

GAZETA LEKARSKA

I. Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO SZPITALA TOWARZ. AKC. „ZAWIERCIE”.

LUXATIO CARPO - METACARPEA.

Podał

B. Bartkiewicz.

Jak wiadomo, częstość zwichnięć w stawach kończyn zależy ściśle od warunków anatomicznych tych stawów. Im luźniejszą jest torebka stawowa, więzy dłuższe i słabsze, tem skala ruchów jest większa i przekroczenie granicy fizyologicznej—rozerwanie torebki stawowej—następuje łatwiej. Wskutek tego najczęstszem jest zwichnięcie lewego stawu barkowego, do rzadkości zaś należą zwichnięcia kości śródstopia i śródreżca. Szczególniej tyczy się to—jeżeli będziemy mówili o śródreżcu—czterech palców mniejszych. Tworzą one bowiem z *os multangulum minus*, *os capitatum* i *os hamatum* jeden wspólny staw, w którym są możliwe tylko najprostsze ruchy ślizgające z powodu krótkości i mocy więzów torebki stawowej. Prócz niepodatnych więzów, łączących podstawy kości piąstkowych z odpowiedniami kostkami śródreżca, każda z kości piąstkowych jest połączona z dwiema sąsiednimi przy pomocy bardzo mocnych więzów poprzecznych po stronie tylnej kiści i przedniej. Dlatego też przy urazach dochodzi raczej do złamań kości piąstkowych, tworzących tu zazwyczaj podporę dźwigni, aniżeli do zwichnięć. Przez czas długi nawet podobny wynik urazowy uważano za zupełnie niemożliwy, a w dawniejszych podręcznikach chirurgicznych niema o nim wcale wzmianek z wyjątkiem zwichnięcia kości piąstkowej dużego palca, co do którego ogłoszono pewną liczbę spostrzeżeń.

Jak w istocie niesłychanie rzadkiem jest zwichnięcie kości piąstkowych w stawie z kostkami śródreżca, można wywnioskować z istniejących zestawień obszerniejszych, tyczących się zwichnięć. Tak, MALGAIGNE nie spotkał ani jednego podobnego przypadku w 499-iu zwichnięciach urazowych, spostrze-

ganych w ciągu 16-u lat w Hôtel-Dieu, ani w 119-u w Hopital St. Louis. PRAHL zestawił wszystkie przypadki z kliniki wrocławskiej między 1830 a 1880 rokiem również bez jednego przypadku *luxationis carpo-metacarpeae*. Podobnież niema wzmianki o takim zwichnięciu:

| | | | | | | |
|------------------------|-----|--------|---|-------------------------------|------|------|
| W statystyce NORVIS'a | 175 | przyp. | w | ciągu | 20-u | lat. |
| (Pensylwania-Hospital) | | | | | | |
| " BLASIUS'a | 67 | " | " | 6 ¹ / ₂ | " | " |
| (Szpital Zurychski) | | | | | | |
| " GURLTH'a | 124 | " | " | 5 | " | " |
| (Szpitale berlińskie) | | | | | | |
| " KROENLEIN'a | 400 | " | " | 6 ¹ / ₂ | " | " |

Wogóle istnieją dotąd w piśmiennictwie lekarskiem zaledwie 24 spostrzeżenia odnośne, ogłoszone przez VIGOUROUX, HAMILTON'a, BLANDIN'a, NOENCHEN'a, SCHUETZ'a, BABLON'a, ANGER'a, ROUX, HUMBERT'a, MAURICE'a, FOUCHER'a, ERICHSEN'a, RIVINGTON'a, TILLAUX'a, POULET'a, ORILLARD'a, BOURGUET'a i BURK'a. Z liczby tej należałoby właśnie wyłączyć wszystkie przypadki odnoszące się do zwichnięć powikłanych innemi cięższemi znacznie obrażeniami, złamaniem kości, obszernymi ranami części miękkich, wobec których zwichnięcie schodzi na plan drugi. Zarówno leczenie, jak i objawy kliniczne i rokowanie mają w podobnych razach mało wspólnych cech z traktowaniem zwichnięcia niepowikłanego. Tak np. w przypadku VIGOUROUX'a było jednocześnie oberwanie drugiego palca przez wybuch, w trzech przypadkach BABLON'a obszerne rozerwanie części miękkich, w dwu przypadkach HAMILTON'a rana postrzałowa i rany części miękkich, u SCHUETZ'a — poszarpanie ręki przez maszynę, u ROUX'a — wybuch miny [obszerne uszkodzenie na rękę i całem ciele, śmierć], u MAURICE'a — wybuch naboju, u FOUCHER'a ta sama przyczyna, przyczem prócz zwichnięcia drugiej kości piąstkowej istniało złamanie trzeciej i obszerne rany, u ORILLARD'a i POULET'a — rany części miękkich. Jeżeli wykreślimy te spostrzeżenia, otrzymamy znacznie mniejszą liczbę zwichnięć niepowikłanych, a mianowicie:

Zwichnięcie wszystkich czterech kości piąstkowych ku tyłowi ręki.

NOENCHEN. Upadek na rękę. Po trzech miesiącach wyraźne wzniesienie na tyle ręki. Zginanie palców nieco ograniczone, siła ręki zmniejszona.

Zwichnięcie niektórych kości piąstkowych ku tyłowi ręki.

HAMILTON. *Subluxatio dorsalis metacarpi II et III*. Wskutek uderzenia pięścią. W rok potem wyraźne wzniesienie na tyle ręki. Nie może obejmować dobrze ręką przedmiotów.

NOENCHEN. *Subluxatio III et IV metacarpi*. Upadek na rękę. W trzy miesiące potem zginanie i wyprostowywanie normalne. *Repositio* niemożliwa nawet w uspieniu.

ANGER. *Luxatio IV et V metac.* Upadek na rękę. Odprowadzenie kości łatwe.

BURK. *Luxatio II, III et IV* wskutek przygniecenia kamieniem ręki, opartej na podstawie nieruchomej. W cztery miesiące potem zniekształcenie wyraźne. Ruchy palców dobre.

BLANDIN. *Subluxatio dorsal. metac. III*. Upadek na lewą rękę. Palce, szczególnie III upośledzone pod względem siły. Zgięcie III palca niemożliwe. Na tyle dłoni wzgórek.

Zwichnięcie wszystkich czterech kości piąstkowych ku dłoni.

ERICHSEN. Skrócenie ręki. Przyczyna urazowa nie podana.

RIVINGTON. Niema bliższych danych.

POULET. *Subluxatio* wszystkich pięciu kości. Upadek z konia. Skrócenie ręki o dwa ctm. Odprowadzenie niezupełne.

Zwichnięcie niektórych kości piąstkowych ku dłoni.

BOURGUET. *Subluxatio metac. II*. Bezpośredni silny ucisk maszyny. Kostny wzgórek poniżej *lig. carpi transversi*. Wgłębienie na tyle ręki. Palec skrócony o 4—5 mm. Odprowadzenie po 6-u dniach.

Przypadek spostrzegany przeze mnie należy do zupełnie niepowikłanych zwichnięć pojedynczych.

M. K., lat 21, otrzymał uderzenie w prawą rękę słupem, wagi około 5-u pudów. Ręka była oparta na trwałej podstawie z palcami opuszczonemi. O ile można stwierdzić z wywiadów, chory otrzymał uderzenie w okolice grzbietową główek kości piąstkowych.

Status praes. Ręka do połowy przedramienia mocno obrzmiała, mało bolesna. Umiarkowane wylewy podskórne; uszkodzeń skóry niema. Ruchy w stawie przedramieniowo - napiętkowym nieco ograniczone. Opatrunek z wody BUROWA pod ceratką. Unieruchomienie kończyny.

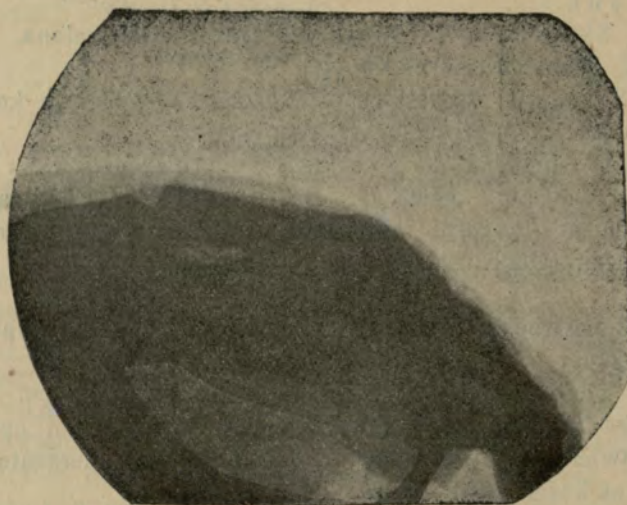
Po czterech dniach obrzęk ustąpił prawie zupełnie. Wtedy na stronie grzbietowej ręki, na linii stawu, łączącego kości piąstkowe z śródrezczem, w miejscu, odpowiadającym czwartej kości piąstkowej, zauważyć można wzgórek twardy, niebolesny, znikający przy nacisku na podobieństwo klawisza. Skrócenia palca niema, ograniczenie ruchów zginających nieznaczne. Nałożono opatrunek uciskowy. Palce w mocno rozgiętej pozycji dla skierowania podstawy kości piąstkowej ku dłoni.

Badanie promieniami ROENTGEN'a w kilka dni potem wykazało zwichnięcie czwartej kości piąstkowej ku tyłowi ręki (*luxatio metacarpi IV dorsalis*). Do prześwietlenia opatrunek zdjęto i palce umieszczono w zgiętej pozycji w celu uwydatnienia zwichnięcia.

W dwa tygodnie potem wzgórkowatość na tyle ręki wyraźna. Ruchy palców nie ograniczone, siła ręki normalna.

Jak widzimy z przytoczonych tu spostrzeżeń, rzadkie to uszkodzenie bywa następstwem zawsze dość silnego urazu, działającego na rękę. Uraz taki [wybuch, kula, ucisk maszyny] przeważnie wywołuje rozległe uszkodzenia sąsiednich tkanek, niezwykle zaś rzadko staje się przyczyną wyłącznie zwichnięcia.

Potwierdzeniem tych praktycznych danych są badania doświadczalne BURK'a nad mechanizmem powstawania *luxationis carpo-metacarpeae*. Okazało się, że prawie nigdy nie udaje się otrzymać zwichnięcia bez naruszenia całości części miękkich, względnie uprzedniego uszkodzenia ciągłości więzów. Nawet po przecięciu części miękkich z wyjątkiem więzów udawało się rozłączyć tawy jedynie silnymi uderzeniami gilotki, lub ciśnieniem śruby.



Zwichnięcie piąstki może być skutkiem działania siły bezpośrednio na ich główki, względnie na kostki śródreżca. Oczywiście ten ostatni przypadek jest rzadszy wobec krótkości dźwigni. Zależnie od kierunku siły, powstają zwichnięcia ku dłoni lub grzbietowi ręki. Również boczny dwustronny ucisk na rękę, powiększając wypukłość sklepienia, jest w stanie wywołać zwichnięcie, najczęściej trzeciej kości piąstkowej ku tyłowi.

Objawem klinicznym zwichnięcia kości piąstkowej jest nienormalny wzgórek kostny na tyle ręki [względnie na dłoni]. W pierwszych dniach rozpoznanie może być trudne z powodu obrzęku. O ile zwichnięcie nie jest zupełne, może nie być żadnych innych objawów [skrócenie ręki, palców], prócz nieznacznego ograniczenia ruchów. Dokładne rozpoznanie jest tu jednak o tyle ważne, że prawidłowe leczenie może osiągnąć wynik dodatni jedynie w pierwszych dniach po wypadku. Później, jak widać z zestawionych spostrzeżeń [BURK], odprowadzenie kości może nastąpić nawet w uspieniu duże trudności. Wogóle utrzymanie zwichniętej kości piąstkowej w od-

powiedniej pozycji jest trudne; szczególniej tyczy się to zwichnięć dłoniowych.

O ile kość nie została dość wczesnie odprowadzona na miejsce, mogą powstać pewne uposledzenia kończyny, ograniczenie ruchów palców, zmniejszenie siły ręki i t. d., co szczególną posiada wagę u robotników. Również ważnem jest stwierdzenie [przy pom. ROENTGEN'a], czy w przypadku danym niema, prócz zwichnięcia, złamania podstawy kości piąstkowej, względnie oderwania kawałka jej podstawy. Odlamki takie wskutek lichego odżywiania mogą grać rolę ciał obcych, ulegać zgorzeli i stać się powodem zabiegu operacyjnego.

L I T E R A T U R A.

1) BURK. Ueber die Luxatio carpo-metacarpea. Beiträge zur kl. Chir. BRUNS'a. Tom XXX. Tamże szczegółowy wykaz literatury.

II. Z PRACOWNI DRA WŁ. PALMIRSKIEGO.

W sprawie etyologii dyzenterji i jej leczenia surowicą.

Podał

T. Gryglewicz.

Odczyt, wygłoszony w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem.

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 10).

Na sekcji zwierząt, które padły po zakażeniu podskórnem laseczkami pseudodyzenteryjnymi, we krwi i narządach wewnętrznych wykrywałem zawsze te laseczki. Pseudodyzenterja u ludzi nie jest dokładnie zbadana w tym względzie. Natomiast w przypadkach i epidemiach, wywołanych laseczką dyzenteryjną, pośmiertne badanie bakteryologiczne nie wykazywało jej obecności we krwi i narządach wewnętrznych. Z licznych przypadków, badanych bakteryologicznie, znalazłem tylko dwa, w których stwierdzono obecność laseczki dyzenteryjnej w narządach wewnętrznych i we krwi. Jeden taki przypadek opisał ROSENTHAL. Drugi przypadek MARKWALD'a dotyczy kobiety,

chorej na dyzenterję, która urodziła dziecko w siódmym miesiącu ciąży Dziecko to zmarło w dwie godziny po urodzeniu, a na seceyi jego stwierdzono zmiany dyzenteryjne w grubej kiszce, oraz obecność laseczki dyzenteryjnej we krwi serca. W obydwu przypadkach autorowie nie podali dokładnego opisu wydzielonego drobnoustroju, co pozwala wątpić, żeby to była istotnie laseczka dyzenteryjna. Wydaje mi się, że szczególne znaczenie ma przypadek, opisany przez MARKWALD'a. Autor widział w grubej kiszce płodu zmiany dyzenteryjne. Takie zmiany u królika możemy otrzymać po wstrzyknięciu setnych części ctm. sz. filtrowanego jadu laseczki dyzenteryjnej. Można więc przypuścić, że jad, wytwarzany przez laseczkę dyzenterijną w kiszce chorej matki, po wessaniu do krwiobiegu przedostawał się przez łożysko do krwiobiegu płodu i podobnie, jak u królika po wstrzyknięciu jadu do żyły, wywołał zmiany dyzenteryjne w kiszce płodu. Gdyby nawet wspomniane tu przypadki były rzeczywiście septycznymi postaciami dyzenteryi, to nie mogłyby one obalić poglądu na dyzenterję, jako na chorobę toksyczną. Wszakże i dla dyfterytu—choroby, jak wiadomo, wyraźnie toksycznej,—opisane są nieliczne przypadki, w których znajdowano laseczkę dyfterytyczną we krwi i w narządach wewnętrznych. Zwierzęta, zakażone podskórnie laseczką dyzenterijną, także wykazują toksyczne jej działanie, choć nie wszystkie ich gatunki zachowują się w tym względzie jednakowo. ROSENTHAL znajdował laseczkę dyzenterijną we krwi tych królików i morskich świnek, które otrzymały podskórnią 10-krotną lub większą dawkę śmiertelną; natomiast, po użyciu małych dawek krew i narządy wewnętrzne były jałowe; wspomina także, że krew i płyn otrzewnej zakażonych myszy zawierały w dużej ilości laseczkę dyzenterijną. W moich doświadczeniach pośmiertne badanie bakteryologiczne królików i morskich świnek, zakażonych podskórnie zarówno szczepem ROSENTHAL'a z Moskwy, jak innymi szczepami, wykazywało zawsze zupełną jałowość wątroby, śledziony i krwi serca; laseczka dyzenteryjna znajdowała się w małej liczbie tylko na miejscu wstrzyknięcia w obręku podskórnym.

Z powyższego wypływa ten niewątpliwy wniosek, że dyzenterja jest chorobą toksyczną. Natomiast o pseudodyzenteryi w tym względzie nie mamy dotąd wiadomości dokładnych. Jad laseczki dyzenteryjnej obecnie zbadały już jest pod wielu względami. Pierwsze prace, które wykonali w tym kierunku KRUSE, CONRADI, a także VAILLARD i DOPTER wskazywałyby na to, że laseczka dyzenteryjna nie wytwarza jadu rozpuszczalnego: przesącze hodowli bulionowych kilkodniowych, a nawet kilkotygodniowych nie zabijały ani królików, ani morskich świnek. Dlatego też CONRADI, a także NEISSER i SHIGA, LUEDKE i inni używali różnych metod otrzymywania jadu wewnątrzkomórkowego z ciał bakteryjnych. CONRADI przez zgęszczenie przesącza z wyciągu ciał bakteryjnych otrzymał jad, który po wstrzyknięciu go do żyły w dawce 0,1 ctm. sz. zabijał króliki. Inni autorowie rozcierali mechanicznie ciała bakteryjne, a niektórzy dla ułatwienia mechanicznego rozcierania zamrażali je uprzednio zapomocą płynnego powietrza. BESREDA otrzymał jad, który po wstrzyknięciu do żyły zabijał króliki w ilości $\frac{1}{10}$ ctm.

sz., a szczury w ilości $\frac{1}{200}$ ctm. sz. Myszy padały po wstrzyknięciu podskórnem $\frac{1}{640}$ ctm. sz.

W tem miejscu pozwolę sobie przytoczyć i swoje odnośne badania. Jeszcze przed dwoma laty miałem sposobność przekonać się, że dla otrzymania mocno jadowitych wyciągów z ciał bakteryjnych laseczki dyzenteryjnej wcale niepotrzebne są tak złożone zabiegi, jak te, o których przed chwilą wspominałem. Przygotowując jad dyzenteryjny przez autolizę aseptyczną, spróbowałem określić siłę zabójczą przesączu zawiesiny, która, zaledwie 12 godz. stała w ciepłocie 37°C. Przesącz ten odznaczał się mocną jadowitością i zabijał króliki w dawce 0,05 ctm. sz, wywołując objawy chorobne i zmiany anatomiczno-patologiczne, właściwe typowej dyzenteryi doświadczalnej. W następstwie przekonałem się, że nawet przesącze 8—4—2-godzinnych zawiesin były znacznie jadowite. Doświadczenia powyższe wykonałem ze szczepem, pochodzącym z epidemii w Moskwie w r. 1902. Podobnie zachowywały się i inne szczepy laseczki dyzenteryjnej, tylko jadowitość przesączów szczepów mniej zjadliwych była nieco mniejsza. W przeszłym roku podobne spostrzeżenie ogłosił DOERR, który już przedtem pisał w tej sprawie wraz z KRAUS'em. Jego przesącze były mniej jadowite niż moje zapewne dlatego, że ilość fizyologicznego roztworu soli kuchennej w stosunku do ilości ciał bakteryjnych była znacznie większą w jego doświadczeniach, niż w moich. Z przytoczonych danych wynika ten wniosek, że dla otrzymania jadu z ciała laseczki dyzenteryjnej wcale nie jest potrzebna autoliza.

Na obecność jadu rozpuszczonego w hodowlach bulionowych, pierwszy wskazał ROSENTHAL w roku 1904. Potwierdzili to później inni autorowie, a DOERR przeprowadził rozległe studia nad istotą tego jadu. Obecnie jest już bardzo łatwo wykryć jad w przesączu hodowli bulionowej każdego szczepu laseczki dyzenteryjnej. Moim zdaniem, stwierdzanie jadowitości tych przesączów powinno nawet wchodzić w zakres dyagnostyki różniczkowej laseczki dyzenteryjnej. Nasuwa się pytanie, dlaczego pierwsi autorowie nie wykrywali tego jadu w hodowlach bulionowych? W owym czasie dyagnostyka różniczkowa między laseczkami pseudodyzenteryjnymi a laseczką dyzenteryjną jeszcze nie była dokładnie opracowana: autorowie mogli mieć laseczkę pseudodyzenteryjną i uważać ją za laseczkę dyzenteryjną. Nadto nieznanne były wtedy warunki otrzymywania mocnego jadu.

ROSENTHAL używa w tym celu bulionu MARTIN'a i za najdogodniejszy uważa ten stopień jego alkaliczności, który otrzymujemy przez dodanie 20-u ctm. sz. $\frac{1}{2}$ N roztworu ługu na każdy litr bulionu po uprzednim doprowadzeniu go do obojętnego oddziaływania na lakmus. DOERR po zobojętnieniu bulionu dodaje jeszcze 8 grm. krystalicznej sody do jednego litra, a powstawanie kożuszka na powierzchni hodowli uważa za wskaźnik wzmożonego wytwarzania jadu przez bakterye. W bulionie kwaśnym, obojętnym i mocno alkalicznym autorowie ci wcale nie otrzymywali, lub otrzymywali bardzo słaby jad. Dodam tu, że hodowla powinna się znajdować w najlepszych warunkach przewietrzania i dlatego też najdogodniej otrzymywać jad dy-

zenterijny w niezbyt wysokiej warstwie bulionu, wlanego do kolb o szerokim dnie.

W moich próbach nie mogłem potwierdzić zdania ROSENTHAL'a o szczególnej jakoby wartości do celów wspomnianych bulionu, przygotowanego sposobem MARTIN'a. Jad znacznie nawet mocniejszy otrzymywałem w zwykłym bulionie mięsny, zawierającym 2% peptonu WITTE'a. Powstawania kożuszka na powierzchni hodowli także nie uważałbym za wskaźnik obecności w niej bardzo mocnego jadu. W moich hodowlach w bulionie zwyczajnym czasami tylko powstawał na powierzchni delikatny nalot. Mimo to otrzymywałem jad bardzo mocny. Natomiast zdarzało mi się, że hodowle w bulionie MARTIN'a pokrywały się dosyć grubym kożuszką, a mimo to, otrzymywany z nich jad był słabszy. Zaznaczyć jednak tu muszę, że szczepy mocno jadowite częściej i łatwiej wytwarzały kożuszek na powierzchni, niż szczepy mniej jadowite. Porównawcze doświadczenia nad stopniem alkaliczności bulionu częściowo tylko potwierdziły zdanie ROSENTHAL'a i DOERR'a. Najmocniejszy jad otuzymywałem w bulionie, obojętnie oddziaływającym na papier lakmusowy. Mocny jad dawały także hodowle w bulionie słabo alkalicznym. Bulion kwaśny lub mocno-alkaliczny wcale nie nadawał się do przyrządzania jadu dyzenteryjnego.

Co się tyczy istoty tego jadu, to zdania różnych autorów są pod tym względem podzielone. Jedni uważają go za jad wewnątrzkomórkowy, inni znów twierdzą, że laseczka dyzenteryjna, podobnie, jak drobnoustroje błonicy i tężca, wydziela prawdziwy jad rozpuszczalny. Na korzyść pierwszego zdania przemawia poniekąd to, że przesącze hodowli bulionowych zyskuje największą jadowitość dopiero po trzech tygodniach. W ciągu tego czasu znaczna część laseczek ulega autolizie. Na tej zasadzie możnaby przypuścić, że zwiększenie jadowitości zależy od jadu wewnątrzkomórkowego.

W swoich doświadczeniach przekonałem się, że przesącze hodowli bulionowych stają się najjadowitszymi dopiero po trzech tygodniach. Jednak już po 10-u, a nawet po 5-u dniach otrzymywałem jad znacznej siły. W jednym z tych doświadczeń przesącz pięciodniowej hodowli, wstrzyknięty do żyły w ilości 0,5 ctm. sz., zabijał królika w ciągu jednej doby; po 10-u dniach jad, otrzymany z tejże hodowli, zabijał króliki w ilości 0,1 ctm. sz.; próba po 20-u dniach wykazała nieznaczne zwiększenie się jadu. Podobne spostrzeżenia o wczesnym wytwarzaniu jadu przez laseczkę dyzenterijną w hodowlach bulionowych ogłosili także KLEIN i DOERR. Nadto widzieliśmy, że mocny jad otrzymać można przez wyługowanie ciał bakteryjnych w fizyologicznym roztworze soli kuchennej już po 2 godz., a w ciągu tak krótkiego czasu nie powstaje autoliza laseczki dyzenteryjnej.

Jad dyzenteryjny, otrzymany czyto z hodowli bulionowych, czy też przez wyługowanie ciał bakteryjnych, posiada zawsze jednakowe własności pod każdym względem. Ma on wszystkie cechy, które zazwyczaj posiadają prawdziwe jady rozpuszczalne innych drobnoustrojów, a więc: zabija zwierzęta w bardzo małych dawkach, wywołuje zmiany swoiste w kiszki, wytrzymałość jego na czynniki szkodliwe jest nieco większa, niż innych jadów.

należących do tego rzędu; jednakże ciepłota 80°C. wystarcza już do zupełnego zniesienia jego jadowitości; wreszcie objawy chorobne występują dopiero po krótszym lub dłuższym okresie wylęgowym, zależnie od wysokości zadanej dawki jadu. Najważniejszą wszakże i najstalszą cechą prawdziwego jadu rozpuszczalnego jest jego zachowanie się w ustroju żywym. Jadu, który w żywym ustroju nie wywołuje powstawania odpowiedniego przeciwjadu—antytoksyny, nie możemy nazwać prawdziwym jadem rozpuszczalnym w znaczeniu bakteriologicznym. Otóż jad dyzenteryjny posiada i tą najważniejszą cechą prawdziwego jadu, ponieważ krew zwierząt, uodpornianych tym jadem, zawiera w znacznem stężeniu antytoksynę swoistą. Antytoksyna winna się łączyć z jadem zawsze w ilościach proporcjonalnych; pewna ilość receptorów antytoksycznych, jak się wyraża EHRlich, odpowiada zawsze stałej ilości haptofornych grup jadu. Stwierdzenie tylko własności zobojętniania jadu przez surowicę nie jest ostatecznym dowodem, że surowica ta jest antytoksyczna, i odpowiedni jad należy do rzędu prawdziwych jadów rozpuszczalnych. Prawo proporcjonalnego łączenia się jadu z antytoksyną starałem się potwierdzić i dla antytoksyny dyzenteryjnej. Wyniki prób wykonanych w tym względzie wykazały, że zobojętnianie jadu przez surowicę swoistą odbywa się ściśle podług tego prawa. Podwójną, 5-, 10-, 20-krotną dawkę śmiertelną jadu zabojeźniała surowica w ilościach 2, 5, 10 i 20 razy większych od ilości potrzebnej do zobojętnienia 1 D. M. L. Surowicę antytoksyczną przeciwdyzenteryjną otrzymać można przez uodpornianie nie tylko jadem, lecz również ciałami bakterijskimi. Surowica królików, które uodporniałem hodowlami agarowemi, zabojeźniała 10 D. M. L. jadu w dawkach od 0,01 do 0,005 ctm. sz. KLEIN odmywał uprzednio ciała bakterijskie na centryfudze w fizyologicznym roztworze soli kuchennej od przypuszczalnie zatrzymanej w nich nieznacznej ilości jadu i pomimo to także otrzymał od zwierząt uodpornianych surowicę o wybitnych własnościach antytoksycznych. Jad więc dyzenteryjny znajduje się zarówno wewnątrz ciał bakterijskich, jak zewnątrz ich w podłożach płynnych. Przesączające laseczki dyzenteryjnej precypitują z surowicą przeciwdyzenteryjną i w tym względzie zachowują się podobnie do przesączów starych hodowli bulionowych wielu drobnoustrojów chorobotwórczych, nie wytwarzających prawdziwego jadu rozpuszczalnego. Precypitogen laseczki dyzenteryjnej w moich doświadczeniach wysalał z surowicy przeciwdyzenteryjnej wraz z precypityną aglutyniną swoistą, co rozszerza i na dyzenteryę zdanie R. Koch'a, który utożsamia aglutyninę z precypityną.

Powyżej zaznaczyłem, że jad dyzenteryjny wywołuje u królików obraz chorobny i zmiany anatomo-patologiczne dyzenteryi ludzkiej, a surowica przeciwdyzenteryjna zabojeźnia ten jad i zapobiega zakażeniu zwierząt przez laseczkę dyzenteryjną. Wnioski te w całości niezawodnie przenieść można i na człowieka. Dyzenterya ludzka jest także chorobą toksyczną, a surowica antytoksyczna przeciwdyzenteryjna ma wybitne działanie lecznicze. Jad więc otrzymywany z pracowni niezawodnie wytwarza laseczka dyzenteryjna i w ustroju człowieka w zakażeniu naturalnem.

Nie wszyscy jednak podzielają to zapatrywanie. KRUSE, wieloletni i zasłużony pracownik na polu bakteriologii dyzenteryi, jest innego zdania. Przesącz hodowli bulionowej laseczki dyzenteryjnej jest jadowity dla królików; świnki morskie natomiast są odporne na jego działanie. Dlatego też KRUSE jad otrzymywany w pracowniach nazywa „jadem króliczym“ (*Kaninchengift*) i nie przypuszcza, aby jad ten w zakażeniu naturalnem u człowieka sprowadzał główne przypadłości chorobne. Podług przypuszczenia tego autora, człowiek jest odporny na działanie tego jadu. Na dowód tego przytacza, że podskórne szczepienia ochronne hodowlami ogrzanemi nie wywołują u ludzi takiego obrazu chorobnego, jak u królików. Tu zrobiłbym uwagę, że ilość hodowli do szczepień ochronnych jest zbyt mała, aby mogła wywoływać objawy chorobne dyzenteryi u człowieka, a zmian wybitnie dyzenteryjnych w ślepej kiszce u królika KRUSE nie otrzymywał. Dalej KRUSE wskazuje na to, że jad dyzenteryjny sprowadza zawsze u królików *poliomyelitis anterior* i niedowład kończyn, czego nie spotykamy u ludzi przy zakażeniu naturalnem. Lecz każdy, kto przeprowadzał dużo doświadczeń, wie o tem, że do właściwości ustroju królika należy niezmierną łatwość zwyrodniania się komórek przednich rogów mlecza kręgowego pod wpływem różnych jadów. Niedowład kończyn u królików widywałem bardzo często po zakażeniu paciorkowcami, choć, jak wiadomo, zakażenie to nie sprowadza u ludzi takiej przypadłości. Jeżeli wykluczmy te właściwości ustroju królika, to obraz chorobny i zmiany anatomo-patologiczne, wywołane jadem dyzenteryjnym, otrzymywanym w pracowniach, zgodne są zupełnie z pojęciem dyzenteryi ludzkiej. Wreszcie KRUSE wskazuje na to, że laseczki pseudodyzenteryjne bywają przyczyną dyzenteryi, choć nie wytwarzają prawdziwego jadu rozpuszczalnego.

[D. n.]

III. O wycieku samoistnym płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos.

Napisał

Dr med. L. E. Bregman,

ordynator szpitala na Czystem.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 10].

Chora P. również uległa urazowi — silne uderzenie w czoło, potem bole głowy, a w pół roku później wyciek z nosa, który trwał już 1½ roku. Przy zmęczeniu wyciek powiększał się. W następstwie miejscowego leczenia

wyciek ustał, ale po miesiącu chora zmarła przy objawach *meningitidis*. Obdukcya nie wyjaśniła przyczyny wycieku, autor obwinia polipy, które znalazł w lewym *antrum*.

Brak bólów głowy, a natomiast postępujący zanik nerwów wzrokowych notuje EMRYS-JONES; wyciek trwa od lat 12-u.

W 1-szym przypadku BERG'a chory miał silne bole głowy, zawroty, niedowład prawej połowy ciała, osłabienie pamięci. Ból głowy nad lewym okiem, oko to zbacza na zewnątrz i ku dołowi. Wyciek trwał do 9 miesięcy tylko z prawego otworu nosowego; przynosił ulgę w bolu głowy. W lewym oczodole wymacano twarde nowotwór. Operacyjnie usunięto duży nowotwór lewej zatoki czołowej, który rozprzestrzenił się dość daleko ku tyłowi i naruszył z pewnością lewy zraz czołowy. Po operacji bole głowy stały się rzadkie, wyciek ustał.

W 2-gim przypadku tegoż samego autora, osłabienie wzroku było pierwszym objawem, w 9 lat później bole głowy, *exophthalmus* i wyciek wodnisty z nosa. Zanik nerwów wzrokowych, prawie zupełna ślepotą. Po wycięciu prawego oka i otwarciu tylnych komór sitkowych i zatoki sfenoidalnej wylał się obfity płyn wodnisty, i zapełnił cały oczodół. Bole głowy ustały, ślepotą lewego oka pozostała.

LICHTWIRZ zalicza swój przypadek do *hydrorrhoea nasalis*. Wyciek z nosa trwał tu od lat 29-u. Chora miewała napady śpiączki, ogólnego osłabienia i fotofobii. Od 7-u lat osłabienie wzroku, *hemianopsia*. Po punkcji prawej zatoki czołowej czasowa poprawa, potem powrót bolu i wycieku. Po roku wydzielenie się z gardła obfitej masy żelatynowej, poczem wyciek z nosa ustał. Wobec powyższych objawów nerwowych prawdopodobnem jednak jest, że i w tym przypadku, również jak i w kilku innych, krócej podanych, których tu wyliczać nie będę, najprawdopodobniejszem jest, że wydzieliną nosową pochodziła z jamy czaszkowej.

W większej części przypadków opisanych w literaturze wydzieliną nosową wyciekała również, jak w przypadkach podanych w tej pracy, z lewego otworu nosowego. Wyciek był najczęściej objawem stałym, w niektórych wszakże przypadkach, jak już wspomniałem, ustawał czasowo w przeciągu krótszego lub dłuższego czasu. Zależność wycieku od położenia ciała i głowy jest zaznaczona w wielu przypadkach i odpowiada temu, co spostrzegałem w moim pierwszym przypadku.

Ustawianie wydzieliną nosową w wielu przypadkach jest połączone z nasileniem objawów nerwowych. Te w większości przypadków, również jak i w naszych, wyprzedzają znacznie, niekiedy na szereg lat, wystąpienie wydzieliną nosową. Ukazanie się wydzieliną w jednym tylko przypadku [SCHEPPEGRELL'a] nastąpiło bezpośrednio po urazie, w innych zaś bez wiadomej przyczyny.

W przypadkach, które podałem, poprzedzały je: w 1-ym katar i kaszel, w 2-gim róża twarzy. Istotnie, możliwem jest, że momenty te, przy pośrednictwie zaburzeń cyrkulacyjnych i ewent. przy wzmożeniu ciśnie-

nia [kaszel] przyczyniły się w pewnej mierze do wywołania omawianego objawu.

Z pomiędzy opisanych przypadków, kilka zakończyło się śmiercią. Los pozostałych nie jest wiadomy: wobec niezwykłego obrazu chorobnego z jednej, a długiego trwania choroby z drugiej strony, autorzy nie czekali z ogłoszeniem przypadków aż do ostatecznego zejścia. Chore, których historię tu podałem, zginęły również już po skończonej obserwacji klinicznej. W każdym bądź razie uzdrowienie, podane w paru przypadkach, przyjęć należy z wielką ostrożnością, gdyż widzieliśmy, że wyciek niekiedy i samowolnie na pewien czas ustać może, a z drugiej strony objawy ze strony układu nerwowego i w tych przypadkach bynajmniej nie ustępowały.

Ogłędziny pośmietne dokonane zostały w 5-u przypadkach. Wynik ujemny otrzymał BAXTER, który, pomimo bardzo wybitnych objawów mózgowych i względnie szybkiego przebiegu [3½ lat], nie znalazł nic nienormalnego ani w mózgu, ani w oponach, ani wreszcie w jamach sfenoidalnej i sitowej. Zdaje się jednak, że w przypadku tym obdukcya nie była zupełnie dokładna.

W przypadku MERMOD'a, powikłanym objawami *meningoencephalitidis*, znaleziono ognisko rozmięknienia w prawym zrazie czołowym i małe krwotoki w głębi istoty białej. Przyczyna choroby, a zwłaszcza wycieku, nie zostały również należycie wyjaśnione. To samo w przypadku PAGER'a. Wynik dodatni otrzymali przy obdukcji NOTHNAGEL i GUTSCHE. Pierwszy autor znalazł nowotwór ciała czworaczego, uciskający na *aqueductus Sylvii* i zamykający jego światło, GUTSCHE znalazł nowotwór gruczołu przysadkowego (*struma pituitaria*). W obu przypadkach wynik odpowiada m. w. przypuszczeniu, które i dla naszych spostrzeżeń zrobiliśmy i które przynajmniej według obrazu chorobnego i dla większości przypadków wydaje się usprawiedliwionem. Wynik ujemny obdukcji w trzech podanych przypadkach jest zupełnie niezrozumiały. W przypadku BAXTER'a zasługuje na uwagę, że w przebiegu choroby rozwinęło się wole; jednakowoż niemożliwe jest sprowadzenie objawów do intoksykacji (*thyreoidismus*), raczej z objawów takich, jak *hemianopsia* i zanik nerwów wzrokowych, można byłoby myśleć o powiększeniu przysadki. W przypadku MERMOD'a znalezione ognisko rozmięknienia wydaje się być raczej pochodzenia urazowego.

ST. CLAIR THOMSON, na zasadzie przewlekłego przebiegu z remisjami i nasileniami, sądzi, że omawiany tu obraz chorobny może być następstwem wodogłowia *hydrocephalus chronicus* (przewlekła postać *meningitidis serosae* QUINCKE'go). Aczkolwiek nie da się zaprzeczyć, że cierpienie to w pewnych warunkach mogłoby dać zbiór objawów, podobnych do tych, które w naszych spostrzeżeniach i w analogicznych były obserwowane—objawy uciskowe, zanik nerwów wzrokowych, *hemianopsia*, zaburzenia ruchowe gałek ocznych, porażenia kończyn, nawet ewent. objawy ze strony przysadki przez uciskanie jej, — to jednak zaznaczyć należy, że i to przypuszczenie nie jest bynajmniej poparte faktami. Przypadki z negatywnym wynikiem obdukcji nie wykazały też i wodogłowia. Natomiast przypadki z wynikiem pozy-

tywnym dały, jak już powiedziałem, nowotwory mózgowe. Przewlekły przebieg, który charakteryzuje większość tych przypadków, w przypuszczeniu nowotworu tłómaczy się, jak się zdaje, tem, że tu, dzięki specjalnym jakimś warunkom płyn mózgowo-rdzeniowy znalazł ujście na zewnątrz, same nowotwory zaś [zwłaszcza o ile wychodzą z przysadki] mogą być natury dobrotliwej i rosnać bardzo wolno.

W wielu przypadkach, jak widzieliśmy, znajdowano większe lub mniejsze zmiany w nosie i komunikujących się z nim jamach. Uważając objawy nerwowe, jako odruchowe, *resp.* bole głowy, jako pochodzące z zatoki czołowej, a wyciek, jako *hydrorrhoea nasalis*, autorzy ci wykonywali różne rękoczyny miejscowe, spodziewając się tym sposobem cierpienie usunąć. I w naszym pierwszym przypadku operacye takie dwukrotnie wykonano. Wynik, jak i wielu innych, był ujemny.

Istnienie postaci chorobnej, zwanej *hydrorrhoea nasalis*, nie ulega wątpliwości, ale odróżnienie jej od cierpienia tu opisanego nie powinno przedstawiać wielkich trudności. Już sama wydzielina w tych razach inaczej się przedstawia. Według opisu HALLIBURTON'a, przy *hydrorrhoea nasalis* wydzielina jest gęstsza, bardziej lepka, lekko opalizująca. Przy badaniu drobnowidzowem daje zwykły obraz śluzu, t. j. masę amorfna i ciała śluzowe. Z kwasem octowym i z wysokiem daje duży osad, jak mucyna; zawiera nieco proteiny, dającej się strącić przy nagrzeniu, i nie daje redukcji z roztworem FEHLING'a. Proteozy i peptonów brak. Wyciąg wysokowy nie zawiera substancji redukującej. Analiza chemiczna wykazuje na 100 wody 98,792, składników stałych 1,208, proteidów wraz z mucyną 0,260, innych substancji organicznych 0,163, nieorganicznych substacyi 0,785.

Na podstawie tych danych odróżnić można z łatwością wydzielinę pochodzenia nosowego od wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego i w wielu przypadkach istotnie różniczkowe rozpoznanie to ściśle przeprowadzono. Zaznaczyć jednak należy, że w niektórych przypadkach z wyciekami, pochodzącym niewątpliwie z jamy czaszkowej, płyn niekiedy zawierał nieco mucyny, więcej białka, co się tłómaczy z łatwością domieszką wydzieliny z błony śluzowej nosa. W moim przypadku wynik badania, jak już wyżej wyłuszczyłem, okazał się odmiennym i bardziej zbliżonym do zwykłego *liquor cerebrospinalis*, gdy przy szybszem wydzielaniu się płynu [przez nachylenie głowy] pierwszą porcyę, która według wszelkiego prawdopodobieństwa zawierała najwięcej domieszki z błon śluzowych, odrzuciłem. Niestety, porcyę tą, przeznaczoną również do badania, zginęła, a drugi raz już próby tej z powodu krótkiej obserwacji powtórzyć nie mogłem.

Ale pomimo własności samej wydzieliny, zbiór objawów nerwowych pozwolił odróżnić *hydrorrhoeam nasalem* od wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos. Takie objawy, jak zanik nerwów wzrokowych, utrata wzroku, porażenia, utrata świadomości i t. d., wskazują od razu na poważne cierpienie mózgowe, a objawy te w bardzo wielu przypadkach, tak samo jak w naszych, poprzedzają i to nieraz na długo, na szereg lat, pojawienie się wycieku nosowego. Jeśli nawet w tych razach znajdują się jakiegokolwiek

zmiany w nosie i w sąsiednich jamach, to w każdym razie mieć one mogą tylko znaczenie drugorzędne. Co najwyżej przypuścićby można, że zaburzenia te stworzyły warunki, które utorowały drogę na zewnątrz płynowi mózgowo-rdzeniowemu, stojącemu pod wzmożonem ciśnieniem. Tym sposobem dałoby się wytłómaczyć, dlaczego w kilku przypadkach rękoczyuy miejscowe okazały pewien wpływ na wydzielanie się płynu. W większości jednak przypadków zmian w nosie niema wcale, albo też są tak nieznaczne, że wytłómaczyć je można w zupełności oddziaływaniem ciągiem sączącego się płynu na błonę śluzową.

Co się tyczy wreszcie drogi, którą płyn mózgowo-rdzeniowy dostaje się do nosa, to dotychczas nie została ona z pewnością wyjaśniona. MERMOD znalazł obok *apophysis cristae galli* mały ledwo dostrzegalny otwór, przez który, zdaniem jego, płyn przesiąkał na zewnątrz.

[D. n.].

IV. O zagnieżdżaniu się jaja ludzkiego w błonie śluzowej jajowodu i histopatologii wczesnych okresów ciąży jajowodowej w świetle ostatnich badań.

Przyczynek do etyologii ciąży jajowodowej *).

Podał

Leonard Lorentowicz.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 10].

Niekiedy zrastanie fałd występowało tak wybitnie, że światło jajowodu stawało się podobnem do sita lub zjawiał się obraz charakterystyczny dla *salpingitis isthmica nodosa* lub gruczolako-mięśniaka; mianowicie z kanału jajowodowego wypuklają się liczne przewody cewkowate, wysłane nabłonkiem, które przerzynają poziomo warstwę okrężną mięśniówki i dalej biegną pod nią, równoległe do głównego kanału, gdy tymczasem fałdy wykazują zgrubiałe podłoże i liczne zrosty wzajemne. W miarę zbliżania się do macicy fałdy stają się niższe, światło ich węższe, a jednocześnie rurkowane wypuklenia nabłonka stają się coraz liczniejsze aż wreszcie zamiast światła jajowodu, tworzy się system licznych kanałów, w którym nie podobna się do-

*) Rzecz wypowiedziana dnia 9-go kwietnia 1906 r. w Tow. Lekarskiem, a następnie powtórzona dnia 26-go tegoż miesiąca w sekcji ginekologicznej T. L.

szukać właściwego światła. Co się tyczy sposobu zrastania się samych fałd to w przypadkach, gdzie zrosty były nieliczne, ulegały im fałdy przeważnie u swoich podstaw, dzięki czemu tworzyły się wązkie, długie, ślepo kończące się tunele. Niejednokrotnie wewnątrz grubszej fałdy, najczęściej u jej podstawy znajdowały się przestwory, wysłane nabłonkiem, powstające albo wskutek zrastania fałd, albo też wrastania nabłonka do wnętrza fałdy.

W tych zaś przypadkach, gdzie zrosty były bardziej rozległe, ulegały zrastaniu fałdy zarówno u podstawy, jak i wierzchołków, zarówno główne pnie, jak i boczne drobniejsze ich rozgałęzienia. Zaznaczyć jednak należy, że nie na całej długości badanego odcinka jajowodu zrosty powyższe były jednakowo wyrażone. W niektórych miejscach brakło ich zupełnie, a nadto rozmiary pojedynczych zrostów w różnych skrawkach ulegały dużemu wahaniu.

W jajnikach w 7-u na 18 znalazł Opitz torbiele ciała żółtego; we wszystkich jajnikach były mniej lub więcej wyraźne oznaki przewlekłego zapalenia — a więc zrosty pasmowe, stwardnienie *membranae albuginiae*, brak lub wybitne zubożenie pęcherzyków pierwotnych u osobników młodych, wreszcie wrastanie cewkowate lub torbielowate nabłonka płciowego z powierzchni w głąb jajnika.

Na podstawie swoich badań Opitz dochodzi do wniosku, że ciężę jajowodową poprzedza zawsze zapalenie jajowodów, które pozostawia po sobie, jako stałe ślady, mniej lub więcej rozległe zrosty fałd i wrastanie nabłonka w ścianę jajowodu. Otóż te zrosty fałd i cewkowate wypuklenia nabłonka są, zdaniem Opitz'a, stałą przyczyną zagnieżdżania się jaja w jajowodzie. Wszystkie inne przeszkody mają charakter sporadyczny, przypadkowy i nie mogą rościć prawa do posiadania znaczenia ogólnego. Jaje, gdy wpadnie do jednego z tych ślepych kanałów, zrostem dwu sąsiednich fałd utworzonych, z konieczności zatrzymać się w nim musi.

W przypadkach tak zwanego gruczolako-mięśniaka, kiedy światło jajowodu prawie lub zupełnie znika, powstają natomiast liczne kanały nabłonkowe nie mające wyjścia, również nie trudno objaśnić dlaczego jaje sadowi się w jajowodzie. Również jasną się zdaje przyczyna zatrzymania się jaja w jajowodzie, kiedy bardzo rozległe zrosty fałd na przekroju robią wrażenie napiętej sieci. Jaje, schwytane przez oczko sieci, dalej przedostać się nie może i w niem się sadowi.

Nawet w przypadkach mniej licznych zrostów fałd ten czynnik etyologiczny wystarcza, aby objaśnić ciężę jajowodową, w tych razach bowiem jaje aczkolwiek nie musi, lecz może natrafić na wyższe przejście, przez które precisnąć się nie zdoła. Niepodatność podścieliska zgrubiałych fałd może w tem przejściu stawić znaczny opór przesuwającemu się jaju, pomimo ruchu rząskowego nabłonka i robaczkowego ścian jajowodu.

Prawdopodobnie znaczenie rzadziej, sądzi Opitz, jaje wpada w jeden z kawałów, utworzonych wrastającym w mięśniówkę nabłonkiem jajowodu ze względu na poziomy kierunek górnego ich odcinka. Jednak tylko tym sposobem mógł wytłómaczyć niektóre swe przypadki, gdzie worek pło-

dowy znajdował się prawie w zewnętrznej warstwie ściany jajowodu i nie miał żadnego połączenia za światłem jajowodu, mięśniówka zaś cała była poprzerzynana w mowie będącym kanałem.

MICHOLITSCH, przeciwnie, upatruje w obecności tych kanałów i światła dodatkowych wrodzonych lub nabytych, ścianę jajowodu przerzynających, i pozostających w łączności ze światłem głównem jajowodu, główną przyczyną zatrzymania się jaja w trąbce FALLOPIUSZA. Podaje opis 10-u przypadków ciąży jajowodowej i utrzymuje, że we wszystkich udało mu się stwierdzić obecność powyższych kanałów dodatkowych, w mniejszem lub większem oddaleniu od głównego światła jajowodu położonych, o co główna—mniema, że był wstanie dowieść na podstawie obrazów mikroskopowych seryi skrawków, że w każdym z dziesięciu przypadków jaje zagnieździło się właśnie w jednym z takich kanałów.

KERMAUNER nie uważa przypadków MICHOLITSCH'a za dość pewne i utrzymuje, że dotąd nie było ani jednego opisu bezwzględnie przekonywającego zagnieźdzenia się jaja w omawianych wypukleniach cewkowatych nabłonka. Co się zaś tyczy zrostów fałd, to KERMAUNER uważa za możliwe, że wywołane zostały one raczej obecnością ciąży, niż były powodem jej powstania.

Przyznaje, że istnieje jakiś związek stały pomiędzy zapaleniem a ciążą; nie umie jednak objaśnić, na czym on polega.

HOEHNE wygłasza pogląd, że powstawanie przewodów rurkowatych w ścianie jajowodu poprzedza tworzenie się ropnia, którego jama znajduje się w łączności ze światłem jajowodu. Nabłonek słuzówki przechodzi na ścianę jamy ropnia i wyściela ją całą. Z pośród 136-u zbadanych jajowodów nie znalazł ani jednego, w którym obecność przewodów dodatkowych nie była związana z bardzo wyraźnymi śladami uprzednio przebytego zapalenia.

R. MEYER na 19 przypadków przewlekłego zapalenia jajowodów znalazł je w 14-u.

GOTTSCHALK jest przekonany, że zapalenie jajowodów jest przyczyną ciąży jajowodowej, aczkolwiek w przypadkach swoich nie znalazł zrostów fałd, opisanych przez OPITZ'a. Twierdzi przytem, że można z całą pewnością wykazać różnicę w zmianach chorobnych, powstałych na tle zapalenia i ciąży.

RUNGE i NOBLE w zapaleniu jajowodów widzą poważny czynnik etyologiczny ciąży jajowodów, natomiast BERKELEY, BONNEY, ORTHMANN, REIFFERSCHIED w przypadkach swoich nie znaleźli najmniejszych objawów zapalenia.

FRANQUÉ i GARKISCH mniemają, że niezyt słuzówki może powstać u dziewczyc bez jakichkolwiek widocznych objawów i pozostawia ślady, które aczkolwiek ani badaniem dwuręcznym, ani gołem okiem wykazać się nie dają, mimo to mogą się stać przyczyną ciąży jajowodowej. Podają przytem bardzo ciekawy pod względem etyologicznym przypadek ciąży jajowodowej. Kanał jajowodu ciężarnego składał się właściwie z dwu przewodów, jeden nad drugim położonych, z których pierwszy posiada otwarte ujście brzuszne kończy się ślepo w pobliżu macicy, drugi zaś, mający łączność z jamą ma-

cicy ma zamknięte ujście brzuszne. Obydwa przewody, z których każdy posiadał oddzielną mięśniówkę, łączyły się ze sobą w pewnym miejscu małą boczną. Jaje usadowiło się w dolnym przewodzie, kończącym się ślepą ze strony macicznej już poza gałązką łącznicową. Badanie drobnowidzowe odcinka jajowodu, przez które jaje zdążyło się przesunąć, wykazuje wybitne zmiany zapalne, w pierwszym zaś rzędzie rozległe zrosty fałd, dzięki którym światło jajowodu w wielu miejscach ma wygląd sita. Na podstawie swego przypadku FRANQUE i GARKISCH utrzymują, że nawet bardzo daleko posunięte zrosty fałd, niezawsze stwarzają nieprzewycięzoną przeszkodę w ruchu postępowym jaja.

VASSMER na podstawie swoich badań utrzymuje jak i inni, że mechaniczne przeszkody są główną przyczyną ciąży jajowodowej. W czasie utrudnionego przesuwania się jaje dosięga takiego stadium rozwoju, że już w jajowodzie może usłać sobie łożysko.

FELLNER, badając przypadki dwa- i trzytygodniowych ciąży jajowodowych, również uważa uchyłki ślepe, przewody dodatkowe za objaw znamienny dla ciąży jajowodowej. Głębokie usadowienie się jaja tłumaczy właśnie zatrzymaniem się jego w jednym z takich uchyłków; nie godzi się natomiast na teorię samoistnego przewiercania śluzówki na wzór komórek nowotworych.

Jeżeli zestawimy obecnie wszystkie dane, jakie poszczególni autorowie osiągnęli ze swych badań nad etiologią ciąży jajowodowej, to przekonamy się, że poza kilkoma niewątpliwie stwierdzonymi przypadkami usadowienia się jaja bądź w uchyłku, bądź w jajowodzie dodatkowym [HENZOTIN i HERZOG], wiedza nasza o przyczynach zagnieżdżania się jaja w jajowodzie jest dotąd jeszcze bardzo skąpa. Główny powód leży w tem, że nader rzadko otrzymywano do badania okazy bardzo wczesnej ciąży, a następnie nie wielu autorów posiadało dość czasu na to, aby robić tysiące skrawków ze zdrowych jajowodów, ze schorzałych, dalej z jajowodów ciężarnych i jajowodów w przypadkach ciąży śródmacicznej i porównać okazy drobnowidzowe, aby ustalić, które ze zmian spostrzeganych należy uważać za objawy normalne, które powstały pod wpływem zapalenia, które zaś pod wpływem ciąży.

Przechodzę do opisu własnych przypadków ciąży jajowodowej. Zebrałem ich ogółem 12: trzy pierwsze i jedenasty operowane były w listopadzie i grudniu 1906 roku na oddziale ginekologicznym szpitala Ś-go Ducha. Czwartym pochodzi z prywatnej praktyki kol. BOGUSŁAWSKIEGO, piąty i siódmy z prywatnej praktyki kol. C. STANKIEWICZA, szósty operowany przez kol. SZYMAŃSKIEGO i użyczony mi łaskawie do demonstracji, ósmy i dziewiąty z pozostałych zbiorów kliniki ginekologicznej, dziesiąty operowany przez kol. BORZYMOWSKIEGO na oddziale chirurgicznym szpitala Ś-go Ducha, dwunasty z prywatnej praktyki kol. ROSENTHAL'a.

Do podanego wyżej sposobu zagnieżdżania się jaja w błonie śluzowej i mięśniowej jajowodu, przypadki moje mało się nadawały. Zarówno wiek ciąży, jak i niszczący wpływ wylewów krwawych w ogromnym stopniu utrudniały odnośne poszukiwania i dlatego w pracy mej zwróciłem główną uwagę przy badaniu jajowodów ciężarnych na odcinki położone poza obrębem worka

plodowego, chcąc rozstrzygnąć pytanie: czy można w zmianach chorobnych spostrzeganych w tych odcinkach, wpływem ciąży mało lub zupełnie niedotkniętych, upatrywać przyczynę, uniemożliwiającą przedostanie się jaja zapłodnionego do jamy macicy?

Przypadek I. S. T., lat 34. Op. dr. BOGUSŁAWSKI. 18. X. 1905. *Graviditas tuburiae dextra. Abortus tubarius.* Rodziła 4 razy, ostatni poród przed 7-imi laty. Po ostatnim porodzie była stale chorą: miewała mocne bóle w krzyżu i w nogach.

W wyciętym prawym jajowodzie w środkowej części znajduje się miejsce zgrubiałe, wielkości śliwki. Po przecięciu w miejscu tem widać dwie jamy, przedzielone wysoką przegrodą. Jama, bliżej macicy położona, wypełniona jest w całości skrzepem krwi, druga zaś jama od strony ujścia brzuszego wolna.

Badanie anatomo-patologiczne wykazuje, jak widzą Szanowni Panowie, że jaje usadowiło się w części bańkowej jajowodu, wywołując nieznaczne przeżarcie jego ściany komórkami płodowymi, zgrupowanymi licznie około otworu, zatkanego małym skrzepem krwi. Jednocześnie z przeżarciem ściany, a może wkrótce po niem nastąpiło właściwe poronienie jajowodowe. Przegroda, dzieląca jajowód na dwie jamy, jest niewątpliwie dawniejszej daty, świadczą o tem liczne fałdy, do jej podstawy i boków przyczepione i pokryte dobrze zachowanym nabłonkiem. W skrzepie, wypełniającym jamę bliżej macicy położoną, oprócz elementów krwi znajduje się kilka luźno pływających kosmków. Dalszemu posuwaniu się skrzepu stawiały opór rozległe zrosty fałd, tworzących jedną wielką sieć, której oczka zdolne były zatrzymać w ruchu postępowym nie tylko najdrobniejsze cząstki skrzepu, ale nawet jaje zapłodnione. Jeszcze bliżej macicy widać obraz „*salpingitis pseudo-follicularis*”, przyczem kanały wysłane są nieprawidłowo ułożonym wielowarstwowym nabłonkiem, jak to bywa po zagojonych ropniach ściany jajowodu. Małe torbiele podsukowicze. Mięśniówka w stanie obrzęku.

[D. c. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 2-3 —

26. Fogas Artur. W sprawie zależności wzajemnej gruczołu piersiowego i narządów płciowych.

Wydzielanie wewnętrzne jąder (*testiculi*) znane już jest od dawna dzięki temu, że udało się wykazać wpływ przeszczepionej tkanki jądra na rozwój drugorzędnych cech płciowych. Wydzielanie wewnętrzne jajników stwierdzono dopiero ostatnimi czasy po licznych próbach na zwierzętach z trzebieniem i przeszczepianiem; próby te wykazały wzajemną zależność jajników

i macicy; lecz stosunek między sutkami a narządami pęciowymi nie został należycie wyświetlony. Tą sprawą zajął się niedawno HALBAN, który doświadczeniami na nowonarodzonych morskich świnkach wykazał, że zwierzę wytrzebione traci swe cechy pęciowe drugorzędne, gdyż rozwój jego sutek i brodawek piersiowych zostaje powstrzymany i sutki dosięgają zaledwie $\frac{1}{4}$ wielkości normalnej. Na miejscu tkanki gruczołowej rozwija się tkanka tłuszczowa i tkanka łączna. U tych zaś zwierząt, u których przeszczepienie wyciętych jajników pod skórę powiodło się dobrze, zarówno gruczoł piersiowy, jak i brodawka rozwinęły się zupełnie. Otoż zachodzi pytanie, czy ten zanik gruczołu piersiowego następuje dlatego, że jajniki zostały wycięte, czy też dlatego, że wskutek kastracyi macica uległa zanikowi, a więc czy wpływ jajników na rozwój sutek jest bezpośredni, czy też pośredni, przez macicę? Aby na to pytanie odpowiedzieć, przedsięwziął autor cały szereg doświadczeń na królicach i kotkach, którym na przemian wycinał jajniki lub macicę. Z doświadczeń tych okazało się, że u tych, którym wycięto jajniki, sutki nie rozwinęły się, u tych zaś, których pozbawiono macicy—gruczoły piersiowe dobrze się rozwinęły. Ponieważ u tych ostatnich i jajniki rozwinęły się należycie tak pod względem fizyologicznym, jak i anatomicznym, więc z tego można wnioskować, że na rozwój sutek wpływ ma jedynie obecność rozwiniętych jajników, zdolnych do funkcyonowania, nie zaś macicy. Wycięcie macicy nie wpływa też na rozwój i dalsze funkcyje jajników.

Tak więc z tego wszystkiego możemy wyprowadzić wniosek następujący: rozwój gruczołów piersiowych nie jest zależny od macicy i pozostaje jedynie pod bezpośrednim wpływem wydzielania wewnątrznych jajników normalnych; przytem zauważyć jeszcze trzeba, wbrew dotychczasowemu mniemaniu, że nie odgrywa tu też żadnej roli specjalny wpływ nerwów. Błędne to mniemanie opierało na tym jedynym fakcie, że pod wpływem ssania brodawki piersiowej powstawać mogą skurcze macicy. Jest to jednak przejaw czysto odruchowy, uwydatniający się tylko w jednym kierunku: od sutki do macicy, lecz nie odwrotnie. Czynność sutek, t. j. wydzielanie mleka, jak to wykazano doświadczalnie z przecięciem po jednej stronie nerwu nasiennego na cycu kozy, nie zależy zupełnie od wpływu wnikających do gruczołu nerwów obwodowych. Potwierdził to też cały szereg innych doświadczeń. Po przecięciu u królicy wszystkich nerwów obwodowych i po nacięciu kolistym tkanki dokoła gruczołów piersiowych, gruczoły te podczas ciąży rozwijały się prawidłowo, a po porodzie funkcyonowały zupełnie sprawnie; ba! nawet po przecięciu u suki ciężarnej mleczna pacierzowego na wysokości III-go kręgu grzbietowego rozwijały się należycie gruczoły piersiowe. Tej niezależności czynności gruczołu piersiowego od układu nerwowego dowodzi niezbitie i ten fakt, stwierdzony przez RIBERT'a, że przeszczepiony dawno do ucha królicy gruczoł piersiowy, zaczął wydzielać mleko z chwilą, gdy zwierzę rzuciło pomiot. Wreszcie BASCH wyciął u suki podczas pierwszego karmienia zwój trzewny (*garglion coeliacum*) i lewy nerw nasienny, a następnie po ustaniu wydzielania się mleka gruczoł mleczny, najniżej leżący i pozbawiony nerwów, przeszczepił na długim płacie na grzbiet. Podczas nowej ciąży cyc rozwinął się tak samo, jak normalnie, a po oszczenieniu się suki można było z gruczołu wycisnąć siarę zupełnie wyraźnie. Wszystko to jasno dowodzi, że w stosunkach między narządami pęciowymi a sutkami drogi nerwowe nie przjmują żadnego udziału.

Znaczenie odruchów, uwydatniających się w kierunku od piersi do narządów pęciowych, jest również przeceniane. Przyjmowany za trofoneurozę odruchową zanik macicy w zależności od karmienia (*Lactationsatrophie des Uterus*), opiera się jedynie na znanym fakcie kurczenia się macicy pod działaniem ssania brodawki. Zbyt częste i zbyt silne karmienie prowadzić ma do

silnych bardzo skurczów macicy, których następstwem ma być zanik mięśni macicy. Spostrzeżenie kliniczne, dość szczegółowo przez autora podane, zachwiało w nim wiarę w tę właśnie zależność. U pewnej kobiety po porodzie ustało na długie lata miesiączkowanie (*amenorrhoea*); badanie szczegółowe [BREISKY] stwierdziło zanik macicy, a pomimo to przez wiele lat sutki jej wydzyalały mleko, aczkolwiek nigdy nawet prób karmienia piersiami nie przedsiębrano. Po kilkunastu latach pojawiła się raz jeden miesiączka; natychmiast nastąpiło zajście w ciążę, następnie poród i znowu po porodzie przez lata całe trwała *amenorrhoea* i wydzielanie się mleka z piersi. Otoż autor przyczynę zaniku macicy u tej chorej upatruje jedynie w ustaniu czynności jajników, które zmanifestowało się przez brak miesiączkowania. Wpływ ten porównać można do wpływu kastracyi. Ale autor idzie jeszcze dalej i długotrwałe wydzielanie się mleka z gruczołów piersiowych czyni także zależnym od ustania czynności jajników, bo wiadomo, że kastrowanie krów po ich ocieleniu się powiększa u nich na czas dłuższy wydajność mleka. To samo sprawdził autor doświadczalnie na królicach. Wiadomo również, że kobiety, które podczas ciąży uległy kastracyi, mogły doskonale własną piersią karmić swoje dzieci [HALBAN, CRAMER]. Przekonano się nawet, że właśnie kastracya wpływa wprost zawiernie na czynność gruczołu piersiowego, powiększając obfitość mleka i przedłużając znacznie czynność wydzielniczą sutek.

Zdaje się więc, że w przytoczonym wyżej przypadku zmniejszenie się czynności jajników (*amenorrhoea*) było sprawą pierwotną, następstwem jej był z jednej strony zanik macicy, z drugiej zaś—wzmozona czynność gruczołów piersiowych.

Wszystko więc, co się dotychczas powiedziało o zależności wzajemnej gruczołów piersiowych i narządów płciowych, da się streścić we wniosku następującym:

Dzięki swemu wydzielaniu wewnętrznemu jajniki są bodźcem niezbędnym do rozwinięcia się gruczołu piersiowego w narząd do czynności zdatny. Do samej zaś czynności, t. j. do produkowania mleka nie są mu one wcale potrzebne; raczej przeciwnie—ustanie czynności jajników może wzbudzić i powiększyć produkcję mleka.

(*Wiener med. Wochenschrift*. 1907, N. 5).

Zweygbaum.

Przegląd bibliograficzny.

Dr med. JÓZEF POLAK. Wykład higieny miast z uwzględnieniem stanu zdrowotnego i potrzeb miast polskich. Warszawa. Nakładem Wydziału urzędów zdrowotnych użyteczności publicznej przy Stowarzyszeniu Techników w Warszawie. 1908, str. 554+X in 4-to.

Pojawienie się książki tak specjalnej treści, o takiej objętości, nawet w piśmiennictwie zagranicznym, daleko bogatszem w dzieła treści higienicznej, niż nasze, nie jest zjawiskiem powszedniem. Fakt zaś ukazania się

wzmiankowanego dzieła nakładem obywatelskiego zrzeszenia, jakim jest Wydział urzędzeń zdrowotnych użyteczności publicznej przy Stowarzyszeniu Techników w Warszawie, uznać muszę za znamienny i wiele mówiący.

Autor, podjąwszy pracę tę, postawił sobie za zadanie:

Nasamprzód, obudzić zainteresowanie się higieną miast w społeczeństwie, zwłaszcza zaś w sferach, do których bądź początkowanie, bądź wykonanie urzędzeń zdrowotnych należy, oraz podać wskazówki, co do załatwiania spraw z dziedziny zdrowotności najpoważniejszych. Powtóre, postanowił zebrać rozrzucone w różnych biurach i instytucjach materiały do higieny miast naszych, oraz literaturę przedmiotu. Wreszcie autor zapragnął zestawić postępy higieny w kraju i wogóle zdrowotności publicznej, a jeszcze bardziej wskazać braki.

Przyznać trzeba, że założenia, które autor sobie postawił, rozwiązał pomyślnie. Podział higieny miast napotyka na poważne trudności. Zarówno oparcie klasyfikacji na podziale żywiołów [powietrze, grunt, woda], jak na podstawie szkodliwości, posiada dużo stron ujemnych, dlatego autor, kierując się względami praktycznymi, przyjął podział następujący:

I. Budowa miast, obejmująca warunki higieniczne zakładania ich i rozwoju terytorjalnego, kierunek i rozmiary ulic i placów, zabudowanie dzielnic, bruki, plantacje, oświetlanie ulic i placów. II. Zaopatrzenie w wodę. III. Usuwanie nieczystości i odpadków. IV. Różne zakłady i urządzenia miejskie. O obowiązkach administracji miast w zakresie zdrowia publicznego.

Nie wchodząc w szczegóły, przyznać muszę, że zarówno całość układu dzieła, jako też poszczególnych rozdziałów są pomyślane szczęśliwie, a opracowane starannie i prawie wszędzie wyczerpująco.

Autor, nie tylko bardzo dobrze obeznany z piśmiennictwem przedmiotu, lecz i znakomity znawca i badacz naoczny stanu zdrowotnego, urzędzeń higienicznych zarówno wielkich środowisk miejskich, jak i małych w całej Europie, miał tem samem zadanie bardzo ułatwione. Jako dobrze przygotowany do pracy, którą podjął, autor wiedział nie tylko skąd zaczerpnąć całą część naukowo-teoretyczną, lecz potrafił wybrać to z bogatego piśmiennictwa, co istotną wartość posiada, a co ważniejsza, miał możność wypowiedzenia zdania własnego, opartego na osobistym spostrzeganiu i wrażeniu. Trudniejszą rzeczą, zdaniem mojem, było nakreślenie stanu zdrowotnego i potrzeb miast polskich, zgromadzenie w tym celu rozproszonych materiałów potrzebnych, a następnie zestawienie ich krytyczne. Autor jednak, jako zawodowy higienista i stojący u steru Towarzystwa Higienicznego w Warszawie, jako prowadzący od lat wielu badania w tym kierunku, i tę część pracy z powodzeniem uskutecznił.

Najwybitniejszą, a wielką wartość posiadającą cechą dzieła dra POLAKA, jest właśnie ta jego, że tak powiem, dwoistość. Czytelnik znajduje w niem— z jednej strony obraz urzędzeń zdrowotnych za granicą, a z drugiej— opis stanu zdrowotnego w miastach polskich.

Te równoległe zestawienia, te paralele, zawsze z uwzględnieniem warunków i stosunków naszych, które nie tylko są geograficzne, w porównaniu z zagranicznymi posiadają wartość teoretyczno-naukową, a mogą mieć i pewny jestem, iż z czasem mieć będą, i dydaktyczną. W zestawieniach tych autor jest sumienny i bezstronny. Widzi on braki i wady, właściwie miastom naszym na polu higieny, jednocześnie nigdy nie zaniedbuje podnieść z uznaniem każdego usiłowania w kierunku polepszenia stanu zdrowotnego. Podaje i opisuje drobniuzgowo wszystko to, co u nas, z naszego zapoczątkowania pomyślane i w życie wprowadzone zostało. Tak np., w jednym z obszerniejszych rozdziałów o 100 przeszło stronach p. n.: „Zaopatrzenie miast w wodę,” obok zestawień, co do składu chemicznego wody ze studzienek peszteńskich, a także 6-ciu innych miast zagranicznych, autor podaje w tablicy wyniki badań wody war-

szawskiej dra SIEMIŃSKIEGO, a w ułamkach wyniki rozbioru dra PALMIRSKIEGO 200-u studzien w Warszawie i podmiejskich.

Opisując technikę zaopatrywania miast w wodę, autor podaje rysunek i opis aparatu E. NEUGEBAUER'a z Warszawy do zmiękczenia, filtrowania i odłuszczenia wody.

Drobiazgowość autora przejawia się między innymi w podaniu np. liczby studzien publicznych i prywatnych, ich opisie, w naszych miastach i miasteczkach. Gdy mowa np. o konsumpcji wody, nawet mieszkańcy Garwolina mają wytknięte, że na osobę zużywają dziennie tylko $3\frac{1}{2}$ litra wody.

Charakterystyczną także cechą dzieła jest sposób historyczny kreślenia, opis historyczny danego urządzenia zdrowotnego. W każdym rozdziale dzieła znajdujemy opisy, nieraz bardzo ciekawe, świadczące, z jakim trudem, jak stopniowo i powoli wprowadzano najelementarniejsze zarządzenia zdrowotne, Nikomu z nas na pewno podczas przechadzki po pierwszorzędnym miastach europejskich przez myśl nie przechodzi, że niedawno jeszcze istniały w nich doły, t. zw. *à fond perdu*, że jeszcze prawie do czasów ostatnich [Florenca] prócz dołów kloacznych istniały w domach wielkie zbiorniki, pod ulicami położone.

Niektóre dane historyczne o miastach polskich co do ich stanu sanitarnego autor podaje *in extenso*, nawet jako *facsimilia*. Znajdujemy tutaj takie ciekawe dokumenty, jak: uchwałę z r. 1367 *de muro finiente construendo*; następnie, wilkirz o usuwaniu nieczystości i o brukowaniu m. Krakowa z r. 1375, wilkirz z r. 1374 o obwoływaniu pożarów, zamiast ukrywania ich; pozwolenie na przeprowadzenie rury wodociągowej na imię Marcina Chmiela r. 1441.

Jeżeli autor materiały do dziejów sanitarnych dawnych miast polskich traktuje wprost z pietyzmem, to względem nowszych, przyznać muszę, postępuje z wielką uwagą.

Bez przesady powiedzieć trzeba, że wszystko, co u nas ważniejszego drukowano w ostatnich 25—30-u latach w sprawach zdrowotnych miast, autor, bądź w treści, bądź w dopiskach, odnośnikach w dziele swem zamieścił.

Książka bogato jest ilustrowana planami, tablicami graficznymi, rycinami. Wiele z nich dotyczy stosunków zdrowotnych w Polsce, jak np. plan parku miejskiego dra JORDANA, wykaz powierzchni ogrodów miejskich i skwerów oraz ilości drzew na ulicach w miastach i miasteczkach Królestwa Polskiego, wodociąg warszawski, rzeźnia lwowska, zbiornik wody pod Kuźnicami w Zakopanem, gmach 14-u szkół miejskich w Warszawie i t. p.

Plany, ryciny, podobnie, jak i całość wydawnictwa odznaczają się wykwintnym wykończeniem i wielką dokładnością. Nawet pochylenie komina kilkunastopiętrowego zakładu palenia śmieci w Brnie morawskim i na rysunku wiernie oddane zostało...

Sam sposób pisania, przedstawiania danej rzeczy lub sprawy wogóle jest jasny i dokładny. Język, na ogół poprawny. Miejskami nie brak jednakże wadliwej składni, a także wyrazów obcych językowi naszemu. Dla przykładu przytoczę często powtarzany zwrot następujący: „Mając charakter po części urzędowy, jako organ nadzoru sanitarnego, po części komercyjny, pracownia miejska ani w jednym, ani w drugim kierunku nie dosięgła należytego rozwoju i powagi.”

Przechodząc do braków książki,—żadne dzieło ludzkie nie jest wolne od nich—wogóle widzę je nasamprzód w niektórych rozdziałach w zbyt zwężonym, jednostronnym, czasami z jednego tylko autora poczerpniętym streszczeniu poglądów naukowych na daną sprawę; powtórze, na pewnych opuszczeniach, przemilczeniach, a nawet nie uwzględnianiu pewnych instytucji, które

w higienie miast rolę odgrywają. Mówiąc np. o własnościach wody do picia ze stanowiska bakteriologicznego, autor między innymi, zastanawia się nad sposobem szerzenia się węglika, lecz nie rozwiązuje pytania tego. Podaje pogląd WOLFFHÜGEL'a, a pomija teorię [BOLLINGER'a] roznoszenia zarodników węglika przez dżdżowniki, przez ślimaki [KARLIŃSKI]. Pewne, zresztą przypadkowe, zbyteknie skrótowe znajduję o pracowni rozbiorowej miejskiej w Łodzi, jedynej w kraju, która stała na poziomie potrzeb higieny i nauki; toż samo o instytucji „Kropki mleka” w Łodzi, zorganizowanej i czynnej na szeroką skalę.

W rozdziale, gdzie mowa o zapobieganiu wścieklicznie, nie znajduję wzmianki o zakładzie szczepień ochronno-leczniczych w Warszawie, jednym z pierwszych w Europie co do czasu powstania, a wspomaganym przez miasto. Ze szpitalami autor załatwił się na 2-u stronicach, nie wspomniawszy o działalności ambulatoryjów, które w zapobieganiu chorobom rolę dużą odgrywają.

Pominięte zupełnie zostały t. zw. Domy zaopatrzenia, t. j. zakłady dla nieuleczalnych, zakłady dla kalek i sierot, zakłady wychowawcze dobroczynne, ochronki dla dzieci, żłobki, kuchnie ludowe, kuchnie tanie, instytucje zupy rumfordzkie, herbaciarnie i schroniska dla sług.

Nie znajduję także wiadomości o tak ważnych ze stanowiska higieny u nas w Warszawie i wogóle w kraju, chociażby ze względu na źródła różnych epidemii, instytucjach, jakimi są więzienia, areszta.

Przechodząc z dziedziny niedoli i cierpień do zabaw i uciech, stwierdzam, że autor pominał: muzeum sztuki, teatry, które tak potężny wpływ na stronę duchową, a tem samym na zdrowie wielkich mas ludowych wywierają i powinny, o co higiena troszczyć się jest obowiązana.

Acz z ciekawością, lecz napróżno, szukałem rozdziału w książce: o miejskiej służbie zdrowia, o komisjach sanitarnych. W rozdziale o zapobieganiu chorobom nie znajduję omówienia sprawy donoszenia o chorobach zakaźnych i pierwszych zarządzeniach, a rzecz nader charakterystyczna — o pouczaniu popularnym higieny, w którym właśnie autor tak poważne zasługi dla miasta naszego i kraju położył, niema żadej wzmianki.

Te mimowolne niedomówienia nie zmniejszają bynajmniej dużej wartości Wykładu Higieny miast dra J. POLAKA. Mam przekonanie, że znaczenie dzieła tego będzie nie tylko teoretyczne i nie będzie przemijające. W miarę więcej sprzyjających warunków dla gospodarki miejskiej w kraju naszym, z chwilą upadku systemu biurokratycznego w zarządzaniu sprawami miejskimi, dzieło to może być cennem, a praktycznym źródłem dla obywateli, biorących udział i sprawujących kontrolę z wyboru w zarządach miejskich.

Pod tym względem mam ściśle określone przekonanie¹⁾ i nie wierzę, aby „w każdej sytuacji politycznej”, jak mówi we wstępie autor, proponowane środki poprawy co do uzdrowotnienia miast do celu prowadziły.

Jedynym, bo zasadniczym środkiem do dźwignięcia z upadku kulturalnego i ekonomicznego naszych miast i miasteczek, jest udzielenie im szerokiego samorządu na zasadzie wyborczej.

J. JAWORSKI.

¹⁾ Dr J. JAWORSKI. Odczyt popularny. Najpierwsza sprawa w programie społecznym. Warunki rozwoju naszych miast i miasteczek w świetle istniejących przepisów i liczbowych danych. 6 stycznia 1905 r.

Wiadomości bieżące.

— Jedna z 7-u siostr miłosierdzia, które zapadły w szpitalu Dzieciątka Jezus na tyfus wysypkowy, w tych dniach zmarła [w 18-ym roku życia]. Napływ chorych tyfusowych ze śródmieścia do szpitali jest dość znaczny. Przebieg epidemii, jak dotychczas, łagodny.

— Tyfus wysypkowy przybrał od grudnia r. z. cechę epidemiczną w Moskwie. Zachorowało dużo osób z personelu lekarskiego. Zmarły dwie felczerki i jeden posługacz. Ogniskiem zarazy okazują się więzienia, przytułek noclegowy i szpital *BASSMANNA*. Nadto przypadki ospy naturalnej stały się częstszymi. Zarówno w Moskwie, jak i w Petersburgu szpitale są przepełnione, tak, że w połowie stycznia nie zostało przyjętych 1521 chorych.

— Wydział lekarski Uniwersytetu Lwowskiego mianował kol. *JANA PRUSZYŃSKIEGO* docentem farmakologii i farmakoterapii dla wykładu terapii ogólnej.

— Prof. *W. ORZOWSKI*, klinicysta w Kazaniu, wybrany został na honorowego członka przez Związek polskich przyrodników i lekarzy w Petersburgu.

— Na cześć prof. *R. Koch'a* wybitny został pamiątkowy medal w Berlinie, z napisem: *Aus der Welt im Kleinen schufst Du Deine Grösse, und erobertest den Erdkreis; der Dank erfüllt Dir den unverwelklichen Kranz, der Unsterblichkeit reicht.*

— Na międzynarodowym Zjeździe chirurgów w Brukselli [wrzesień r. b.] oprócz dyskusji o chorobie raka, odbędzie się wystawa odpowiednich przedmiotów; znajdują się tu: preparaty mikro- i makroskopowe, topograficzne, podobizny operacji raka, drogi i gruczoły limfatyczne osobnych okolic ciała, statystyka wyników leczenia raka, częstości raka pierwotnego i przerzutów, a także rak w różnych krajach i t. d.

— VII międzynarodowy Zjazd tuberkuliczny odbędzie się w r. b. w Waszyngtonie między 21-m września a 12-m października. Prezesem jest *FRANK BILLINGS*.

— Zmarł d. 25-go lutego w Kielu w 85-m roku życia, wskutek influency z zapaleniem płuc, znakomity chirurg *JOH. FRIEDR. AUGUST V. ESMARCH*.

Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich prosi członków o jak najspieszniejsze nadsyłanie list w sprawie kasy chorych.

SPROSTOWANIE. W numerze 10-ym Gazety na str. 225-ej w wierszu 17-ym zamiast: $\frac{1}{3}$ -ej części około członka palca, powinno być: wielkości, odpowiadającej m. w. $\frac{1}{3}$ -ej palca.

Redaktor i Wydawca, Dr med. **Jan Pruszyński.**

Druk *K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.*