo rzadko tylko można wnioskować o stanie poprzednim serca.

Dla powstania arteryosklerozy uraz nie ma znaczenia. W tym względzie równie stanowczo wypowiadają się prof. WULLSTEIN (Halle) i prof. BERNACCHI (Medyolan), natomiast prof. RUMPF (Bonn) skłonny jest uznać związek ten (zarówno jak w chorobie BASEDOW'a), w przypadkach szybko rozwijającej się sklerozy po urazach głowy i klatki piersiowej.

REMY spostrzegał na rękach i goleniach obrzęki pourazowe, twarde, czerwone lub fioletowe, prawdopodobnie pochodzenia arteryosklerotycznego; cechą ich ma być długie trwanie, a czasem nieuleczalność.

Prof. NOESKE (Kiel) zapobiega martwicy po ciężkich uszkodzeniach kończyn, odmrożeniu, w chorobie RAYNAUD'a przez usu-

wanie zastoju żylnego zapomocą cięcia łukowatego przez brzusce, zakładania gazy z olejkami kamforowym i nałożenia bańki. W ciężkiem zakażeniu (róža) zaleca zapobiegawcze przecięcie dróg chłonnych na ramieniu, na przykład: cięcie okrężne.

Arthritis deformans [prof. LEDDERHOSE (Strasburg)] jako cierpienie ogólne nie może powstać od urazu u człowieka zdrowego i nie usposobionego. Tam jednak, gdzie ono już istnieje, może uraz wywołać zwyrodnienie chrząstki, rozrost torebki, co samo przez się zresztą nie prowadzi do uogólnienia sprawy i zajęcia innych stawów, natomiast mogą przyczyną powstawać nowe warunki statyczne, czy też nadmierna funkcya, słowem — warunki, w których *arthritis def.* bardzo łatwo i w innych stawach się rozwija. Pozatem wiadomo, że uprzednio chore stawy szczególnie są wrażliwe na dłuższą nieczynność, na unieruchomienie, co powoduje następczo ograniczenie ruchów czynnych.

Warunkiem nieodzownym dla stwierdzenia związku artrytyzmu z urazem jest łączność ich w czasie, powtórne ma tu znaczenie sam rodzaj urazu. Powstanie zmian, na przykład, w stawie biodrowym w $\frac{1}{2}$ roku po upadku na równą ziemię — trudno wiązać z urazem, zwłaszcza o ile stwierdzić się da przytem choćby lekkie cierpienie również innych stawów.

O ważności badań rentgenologicznych w uszkodzeniach kręgosłupa mówił prof. GRAESSNER (Kolonja) i wykazywał na szeregu dyapozytywów jej nieodzowność, szczególnie tam, gdzie po lekkim urazie mamy stałe zaburzenia. Rozpoznanie obrazów tych jest niezmiernie trudne i wymaga dużego doświadczenia. Jakże często rozpoznaje się na skiagramie uraz 5-go kręgu lędźwiowego tam, gdzie go niema lub też gdzie istnieje wrodzony „łuk otwarty“ lub wreszcie pierwszy kręg krzyżowy, który pozostał otwarty.

Jeszcze większą ostrożność w ocenie obrazów rentgenograficznych złamań kręgów zaleca RADEFELDT (Bochum), który twierdzi, że o zdolności do pracy decyduje w pierwszym rzędzie stan czynnościowy, badanie kliniczne; zwraca też uwagę na dość częstą asymetryę obu połów ciała od miednicy do barków względem nasady żeber, ich stosunku do kręgów i t. p. Leży w tem źródło wielu błędnych rozpoznań rentgenicznych. To samo zdanie wygłosił WEGNER, opierający się na 285-u własnych spostrzeżeniach uszkodzeń kręgosłupa.

Wpływ nieszczęśliwych wypadków na powstawanie i pogorszenie nowotworów przedstawił prof. LUBARSCH. Na tysiącach oparte statystyki dają zaledwie ułamkowe odsetki pourazowego powstawania raków i mięsaków, a krytyczny przegląd tych przypadków sprowadza je niemal do zera. Innemi słowy—niema dotychczas pewnych dowodów naukowych powstawania nowotworów pod wpływem jednokrotnego urazu.

Przytaczane zwykle spostrzeżenia tem mniej są przekonywujące, że guzy dłuższy czas istnieć mogą w stanie ukrytym i rosnać zwolna.

W istniejących już nowotworach uraz może dać wynacznienie i nekrozę, wywołując tą drogą zmiany chemiczne i przemiany materii. Teoretycznie więc wpływ urazu na przyspieszenie rozrostu nowotworu nieda się odrzucić, natomiast w każdym pojedyńczym przypadku również wykazać się nieda, albowiem wszystkim nowotworom właściwe są okresy zahamowania i przyspieszenia rozrostu. Doświadczenia autora na zwierzętach również wpływu jednokrotnego urazu nie stwierdziły.

Gdy po tych rozważaniach teoretycznych staniemy wobec praktycznego obowiązku ekspertyzy, to, nie zajmując czysto negatywnego stano-

wiska, musimy się jednak zastrzedz przeciw tej niezwyklej łatwości, z jaką wielu lekarzy łączy przyczynowo nieszcześliwy wypadek z nowotworem. Jako jedynie bardzo prawdopodobny uznamy związek ten wtedy, gdy uraz wywoła głębsze i dłużej trwające zmiany miejscowe i gdy czas, jaki upłynął, odpowiada znanym cechom guza. Wpływ urazu na przyspieszenie rozrostu guza znajdzie potwierdzenie w zmianach histologicznych w guzie (wynaczyntienie, nekroza i t. p.). Przerzuty guza (wbrew zdaniu ORTH'a) przypisać należy urazowi wtedy, gdy w jego następstwie powstało duże zniszczenie i niejako wtłoczenie do obiegu krwi cząstek nowotworu.

Cała ta sprawa wymaga zresztą jeszcze dłuższej naukowej współpracy klinicystów i patologów.

Prof. THIEM (Cottbus), podzielając zdanie powyższe, dodaje, że między nowotworem a urazem, jako przyczyną tegoż, musi istnieć szereg objawów, jako ogniwi łączących. W braku tych ogniwi trudno uznać porażenie powstawanie nowotworu złośliwego, np. po 2-u latach. Najniższą granicę dla mięsaka stanowiłyby 8 dni, dla raka — 3—4 tygodnie.

Z większym jeszcze sceptycyzmem odnoszą się do omawianego związku LENOIR (Paryż), VERSTRAETE (Lille), oraz SHUFFLEBOTHAM, który stwierdza, że wśród milionów górników angielskich nowotwory złośliwe, jako przyczyna śmierci, prawie się nie spotykają.

W sprawie metod badania poszkodowanych wskazał FRANCK (Berlin) na potrzebę zdejmowania miar stawów, grup mięśniowych w pewnem określonym położeniu podług ogólnie przyjętego schematu. Niezawsze zmniejszenie wymiaru (np. objętości mięśni) świadczy o zmniejszeniu funkcji; ważniejszą jest sprawność narządu.

Metody rozpoznania mańkuta nie są jeszcze ustalone. MARCUS (Berlin) oblicza na 300000 marek rocznie stratę niewłaściwie wypłacanych tu odszkodowań. W celu rozpoznania poleca się badanemu temperowanie ołówka, krajanie chleba, rozbieranie się i t. d.

W końcu poruszono sprawę tworzenia kikutu po amputacji. Prof. CRAMER podziwiał, jak mało widuje się tu dodatnich wyników, i gorąco zalecał osteoplastyczną metodę BIER'a oraz aperiostalną BUNGEGO. LUCAS CHAMPIONNIERE zaleca pozostawienie obfite części miękkich, a z pośród aparatów, jako najlepszy, rekomenduje zwyczajną kulę drewnianą.

EBEL pokazuje cały szereg aparatów Haftmanowskich dla części amputowanych; aparaty te z bezradnych kalek czynią ludzi zdolnymi obywać się bez cudzej pomocy przy jedzeniu, szyciu, pisaniu; a nawet ludzie bez kiści golić się potrafią. W jednym z uzdrowisk uczy używania tych narzędzi sam kaleka, pozbawiony rąk i nóg, ale niezwykle wprawnie posługujący się różnymi aparatami.

J. Luxenburg.

Przegląd bibliograficzny.

Choroba Heine-Medina (*Poliomyelitis anterior*) w świetle spostrzeżeń i doświadczeń lat ostatnich. (Z 19 rys. i 1 tablicą). Skreślił Z. BYCHOWSKI. (Odczyty Kliniczne, wydawane przez Redakcję Gazety Lekarskiej, nr. 223, 224, 225. r. 1912).

W ostatnich latach pod wpływem dokładnych obserwacji licznie już spostrzeganych epidemii rozszerzyły się i pogłębiły poglądy nasze

na cierpienie od dawna znane pod nazwą rdzeniowego paraliżu dziecięcego (*poliomyelitis anterior acuta*). Odczyt więc kol. BYCHOWSKIEGO, będący obszernym i dokładnym streszczeniem zdobytych na tem polu doświadczeń, zjawia się jako cenny przyczynek do naszego piśmiennictwa lekarskiego. Na wstępie swego odczytu autor przytacza dane, dotyczące spostrzeganych w ostatnich latach epidemii omawianego cierpienia, następnie zaś kreśli przebieg i obraz kliniczny cierpienia, zwracając szczególną uwagę na mniej znane jego postaci o umiejscowieniu opuszkiowym, mózgowym i oponowym, jak również na postaci poronne, mające wielkie znaczenie dla wyjaśnienia epidemicznego rozprzestrzeniania się choroby. Bardzo interesujący jest opis wyników badań doświadczalnych nad chorobą HEINE-MEDINA, polegających na udatnych szczepieniach tego cierpienia małpom. Anatomia patologiczna choroby HEINE-MEDINA jest przez autora odczytu traktowana cokolwiek zbyt jednostronnie. Jest on zwolennikiem dawnego Charcotowskiego poglądu na układowy charakter cierpienia, który umiejscowienie zmian rdzeniowych uzależnia od niewyjaśnionego chemicznego powinowactwa jadu tej choroby do komórek ruchowych przednich rogów istoty szarej rdzenia. Teorya nacyniowa w odczycie kol. BYCHOWSKIEGO jest zbyt mało uwzględniona. Uzależnia ona umiejscowienie zmian w rdzeniu w chorobie HEINE-MEDINA od nacyniowego układu rdzenia, okazuje się bowiem, że umiejscowienie tych zmian odpowiada tej okolicy rdzenia, która jest unaczynioną przez *arteria spinalis anterior*. Oprócz przednich rogów istoty szarej rdzenia do okolicy tej należą dośrodkowe odcinki słupów bocznych istoty białej, mieszczące w sobie część szlaków piramidowych, co tłumaczy nam zjawienie się w niektórych przypadkach choroby HEINE-MEDINA objawu BABIŃSKIEGO. W zakończeniu swej pracy kol. BYCHOWSKI omawia rokowanie w chorobie HEINE-MEDINA i dużo słów poświęca jej leczeniu, zwłaszcza zaś leczeniu ortopedycznemu pozostałych po niej porażeni i zniekształceń. Praca kol. BYCHOWSKIEGO znakomicie przyczynić się może do lepszej znajomości tej tak ważnej i stosunkowo dość częstej choroby wieku dziecięcego, zasługuje więc na jak najszersze rozpowszechnienie.

J. Koelichen.

Wiadomości bieżące.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 13-go do 19-go października r. b. do szpitali warszawskich przybyło 141 chorych, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 1, odrą 5, płonicą 43, błonicą 10, różą 9, tyfusem brzuszny 21, tyfusem plamistym 2, grypą 8, zapaleniem płuc 41 i biegunką krwawą 1.

W tymże tygodniu zmarło na choroby zakaźne w szpitalach 11 osób, mianowicie: na ospę 1, płonicę 4, różę 1, tyfus brzuszny 1 i na zapalenie płuc 4; w całym zaś mieście na choroby zakaźne (nie licząc w to zapalenia płuc), zmarło 26 osób, mianowicie: na ospę 2, odrę 1, płonicę 12, błonicę 6, tyfus brzuszny 2, koklusz 1 i na biegunkę krwawą 2.

W następnym tygodniu od dnia 20-go do 26-go października do szpitali miejskich przybyło 139 chorych, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 5, odrą 8, płonicą 28, błonicą 6, różą 4, tyfusem brzuszny 33, grypą 8, zapaleniem płuc 45, biegunką krwawą 1 i zimnicą 1.

W tymże czasie zmarło w szpitalach 23 chorych zakaźnych, mianowicie: na płonicę 8, błonicę 1, różę 1, tyfus brzuszny 3, zapalenie płuc 10; w całym zaś mieście na choroby zakaźne, (prócz zapalenia płuc), zmarło 35 osób, mianowicie: na odrę 3, płonicę 24, błonicę 2, różę 1, tyfus brzuszny 4 i biegunkę krwawą 1.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach miejskich wynosiła 13-go października—2860, 26-go października—2951.

— W Łódzkim szpitalu miejskim dla chorób zakaźnych gorączkowych ruch chorych był następujący:

do 4-go listopada	było	przybyło	wypisało się	zmarło	pozostało
ospa	7	1	1	—	7
szkarlatyna	10	1	5	—	6
róża	1	1	—	—	2
Ogółem	18	3	6	—	15

NADESŁANO DO REDAKCYI.

1) Dr Władysław Schoenaich. Szóste sprawozdanie roczne z działalności szpitala Anny Maryi dla dzieci w Łodzi r. 1911. Łódź 1912.

2) Dr Wilhelm Robin (Warschau). Ueber die Wirkung der Robitscher Donatiquelle bei Magen und Darmkrankheiten. Odb. z Zentrablatt. f. inn. Med. 1912.

3) Protokół 1152 oczerednawo zasiedania Imperatorskawo Wileńskawo medicinskawo obszczestwa Nr 1. 1912.

4) Dr med. C. J. Szabad. Sowremennoje sostoianie woprosa o borbie s tuberkulozom w Zapadnoj Jeworpie, preimuszczestwiennio w Germanii. Prilożenie k protokołu zasiedania Imperat. Wil. medic. obszcz. 1912.

Do numeru niniejszego dołącza się Katalog wydawnictw naukowych Henryka Lindenfelda i prospekt uzdrowiska Semmering.

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca: Dr W. Szumlański.

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“, „PRZEGLĄDU PEDIATRYCZNEGO“ i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3.50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, kwartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Przegląd Pedyatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Oplacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracyi otrzymują Przegląd Pedyatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2.40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEŃ: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20 za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę

W Przeglądzie Pedyatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, $\frac{1}{2}$ str. rub. 11 $\frac{1}{4}$ str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, $\frac{1}{2}$ str. rub. 8, $\frac{1}{4}$ str. rub. 4.50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracya Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metz i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Fallek, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemerstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbés.

Administracya (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.