

6663

PAMIĘTNIK

Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego
MIESIĘCZNIK

ROK I — 1925

ZESZYT I — PAŹDZIERN

TREŚĆ

PRACE ORYGINALNE

*Dr. med. K. Kosiński. S. p. Prof.
Józef Ziemacki. Wspomnie-
nie pośmiertne.*

*Prof. St. Trzebiński. Pro domo
nostra.*

*Dr. med. Łukowski. Przyczynek
do dziedziczności krwawia-
czki.*

*Dr. med. T. Wąsowski. Formu-
ła leukocytoza w ropnem
zapaleniu ucha środkowego
i jego powikłaniach i jej
znaczenie rozpoznawcze, z
uwzględnieniem bakterjolo-
gji tych cierpień.*

Protokoły posiedzeń Wileńskie-
go Towarzystwa Lekar-
skiego

Oceny i sprawozdania.

Wiadomości bieżące.

Ogłoszenia.

W I L N O,

NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ”, Drukarnia „PAX”, ZAUL. ŚW. IGNACEGO 5.

Adres redakcji Pamiętnika Wil. Tow. Lek.:

Wilno, ul. Mostowa 7, m. 3. Prof. J. Szmurło.

KOMITET REDAKCYJNY:

Redaktor Prof. J. Szmurło. :: Red. adm. Dr. M. Minkiewicz.

CZŁONKOWIE KOMITETU:

Dr. L. Czarkowski Dr. Z. Jakubowski Prof. S. Trzebiński
Dr. E. Czarnecki Dr. M. Kozłowski Dr. A. Wirszubski
Prof. W. Jasiński Dr. A. Safarewicz Dr. O. Zalkindson

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumeraty wraz z przesyłką:

Rocznie—15 zł. Półrocznie—8 zł. Zeszyt pojedynczy 2 zł.

CENA OGŁOSZEŃ:

Okładka trzecia strona 30 zł. Ogłoszenia wśród tekstu: 1 strona 30 zł.
„ czwarta strona 40 zł. „ „ „ 1/2 „ 20 zł.

Jedna strona zwyczajna za tekstem . . . 25 zł.

Pół strony 15 zł.

Cwierć strony 10 zł.

Ósma część strony 6 zł.

Wszelkie wkładki według umowy.

REDAKCJA ZASTRZEGA SOBIE PRAWO NIEPRZYJĘCIA OGŁOSZENIA.

Ogłoszenia należy przysyłać pod adresem:

Wilno, ul. Portowa 14 (dawn. 6-D) m. 3. Dla d-ra Jakubowskiego.



Ś. p. Prof. Dr. Józef Ziemacki.

Wspomnienie pośmiertne.

Wszechnica Stefana Batorego w Wilnie, świat naukowy i społeczeństwo polskie poniosły wielką stratę. W dniu 30-go września, po długich i ciężkich cierpieniach zmarł w 70 roku życia Józef Kazimierz Ziemacki — Dr. med. Dorpackiego Uniwersytetu, Profesor zwyczajny Katedry Anatomji Topograficznej i Chirurgji Operacyjnej Wszechnicy Stefana Batorego w Wilnie, organizator i pierwszy Rektor wskrzeszonej Wszechnicy, Prorektor w roku akademickim 1919/20, Kawaler Krzyża Komandorskiego orderu „Odrodzonej Polski“, gorący patriota, wreszcie człowiek niepospolitego umysłu, serca i zalet osobistych.

Urodzony w Wilnie, 18 września 1856 (n. st.) z ojca Franciszka i matki Amelji z Niekraszów, pochodził z rodziny szlacheckiej Ziemi Lubelskiej, która przed czterema wiekami osiadłszy na wschodnich rubieżach Rzeczypospolitej

krwią i potem na rzecz wspólnego dobra znaczyła swój żywot. Dziadek ś. p. Józefa, Andrzej, dziedzic kilkuwłokowych „Dachnów“ w powiecie Oszmiańskim, walczy o wolność Polski w szeregach Kościuszki, uzyskując stopień rotmistrza powiatu Oszmiańskiego. Dwaj starsi synowie Andrzeja, Józef i Rajmund, z własnej ochoty biorą udział w powstaniu listopadowym. W potyczce pod Oszmianą, Rajmund, sześciokrotnie ranny, tylko cudem uchodzi śmierci z rąk kozackich, aby w trzydzieści lat później, już jako proboszcz Kościoła parafjalnego w Wiewiórkach powiatu Lidzkiego, za odczytanie manifestu ówczesnego Rządu Narodowego, zginąć na szubienicy z rozkazu Murawjewa. Rozkaz został wykonany w Wilnie na placu Łukiskim dnia 24 maja 1863 roku.

Syn najmłodszego z trzech braci Andrzeja — Józef — wychowywał się w Wilnie, gdzie wszelkie ślady polskości zdławić i zniszczyć Rząd rosyjski usiłował. W roku 1866 wstępuje do I klasycznego Gimnazjum w Wilnie. Na ławie gimnazjalnej zakłada tajną bibliotekę polską, biorąc w ten sposób udział w tlejącym i niebezpiecznym wówczas ruchu narodowym i kontynuując dawne tradycje rodzinne.

Po ukończeniu Gimnazjum w 1875 roku udaje się do Petersburga i wstępuje na Wydział przyrodniczy Uniwersytetu Petersburskiego, a w roku 1876 przechodzi do Wojskowej Akademii Lekarskiej. Jako student Wyższej Uczelni nie zapomina o obowiązkach narodowych na obczyźnie, i, podobnie jak w Wilnie, zakłada bibliotekę polską i jest jej pierwszym bibliotekarzem. Po zamachu na Aleksandra II w 1880 roku, policja petersburska dokonała w mieszkaniu J. Ziemackiego rewizji; za znalezienie biblioteki polskiej zostaje On uwięziony i po dwu miesiącach wypuszczony na wolność, ale bez prawa powrotu do Akademii. Z trudem uzyskuje pozwolenie na dalsze studia w Dorpacie, dokąd udaje się jesienią 1880 roku. Studjuje nauki lekarskie w Uniwersytecie Dorpackim do roku 1882. Potem wyjeżdża zagranicę i w ciągu następnych dwu lat odbywa studia w Wiedniu, Pradze czeskiej i w Berlinie. W 1884 roku wraca do Dorpatu i po obronie rozprawy p. t. „Beitrag zur Kenntniss der Micrococcencolonien bei septischen Erkrankungen“ uzyskuje stopień doktora medycyny. W tymże roku mianowany asystentem chirurgicznego Oddziału Szpitala Obuchowskiego wyjeżdża do Petersburga, gdzie w 1886 roku zostaje ordynatorem tegoż Szpitala i przebywa na tem stanowisku do 1890 roku. Od 1890 roku pracuje w Gubernjalnym Ziemskim Szpitalu w Połtawie, jako ordynator Oddziału chirurgicznego i ginekologicznego. Tu, jako chirurg pierwszorzędny, zyskuje uznanie i rozgłos na całe południe Rosji. W 1893 roku uzyskuje stopień docenta przy Katedrze Patologii Chirurgicznej w Uniwersytecie Charkowskim.

W ciągu następnych dwu lat, nie przerywając pracy chirurgicznej w Połtawie, prowadzi dwa razy tygodniowo wykłady w Charkowie z zakresu patologii chirurgicznej. Zdolności chirurgiczne i wiedza teoretyczna J. Z. zwracają nań uwagę naukowego świata lekarskiego i w 1895 r. zostaje powołany do Petersburga w charakterze docenta chirurgji i zastępcy profesora przy Katedrze Chirurgji Klinicznej Instytutu Klinicznego dla lekarzy im. W. Ks. Heleny Pawłówny,

a w r. 1896 zostaje profesorem Chirurgji Operacyjnej i Anatomji Topograficznej tegoż Instytutu. W latach 1897—1901 nie przerywając swych zajęć bezpośrednich, prowadzi dodatkowo wykłady kliniczne z zakresu chirurgji, kieruje polikliniką Instytutu i prowadzi zastępczo Klinikę Chirurgiczną. W 1900 roku zostaje mianowany Naczelnym lekarzem i chirurgiem Oddziału Klinicznego Szpitala Sióstr Czerwonego Krzyża Pokrowskiego Zgromadzenia. Na tych stanowiskach pozostaje w Petersburgu do maja 1918 roku. W 1914 roku zostaje dodatkowo powołany na Katedrę przy Psychoneurologicznym Instytucie Uniwersytetu w Petersburgu. W tym czasie wydaje szereg prac naukowych w językach polskim, rosyjskim, niemieckim i francuskim, cieszących się wielkim uznaniem w kraju i zagranicą. Obszerna praktyka chirurgiczna prywatna, praca w klinikach i instytucjach lekarskich, wykłady i praca społeczna nie odrywają go od pracy naukowej. Zakłada i przewodniczy Stowarzyszeniu Polskemu Lekarzy i Przyrodników w Petersburgu, jest członkiem T-wa chirurgów rosyjskich im. Pirogowa, członkiem-korespondentem Wileńskiego T-wa Lekarskiego, oraz członkiem rzeczywistym wielu naukowych i lekarskich stowarzyszeń i związków w Rosji i w Polsce. T-wo Lekarskie w Lublinie nadaje Mu 30.V 1914 roku tytuł swego członka honorowego.

Obce otoczenie, świetna karjera i najwyższe zaszczyty wśród obcych nie zdołały ani na chwilę wynarodowić Zmarłego. Co roku odwiedza rodzinne Wilno i na obczyźnie pracuje, ile można, wśród swoich i dla swoich, biorąc czynny udział w życiu towarzyskim i społecznym polskiej kolonii. Jako założyciel (w 1906 r.) i Prezes Polskiego T-wa Gimnastycznego „Sokół“, stara się zbliżyć do warstw najszerzych. Wpływ Jego wśród swoich i obcych jest wielki. Nadzwyczaj uczynny i serdeczny, wyświadcza rodakom wiele usług i nigdy nie odmawia pomocy. Jego dom gościnny przysparza wszystkich polaków, których los zapędził do stolicy carów i którzy potrzebowali Jego pomocy.

W latach 1910—1917 piastuje godność radnego miejskiego w Petersburgu. Zakłada lecznicę chirurgiczną prywatną na Kaukazie w Piatigorsku, gdzie spędza letnie miesiące. Po wybuchu rewolucji rosyjskiej udaje się na Kaukaz do Essentuk (17.IV.1917), i tam zajmuje się praktyką lekarską do 29.IV.1918 r. Doznaje wiele przykrości od rosyjskich władz rewolucyjnych i przez jakiś czas pozostaje ich zakładnikiem. Po utracie całego ciężko zapracowanego mienia w Rosji, w trudnych warunkach materialnych, wraca do ukochanego Wilna w sierpniu 1918 r. z mocnem postanowieniem wskrzeszenia sławnego niegdyś Uniwersytetu Wileńskiego. Po przybyciu do Wilna, gdzie naczelną władzę pełniły wojskowe władze niemieckie, już w październiku czyni odpowiednie starania. Pertraktacje z niemieckim Dowództwem pozostały bez skutku, gdyż Niemcy żądali języka wykładowego niemieckiego. Warunek ten unicestwiał wszelkie dalsze zabiegi. Po odmowie okupantów J. Z. postanawia dokonać wielkiego dzieła siłami samego społeczeństwa polskiego. W dniu 20 i 22 listopada 1918 r. w Nr. 270 i 272 Dziennika Wileńskiego wzywa gorąco społeczeństwo do dokonania wielkiego dzieła. Rzucone ziarno znalazło dobry grunt w kierownikach ówczesnego Komitetu Narodowego Polskiego i jego organu oświatowego — Komitetu Eduka-

cyjnego. W dniu 28 grudnia 1918 r. Komitet Polski postanawia uznać ukaz carski o zamknięciu Uniwersytetu Wileńskiego za nieważny i wskrzesić Wszechnicę Batorego. Czyni to w pięknej historycznej uchwale, opracowanej przez Profesora Stanisława Kościłkowskiego. Szczegółowsze starania dokoła wskrzeszenia wszechnicy zostają przekazane Komitetowi Edukacyjnemu. W dniu 30 XII. 1918 r. Komitet Edukacyjny mianuje J. Ziemackiego pierwszym Rektorem organizującej się Wszechnicy i Przewodniczącym Komisji Organizacyjno-Rewindykacyjnej, której zadaniem miało być zorganizowanie Wyższej Uczelni, rewindykacja dawnego jej mienia i wynalezienie niezbędnych środków pieniężnych. Komitet Polski polecił uruchomić Uniwersytet z dniem 1 października 1919 r. W tydzień potem weszły do Wilna wojska sowieckie i pierwsze dwa posiedzenia Senatu i Komisji organizacyjno - rewindykacyjnej odbyły się przy odgłosach strzałów karabinowych. W ciągu 105-dniowego okresu okupacji sowieckiej, próby otwartej pracy na rzecz Uniwersytetu spełzły na niczem, gdyż proponowana przez sowieckich Komisarzy organizacja Uniwersytetu, na którego powstanie bolszewicy zasadniczo się zgadzali, zagrażała podstawom życia akademickiego i nie mogła być przyjęta bez szkody dla rozwoju nauki i pracy. Toteż jedyną nadzieją mogła być oczekiwana z upragnieniem odsiecz wojsk polskich. Do tego czasu praca nad wskrzeszeniem Uniwersytetu ograniczała się do poszukiwania kandydatów na projektowane katedry. Po wkroczeniu wojsk polskich do Wilna w wigilię Wielkiej Nocy dn. 19.IV. 1919 r., już na drugi dzień widzimy J. Ziemackiego na audjencji u Naczelnego Wodza Wojsk Polskich i Naczelnika Państwa — J. Piłsudskiego, zdającego sprawę z dotychczasowych wysiłków na polu wskrzeszenia Uniwersytetu Wileńskiego i proszącego o poparcie i pomoc. J. Piłsudski, jako syn Ziemi Wileńskiej, gorąco wziął do serca sprawę wskrzeszenia Wszechnicy Wileńskiej, niezwłocznie wydał odpowiednie polecenia dla udzielania wszelkiej pomocy Uniwersytetowi i powierzył Prof. J. Ziemackiemu, jako pierwszemu Rektorowi, dalsze prowadzenie rozpoczętego dzieła.

W czerwcu 1919 r. z łona Komisji organizacyjnej został wyłoniony Komitet Wykonawczy Odbudowy Wileńskiego Uniwersytetu pod przewodnictwem J. Ziemackiego. Praca Komitetu polegała na przystosowaniu budynków i gmachów pod przewidziane zakłady i sale wykładowe. W dniu 14.IX. 1919 na rok akademicki 1919/20 Ś. p. J. Z. został mianowany przez Gen. Komis. Ziem. Wsch. Osmałowskiego prorektorem i profesorem Anatomji Topograficznej i Chirurgji Operacyjnej.

Wszystkie wysiłki zmierzały ku temu, aby na jesieni 1919 r. Uniwersytet był już czynny. I to, że istotnie, jak zostało nakreślone przez Komitet Narodowy 28 grudnia 1918 r., w niespełna rok, Uniwersytet otworzył swoje podwoje na wszystkich wydziałach dla młodzieży, pragnącej wiedzy, jest przede wszystkim zasługą niezmordowanych wysiłków i starań codziennych jego pierwszego rektora J. Ziemackiego. Po skutecznieniu wskrzeszenia Wszechnicy, J. Z. zabiera się do cichej pracy nad dalszym rozwojem ukochanego dzieła, i, niezrażając się trudnościami, służy dla dobra nauki i społeczeństwa. W czasie wojny 1920 roku

urządza kursy dla pielęgniarek i w dalszym ciągu pracuje nad rozwojem Uniwersytetu. Po ukończonej wojnie 1920 roku wraca do Wilna i poświęca się pracy naukowej i społecznej działalności. Polskie T-wo Farmaceutyczne w dniu 29.V. 1923 w uznaniu zasług dla polskiej Farmacji wybrało go swym członkiem honorowym. W uznaniu zasług dla Polski ostatnio zostaje Kawalerem Krzyża Komandorskiego Orderu „Odrodzonej Polski“.

Niestrudzona gorączkowa praca, ustawiczne kłopoty, w związku z powstającą Wszechnicą, poprzednia wyczerpująca działalność naukowa i społeczna, podkopują zdrowie J. Ziemackiego. Mocny ustrój złamał się. Choroba przedwczesnej starości, ogólne stwardnienie tętnic, czyniła szybkie postępy. Już chory, J. Ziemacki prowadzi jednak wykłady Anatomji Topograficznej i kieruje ćwiczeniami z Chirurgji Operacyjnej i do ostatnich chwil swego życia nie przerywa pracy naukowej. Nie dość na tem, właśnie w tym czasie wydaje kilka cennych prac naukowych, drukowanych w pismach polskich, francuskich i angielskich. Gasnąc z dnia na dzień rozpoczyna pisanie podręcznika chirurgji operacyjnej. Niestety, nie danem mu już było tej pracy dokończyć!

Ze ś. p. Prof. J. Ziemackim zstąpił do mogiły mąż niepospolitych zasług i wiedzy, uczony światowej sławy, obywatel prawy i kochający syn Ojczyzny.

Ofiarność wrodzona, wypływająca z miłości, sprawiała, że nie szukał w życiu osobistych ambicji i przywilejów. Miłość i ofiarność prowadziły go w życiu codziennym do najprawdziwszego i najidealniejszego demokratyzmu mimo przekonań zachowawczych; jego ofiarność bywała często powodem strat materialnych. Jego słodczy charakteru i uprzejmość jednały miłość i szacunek wszystkich tych, co z nim kiedykolwiek mieli do czynienia, a ci co z nim pracowali, mogli wyczuć w Nim raczej starszego brata życzliwego lub troskliwego ojca, aniżeli zwierzchnika w powszechnym rozumieniu tego słowa. Jego niezrażająca się niczem wiara w ludzi jest godną naśladowania, gdyż jest jedyną niezawodną drogą dla prawdziwej oceny ludzi i polepszenia ich wartości od wewnątrz.

Duchy świetlane nie umierają. Zmarły żyje nadal w sercach tych, co Go przeżyli. Wyzwolony z zużytych pęt cielesnych, duch zmarłego pozostanie wiecznie w murach Wileńskiego Uniwersytetu w dostojnym towarzystwie Poczo-buta i Śniadeckich, dopóki zaś stać będzie Wszechnica Wileńska, dopóty nie zaginie pamięć Jej pierwszego odnowiciela — Józefa Ziemackiego.

Cześć Jego pamięci.

Dr. med. Karol Kosiński.

Wilno, dn. 10 października 1925 r.

Spis prac ś. p. I. Ziemackiego.

1. Beiträge zur Kenntniss der Mikrooccencolonien bei septischen Erkrankungen (rozprawa dokt.) 1883.
2. O schizomycetach w ropie, Przegl. lek. 1885.

3. O wpływie tytoniu i nikotyny na ogólny stan zdrowia. Przegl. lek.
4. Zniekształcenie główki płodu jako skutek aktu porodowego. Przegl. lek. 1885.
5. Bromäthyl in der Chirurgie, Langenbeck's Arch. T. 42.
6. Nowy sposób podkostnowej rezekcji szczęki z zachowaniem zębów. Chirurgicz. Wiestnik. 1885.
7. Nowa metoda plastyczna operowania rozległych przetok pęcherzowo-pochwowych. Przegl. chir. 1890.
8. Jeden wypadek Craniopagus parietalis. Annales de l'Académie des Science de St. Petersb. 1895.
9. Leczenie gruźlicy kości i stawów wstrzykiwaniem 10% roztworu chlorku cynku. Przegl. lek. 1898, i Revue de Chir. 1898.
10. O chirurgicznym leczeniu złamań rzepki — w księdze pamiątkowej na 35 letni jubileusz działalności naukowej prof. Sklifosowskiego w r. 1899. Księga sama wyszła pod redakcją prof. Ziemackiego.
11. O leczeniu złośliwych nowotworów surowicą. Warszawa. 1900.
12. Wyniki badań doświadczalnych na psach dla wyjaśnienia zwięzienia odźwiernika. Chirurgicz. Wiestnik 1902, i w skróceniu w Przegl. lek. (jubileuszowym numerze w dzień 50-lecia Przegl. lekarskiego).
13. O powstawaniu ropni opadowych przy gruźlicy chirurgicznej. Warszawa 1923.
14. Pathogénie des abcès congestifs tuberculeux, w Bulletin de l'Académie de Médecine. 16. Paris 1923.
15. A case of „Apoplexia Glandulae Thyreoideae“. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1923.
16. Rola ropni opadowych przy gruźlicy, jako środek obronny organizmu. Wygłoszony na 21-ym zjeździe chirurgów polskich w Poznaniu 1923 r.
17. Oderwanie się ścięgna rozginacza palców ręki wspólnego od podstawy ostatniego paliczka palca środkowego. Polski Przegl. Chirurgiczny 1923, i w Revue d'Ortopédie 1924.
18. Un cas de Splachnoptose. Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique à Paris 1923.
19. Przypadek ciała obcego w oskrzeli. Polska Gaz. lek. 1924.
20. Patogeneza gruźliczych ropni opadowych. Przegl. Chir. 1924 i Bruxelles Médical 1924.
21. Ropnie opadowe, Pol. Przegl. Chir. 1922.
22. O leczeniu operacyjnym i leczeniu zachowawczym wrosłego paznokcia 1923. Prócz tego ś. p. Ziemacki wydał kilka prac, których miejsca ogłoszenia nie zdołałem odszukać. Są to prace następujące:
23. Zur Entfettung der Mikroskopischen Präparate.
24. Wyniki kliniczne operacji kamieni żółciowych.
25. Wyprostowanie garbu, według Calot'a,
26. Sprawozdanie z działalności w szpitalach i klinikach za okres 30 letni (ogłaszany corocznie).

27. W St. Petersburg. Mediz. Zeitung prowadził w ciągu 5 lat przegląd piśmiennictwa chirurgicznego.
28. Wydał 14 prac kazuistycznych, umieszczanych w różnych pismach rosyjskich, wreszcie
29. Prowadził redakcję przekładu z języka niemieckiego chirurgii Lessera.

Pro domo nostra.

12-go października 1815 r. *) na wniosek Józefa Franka, ces Wileńskie Tow. Lek. uchwaliło przystąpić do wydawnictwa Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego, polecając zajęcie się tą sprawą Komitetowi, złożonemu z prof. A. Bécu, M. Mianowskiego i Józefa Franka. W późniejszym czasie zresztą Mianowskiego zastąpił Homolicki.

Przygotowania jednak trwały długo i pierwszy tom Pamiętnika wyszedł dopiero 1818, drugi 1821 r.

W dalszym ciągu wydawnictwo zmieniało nazwę oraz redaktorów. Tak więc zamiast Pamiętnika Lekarskiego Wileńskiego wychodził Pamiętnik farmaceutyczny, a od 1822 roku Dziennik Medycyny, Chirurgii i Farmacji. W skład redakcji wchodził, oprócz Franka i Mianowskiego, Porcyanko, Pelikan i Wolfgang. Ostatni tom wyszedł 1830 r. Za czasów akademii wyszedł 1 tom „Collectanea“ Acad. med. chirurg. 1838 r. (Porcyanko i Adamowicz), potem wychodziły pod redakcją Adamowicza w nieregularnych odstępach Praktyczne najnowsze spostrzeżenia niektórych lekarzy (zresztą częścią w Wilnie, częścią w Warszawie) ostatni raz 1862 r.

W okresie popowstaniowym, aż do 1913 roku, tylko protokoły posiedzeń Tow. Lek. w języku rosyjskim, a nareszcie od 1913 — 14 roku „Lekarz Wileński“ pod redakcją D-rów Boguszeńskiego i M. Minkiewicza. Oto krótki przegląd historii czasopiśmiennictwa lekarskiego w Wilnie.

Dziś, w sto lat przeszło po pierwszych próbach, wyszłych z Tow. Lekarsk. i z kół uniwersyteckich, te same czynniki występują z ponowną inicjatywą w tym kierunku, pragnąc w Wilnie powołać do życia polski organ lekarski. Wobec tego warto sobie uprzytomnić, jakie potrzeby postanowienie to wywołały i jakie zadania spełniać ma Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego — tak nazwany na pamiątkę swego przodka z 1818 r.

Otóż oczywiście dzisiejsze potrzeby inne są od tych, których odczuciu przez grono ówczesnych lekarzy Wileńskich przodek zawdzięczał zjawienie się swe na świecie. Polskie słowo lekarskie była to wówczas rzecz w druku niezbyt częsta i, aczkolwiek pierwszy Pamiętnik zawierał cały szereg prac bez wątpienia cennych, sam fakt zjawienia się lekarskiego czasopisma w języku polskim stanowił zdarzenie i spełniał pewne zadanie. Dziś prócz czasopism spec-

*) Zahorski Władysław. Polskie Czasopiśmiennictwo Lekarskie w Wilnie, w XIX stuleciu, Wilno 1924, Prace Tow. Prz. Nauk w Wilnie.

jalnych, których już jest sporo, posiadamy 3 polskie ogólnie lekarskie periodyczne wydawnictwa: Polską Gazetę Lekarską, Nowiny Lekarskie i Warszawskie Czasopismo Lekarskie, dające czytelnikowi prace oryginalne i sprawozdania. Zwiększenie ich liczby nowym analogicznym wydawnictwem uważamy za rzecz w danej chwili zbyt dużą i nawet nie pożądaną.

Wydawnictwo nasze natomiast ma nie tylko nazywać się Pamiętnikiem Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, lecz być nim w istocie, odzwierciedlając lekarskie życie dzisiejszego Wilna i przechowując jego ślady.

Miasto nasze jest jednym z niebardzo licznych większych miast polskich; posiada uniwersytet, szpitale cywilne i wojskowe, Pasteurowski zakład, lecznice i laboratoria prywatne a wreszcie najstarsze w Polsce Towarzystwo Lekarskie. Prócz tego ku niemu, jako ku centrum dzielnicowemu, ciąży z natury rzeczy mniej więcej $\frac{1}{4}$ całego obszaru dzisiejszej Rzeczypospolitej.

Nasz wydział lekarski, kończąc pierwszy okres swego istnienia, z konieczności poświęcony niemal wyłącznie pracy organizacyjnej, zaczyna brać się do pracy naukowej, która, sądząc z pierwszych prób, może już w niedalekiej przyszłości nie będzie potrzebowała się wstydić porównania z pracą innych polskich wydziałów.

Tow. Lekarskie nasze rozporządza teraz materiałem, z trudem mieszczącym się w ramach posiedzeń naukowych, odbywających się co 2 tygodnie. Wprawdzie ogólnie lekarskie nasze czasopisma otwały gościnnie swe szpalty dla sprawozdań z tych posiedzeń, jednakże z natury rzeczy mogą one dać miejsce tylko dla streszczeń dyskusji, podczas gdy wykłady, odczyty i referaty, niejednokrotnie zasługujące na publikację, muszą na nią czekać bardzo długo lub zupełnie na nią liczyć nie mogą.

Wartość kilku rozpraw na stopień doktora medycyny, przedłożonych naszemu wydziałowi lekarskiemu w ciągu ostatnich czasów, pozwala spodziewać się, że również w przyszłości ten dział lekarskiej literatury nie będzie u nas „une quantité négligeable”, trudności finansowe zaś, połączone z ich publikacją, zwykle o wiele przewyższają możliwość doktorandów. Otóż jeżeli naszemu wydawnictwu uda się wystąpić niekiedy, choćby z częściową pomocą w podobnych przypadkach drogą ogłaszania prac tej kategorii, najwięcej na ogłoszenie zasługujących, to odda ono niewątpliwą usługę nietylko młodym adeptom nauki, lecz też nauce samej.

Lekarze prowincjonalni z obszarów, ciążących ku naszemu miastu, nierzadko pomimo podwójnie trudnych warunków pracy na wschodnich rubieżach naszego kraju, zbierają cenne spostrzeżenia, sumiennie je opracowując, a nie znajdując sposobności do zakomunikowania ich szerszej publiczności czytelników lekarskich. Otóż im także pragnęlibyśmy dać głos na łamach Pamiętnika.

Nareszcie, jak wiadomo, przeszłość lekarska Wilna należy do rzędu bogatszych, a ślady po niej dają się odnaleźć nietylko w miejscowych źródłach archiwalnych, lecz też w prywatnych pamiętnikach i niekiedy jeszcze nawet w tradycji. Cóż naturalniejszego jak to, że pismo nasze z radością i pietyzmem powita każde takie wspomnienie z mniej czy więcej odległej epoki.

Jednem słowem mamy dane do przypuszczenia że materiału nam nie zabraknie, a co więcej, że materiałem tym będą skromne może, ale niepozbywane wartości cegiełki, które przecież przydadzą się przy dalszej budowie gmachu polskiej medycyny. W tej myśli i z tą nadzieją przystępujemy do pracy.

S. Trzebiński.

D-r. med. LUDWIK ŁUKOWSKI.

Przyczynek do dziedziczności krwawiaczki *).

Komunikat niniejszy ma za przedmiot chorobę, której istota dotychczas jest zupełnie nieznaną, i której dziedziczenie odbywa się w sposób zgoła oryginalny i swoisty.

Chorobą tą jest *haemofilia*, czyli po polsku *krwawiaczka*. Pod tą nazwą rozumie się wrodzoną skazę krwotoczną, przekazywaną dziedzicznie, w której u obarczonych nią chorych zjawiają się niezwykle uporczywe i długotrwałe krwawienia, czasem nawet śmiertelne, po nieznacznych, a nieraz i najmniejszych urazach, — tak że powstaje wrażenie, że krwawienie powstało samoistnie.

Poza skłonnością do krwotoków, spowodowanych byle jaką przyczyną, osoby podlegające tej skazie, w międzyczasie robią wrażenie nieraz ludzi zupełnie zdrowych i normalnych. W przeciwieństwie do innych skaz krwotocznych, *haemofilia* nie jest procesem chorobowym, lecz stanem trwałym, ujawniającym się w pewnych okolicznościach. Wobec tego, krwawiaczkę określano jako „*vitium primae formationis*” — wadę rozwoju pierwotnego.

Krwawiaczka jest stanem przeważnie wrodzonym i zwykle dziedzicznym, znacznie rzadziej zdarzają się wypadki krwawiaczki sporadycznej, gdzie nie można wykryć tej choroby u przodków. Zwykle w pewnych rodzinach zdarza się powtarzanie tej skazy familijnej. Grandidier (cyt. wg. Litten'a¹⁾) nazywa krwawiaczkę „najbardziej dziedziczną ze wszystkich chorób dziedzicznych”. Sposób dziedziczenia jest w ogromnej większości wypadków bardzo swoisty. Zachodzi tu mianowicie przeciwieństwo między płcią męską, a żeńską. Kobiety mają skłonność do przekazywania choroby swemu potomstwu męskiemu, będąc wolne od niej same, mężczyźni zaś z takich rodzin są krwawcami, a o ile dożyją lat późniejszych i mają dzieci, to ani potomstwo ich męskie nie podlega krwawiaczce, ani kobiety, przez krwawców zrodzone, nie przenoszą tej choroby na swoje potomstwo męskie. Kobiety w takich rodzinach są tak zwanymi „konduktorami”, przenośnikami tej skazy, lub że użyję tu po raz pierwszy nowotworu języ-

*) Według odczytu, wygłoszonego w Wileńskim Towarzystwie Lekarskim w dn. 14 stycznia 1925 r.

kowego, — *krwawcoródkami*, mężczyźni zaś jej odbiorcami, — *krwawcami*, — jest to tak zwane prawo Nassego (cyt. wg. Glanzmanna²¹). Prawidłu temu, powstałemu w pierwszej połowie wieku XIX, mianowicie po pracy Nasse'go w 1820 r., zaprzeczano w drugiej połowie tegoż wieku, ponieważ w literaturze były opisane wypadki krwawiączki u kobiet i dziedziczenia tejże przez mężczyzn. Tłumaczy się to zaprzeczanie niedokładnością obserwacji z jednej strony, z drugiej zaś chaosem, panującym do niedawna w określeniu skaz krwotocznych bez uwzględnienia badań hematologicznych. W ostatnich czasach, bo w 1920 roku, a więc równo w sto lat po Nasse'm, badacz niemiecki Bucura (cyt. wg. Opitz i Frei²²) w swoim studjum krytycznym wyraził się w ten sposób, że dotychczas ani jeden wypadek prawdziwej krwawiączki u kobiet nie jest bezsporny.

Przy rzucających się w oczy objawach tej choroby, powtarzaniu się jej w pewnych rodzinach, i wypadkach śmierci od ciężkich krwotoków, — łatwo zrozumieć, że są wiadomości, daleko sięgające w przeszłość co do niektórych rodzin krwawców.

Grandidier w znanej monografii z roku 1877 oblicza 200 rodzin krwawców z 609-iu krwawcami płci męskiej i 48 płci żeńskiej, to jest w stosunku 13 mężczyzn do 1 kobiety.

Stahel w 1880 roku opisał rodzinę z 4 pokoleń z 24 krwawcami, wyłącznie mężczyznami. Rodziny, szczególnie znane w literaturze, są to dwie rodziny ze wsi Tenna (kanton Graubünden w Szwajcarii), które opisał w 1888 r. Hössli, gdzie dziedziczność została wyśledzona wstecz do 1640 r. Dalej znana jest rodzina amerykańska Appleton—Browe i nareszcie chyba najlepiej opisana rodzina Mampel z Kirchheim pod Heidelbergiem, którą z godną podziwu niemiecką systematycznością bada szereg autorów od prawie stu lat. Pierwszy rodowód rodziny Mampel dał von Chelius w r. 1827, później pisał o niej Mutzenbecher w r. 1841, i nareszcie Lossen o dalszych losach tej rodziny dał dwa komunikaty: pierwszy w 1876 roku i następny w 1905 r.²³) Ponieważ choroba dziedziczy się przez kobiety, jest więc oczywiste, że nazwiska członków rodziny krwawców zmieniają się w każdym pokoleniu.

Przed kilkunastu laty krwawiączka nabrała dużego politycznego znaczenia. Jak wiadomo, jedyny syn ostatniego cara Mikołaja II, carewicz Aleksy podlegał tej chorobie, gdyż odziedziczył ją po swojej matce, księżniczce Hessen—Darmstadt.

Gilliard,²⁴) guwerner wielkiego księcia w swych niezwykle ciekawych pamiętnikach z życia osobistego dworu cesarskiego tak się wyraża: „Choroba wielkiego księcia następcy tronu wywiera wpływ przeważny na cały koniec panowania Cesarza Mikołaja II... Była ta choroba jedną z głównych przyczyn upadku Cesarza, gdyż z jednej strony wywołała wpływ Rasputina, z drugiej zaś spowodowała fatalne odosobnienie pary monarszej, która prowadziła życie zamknięte, ukrywając swe ciągłe trwogi i troski przed okiem wszystkich”.

Według Gilliarda, wuj carowej Aleksandry, jeden brat i dwóch siostrzeńców zmarło z krwawiączki. Zadałem sobie pewien trud, by przepatrzyć kilkadziesiąt tomów Almanachu Gotajskiego, z rodowodami rodzin panujących w Europie. Według Gilliarda, wypadałoby, że królowa Wiktorja Angielska, matka matki carowej, byłaby przenośnikiem choroby, krwawcoródką, a król Edward VII bratem krwawca. Według tegoż Almanachu, ósme dziecko Wiktorji, książę Leopold Jerzy Duncan, książę d'Albany umarł w 31 roku życia; brat carowej książę Fryderyk Wilhelm Hessen — Darmsztadzki umarł w 3-m roku życia, a siostrzeniec

jej, Henryk, syn siostry i księcia Henryka Pruskiego, brata Wilhelma II, umarł w 4-m roku życia.

Oczywiście, Almanach Gotajski przyczyn śmierci nie wymienia, lecz dziwnym trafem w tych rodzinach niema wypadku śmierci w młodym wieku którejkolwiek z księżniczek. Naturalnie, dla bliższego zbadania tej kwestji, trzeba byłoby zbadać czasopisma z datami śmierci tych książąt, oraz właściwe materiały dynastyczno-genealogiczne.

W obciążonych dziedzicznością tej skazy rodzinach nie wszyscy synowie krwawcoródek są krwawcami, większość męskich potomków jest wolną od choroby i nie przekazuje już dalej tego usposobienia swemu potomstwu. W rodzinie Mampel²⁵) tylko 45% wszystkich męskich potomków rodzin, obciążonych dziedzicznością, było krwawcami, w zbadanej przeze mnie rodzinie Poźniaków, o której zaraz będę mówił, tylko 30,8%.

Co się tyczy rozpowszechnienia krwawiączki, jest to choroba dość rzadka, spotykana przeważnie w krajach północnych. Domartin²⁶) określa rozpowszechnienie krwawiączki w Europie między 43-m a 60-m stopniem szerokości geograficznej. Wszyscy autorzy dość zgodnie twierdzą, że szczególnem usposobieniem do tej choroby odznacza się rasa germańska; prawie połowa wszystkich wypadków została zebrana w Niemczech, co zresztą może być przypisane większemu rozpowszechnieniu badań naukowych wśród Niemców.

Krwawcy są zwykle blondynami, słabymi fizycznie, z cienką i przezroczystą skórą i niebieskimi oczami. Jednak opisane były wypadki kwawiączki w klimacie tropikalnym, tak na przykład przez Heymanna²⁷) w 1859 r. na wyspie Jawie u rodziny prawdopodobnie malajskiej. Również zdarza się ta choroba u południowych francuzów — brunetów (Comby²⁸). Wiadomo również, że i rasa semicka nie jest wolną od tej skazy, jak widać chociażby z naszego, polskiego piśmiennictwa. Słowem, żadna rasa, ani klimat prawdopodobnie nie są zabezpieczone od wypadków tej choroby. Oczywiście, nie wszystkie opisy przypadków z dawniejszej literatury są bez zarzutu. Na przykład, nie wiedzieć, czy godny jest zaufania uchodzący za pierwszy komunikat o tej chorobie w dziele arabskiego lekarza Absaharavi, zmarłego w Kordubie w 1107 roku — (cyt. wg. Eichhorsta²⁹).

Nie zajmuję się tu przytaczaniem piśmiennictwa o b e g o, dotyczącego krwawiączki i poprzestanę jedynie na ostatniej większej pracy sprawie dziedziczności tej choroby poświęconej. Mianowicie, w 1922 r. K. H. Bauer³⁰) znane już dawniej empirycznie prawo Nassego usiłuje objaśnić według teorii dziedziczności, powstałej w myśl prawa Mendla na podstawie zebranego przez siebie materiału z 233 rodowodów, obejmującego 734 krwawców. Nie rozwodząc się szeroko o samej tej teorii, podaję tylko krótkie jej streszczenie.

Wiadomo, że głównymi nośnikami cech dziedzicznych są chromozomy, przyczem chromozomy są różnej jakości, t. j. noszą różne zawiązki dziedziczne. W gametach—komórkach zarodkowych—ilość chromozomów jest parzystą w żeńskich komórkach (XX), a nieparzystą w męskich (XY), a samo określenie płci jest produktem skrzyżowania komórek o różnej ilości chromozomów według

prawa Mendla. Każdy chromozom zawiera mnóstwo czynników dziedzicznych, t. zw. genów. Według Bauera czynnik hemofiliczny jest ściśle związany z czynnikiem płciowym i znajduje się w chromozomie X. Dziedziczenie związane z płcią jest różne, czy chodzi o cechę panującą (dominant) lub ustępującą (recessiv). Gdyby przy krwawiczkach zachodziło dziedziczenie cechy panującej, połączonej z płcią, to najcharakterystyczniej byłoby dwa razy częstsze zachorowanie na krwawiczkę kobiet, niż mężczyzn. Ponieważ kobiety na krwawiczkę nie zachorowują wogóle, w hemofilii chodzi o dziedziczenie, związane z płcią, ustępujące (recesyjne), przy którym zarodek choroby znajduje się w płciowym chromozomie, ale wobec drugiego zdrowego parzystego X zostaje przykrytym.

Jeżeli uznamy X — twierdzi dalej Bauer — jako predysponowany do choroby chromozom, to jest jasne, że osobnik XX, t. j. kobieta jest stale zdrową, bo zdrowe X stale przykrywa chore X, przeciwnie XY, mężczyzna, któremu brakuje zdrowego X musi być stale jawnie chorym. Jednak osobnik XX (kobieta), u której jedno X jest chore, ma usposobienie do choroby ukryte, które może być przekazywane dziedzicznie. Przy tem przypuszczeniu nie znajduje się jednak wyjaśnienia dla faktu, że ze związku małżeńskiego krwawca z krwawcoródką, choroba nie może się przenieść dziedzicznie na potomków żeńskich, które nigdy nie zachorowują.

Dla wytłumaczenia tego autor wysuwa t. zw. czynnik śmiertelności (Lethalfaktor) i wykazuje, że możliwe według prawideł o dziedziczności zjawienie się krwawca żeńskiego rodzaju nie przychodzi do skutku dlatego, że takowy osobnik z powodu letalnego czynnika staje się niezdolnym do życia.

Słowem, jeżeli u kobiety chore X jest pokryte zdrowym X, to jest ona pozornie zdrową, ale krwawcoródką, jeżeli zaś osobnik żeński ma dwa chore XX (homozygota), to życie takiego żeńskiego osobnika staje się niemożliwym. Innymi słowy, czynnik hemofiliczny w heterozygotycznej formie (XY — mężczyzna — krwawiec), jest warunkowym czynnikiem śmiertelności — w homozygotycznej formie (XX — z których obydwa X — chore — hemofiliczne) — bezwarunkowym czynnikiem śmiertelności. Autor przypuszcza, że czynnik śmiertelności jest skojarzony z czynnikiem hemofilicznym i płciowym, jako 3 geny w jednym chromozomie.

Swoją teorią dziedziczenia krwawiczką według Mendla autor usiłuje wytłumaczyć wszystkie przypadki krwawiczką. Jednak sam on zdaje sobie sprawę z tego, że tą teorią nie można objaśnić stosunków liczbowych między krwawcami, zdrowymi i siostrami. Według teorii Mendla stosunek potomstwa w małżeństwach między zdrowymi i krwawcoródkami powinien być:

Zdrowi: krwawcy: siostry = 1 : 1 : 2

a w rodzinie Mampel był:

zdrowi: krwawcy: siostry = 29 : 37 : 53 *),

a na materiale z 10 wybranych rodów:

zdrowi: krwawcy: siostry = 89 : 166 : 204,

*) Zaszedł tu u Bauera widoczny błąd w obliczaniu. Według mego rachunku stosunek ten w rodzinie Mampel na podstawie pracy Lossena *) był następujący = 45 : 37 : 69.

z całego zaś zużytkowanego materiału:

zdrowi: krwawcy: siostry = 572 : 734 : 828,

wszędzie krwawców znacznie więcej, niż zdrowych, a kobiet mniej, niż mężczyzn.

W piśmiennictwie polskim pierwszą rozprawę o krwawcach podał dr. Helbich⁹⁾ na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w r. 1857, a ponieważ wspomina on, że w polskich dziełach lekarskich nie natrafił do owego czasu na opisy tej choroby, trzeba więc Helbicha uważać za pierwszego polskiego autora o krwawiczkach.

W swoim odczycie przytacza on ciekawą historję rodziny niejakiego Abramowskiego w powiecie Konińskim z roku mniej więcej 1825. Otóż ów Abramowski miał 8 synów, z których 6 zmarło przed dwudziestym rokiem życia z krwotoków, z 6-ciu zaś córek pozostało przy życiu cztery, dwie zmarły na przypadkowe choroby. Matka tych dzieci, żona Abramowskiego, miewała częste sińce na ciele i umarła z wycieńczenia, była ona, jak pisze Helbich, „z pokolenia krwawców ród wiodąca, gdyż jej ojciec (sic!) i bracia wcześniej na rzuty krwi pomarli“.

Jako drugą rodzinę krwawców, opisuje Helbich potomstwo starozakonnej Fiszli Holc w Kaliszu, do której był wezwany dla orzeczenia, czy może być dokonane rytualne obrzezanie na noworodku, ponieważ poprzednio dwóch jej synków skutkiem krwotoku po tej operacji życie utraciło. Gdy pomimo ostrzeżeń autora, by nie wykonywać tej operacji, obrzezanie po trzech tygodniach zostało dokonane, nastąpił krwotok, który udało się zatamować dopiero przypalaniem do czerwoności żelazem.

Trzeci wypadek rodzinnej krwawiczką przytacza Helbich, jako udzielony mu przez kolegę, doktora Groera. Jest on analogiczny do drugiego: starozakonna straciła dwóch chłopców-noworodków z powodu krwotoku po obrzezaniu. Dla trzeciego syna matka uzyskała uwolnienie od rzeczonyj operacji i, gdy mu w wieku 4 lat Groer rozciął ropień wielkości kurzego jaja na szczęce dolnej, nie wiedząc jeszcze nic o skazie krwotocznej rodzinnej, dzieckoomal nie umarło z krwotoku. Dziecko to od samego urodzenia dostawało krwotoków po zadrażnieniach lub siniaków po lekkich obrażeniach. Dwie siostry zaś tego chłopca nie miały bynajmniej usposobienia do krwawień.

Czwarty przypadek Helbicha, dotyczący braciszka Eufrozego-Kapucyna nie jest już tak przekonującym.

Oprócz Helbicha, pisał jeszcze w 1857 r. polemizując z nim, anonimowy „lekarz marynarki z Sebastopola“¹⁰⁾, którego pracy, niestety, znaleźć nie mogłem i do roku 1890, do którego mamy wyczerpującą bibliografję, nie było żadnej wzmianki o krwawiczkach.

Po 1890 roku nie mogłem, niestety, zbadać całkowitego kompletu Roczników Bibliograficznych Pamiętnika Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Oto są wzmianki, które udało mi się wyszukać.

W 1903 roku Piltz¹¹⁾ przedstawił w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim dwóch braci — hemofilików z wyraźnymi objawami krwawiczką z powodu

objawów nerwowych, spowodowanych krwotokami bądź do mózgu, bądź do mięjsza nerwów. W rodzinie tej z pośród rodzeństwa 3 braci i synek jednej z siostr cierpi na krwawiączkę.

W 1910 i 1912 r. Julian Kramsztyk¹²⁾ pokazywał w sekcji pedjatrycznej Warszawskiego Tow. Lekarskiego 6 wzgl. 8 letniego chłopca—izraelitę u którego rytualne obrzezanie wywołało uporczywe krwawienie, później po najmniejszych urazach występowały obfite krwotoki podskórne, stawowe lub błon śluzowych. Badanie krwi wykazało znaczne obniżenie krzepliwości. Dziecko pochodziło ze zdrowej rodziny, gdyż nie można było wykryć żadnej skłonności do krwawień u bliższych i dalszych krewnych, był więc to wypadek samoistnej, sporadycznej krwawiączki.

Semerau Siemianowski i Misiewiczówna¹³⁾ w 1923 roku opisali wypadek krwawień macicznych, związanych z miesiączkowaniem u 22 letniej panny, gdzie były robione szczegółowe badania krwi, na mocy których autorzy dochodzą do przekonania, że zachodził tu przypadek poronnej, sporadycznej i umiejscowionej krwawiączki. Lecz zarówno przebieg choroby, jak i badania krwi nie wydają mi się dość przekonującymi.

Wreszcie Popowski¹⁴⁾ w 1924 r. przeprowadził bardzo piękne i wszechstronne badania nad mechanizmem krzepliwości krwi u 16 letniego chłopca cierpiącego od pierwszych lat życia na trudne do zatamowania krwotoki po najłżejszych urazach. Badanie krwi w zupełności potwierdziło kliniczne rozpoznanie krwawiączki. W tym wypadku również nie można było wykryć żadnej dziedziczności u chorego.

Oto wszystko, co udało mi się zebrać z piśmiennictwa polskiego o wypadkach krwawiączki. O ile mogłem zbadać dostępne mi tu czasopisma i bibliografię, nie natrafiłem dotąd na genealogję rodu polskiego krwawców, przekraczającego dwa pokolenia.

Wobec tego pozwalam sobie przedstawić rodzinę, którą od protoplasty nazywam rodem Poźniaków, gdzie udało mi się wykryć dziedziczność krwawiączki na pięciu po sobie następujących pokoleniach, w okresie 132 lat, ponieważ pierwszy przypadek zdarzył się w 1791 roku, ostatni zaś został przeze mnie stwierdzony w 1922 roku.

Kilka słów o sposobie zebrania przeze mnie materiału. Od kilkunastu lat wiedziałem, że w Wileńszczyźnie istnieje kilka spokrewnionych między sobą rodzin, w których zdarzały się przypadki krwawiączki. Natrafiwszy na jeden taki przypadek, zacząłem zbierać materiał od starszych członków tej rodziny, przeważnie pań, u których istnieje żywa tradycja rodzinna, w tem kilka matek, które straciły dzieci z tej strasznej choroby. Pomyślną dla mnie okolicznością było to, że od przeszło 30 lat w rodzinie tej jest zupełnie wyraźna świadomość o dziedzicznym obciążeniu tej rodziny krwawiączką i o tem, że zachorowują na tę chorobę mężczyźni, a przenosi się ona przez kobiety. Jedna z zapytywanych przeze mnie pań powiedziała mi wręcz, że starających się o rękę córek uprzedzało się, że obciążone one są tą skazą dziedziczną. Każdy więc wypadek choroby był żywo komentowany i zapamiętany przez rodzinę. Pozatem rodziny te

są zamożne, zdawna osiadłe tu, w ziemi Wileńskiej, i inteligentne. Dość powiedzieć, że z córką tego rodu ożenił się Kajetan Krasowski, dyrektor gimnazjum Wileńskiego za czasów Juliusza Słowackiego, co bardzo mi ułatwiło sprawdzenie podań rodzinnych, gdyż mogłem na podstawie pracy W. Studnickiego o Słowackim¹⁵⁾ oraz formularzy służbowych Krasowskiego, znajdujących się w tu-tejszych archiwach, ustalić lata urodzeń jego dzieci, między którymi był krwawiec. Drugim wybitnym członkiem tej rodziny był profesor astronomji dawnego Uniwersytetu Wileńskiego Piotr Sławiński, na którego ród dziedziczność nie przeszła, i dla tego wspominam tu jego nazwisko, którego rodzony prawnuk, obecny asystent przy katedrze botaniki U. S. B., pan Witold Sławiński udzielił mi również dużo bardzo ważnych informacji, za co mu tu serdecznie dziękuję.

Podaję te szczegóły dlatego, by wskazać, że chociaż materiał mój pochodzi przeważnie z ustnej tradycji rodzinnej, pomimo to wydaje mi się wiarygodnym. Ponieważ, z powodu dziedziczenia przez córki, nazwiska rodzin zmieniają się w każdym pokoleniu, podaję nazwy tylko tych rodów, które albo wygasły zupełnie lub w których wygasła dziedziczność, nazwiska zaś żyjących rodów z ostatnich czasów ze zrozumiałych względów oznaczam tylko pierwszą literą. (ob. tablicę).

Otoż w całym tym rodzie Poźniaków w 5-ciu po sobie następujących pokoleniach było 8 krwawców — wszyscy bez wyjątku mężczyźni. Ani jednej kobiety — krwawca nie było w tej rodzinie; wprawdzie kilka kobiet łatwo ulega siniakom, ale ani jedna kobieta nie tylko nie miała śmiertelnego krwotoku, lecz tradycja nie przechowała pamięci o jakichkolwiek poważniejszych krwawieniach. Natomiast choroba dziedziczona była tylko przez pośrednictwo kobiet. Przejdźmy więc do opisu historii choroby.

Pierwsze pokolenie.

Krwawiec pierwszy Józef (imię niepewne). Poźniak, syn Antoniego i Zuzanny z Anklerów Poźniaków urodził się około 1790 roku. Bliższych szczegółów o jego życiu tradycja rodzinna nie zachowała, wiadomo tylko, że gdy kiedyś piastunka trzymała go, jako roczne dziecko na ręku i siadła z nim na wózek, stojący przed dworem, koń szarpnął, dziecko, przecięło sobie zębami język i w kilka dni potem zmarło z upływu krwi około 1791 roku w pierwszym roku życia.

Drugie pokolenie.

Krwawiec drugi Otton Krasowski, syn Józefy Poźniakówny, siostry krwawcy pierwszego, urodził się w 1818 roku. Po najdrobniejszych uszkodzeniach miewał częste krwawe wybroczyny pod skórą i siniaki. Raz w kuźni pomagał w pracy kowalowi i podniósł coś ciężkiego, z powodu czego dostał wewnętrzny krwotok, i skutkiem tego w kilka dni potem umarł w wieku lat 30 około 1848 roku. Był żonaty i miał jednego syna, który umarł w trzecim roku życia, z jakiej choroby dokładnie nie wiadomo, ale napewno nie z krwawiączki

Trzecie pokolenie.

Krwawiec trzeci Tadeusz M. urodził się 2-go lutego 1872 roku, jako syn Aleksandry Krasowskiej, siostry krwawca Ottona, miał dwa razy niebezpieczne krwotoki. W drugim roku życia zadrapał sobie gardło patykiem wywołując krwotok, zatrzymany dopiero po kilku dniach; w czwartym roku życia przyciął wargę, przyczem krwotok trwał z przerwami do sześciu tygodni, ustawał po przypalaniu żelazem gorącym, po odpadnięciu jednak strupka ranka znowu zaczynała krwawić i trzeba było znowu ją przypalać. Miewał silne bóle i obrzęki w stawach kolanowych, łokciowych i ramieniu, które były uznawane za „reumatyzm” i leczone kąpielami morskimi w Libawie. Uczył się, jako amator, introligatorstwa i raz, krojąc tekturę, przeciął sobie naczynie krwionośne na udzie; krew zaczęła tak obficie iść z rany, że był wezwany na wieś chirurg dr. Kadenacy, który nazajutrz podwiązał tętnicę, pomimo tego chory zmarł od upływu krwi w półtorej doby po zranieniu 17-go sierpnia 1891 roku w 20 roku życia.

Czwarte pokolenie.

Krwawiec czwarty Stefan S., syn Stefanji M., siostry krwawca trzeciego, urodził się w czerwcu 1895 roku. Miewał częste krwotoki podskórne od najbliższych przyczyn. Jako sześciolatek dziecko jechał w dobrze wyściełanej bryczce szesnaście mil kołami; po przyjeździe do domu dostał ogromnych sińców na prawym boku i udzie w tych częściach ciała, które przylegały do boku bryczki i z tego powodu musiał leżeć parę tygodni. Innym razem, idąc z odstawioną ręką, uderzył się łokciem o drzwi, co wywołało również duże sińce. Po raz ostatni na wsi, w lutym 1907 roku, po upadku dostał wybroczyn krwawych na prawym podudziu, ciepłota w ciągu tygodnia znacznie się podniosła, a wezwany lekarz skonstatował ropień, który został przecięty, poczem wyszła ropa zmieszana z krwią w rozpadzie. W kilka godzin po operacji trzeba było zmienić opatrunek, gdyż bandaż i łóżko przemokły krwią. Krwawienie nie ustawało i na trzeci dzień chory zmarł przy objawach ostrej niedokrwistości w lutym 1907 roku w 12 roku życia.

Krwawiec piąty Wacław J. syn Marji M. siostry krwawca trzeciego urodził się 24 marca 1898 roku. Był bardzo słaby i miewał częste sińce. Raz bawiąc się, stuknął rączką o stół i dostał dużego sińca. Gdy innym razem trzymała go na ręku niania, na ciele dziecka zjawił się szereg małych sińców, odpowiadających guzikom bluzki nianki, do których dotykało się dziecko. Umarł 10 miesięczny w styczniu 1899 r. od osłabienia sercowego po 10 dni trwającej grypy, panującej wtedy w domu.

Krwawiec szósty Tadeusz W. syn Heleny M., siostry krwawca trzeciego, urodził się 1 stycznia 1897 roku. Miewał prawie stale sińce po najlżejszym upadku. W drugim roku życia dostał po upadku krwotoku z wargi, który trwał dwa dni i ustąpił dopiero po przypalaniu. 27 lutego 1899 roku po dwóch dniach gorączki, dochodzącej na drugi dzień do 40°, zmarł bardzo blady bez roz-

poznania lekarskiego ze strony wezwanego do dziecka lekarza wojskowego w miasteczku Olicie w dn. 1 marca 1899 roku w wieku 2 lata 2 miesiące.

Piąte pokolenie.

Krwawiec siódmy Edward C. syn Jadwigi J., siostry krwawca piątego, urodził się 24 maja 1913 roku. Do pół roku życia żadnych objawów krwawiczy nie było, w siódmym miesiącu matka, dobrze świadoma panującej w ich rodzinie skazy, z trwogą zauważyła pierwszy siniec. 26 grudnia 1913 r., bawiąc się, jako siedmiomiesięczne dziecko, szklaną kulą od choinki, skaleczył sobie duży palec prawej ręki. Krew narazie pokazała się i zatrzymała, po kilku godzinach znowu się zjawiła i przestała iść w 10 godzin po skaleczeniu. W dziewiątym miesiącu życia, dziecko trzymając kościaną zabawkę w ustach, podskoczyło na łóżku i skaleczyło sobie wędzidełko języka. Pokazała się narazie krew, która wkrótce przestała iść, po 3 godzinach zaczęła sączyć się na nowo, poczem zjawił się duży krwotok, który trwał z przerwami trzy dni, gdyż po wypłuciu skrzepów zjawiał się na nowo i ustąpił powoli dopiero po podskórnym wstrzyknięciu adrenaliny. Po tym krwotoku dziecko, które już próbowało wstawać, bardzo zbłądło i osłabło. W sierpniu 1914 roku, po wybuchu wojny, dziecko na wsi dostało czerwonki, która była lekka, i krew w stolcach była tylko w ciągu 4—5 dni, a sama choroba trwała około dwóch tygodni, poczem dziecko bardzo się poprawiło i rok cały czuło się dobrze.

W lipcu 1915 roku matka z dwuletnim dzieckiem z powodu wojny przeniosła się do Mińszczyzny na wieś, nad brzeg Berezyny, do wilgotnej miejscowości. Dziecku zbrzękło lewe kolano, skutkiem czego przestało ono chodzić. Miejscowy lekarz bał się gruźlicy, lecz po trzech tygodniach obrzęki się zmniejszyły, za to zbrzękła prawa kostka; po opadnięciu obrzęków w stawach, w okolicy ich uwidoczniły się sińce, i dziecko zaczęło chodzić. Z powodu dalszych działań wojennych matka z dzieckiem, dążąc za mężem wezwanym na wojnę, udała się w jesieni 1915 r. do Ranenburga Riazkańskiej gub., gdzie dziecko całą jesień i zimę czuło się doskonale, od czasu do czasu zjawiały się tylko małe sińce. W maju 1916 r. dziecko zaczęło się o dywan, upadło i zębami skaleczyło sobie dolną wargę, poczem krew szła z przerwami bardzo silnie w ciągu dwóch dni; po posmarowaniu ranki adrenaliną krwawienie się zmniejszyło, ale krew pokazywała się jeszcze przez 3 dni. Latem 1916 r. stan dziecka był nieszczerzliwy, zjawiały się większe wybroczyny krwawe na podudziach, przyczem po kilka dni dziecko nie mogło chodzić. W czasie między krwotokami chłopak czuł się dobrze, był bardzo żywy i wesoły. W styczniu 1917 r. przebył dość ciężką anginę, a w maju tegoż roku nieżytowe zapalenie płuc. Latem 1917 r. upadł i uderzył się w prawy łokieć, który zbrzękł, i kilka dni chłopak nie mógł poruszać ręką.

6 września o godz. 11 rano dziecko bawiło się na dziedzińcu, wylanym asfaltem, pośliznęło się, upadło na kolana i podstawą nosa uderzyło o róg stołka. Pokazało się około 10 kropel krwi z nosa, ale po położeniu dziecka do łóżka i zimnych okładach krwotok ustał i zjawił się duży siniec na podsta-

wie nosa i pod lewem okiem. W pół godziny potem chłopak wstał, zaczął się bawić i o 2-ej zjadł obiad z apetytem. Matka jednak, będąc niespokojną, wezwała przed nocą lekarza, który bardzo szczegółowo zbadał dziecko, *uciskając kości nosa*, by się przekonać, czy są całe; przy lekarzu zaczęła iść mocno krew z lewej dziurki nosa, tak iż lekarz ją zatamponował. Tampon wkrótce przesiąkł krwią i dziecko zasnęło spokojnie. Nazajutrz matka zauważyła, że pomimo zewnętrznego małego krwotoku dziecko ma białe usta, jest słabe i apatyczne. Zjawiły się wielokrotne wymioty spieczoną krwią i o 3 w nocy, 8 września 1917 roku, w 40 godzin po uderzeniu nosa dziecko zmarło z upływu krwi w wieku 4 lata 4 miesiące.

Krwawiec ósmy Jan C., rodzony brat poprzedniego, urodził się dn. 22 czerwca 1922 r. z główką, okręconą pępowiną, w stanie lekkiej zamartwicy, sinawy z powierzchownym oddechem. Jedną z najdoświadczeńszych położnych w mieście, chcąc wywołać płacz noworodka, uderzyła go parę razy po pośladkach i, podniosłszy rękami tułów, tarła po plecach i boczach i oblała dziecko zimną wodą, poczem dziecko mniej więcej po minucie krzyknęło. Nazajutrz zauważono wielkie sinię na plecach. Wezwany do dziecka znalazłem na krzyżu i pod łopatkami obrzękłość skóry wielkości dwóch dłoni dorosłego człowieka czerwonego koloru, nie zmieniającego się przy ucisku. Obrzękłość trwała około tygodnia, zmieniając kolory typowo dla każdej wybroczyny krwawej. U siedmioletniego pierwszy raz zauważono na podudziu siniec wielkości dwuzłotówki srebrnej. Jako roczny siadł mocno na ziemię, poczem wystąpił siniec wielkości pół karty do grania, wywołując parodniowe chromanie. W końcu września 1923 r. stojąc w łóżku, ustami otarł się o plecionkę łóżeczka i z więzadła górnej wargi pokazało się parę kropel krwi, bez dalszych narazie następstw. Całą noc drasnięcie nie krwawiło, ale nazajutrz, gdy chłopczyk pił mleko, strupek odpadł i krew zaczęła sączyć się kroplami, poczem wkrótce ustała. Krwawienie takie, nb. w bardzo małym stopniu trwało przez 10 dni, zwykle po jedzeniu. 20 — 22 marca 1924 r. miał lekką grypę i jęczmień na lewej dolnej powiece, który pękł i po rozdrapaniu przez dziecko, bardzo nieznacznie krwawił przez dni kilka. W końcu lipca 1924 r. dziecko przekąsiło zębami bok języka, tak iż uformowała się trójkątna szarpana ranka języka, krew szła jedną noc, poczem zrobił się skrzep i krwawienie ustało. Pomimo pozornego zdrowia, bez szczególnych urazów, na ciele prawie stale dostrzegalne są tu i owdzie sinię.

W ciągu dwu lat życia chłopiec przechodził lekką krzywicę i miał niewielki wyprysk policzków i rąk. We wrześniu 1924, kiedy go po raz ostatni badałem, ważył, jako dwuletni, 12 kilo, wesoły, żywy chłopak, zmian w narządach wewnętrznych niema. Dziecko ma jasną, delikatną cerę, włosy jasne, oczy piwne, zewnętrznym podobny do matki.

28 października 1924 r. dr. Safarewicz zrobił badanie krwi dziecka i matki. W tym czasie dziecko czuło się dobrze, przyczem żadnych krwawień nie było.

U dziecka znaleziono czerwonych ciałek 4.550.000, % hemoglobiny 80. Płytek w 1 milimetrze sześciennym krwi według metody Spitz¹⁷⁾ znaleziono 230.000. Białe ciała nie były obliczane.

Czas krwawienia według Duke zarówno u matki, jak u dziecka wynosił 3 minuty.

Czas krzepnięcia krwi w zaimprovizowanym aparacie Bürkera przy temperaturze 25° C.:

U matki: początek krzepnięcia 3 minuty, koniec 5 minut, skrzep normalny, ścisły.

U dziecka: początek krzepnięcia 8 minut, koniec krzepnięcia 10 i pół minut, skrzep skąpy, wiotki.

* * *

Przytoczyłem tu szereg osób, spokrewnionych z sobą, wyłącznie mężczyzn, u których przy pozornie dobrem zdrowiu, najłżejsze urazy wywołują krwawienia, nieraz kończące się śmiercią, jak na przykład przecięcie zębami języka, rozcięcie wrzodu, krwotok nosowy. Jedno dziecko dostaje nawet szeregu siniaków, odpowiadających guzikom bluzki piastunki, która je nosiła na rękę. Inne, przeciąwszy sobie wargę, dostaje krwotoku, trwającego z przerwami 6 tygodni, i, co jest charakterystyczne, po odpadnięciu strupka, wywołanego po przypaleniu żelazem, ranka znowu zaczyna krwawić. Szereg osób dostaje opuchnięcia stawów, co jest traktowane jako reumatyzm lub gruźlica, lecz opuchnięcie znika i uwidoczniający się siniec wyraźnie wskazuje, że tu było krwawienie do stawu (hemarthrosis).

Widzimy więc, że są to ludzie obarczeni skazą dziedziczną, przenoszącą się przez kobiety, a ujawniającą się tylko u mężczyzn, przy której w ciągu całego ich życia, przy zupełnym pozornym zdrowiu, najmniejszy uraz wywołuje uporczywe i długotrwałe krwawienie, t. j. że wszyscy oni mają chorobę zwaną hemofilją, czyli krwawiączką. U ostatniego z naszych chorych była również zbadała krew.

Jednak nie każda skłonność do samoistnych krwawień może być nazwana hemofilją; jest sporo rozmaitych chorób, w których łatwo powstają różnego rodzaju krwawienia,—są to skazy krwotoczne. Przejdźmy więc do rozpoznania różniczkowego.

Jak wiadomo, do ostatnich czasów panował duży zamęt i chaos co do skaz krwotocznych. Przyczyną tego zamieszania pojęć było zwracanie uwagi tylko na symptomatologię choroby bez uwzględnienia badań hematologicznych.

Na Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie w lipcu 1923 roku docent dr. Tempka z Krakowa wygłosił referat o patogenezie i hematologii pierwotnych skaz krwotocznych, streszczony w Polskiej Gazecie Lekarskiej¹⁶⁾, nie będę się więc rozwodził nad tem, przypomnę tylko, że przy hematologicznym badaniu skaz krwotocznych mają znaczenie następujące momenty: 1) czas krzepnięcia, 2) czas krwawienia, 3) kurczliwość skrzepu, 4) ilość płytek krwi i 5) próba zastoinowa. Same skazy zaś zależą albo od nieprawidłowej czynności naczyń włosowatych, lub też od nienormalnego składu krwi: — upośledzenia krzepliwości lub zmniejszenia płytek krwi, czyli trombocytów.

Uwzględniając tedy objawy ogólne, jak i badania krwi, możemy w naszych

wypadkach wykluczyć wszystkie inne samoistne skazy krwotoczne prócz krwawiączki.

Przedewszystkiem gnilec oraz chorobę Möller-Barlowa, czyli tak zwany gnilec dziecienny, są to skazy krwotoczne z wyraźnej przyczyny — awitaminozy, w których upośledzone są naczynia krwionośne, krzepliwość zaś krwi i ilość płytek nie ulega zmianie.

Następnie, plamica Schönlein-Henocha, lub dawniejsza purpura simplex, rheumatica, urticans, erythematosa, abdominalis, obecnie nazywana krwotoczną toksykozą naczyń włosowatych, jest również pochodzenia angiopatycznego, to znaczy, że uszkodzone są w niej naczynia włosowate, i ściany ich łatwiej przepuszczają zarówno płynne, jak postaciowe składniki krwi; z tego powodu, prócz plamicy i krwawień występują często obrzęki. Skład krwi pod względem krzepliwości i płytek jest w tym wypadku zupełnie normalny.

Skazą krwotoczną jest również choroba Werlhofa, w której ludzie dziedzicznie nie obciążeni, tak mężczyźni, jak kobiety, w pełni zdrowia, zachorowują na skłonność do krwotoków ogólnych, o której wyraźnie świadczą obfite krwawienia z błon śluzowych, zarówno jak wylewy krwi na skórze. Objawy te w swej ostrej postaci różnią się oczywiście od krwawiączki; bywają jednak przewlekłe wypadki choroby Werlhofa, o których wspomina Frank¹⁷⁾, gdzie choroba nie opuszcza na stałe chorego, tylko najwyższymi czasami nie ujawnia się, ale jako skaza trwa nadal, i u takich chorych lekkie urazy wywołują sińce lub jak na przykład czyszczenie zębów, — krwawienie z dziąseł; nieraz jednak zjawiają się okresy, w których występują silniejsze krwotoki z nosa lub maciczne. Widzimy więc, że takie przewlekłe wypadki mogą klinicznie przypominać hemofilję. Ważną różnicą jest jednak stan krwi. — Charakterystyczną cechą choroby Werlhofa jest znaczne zmniejszenie płytek krwi — trombopenia. Zamiast 250—300 tysięcy płytek w 1 milimetrze sześciennym krwi, w chorobie Werlhofa jest ich tylko 30 tysięcy, albo i mniej. — Ponieważ przy krwawieniu z naczyń włosowatego, pierwszą zaporę dla wylewu krwi stanowi czop z płytek, tak zwany biały tromb, więc przy ubóstwie krwi w płytki, czas krwawienia znacznie się przedłuża. Przy ukłuciu brzośca palca igłą Frankego, u zdrowych krwawienie ustaje w 1—3 minuty; w chorobie Werlhofa krew zbierana na bibułę co pół minuty, występuje wielkimi kroplami i krwawienie trwa 15—30 minut, nieraz nawet godzinę i dłużej. (Duke) Krzepliwość krwi w tej chorobie jest jednak zachowana i czas krzepnięcia krwi, przy badaniu rozmaitymi metodami, nie różni się od wyników otrzymanych u ludzi zupełnie zdrowych.

Ponieważ kurczliwość skrzepu zależna jest również od ilości i jakości płytek, przy morbus Werlhofi, jako trombopenji, skrzep nie oddziela się od surowicy, a cała krew krzepnie w jedną czerwoną galaretowatą masę.

Inne stosunki są w krwawiączce. Charakterystyczną cechą tej choroby jest zmniejszenie krzepliwości krwi, ponieważ brakuje jej jednego ze składników chemicznych, wywołujących krzepnięcie.

Jak wiadomo jeszcze od czasów Schmidt'a, (cyt. wg. Schlössmann'a¹⁸⁾) proces krzepnięcia krwi polega na następującem:

Krążący w osoczu krwi w roztworze pewien rodzaj globuliny, tak zwany fibrynogen, ściąga się w nierozpuszczalne białko, fibrynę, czyli włóknik, pod wpływem innego składnika krwi — trombiny, czyli fibrynfermentu. Lecz w żywej, krążącej w nieuszkodzonych naczyniach krwi fermentu takiego — trombiny — nie ma, a jest tylko nieczynna substancja przedwstępnego stadium, tak zwany trombogen, lub protrombina, albo serozym Francuzów.

Przy wyciekaniu krwi z przeciętego naczynia, z uszkodzonych tkanek, przedewszystkiem z rozpadających się płytek krwi wydziela się sok tkankowy — trombokinaza, czyli cytozym, która przy obecności soli wapiennych aktywuje trombogen i zmienia go w czynny ferment-trombinę, która ściąga fibrynogen, wydzielając z niego nierozpuszczalną fibrynę — włóknik. Według nowszych badań Nolf'a, zachodzą tu nie fermentacyjne procesy, lecz zachwianie równowagi koloidów.

Otóż Sahli, (cyt. wg. Schlössmann'a¹⁸⁾) który w najnowszych czasach najwięcej przyczynił się do wyświecenia istoty krwawiączki, na zasadzie licznych doświadczeń i badań, których nie będę przytaczał, doszedł do poglądu, że w hemofilji komórkom krwi i ścianek naczyńiowych brak zdolności wydzielania w dostatecznej ilości i łatwości substancji, przyczyniających się do formowania fermentu, słowem — brak trombokinazy.

Badając krew hemofilików, Sahli wykazał, że zasadowość krwi, ilość soli wapiennych są normalne, ilość włóknika jest również prawidłową, ilość białych ciałek krwi wcale nie jest zmienioną, lub nieco mniejszą, również ilość płytek jest normalną, wreszcie ilość czerwonych ciałek krwi i zawartość hemoglobiny w czasie wolnym od krwawień nie odbiega od normy, najcharakterystyczniejszą zaś właściwością krwi hemofilicznej jest opóźnienie krzepnięcia krwi.

Wyniki Sahli'ego stwierdzili później Morawitz i Lossen na jednym z członków znakomitej rodziny Mampel. To samo potwierdzonem zostało przez szereg badaczy, jak Schlössmann¹⁸⁾, Fonio¹⁹⁾, Frank¹⁷⁾, Glanzman²⁰⁾, Pagniez, Ravina i Solomon²¹⁾ i inni.

To upośledzenie krzepliwości krwi przejawia się przedewszystkiem przez przedłużenie okresu, upływającego od chwili wydostania się krwi poza obręb naczynia aż do początku zjawiania się pierwszej nitki włóknika, czyli bywa opóźniony tak zwany „czas odczynu“, lub początek krzepnięcia. Czas krzepnięcia krwi, zarówno normalnej, jak i hemofilicznej zależy od metody, która została użyta.

Przy metodzie Sahli-Fonio (cyt. wg. Franka¹⁷⁾), gdzie kilkanaście kropel krwi krzepnie przy pokojowej ciepłocie, początek krzepnięcia, t. j. ukazywanie się pierwszych nici włóknika w normalnej krwi, następuje po 7—14 minutach, koniec zaś krzepnięcia — po 15—25 minutach; — w hemofilji zaś krew w szklanym naczyniu godzinami pozostaje nieskrzepniętą i wreszcie tworzy tylko miękkie, mało ściste skrzepy.

Jeżeli zaś badać krzepliwość krwi metodą Bürkera, (cyt. wg. Schlössmann'a¹⁸⁾) gdzie dość jest jednej kropli krwi i krew bada się przy 25° C., to liczby są inne, ale i tu krew normalna bardzo różni się od hemofilicznej. Przy normalnej krwi początek krzepnięcia następuje już po 3 minutach, koniec zaś, to

jest uformowanie się całego skrzepu po 5 minutach; w siedmiu przypadkach zaś krwawiączki Schlössmanna¹⁸⁾ początek krzepnięcia wahał się od 6 i pół do 25 minut, koniec zaś od 9 i pół do 41 minuty, przyczem Schlössmann zauważył ciekawy fakt, że opóźnienie krzepnięcia krwi szło mniej więcej równolegle do ciężkości przebiegu klinicznego danego przypadku. Najciężsi krwawcy wykazywali również największe opóźnienie krzepnięcia krwi, klinicznie zaś lekkie przypadki dawały tylko małe odchylenia od normy.

By otrzymać prawidłowe dane, trzeba badać krew chorych tylko w czasie wolnym od krwawień, gdyż większość autorów, zaczynając od Sahli'ego zgodnie twierdzi, że podczas większych krwawień u hemofilików czas krzepnięcia skraca się. Upatrują w tem reakcję organizmu na krwotok, tworzenie się większej ilości trombokinazy we krwi i przypisują tej okoliczności dawno już znane samoistne nieraz zatrzymywanie się krwotoków w krwawiączce.

Przechodząc do danych hematologicznych u ósmego krwawcy z badanej przez nas rodziny, znajdziemy, że analiza krwi zupełnie nie wykazała żadnych znamion choroby Werlhofa, bo i czas krwawienia, i ilość płytek są zupełnie normalne.

Natomiast krew w zupełności potwierdziła kliniczne rozpoznanie, że mamy tu do czynienia z krwawiączką dziedziczną, przyczem względnie małe odchylenia czasu krzepnięcia od normy: 8—10^{1/2} minut—wskazują nam, że jest to w sensie Schlössmanna¹⁸⁾ wypadek lekki; rzeczywiście 2 i pół letnie dziecko dotychczas nie miało poważniejszych krwotoków. Przyszłość pokaże, czy czas krzepnięcia ma jakiegokolwiek znaczenie dla rokowania.

Oprócz wypadków krwawiączki dziedzicznej, względnie rzadko zdarzają się wypadki sporadyczne, gdzie nie można stwierdzić żadnej dziedziczności u antenatów. Tak Schlössmann¹⁸⁾ wśród swoich 7 chorych znalazł czterech nb. tylko mężczyzn, u których nie można było wykazać żadnej dziedziczności i którzy ani przebiegiem choroby, ani badaniem krwi nie różnili się niczem od formy dziedzicznej.

Takie same wyniki i także wyłącznie u mężczyzn otrzymali również Kramsztyk¹²⁾ i Popowski¹⁴⁾. Jako wyjątek stoi spostrzeżenie Semerau-Siemianowskiego i Misiewiczówny¹³⁾, którzy otrzymali zmniejszenie krzepliwości krwi u kobiety (10 min. 10 sek. przy badaniu sposobem Czubalskiego).

By zakończyć z odmianami skazy krwotocznej, muszę jeszcze pokrótce wskazać na dwie formy. Tak Opitz i Frey²⁾ opisali przypadek śmiertelnego krwotoku u dziewczynki po nakłuciu palca w klinice dla badania krwi, u której krew zupełnie nie krzepła i gdzie znaleźli zupełny brak fibrynogenu i nazwali go *pseudohaemofilia ex afibrinogenaemia*, tłumacząc go porażeniem czynnościowym wątroby, która podobno wytwarza fibrynogen. Brakiem fibrynogenu tłumaczą również krwotoki po uszkodzeniach wątroby przy zatruciu fosforem lub innych ciężkich schorzeniach wątroby.

Drugą odmianę opisał Glanzmann²¹⁾. Stwierdził on mianowicie u różnych członków 9 rodzin obecność skazy krwotocznej dziedzicznej, przenoszonej głów-

nie, ale nie wyłącznie, przez kobiety na obie płci bez różnicy i występującej, albo ostro w postaci typowej choroby Werlhofa, albo przewlekłe i wtedy różniącej się od choroby Werlhofa prawidłową ilością płytek i w następstwie tego prawidłowym czasem krwawienia,—charakterystyczną cechą zaś jest brak kurczliwości skrzepu. Przyczynę braku kurczliwości skrzepu, mimo prawidłowej ilości płytek, upatruje Glanzmann w jakościowych zmianach płytek, a pod mikroskopem widział on podobno objawy zwyrodnienia płytek. Czas krzepnięcia bywa przy tej chorobie przeważnie nie spóźniony. Ten zbiór objawów oznacza on jako *trombasthenia haemorrhagica hereditaria* i uważa go za utajoną niejako postać choroby Werlhofa, która wskutek spadku liczby trombocytów, wywołanego na przykład działaniem czynnika zakaźnego na szpik kostny, przejść może w postać jawną, to jest właściwą chorobę Werlhofa. Wszystkie opisane wypadki hemofilii u kobiet uważa Glanzmann za *thrombasthenia hereditaria*. Przyszłość pokaże, czy na podstawie trudnego i wadliwego oddzielania się skrzepu od surowicy można wydzielić nową jednostkę chorobową—mogę przytoczyć tylko zdanie D-ra Safarewicza, że przy badaniach na reakcję Wassermanna napotyka on często na krew z trudno oddzielającym się skrzepem u osób bez żadnych jawnych skaz krwotocznych.

Tak więc widzimy, że przedstawiony przeze mnie ród Poźniaków jest obarczony skazą—dziedziczną krwawiączką. Jeżeli porównamy ten ród z najlepiej chyba opisanym w dostępnej mi literaturze niemieckim rodem Mampel²⁰⁾, to widzimy, że na obu rodach najzupełniej potwierdziło się stare prawo Nasseggo: choroba przenosi się tylko przez kobiety, a chorują tylko mężczyźni. Jest jeden tylko rzekomy wyjątek w rodzinie Mampel. Oto w pokoleniu trzecim krwawiec Nr. 20 zrodził krwawca Nr. 29, ale tylko dlatego, że ożenił się ze swoją siostrą cioteczną — krwawcoródką. Wyjątek ten najpiękniej tylko potwierdza prawo Nasseggo.

Porównajmy teraz te dwie rodziny co do stopnia dziedzicznego obarczenia. Na pierwszy rzut oka ród Poźniaków wydaje się daleko mniej obarczony, niż ród Mampel. Tu na 58 mężczyzn jest 8 krwawców, czyli 13,8%, wtedy gdy w rodzinie Mampel na 111 męskich potomków krwawców było 37, czyli 33,3%, prawie 3 razy więcej.

Ten rachunek byłby jednak niesłuszny, trzeba za podstawę brać nie wszystkich mężczyzn, ale tylko takich, którzy pochodzą z rodziny krwawców, których więc matka jest lub może być krwawcoródką i jako taka jest oznaczona na schemacie kółkiem z krzyżem u dołu i punktem pośrodku kółka (ob. tablicę).

Dla pokazania, że w rodzinach, w których wygasła dziedziczność krwawiączki, nie zjawia się ona nadal w następnych pokoleniach, zostały podane na tablicy rodziny, zupełnie wolne od dziedziczności.

Rodzin, obciążonych dziedzicznością, w rodzie Poźniaków było 13 z 26 mężczyznami, z których krwawców było 8, co daje 30,8%. Jeżeli także obrachowanie zrobimy dla rodu Mampel, to znajdziemy w 19 rodzinach 82 mężczyzn, z których krwawców było 37, czyli 45,1%.

Widzimy więc, że pomimo pozornych ogromnych różnic w ilości krwawców: tu 8, a tam 37, różnice procentowe nie są znów tak wielkie: w rodzie Mampel zachorowało na krwawiączkę nieco mniej, niż połowa wszystkich obciążonych dziedzicznością mężczyzn, w rodzie Poźniaków odrobinę mniej, niż trzecia część.

Absolutne różnice w ilości krwawców zależą przedewszystkiem od stosunku mężczyzn do kobiet: w rodzie Mampel było 111 mężczyzn na 96 kobiet, a w rodzie Poźniaków odwrotnie: 58 mężczyzn na 63 kobiety.

Pozatem znaczenie ma dzietność rodzin. W rodzie Mampel są rodziny po 19-ro i 13-ro dzieci, podczas gdy w rodzie Poźniaków maksymalna ilość wynosi w paru rodzinach dziewięćoro dzieci.

Jak tu, tak i tam, są rodziny, obciążone dziedzicznością, gdzie pomimo to nie było krwawiączki. W rodzie Mampel na 19 rodzin naliczyłem 6 takich, w których nie ujawniła się dziedziczność, w rodzie Poźniaków na 13 rodzin — również 6.

W piśmiennictwie są opisane przypadki, w których dziedziczność ominęła jedno pokolenie i zjawiała się dopiero w następnym. Nie potwierdzają tego przytoczone rodowody obu tych rodzin. Najdobitniej to widać na rodzinie profesora Sławińskiego, gdzie dziedziczność nie ujawnia się już w czwartym pokoleniu.

Częstość krwawiączki w rodzie Poźniaków.

Pokole- nie	Rodzin wogóle	Męż- czyzn	Kobiet	W tem ro- dzin obcią- żonych dziedzic- znością	Męż- czyzn	Kobiet	Krwawców	% krwawiączki
I	1	1	1	1	1	1	1	100
II	1	4	5	1	4	5	1	25
III	7	12	12	3	4	5	1	25
IV	16	27	29	5	14	14	3	21,4
V	13	14	16	3	3	5	2	66,4
Ogółem	38	58	63	13	26	30	8	30,8

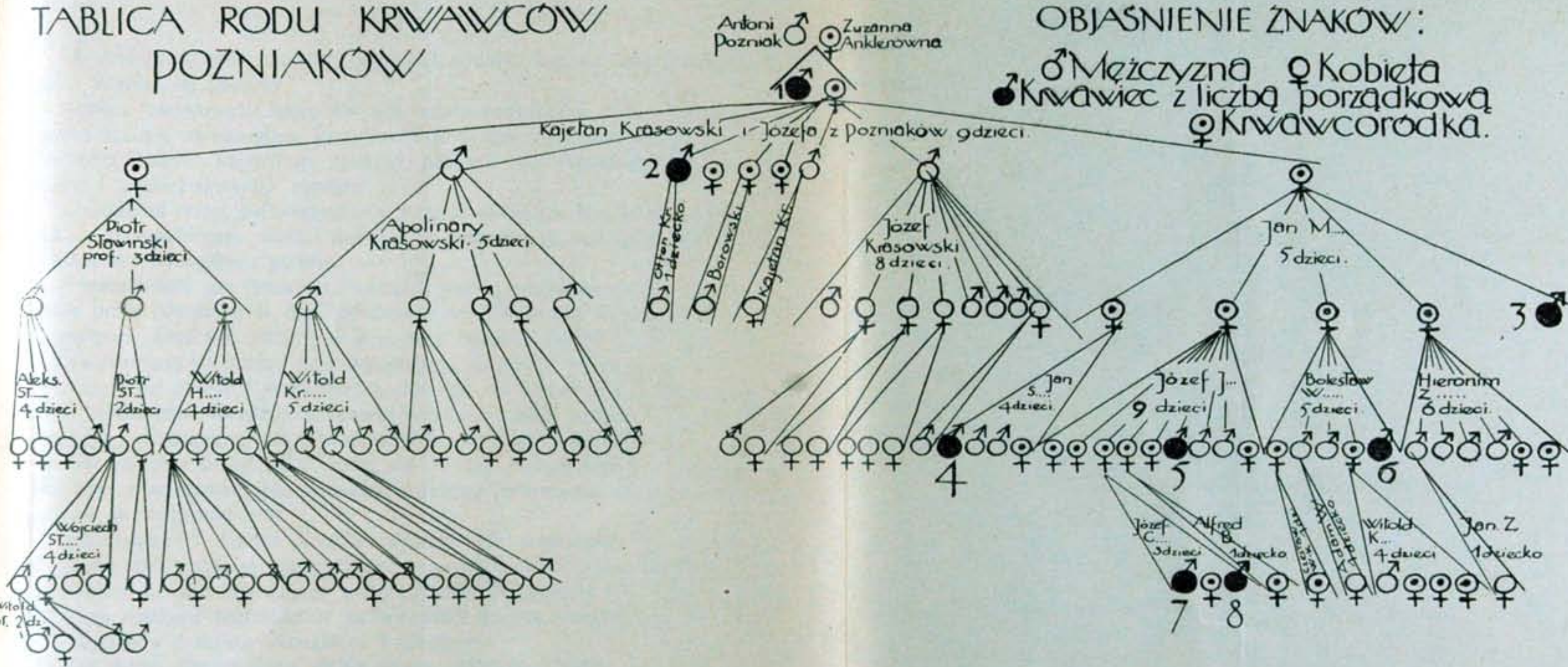
% krwawiączki we wszystkich 38 rodzin = 13,8%

„ „ „ w obciążonych dziedzicznością 13 rodzin = 30,8%

w tem krwawiączka była tylko w 7 rodzinach, w pozostałych 6 nie było krwawców, z tego w 5 rodzinach było 8 chłopców, w jednej dotąd niema chłopców.

Słówko jeszcze, czy w takich rodach z biegiem lat i pokoleń wygasa usposobienie do choroby. Z powodu małych liczb należy ostrożnie korzystać z da-

TABLICA RODU KRWAWCÓW
POZNIAKÓW



nych procentowych. Zależy to przecież od liczby dzieci, liczby mężczyzn, od śmiertelności niemowląt i t. d.

Niestety jednak, ani na rodzie Poźniaków, ani Mampel nie widać tego wygasania, przeciwnie, piąte pokolenie rodu Poźniaków dało wzmożenie zachorowań. Nie sprawdziła się dawno trwająca tradycja w tym rodzie, że w każdej rodzinie tylko jeden chłopiec pada ofiarą tej choroby, bo właśnie w piątym pokoleniu po raz pierwszy zachorowało dwóch (krwawcy 7-y i 8-y).

Chociaż to zupełnie nie tyczy się mego tematu, lecz na zakończenie słów kilka o leczeniu tej choroby.

Oprócz miejscowych sposobów tamowania krwotoków, proponowane były rozmaite zabiegi, zwiększające krzepliwość krwi lub zwiężające naczynia. Niestety, wstrzykiwania adrenaliny, żelatyny, peptonu, soli wapiennych, surowicy zwierząt i ludzkiej zawiodły zupełnie.

Ostatnimi czasy, po wykryciu, że przy krwawiącej jest upośledzone wydzielanie trombokinazy, wielkie nadzieje pokładano na wstrzykiwania soków tkankowych i wyciągów z płytek.

I rzeczywiście sok tkankowy, nawet w dużym rozcieńczeniu, nawet sterylizowany przez gotowanie *in vitro* wywoływał natychmiastowe skrzepnięcie hemofilicznej krwi. Lecz wstrzyknięty w większych ilościach do żył zwierzęcia wywoływał natychmiastową śmierć przy ogromnych skrzepach w sercu i naczyniach; wstrzyknięty zaś powoli i w mniejszych ilościach nie wywoływał żadnego efektu, oprócz opóźnienia krzepnięcia. Ustrój zwierzęcy, albo poddaje się działaniu substancji, pobudzających krzepliwość krwi w naczyniach, i wtedy następują skrzepy w naczyniach i śmierć; albo broni się od tak niebezpiecznego zabiegu dla ruchu krwi w naczyniach bez przeszkód i reaguje tworzeniem substancji hamujących, t. zw. antitrombinów.

Schlössman¹⁸⁾ dlatego wogóle zapatruje się sceptycznie na możliwość otrzymania leku, mogącego przyspieszyć krzepnięcie krwi przez doprowadzenie bezpośrednio do niej brakującego pono czynnika krzepnięcia. O wiele większe widoki ma działanie bezpośrednie na krwawiące miejsce przyspieszających krzepnięcie wyciągów z tkanek—koagulenu i klaudenu.

Tak samo niepomyślnie działa nawet taki silny środek, jak przelewanie krwi bezpośrednio od zdrowego osobnika. Schlössman¹⁸⁾ opisuje krwotok po operacji przecięcia wrzodu okołonerkowego u krwawca w klinice Perthesa, leczony bezpośrednio przelewaniem krwi z żyły rodzzonego ojca. Krwi wyszło tyle u ojca, że nastąpiła u tegoż zapaść, syn odżył, ale na krótko, bo krwotok zatrzymał się tylko na 8 godzin, poczem nastąpił nowy krwotok, tym razem śmiertelny.

W ostatnich latach, a nawet miesiącach, cały szereg autorów niemieckich ze Stephanem na czele, jak również francuscy: Pagniez²²⁾, Canuyt i Labarre²³⁾ oraz inni opisywali wpływ naświetlania niewielką ilością promieni Röntgena rozmaitych organów ciała na powiększenie krzepliwości krwi i zmniejszenie krwo-

toków. Stephan, Partsch i Pagniez (ci. wg. Pagniez²²), opisują dobre wyniki takiego leczenia u krwawców. Czy to potwierdzi się w dalszych przypadkach, pokaże przyszłość.

Słowem, ani istota krwawiaćzki nie jest dotąd dostatecznie wyjaśnioną, ani oczywiście leczenie. Potrzebne są dalsze badania.

Piśmiennictwo.

1. Litten. Die Krankheiten d. Milz und hämorrhag. Diathesen. Nothnagels Handbuch d. Spec. Pathol. u. Therapie. VIII Band III Theil. S. 310 Wien 1898.
2. H. Opitz und M. Frei. Über eine Form der Pseudohämophilie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1921 B. 94.
3. H. Lossen. Die Bluterfamilie Mampel in Kirchheim b. Heidelberg II Bericht Deut. Zeitschr. f. Chirurgie 1905 B. 76.
4. P. Gilliard. Imperator Nikołaj II i jego siemja — tłumaczenie rosyjskie z przedmową Sazonowa. Wiedeń 1921.
5. K. H. Bauer. Zur Vererbung u. Konstitutionspathologie der Hämophilie. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie 1922 B. 176.
6. Domartin. Thèse de Paris ref. Arch. d. Medec. des Enfants 1904, str. 124.
7. Eichhorst artyk. w Realnaja Encykłopedja Medic. Nauk Eulenburg — Afanasjewa tom IX, str. 575.
8. Comby. Traité des maladies de l'enfance T. I, str. 877.
9. Helbich. O krwawcach. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego 1857. Tom XIII, str. 57.
10. Lekarz marynarki z Sebastopola. Uwagi nad rozprawą Helbicha o krwawcach — odpowiedź Helbicha Tyg. Lek. 1857.
11. Piltz. Przedstawienie dwóch wypadków krwawiaćzki z zajęciem stawów i zanikiem mięśni. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1903, tom. 99, str. 721.
12. Julian Kramsztyk. Przypadek krwawiaćzki u sześciolatniego chłopca, przedstawiony na posiedzeniu Pedyatrów przy Warsz. Tow. Lek. d. 19.V-1910 r. Przegl. Pedyatryczny 1911. Tom III, str. 124. Pokaz tegoż chłopca na posiedzeniu tegoż T-wa d. 21.III-1912. Przegl. Pedyatr. Tom IV, str. 253.
13. Semerau - Siemianowski i Misiewicz. Studja nad zaburzeniami w układzie krwiotwórczym. Polska Gaz. Lekarska 1923, Nr. 11, str. 188.
14. St. Popowski. Przyczynek do badań nad krwawiaćzką. Warsz. Czasopismo Lek. 1924, Nr. 12, str. 460.
15. Wacław Studnicki. Źródła do lat szkolnych Słowackiego. Rocznik Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie 1919—1921. Tom VII, str. 197.
16. T. Tempka. Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego. Polska Gaz. Lekarska 1924, Nr. 8 — 11, str. 100 i 124.
17. E. Frank. Über hämorrhagische u. pseudohämophile Diatase. Ergebnisse der gesamten Medizin Band III. 1922. str. 171 — 211.
18. H. Schloessmann. Studien zum Wesen und zur Behandlung der Haemophilie. Beitr. zur Klin. Chirurgie 79 Band 1912, str. 477 — 549.
19. A. Fonio. Über die Wirkung der intravenösen und Subcutanen Injektion von Koagulen etc. nebst einigen therapeutischen Erfahrungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg. 27 Band 1914, str. 642 — 678.
20. E. Glanzmann. Beiträge zur Kenntniss d. Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 83 (33) Band 1916, str. 271 — 315 i 379 — 419.

21. E. Glanzmann. Hereditäre hämorrhagische Trombasthenie. Ein Beitrag z. Pathologie d. Blutplättchen Jahrb. f. Kinderheilk. 88 (38) Band 1918, str. 1 — 42 i 113 — 141.

22. Ph. Pagniez, A. Ravina et J. Solomon. Rayons X et coagulation sanguine. La Presse Medicale 1924, Nr. 51, str. 545.

23. S. Canuyt et J. Labarre. A propos de l'action hémostatique des rayons X. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie 31.X-1924, Nr. 20.

TADEUSZ WĄSOWSKI.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Kierownik Profesor Dr. Jan Szmurło.

Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologii tych cierpień.

Jednem z ważniejszych zagadnień w otjatrji jest kwestja wczesnego rozpoznania powikłań ze strony wyrostka sutkowego w ostrem lub przewlekłym ropieniu z ucha środkowego, jakoteż możliwie wczesne określenie wskazań do wykonania zabiegu operacyjnego, który w tych przypadkach jest jedynym racjonalnym środkiem leczniczym.

Niestety w bardzo licznych przypadkach nie jesteśmy w stanie tego uczynić, a to ze względu na brak objawów, pozwalających postawić nie przypuszczalne, lecz pewne rozpoznanie powikłania ze strony wyrostka sutkowego. W podręcznikach otjatrji istnieją wskazania na pewne cechy rozpoznawcze tego cierpienia.

Występująca w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego *bolesność i wrażliwość na ucisk okolicy fossae mastoideae*, a w dalszym ciągu cierpienia *rozprzestrzeniając się dalej ku tyłowi i ku szczytowi wyrostka* przemawia za zajęciem przez sprawę chorobową *komórek wyrostka sutkowego*. (Schwartz). Występujące prócz tego *obrzeczenie tej okolicy, również opuszczenie tylnego-górnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego w kostnej jego części wzmacnia rozpoznanie*. Prócz tych objawów przemawiają również za zajęciem wyrostka sutkowego *wysoka ciepłota, obfite ropienie z ucha, niekiedy porażenie nerwu twarzowego*. (Żebrowski, Guranowski, Körner).

Mygind omawiając sprawę wskazań do wykonania zabiegu na wyrostku sutkowym, uważa za całkiem pewny objaw *mastoiditis — przetokę na wyrostku sutkowym*, inne zaś objawy, jak *ropień podokostnowy, ropień szyi, bolesność wyrostka sutkowego na ucisk, bóle samoistne wyrostka sutkowego, opadnięcie tylnego-górnej ściany przewodu, obfite ropienie*, zalicza on do mniej pewnych.

Mahu podaje, iż przetoka w przewodzie słuchowym zewnętrznym jest ważnym wskaźnikiem konieczności zabiegu.

Lermoyez, Lubet-Barbon i Moure są zdania, że powinno się przystępować do wydłutowania wyrostka sutkowego w każdym przypadku ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, gdy po paracentezie trwają bóle samoistne lub na ucisk okolicy fossae mastoideae, lub jeśli istnieje obfite ropienie.

Wiemy, iż każde prawie ostre ropne zapalenie ucha środkowego wywołuje podrażnienie śluzówki wyrostka sutkowego (*Politzer*). Wobec tego wrażliwość okolicy fossae mastoideae na ucisk będąc wczesnym objawem zajęcia wyrostka, traci wiele na swem znaczeniu.

Prócz tego bolesność tej okolicy może być spowodowana nie tylko ropnem zapaleniem wyrostka. Znane są z literatury przypadki wykonywania zabiegu operacyjnego na wyrostku sutkowym z powodu silnej bolesności jego na ucisk, symulującej mastoiditis, przyczem podczas operacji znajdowano wyrostek całkiem zdrowy (*Rudolphy*). O bólach historycznych symulujących mastoiditis acuta wspominają również *Liaras i Bouyer* (cyt. w dł. Dupond'a). Z drugiej zaś strony w zajęciu wyrostka sutkowego może całkiem nie być tego objawu.

Obrzmienie za uchem również często może występować bez równoczesnego zapalenia wyrostka sutkowego. Obrzęk gruczołów chłonnych położonych na wyrostku sutkowym może symulować mastoiditis (*Zytowitsch*). *Gatscher, Frey, Cemach* spostrzegali przypadki, w których ropowica okolicy wyrostka sutkowego (miękie części) tak łudząco symulowała mastoiditis, że dopiero operacja wykazywała błędy rozpoznawcze. W przypadkach twardej kości obrzmienia za uchem nawet przy daleko posuniętej sprawie zapalnej w wyrostku może wcale nie być.

Wysoka ciepłota również nie należy do objawów pewnych oraz stałych. U dzieci, na przykład, niepowikłane ropne zapalenie ucha środkowego wywołuje znaczne wzniesienie się ciepłoty, podczas gdy u dorosłych często ciężkie zapalenia wyrostka sutkowego przebiegają z normalną lub bardzo mało podniesioną ciepłotą.

Co do obfitego i dłużej trwającego ropienia z ucha w przebiegu mastoiditis, to ileż przypadków tego cierpienia spostrzega każdy z otjatrów przy miernym lub minimalnym wycieku. Co do opuszczenia tylnego - górnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego w przebiegu mastoiditis acuta, to objaw ten, mając dużą wartość rozpoznawczą, często w przypadkach przebiegających z równoczesnym zajęciem ucha zewnętrznego, nie może być spostrzeżonym.

Małe znaczenie rozpoznawcze ma porażenie nerwu twarzowego, które, zdaniem *Kobrak*a, może niekiedy zależeć od spraw zapalnych ucha zewnętrznego. Na niepewność tego objawu wskazuje też *Dywbald*.

Oczywiście w tak zwanych typowych przypadkach ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego istnieją wszystkie lub większa część wymienionych objawów, i rozpoznanie wtedy nie bywa trudnem. Niekiedy jednak obecność zespołu tych objawów przemawia za sprawą już posuniętą, tak iż nie można wtedy mówić o rozpoznaniu i operowaniu we wczesnym okresie. Z drugiej

strony nie rzadko bywają przypadki, gdzie nie istnieją prawie żadne objawy, tak że nawet paracenteza nie daje ropy, a przecież występują ciężkie komplikacje (*Kobrak*).

O. Mayer podaje przypadek, w którym jedynym objawem powikłania ropnego zapalenia ucha środkowego były bóle głowy. O trudnościach rozpoznawczych ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego wspominają tak wybitni otjatrzy jak *Denker, Kümmel, Heiman, Brühl, Hasslauer, Politzer, Schwartz, Mygind*.

„Albo jest za mało objawów“, powiada *Heiman*, „upoważniających do przedsięwzięcia rękoczynu, albo też jest ich zbyt dużo, skutkiem czego sam rękoczyn niema szans powodzenia“.

Politzer uważa rozpoznanie mastoiditis acuta we wczesnych okresach niekiedy za niemożliwe. *Schwartz*e podaje, że jedynym pewnym znakiem zapalenia ropnego komórek sutkowych jest obecność ropy w kości po jej otworzeniu.

Podobne trudności spotykamy również i przy rozpoznaniu powikłań wewnętrznych i ogólnych ropnego zapalenia ucha środkowego (*Szumło*).

Trudności rozpoznawcze oraz niedostateczność metod badania wyrostka sutkowego w przypadkach ropnego zapalenia jego przebiegających skrycie podkreśla *Spira*; ilustrują to również przypadki *Lenhardta, Collineta*, w których rozwinęło się ropne zapalenie komórek sutkowych bez żadnych objawów ze strony ucha środkowego.

Wobec z jednej strony doniosłego znaczenia wczesnego rozpoznania mastoiditis acuta, z drugiej zaś strony niepewności znanych objawów chorobowych, zaczęto doszukiwać się innych metod badania, pozwalających na możliwie wczesne określenie cierpienia.

Körner i Wild zapoczątkowali metodę opukiwania wyrostków sutkowych i porównania dźwięków otrzymanych po zdrowej i chorej stronie. Przytłumienie odgłosu wypukowego ma być objawem zajęcia wyrostka sutkowego. Zdaniem *Moosa* wynik ujemny opukiwania nie wyklucza schorzenia wyrostka.

Urbantschitsch wprowadza metodę bezpośredniego prześwietlenia wyrostka sutkowego za pomocą lampki elektrycznej umieszczonej w przewodzie słuchowym zewnętrznym. *Dintenfass* na podstawie własnych spostrzeżeń wypowiada się przychylnie o niej.

Wprowadzenie do djagnostyki promieni Roentgena daje i przy schorzeniach wyrostka sutkowego szerokie pole do obserwacji.

Brühl, Deutsch, Deutsch i Mayer, Sonnenkalb podkreślają nadzwyczajną doniosłość tej metody badania, uważając, iż nie powinno się zasadniczo stawiać rozpoznania cierpienia ucha oraz przystępować do operacji bez uprzedniej pomocy Roentgena.

Albrecht, mówiąc o stosunku ropienia ucha do pneumatyzacji wyrostka sutkowego, również podkreśla ważność badania roentgenologicznego, które jego zdaniem nie tylko jest decydującem dla rozpoznania sprawy chorobowej, lecz i dla rokowania, dając jasny obraz budowy wyrostka sutkowego. *Heinemann* na podstawie dużego materiału kliniki usznej w Düsseldorfie stwierdza ważność

obrazu roentgenologicznego wyrostka sutkowego jako wskaźnika do operacji, gdyż często przy typowych objawach, braku zaś obrazu rozmiękczenia kości stwierdzonego za pomocą Roentgena, następowało wyleczenie bez operacji.

Stütz, omawiając sprawę ropnego zapalenia ucha środkowego, wywołanego przez *Streptococcus mucosus*, podkreśla również znaczenie badania roentgenologicznego, które było mu bardzo pomocnym przy rozpoznawaniu powikłań ze strony wyrostka sutkowego.

Haskin otrzymywał za pomocą promieni Roentgena cenne wskazówki rozpoznawcze w przebiegu przewlekłych spraw ropnych w uchu środkowym i wyrostku sutkowym.

Jansen, nie negując znaczenie obrazu roentgenologicznego dla operującego, któremu on daje wyraźne wskazówki co do anatomii wyrostka, uważa jednak, że Roentgen rzadko bardzo daje rostrzygnięcie sprawy, czy proces idzie wstecz, czy też rozwija się. Również Bulson, Schlitter nie przypisują obrazowi Roentgena wielkiego znaczenia rozpoznawczego. Autorzy, przychylnie odzywający się o tej metodzie, podkreślają wszakże trudności jej niekiedy bardzo znaczne (np. u małych dzieci). Z drugiej zaś strony metoda ta nie może być szeroko stosowaną ze względu na niewielką liczbę gabinetów Roentgena. Potrzebne są przeto metody inne, prostsze, a jednak możliwie ścisłe.

Do takich metod należy zaliczyć metodę wprowadzoną przez Prof. Zalewskiego, kierownika kliniki otolaryngologicznej we Lwowie, opartą na zmianach przewodnictwa ciepła w przebiegu spraw zapalnych wyrostka sutkowego. Przyczynę tego zjawiska autor widzi w zmianach zachodzących w samej kości. Przewodnictwo to naogół gorsze bywa w przypadkach wymagających operacji, aniżeli w takich, które wyzdrowiały bez operacji. O stanie jego sędzi autor po stosunku czasu (w minutach), w ciągu którego spada ciepłota mierzona w przewodzie słuchowym zewnętrznym podczas ochładzania wyrostka sutkowego za pomocą aparatu Leitera, do spadku ciepłoty (wyrażonej w 0,1%). Cyfra przewyższająca 4 przemawia na korzyść operacji.

Nie rozporządzając jeszcze na naszej klinice dostatecznym materiałem kontrolnym, nie mogę w sprawie tej metody zabierać głosu, jednak dane przedstawione przez Zalewskiego a także Dobrzańskiego, oraz łatwość i prostota tej metody przemawiają na jej korzyść.

Do metod badania prostych i dostępnych, a już oddawna stosowanych, należy cytologiczne badanie krwi, które w obecnej dobie wysuwa się jako jedna z najważniejszych metod klinicznych badania.

„Przez pojęcie higjogenezy rozumiemy sumę wszystkich zjawisk, tak biologicznych, jak chemicznych i fizykalnych, które złączone pragmatycznie w jeden mechanizm, prowadzą schorzały ustrój ku wyzdrowieniu” (Groer). Wszystkie sprawy, powstające w organizmie wtórnie pod wpływem tego mechanizmu również zaliczone być mają do zjawisk higjogenezy. Skład i obraz krwi właśnie do takich zjawisk należą.

Morfologiczne badania krwi, przeważnie zaś białych ciałek krwi przeprowadzali różni badacze w chorobach ucha oddawna. W roku 1903 wychodzi praca

Suckstorffa poświęcona wyłącznie tej kwestji. Autor, podając spostrzeżenia Heada, Schringera, Riedera, Türka oraz własne, przychodzi do wniosku, że liczba białych ciałek krwi nie jest żadnym środkiem rozpoznawczym, i kierować się nią jako wskaźnikiem do operacji na wyrostku sutkowym nie można, gdyż ropa będąc zamkniętą w kości, nie może wywołać tego chemotaktycznego procesu, jak ropa w tkankach miękkich. Również niekorzystną opinię o tej metodzie badania wydaje Dench w r. 1907, w rok później jednak zmienia swe zdanie, przychodząc do wniosku, iż morfologiczne badanie krwi oraz bakterjologiczne ropy z ucha ma jednak znaczenie rozpoznawcze, gdyż wzmożona leukocytoza przy zwiększonej liczbie wielojądrazstych form, jak również obecność w ropie paciorkowców, przemawiają za powikłaniami. O dużej wartości rozpoznawczej wysokiej leukocytozy, istniejącej obok znanych klinicznych objawów cierpienia, wspomina w r. 1912 Dercum.

Weinberg, przedstawiając w r. 1914 wyniki własnych spostrzeżeń, wyraża pogląd, iż obraz krwi w schorzeniu ucha środkowego jest wyrazicielem lokalnego ropienia, i że należy go rozpatrywać tylko wspólnie z innymi objawami klinicznymi jako jedno z ogniw ogólnego łańcucha objawów.

Przychylniejsi są dla tej metody Mac Körnon, Wicart-Sebileau, Delsaux, Urbantschitsch. Ten ostatni nawet uważa, iż znaczne zwiększenie liczby wielojądrazstych obok zmniejszenia eozynochłonnych przemawia za ropnym zapaleniem wyrostka sutkowego wywołanem przez *Streptococcus mucosus*, niewielka zaś leukocytoza przy normalnym wzorze—za ostrem zajęciem wyrostka w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego (wdł. Weinberga).

Dzięki żmudnym badaniom krwi stało się jasne że choroby gorączkowe przebiegają najczęściej przy neutrofilnej leukocytozie, dając w okresie zdrowienia obraz limfocytozy, jednak wiele pytań pozostawało jeszcze bez odpowiedzi.

Krebs wychodząc z założenia, iż liczba leukocytów jest wyrazem zdolności organizmu reagowania na patologiczne wpływy, zachowanie się zaś poszczególnych grup leukocytów wskazuje na charakter tej reakcji, wprowadza określanie wskaźnika leukocytowego (leukocytenindex), przedstawiającego stosunek obojętnochłonnych do limfocytów. Konieczne są częste badania wzoru krwi i określania wskaźnika, gdyż zachowanie się tego ostatniego ma prognostyczne znaczenie: stale zwiększający się wskaźnik przy wysokiej ogólnej liczbie białych ciałek przemawia za powikłaniem, jak również stały wskaźnik przy spadku liczby białych ciałek; przeciwnie, zmniejszenie się wskaźnika leukocytowego ma być pomyslnym objawem. Sądząc z literatury, metoda ta nie rozpowszechniła się ani w djaagnostyce chorób wewnętrznych i zakaźnych, ani też w otjatrji.

Badania Arnetha, dającego nam klasyfikację obojętnochłonnych leukocytów, wyjaśniły wiele kwestyj dotychczas niejasnych.

Arneth przypuszcza, iż decydującym dla wieku leukocyta jest kształt jego jądra. Komórki młode posiadają jądra okrągłe, które z czasem przyjmują formę nerki, potem pałeczki, następnie zaś, przewężając się w jednym lub kilku miejscach, rozpadają się na pewną liczbę segmentów. Wszystkie komórki obojętnochłonne Arneth dzieli na 5 klas, przyczem w każdej z nich istnieje dalszy

podział, w zależności od kształtu jądra (I-a grupa—myelocyty), oraz ilości kulek (K.) i segmentów (S.), na które rozpadło się jądro leukocyta (wdł. *Ziemilskiego*). Normalna krew zawiera według *Arnetha* ogromną liczbę komórek starych, znikomą zaś młodych. W przebiegu jakiegoś cierpienia zakaźnego giną w walce z zarazkiem komórki stare, na ich zaś miejsce narządy krwiotwórcze wypuszczają do krwiobiegu coraz większą liczbę elementów młodych — występuje zjawisko, które *Arneth* określił mianem „przesunięcia jąder na lewo” (P. J.).

Metoda badania wprowadzona przez *Arnetha* znalazła jednak wielu przeciwników. *H. Politzer* odrzuca tę metodę, uważając obraz *Arnetha* za zjawisko optyczne. Trudności techniczne tej metody również stoją na przeszkodzie do jej rozpowszechnienia.

Ogromnie prostą i łatwą jest metoda zapoczątkowana przez *Schillinga*. Mianowicie, uważając, że nie ogólna absolutna liczba białych ciałek krwi ma znaczenie praktyczne, lecz tendencja do wysokich, normalnych, lub niskich cyfr, jeszcze zaś większe znaczenie ma wzór leukocytów, całą uwagę zwraca on na ten ostatni, głównie zaś na różnice zachodzące w zachowaniu się obojętnochłonnych. Dzieli on je na następujące cztery grupy: 1) myelocyty (My) — z jądrem okrągłym, soczystym, protoplazmą neutrofilną z odcieniem niebieskawym — są to komórki najmłodsze, 2) młode (Mł)—jądro formy nerki lub kielbasy, niezbyt silnie zabarwione, protoplazma wyraźniej neutrofilna, 3) pałeczkowate (Pał) z jądrem silniej zabarwionem w formie T. V. U. bez przewężenia, 4) wielokształtne (W) przy przewężeniu jądra lub rozpadnięciu jego na drobne części (segmenty). Według *Schillinga* normalna krew zawiera: białych ciałek—6—8000; zasadochłonnych—0,5% (0—1), eozynochłonnych—3% (2—4), myelocytów—0% młodych—0% (1), pałeczkowatych—4% (3—5), wielokształtnych—63% (58—66), limfocytów — 23% (21—25), monocytów — 6% (4—6).

W procesach infekcyjnych najpierw dają się zauważyć zmiany we wzorze obojętnochłonnych, które w pierwszej linii zostają dotknięte, następnie w stosunku procentowym monocytów potem zaś limfocytów.

Najpierw zwiększa się liczba neutrofilów, występuje przesunięcie jąder na lewo o charakterze regeneracyjnym (P. J.), czyli zjawia się znaczna liczba pałeczkowatych form, a także niekiedy i młode, występuje aneozynofilja, limfo i monocytopenja. Jest to tak zwany „okres walki” (*Neutrophile Kampfphase*). Następnie przy pomyślnym przebiegu liczba neutrofilów zmniejsza się, jak również powoli ustępuje P. J., liczba monocytów wzrasta, zjawiają się eozynochłonne — jest to drugi okres „obrony” (*Monocytaire Abwehrphase*). Wreszcie trzeci okres stanowi „zdrowienie” (*Lymphocytaire Heilphase*), w którym zjawia się limfocytoza, eozynofilja, natomiast stwierdza się brak P. J.

W ciężkich zakażeniach ustroju znajdujemy ogromne przesunięcie w lewo wzoru obojętnochłonnych, gdyż następuje bardzo znaczne zapotrzebowanie neutrofilów dla walki. Niekiedy w takich właśnie ciężkich przypadkach występuje tak zwane „zwyrodnienie” P. J., które cechuje mała liczba młodych, znaczna pałeczkowatych i wielokształtnych, przyczem są one wszystkie zwyrodniałe, słabiej barwiące się, zawierają wakuole.

Co do znaczenia procentowej liczby neutrofilów oraz ich wzoru, to *Schilling* podaje, iż neutrofilja bez P. J. obok zwiększonej ogólnej liczby białych ciałek przemawia za dobrotliwą infekcją. Ze słabem P. J. (tylko pałeczkowate) — za dobrotliwym ropnym procesem, jak n. p. niepowikłane zapalenie ropne ucha środkowego, ropień zamknięty, etc., wreszcie neutrofilja ze znacznym P. J. i leukocytozą jest wskaźnikiem ciężkiego schorzenia (n. p. złośliwe zapalenie ropne ucha środkowego). Zjawianie się myelocytów, szczególnie przy małej ogólnej liczbie białych ciałek, jest w sensie prognozy złym znakiem.

Co do znaczenia innych składników białego wzoru krwi, to *Schilling* nie pozostawia ich bez uwagi. Naogół wystąpienie limfocytozy w przebiegu ostrej zakaźnej choroby jest pomyślnym objawem, przeciwnie spadek ich liczby — złym.

Monocyty w ostrych infekcjach najczęściej występują podczas kryz. Przy ciężkich septycznych procesach zwraca uwagę *Schilling* na brak zupełny nieraz monocytów obok ogromnego wzrostu neutrofilów. W przypadkach podobnych nagłe zjawienie się i wzrost monocytów bywa bardzo pomyślnym objawem. Wreszcie, zdaniem *Schillinga*, znaczenie monocytów bywa ważnym w przypadkach, gdzie niema wyraźnych lub nawet żadnych klinicznych objawów zakażenia. Wtedy monocytoza, szczególnie przy jednoczesnym P. J., wzbudza podejrzenie skrytego zakażenia.

Co do wartości zmian liczby eozynochłonnych, to, według *Schillinga*, nieznaczny proces zwykle daje eozynofilję, silny powoduje brak jej. W okresie zdrowienia eozynofilja jest naogół pomyślnym objawem. Wzrost eozynochłonnych często spostrzegamy przy jednoczesnej limfocytozie lub monocytzie i neutropenji.

O znaczeniu komórek zasadochłonnych *Schilling* nie wspomina; zmniejszenie ich liczby idzie niekiedy równolegle ze zmniejszeniem eozynochłonnych. Znaczny wzrost ich spotyka się przy białaczce szpikowej, polycythemji, krwawiaczce, po stosowaniu surowic, w okresie rekonwalescencji po beriberi (wdł. *Schillinga*).

Przechodząc do oceny ogólnej wartości tak rozpoznawczej, jak i prognostycznej obrazu leukocytowego, *Schilling* zaznacza, iż nie istnieją jakiekolwiek specjalne cyfry poszczególnych składników tego wzoru dla jakiegokolwiek cierpienia. Stosunek procentowy ich waha się zależnie od zjadliwości zarazki, od siły odporności ustroju, okresu cierpienia etc. Ważną jest tendencja procesu chorobowego, którą można określić dzięki kilkakrotnym badaniom wzoru białych ciałek krwi w różnych okresach cierpienia.

Co do ogólnej liczby białych ciałek, to *Schilling* sądzi o niej z rozciągłego preparatu, notując nie cyfry absolutne, lecz określając w przybliżeniu normalne zachowanie się ich, zwiększenie ich liczby, lub zmniejszenie.

Metoda *Schillinga*, jako dostępna, łatwa w wykonaniu, zdobyła szybko powszechne miejsce wśród innych metod klinicznego badania.

Hans Werner Wollenberg, badając krew metodą *Schillinga*, przychodzi do wniosku, że stosunek procentowy jest ważniejszy od absolutnych liczb, o ile wahania są duże. Badanie serjami pozwala na określenie, w jaki sposób szpik kostny wywiązuje się ze swego zadania w przebiegu procesu.

Schilling i Yamamoto podkreślają ważność obrazu krwi szczególnie w sprawach chorobowych w szpiku kostnym.

E. M. Fuss, badając wzór leukocytów u kobiet w okresie porodu, stwierdza nadzwyczajną wartość jego szczególnie w okresie popołożowym, gdyż z zachowania się wzoru krwi można wnioskować całkiem pewnie o wystąpieniu komplikacji lub o przebiegu normalnym.

Nassau i Schohl stwierdzają przydatność tych badań w praktyce dziecięcej.

Hauer, Gerhard, Ockel podkreślają doniosłość metody Schillinga, uważając wyniki otrzymane za pomocą niej szczególnie ważne tam, gdzie nie można oprzeć rozpoznania na jakimś pewnym objawie, lub gdzie inne metody badania zawodzą.

Jedynym przeciwnikiem metody Schillinga jest Arneith, zarzucający Schillingowi nieuzasadnienie podziału komórek obojętnochłonnych na młode, pałeczkowate i wielokształtne, gdyż zachodzi przytem pomieszanie dwóch różnych pojęć: moriologicznego i ontogenetycznego.

U nas wyniki pozytywne ze stosowania tej metody otrzymali: Grek w durze plamistym, Spiro w przypadku zatrucia sublimatem, Ziemilski.

Zachęcony wynikami otrzymanymi przez Ziemilskiego na materiale chorych wewnętrznych, chirurgicznych i ginekologicznych, a nie znajdując w dostępnej mi ojczystej ani obcej literaturze otjatrycznej wzmianki o stosowaniu w szerszym zakresie tej metody badania dla celów rozpoznawczych w ostrych cierpieniach ucha środkowego i wyrostka sutkowego, rozpocząłem z inicjatywy Pana Prof. Szmurły badania w tym kierunku na klinice otolaryngologicznej U. S. B. w Wilnie w sierpniu 1924 r. korzystając z materiału kliniki oraz oddziału usznego Szpitala Wojskowego w Wilnie (kier. płk. Dr. Świeżyński).

W tym czasie, po rozpoczęciu moich badań, wychodzi w Nr. 112 Arch. f. Ohr. Naz. Kehlkopfkr. poświęcona tej sprawie praca Roseno. Autor na podstawie własnych spostrzeżeń wypowiada się na korzyść metody Schillinga, która w ostrych cierpieniach ucha środkowego może niekiedy zadecydować o rozpoznaniu i rokowaniu.

Co do moich badań, to najpierw nosiły one charakter czysto informacyjny, z biegiem czasu jednak często badanie krwi stawało się decydującem tak przy postawieniu rozpoznania, jak i wskazówek do zabiegu operacyjnego.

Badaniem chorych na ostre ropne zapalenie ucha środkowego, lub obostrzenie zapalenia przewlekłego, przypadki powikłania zapaleniem komórek wyrostka sutkowego, wewnątrzczaszkowe powikłania, przypadki rozpoznawczo niepewne. Krew brałem z nakłutego za pomocą igły Franka koniuszeczka palca. Dla obliczania ogólnej liczby białych ciałek krwi posługiwałem się kamerą Thoma-Zeissa, używając rozcienczenia krwi 1% kwasem octowym w stosunku 1:11. Obliczałem białe ciałka, zmieniając trzykrotnie płyn badany w kamerze. (Mikroskop f. Reichert, obj. 5, ok. IV=pow. 310). Preparaty rozsmarowane i wysuszane w powietrzu barwiłem metodą May-Grünwald-Giemsa, obliczając każdorazowo, jak radzą Schilling, Wollenberg, G. Ockel, Weinberg, po 200 białych ciałek, (obj. im. 1 1/2" ok IV=pow. 980). Dla kontroli jednak w 16 przy-

padkach (25 badań) przeprowadziłem równoległe obliczenia 200 i 500 białych ciałek, chcąc stwierdzić różnice wyników, jednak te okazały się tak niewielkie i nic nie znaczące, że przyszedłem do wniosku o zupełnej wystarczalności obliczania 200 ciałek. Przy określaniu wzoru leukocytowego posługiwałem się schematem Schillinga, to znaczy obojętnochłonne dzieliłem w myśl jego wskazówek na 1) wielokształtne—jądro segmentowane lub mnogie, protoplazma normalnie neutrofilna, 2) pałeczkowate, do których zaliczałem wszystkie obojętnochłonne, posiadające protoplazmę podobną do poprzednich, jądra zaś dobrze barwione w formie T, W, U, S, 3) młode posiadające jądro w formie nerki lub kiełbasy, słabiej barwione, wreszcie 4) myelocyty z jądrem okrągłym, protoplazmą neutrofilną o odcieniu niebieskawym. Prócz tego określałem % limfocytów, monocytów i form przejściowych, eozynochłonnych, zasadochłonnych, wreszcie plazmatycznych.

Do tych ostatnich zaliczałem według Schillinga tak komórki dość wielkie, o silnie niebieskiej protoplazmie, często posiadające wakuole, mające duże, okrągłe, ciemne jądro, ekscentrycznie położone, niekiedy otoczone jasnym wieńcem (typ Türka), jak również komórki małe, o mocno niebieskiej protoplazmie, z jądrem okrągłym lub owalnym, ciemnym, centkowanym, które bywa zwykle otoczone jasnym wieńcem i położone ekscentrycznie (typ Marschalko). Prócz tego określałem za każdym razem wskaźnik leukocytowy Krebsa, chcąc sprawdzić wartość jego praktyczną w cierpieniu ucha.

Ze względu na to, iż, jak widać z tytułu pracy, celem jej było badanie wyłącznie zachowania się wzoru białych ciałek krwi w przebiegu spraw ropnych ucha środkowego, przeto nie uwzględniłem tu wcale badań t. zw. „grubej kropli” Schillinga, dającej nam przeważnie możność spostrzegania pewnych zmian w ciałkach czerwonych krwi, tembardziej, że sam Schilling nie nadaje badaniom czerwonych ciałek większego znaczenia w procesach ropnych.

Za normalną liczbę ogólną białych ciałek uważałem według Schillinga 6—8000. Co do stosunków procentowych poszczególnych składników białego wzoru krwi, to i tu trzymałem się wskazówek Schillinga, chociaż badania Spiethoffa wykazują nieco inne cyfry, mianowicie dla obojętnochłonnych 57% (48—64), dla limfocytów 35% (30—42), a Naegeli'ego — u dorosłych: limfocytów 20—25%, u dzieci poniżej 10 lat—40—60% i u ośesków 50,7% (Benjamin), neutrofilów zaś około 65—70%.

Zbadano 120 chorych, badań krwi wykonano 271.

Starłem się, o ile to było możliwe, pobierać krew w godzinach przedpołudniowych, naczczo, lub w 2—3 godziny po jedzeniu.

Prócz badań krwi w większości przypadków badałem bakteriologicznie wydzielinę z ucha, lub ropę, otrzymaną podczas operacji na wyrostku sutkowym, pragnąc w ten sposób wyjaśnić z jednej strony częstość spotykanych zarazków, ich stosunek do powikłań, z drugiej zaś strony wartość rozpoznawczą i progностyczną badania bakteriologicznego ropy w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.

Ze względu na to, że praca moja nosi czysto kliniczny charakter, nie

uwzględniłem celowo przy badaniach bakteriologicznych szczegółowych metod bakteriologii, jak np. badań stosunku danych drobnoustrojów do poszczególnych pożywek w celu ich ściślejszego wyodrębnienia, oraz działania ich jak np. pneumokoków, na organizm zwierzęcy.

W 84 przypadkach wykonano posiewy na płynne i stałe pożywki (buljon, agar, surowica Löfflera, agar z krwią), w 18 przypadkach przeprowadzono tylko badanie mikroskopowe ropy bez posiewu, w 18 przypadkach badań nie przeprowadzono.

Wobec wykonywania przeze mnie na spostrzeganym materiale badań w dwóch kierunkach, a mianowicie, z jednej strony badań krwi, z drugiej — badań bakteriologicznych ropy, uważam za konieczne pracę niniejszą podzielić na dwie części — pierwszą poświęconą tylko ocenie wartości praktycznej dla celów rozpoznania cytologicznego badania krwi, i drugą, traktującą o znaczeniu badania bakteriologicznego.

1. Badania krwi.

Cały swój materiał muszę podzielić na następujące grupy:

1. Obraz krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.
 - a) u dorosłych,
 - b) u dzieci do 15 lat.
2. Obraz krwi w przebiegu obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego.
3. Obraz krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego.
4. Obraz krwi w powikłaniach wewnątrzczaszkowych i ogólnych.
5. Obraz krwi w przebiegu surowiczego zapalenia błędniaka.
6. Obraz krwi w przebiegu ropni zwykłych części miękkich głowy oraz innych cierpień symulujących mastoiditis.

Podział pierwszej grupy na dwa pododdziały uzależniam od niejednakowej zdolności reagowania na czynniki szkodliwe ustroju dziecięcego i człowieka dorosłego, wobec czego i ogólna liczba białych ciałek oraz formuła leukocytoza będą się u nich różniły (*Schilling, Rominger, Naegeli, Suckstorff*).

I a. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dorosłych.

Zbadano 40 chorych, 9 kobiet, 31 mężczyzn. Wiek chorych wahał się od 15 do 50 lat. Badań krwi wykonano 76.

Rozpoznanie ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego stawiano zwykle na zasadzie klinicznych objawów, badania zaś krwi z początku wykonywano w celach informacyjnych, szybko jednak przyszedłem do przekonania o wartości tego sposobu, a to zwłaszcza w przypadkach wątpliwych (Nr. 24, 32, 36).

Co do ogólnej liczby białych ciałek, to z mego materiału wynika, iż przeciętne cyfry dla ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dorosłych w okresie nasilenia choroby wynoszą 9,600 w 1 mm. sz. krwi. Odchylenie jednak od

tej cyfry w poszczególnych przypadkach były znaczne (4,400 — 15,000). Zwykle jednak wyższe cyfry odpowiadały burzliwsiom objawom chorobowym, niższe natomiast — okresom polepszenia.

Wobec tak dużych wahań cyfry przeciętne nie mogą mieć jakiegoś większego znaczenia rozpoznawczego. Określane były jedynie w celu porównania do cyfr przeciętnych stale wyprowadzanych przez innych autorów.

Suckstorff podaje, iż w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego zwykle spostrzegał u osób ponad 10 lat około 12,900 b. c. *Wicart-Sebileau* podają cyfry 10.000, *Fallas* — poniżej 15.000. *Weinberg* spostrzegał w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego oraz wyrostka sutkowego prawie jednakowe cyfry od 10.000 do 20.000 b. c.

Przejdźmy teraz do formuły leukocytozy.

Na wstępie muszę omówić pewną zmianę jaką uważałem za niezbędne wprowadzić w typowym haemogramie *Schillinga*.

Jak wiemy, ten ostatni przedstawia się następująco:

liczba b. c.	Ż.	E.	My.	Mł.	Pał.	W.	L.	M.	Uwagi. Gruba kropla.
6—8000	0,5	3	0	0	4	63	23	6	

67

gdzie Z — zasadochłonne, E — eozynochłonne, My — myelocyty, Mł — młode, Pał — pałeczkowate, W — wielokształtne, L — limfocyty, M — monocyty.

Ponieważ w swoich badaniach nie określałem zmian t. zw. „grubej kropli” natomiast stale zwracałem uwagę na obecność komórek plazmatycznych, prócz tego określałem wskaźnik leukocytozy *Krebsa*, przeto mój haemogram będzie przedstawiał się nieco odmiennie:

b. c.	L.	M.	E.	T.	Pl.	My.	Mł.	Pał.	W.	N.	W. L.
6—8000	23	6	3	0,5	0	0	0	4	63	67	2,9

gdzie b. c. — białe ciałka, L — limfocyty, M — monocyty, E — eozynofile, T — tuczne (zasadochłonne), Pl — plazmatyczne, My — myelocyty, Mł — młode, Pał — pałeczkowate, W — wielokształtne, N — neutrofile (ogólnie wzięte), W. L. — wskaźnik leukocytozy.

Uważam tabliczkę tę za dogodniejszą, gdyż, mając po lewej stronie elementy, których zwiększenie procentowej ilości jest w d. *Schillinga* prognostycznie pomyślnym objawem, po prawej zaś stronie grupę obojętnochłonnych z obrazem przesunięcia jąder, obok zaś wskaźnik leukocytozy, daleko łatwiej i szybciej można zorientować się w stanie polepszenia lub pogorszenia obrazu leukocytozy krwi, aniżeli w haemogramie *Schillinga*, w którym limfocyty i monocyty

są oddzielone od eozynochłonnych i zasadochłonnych całą grupą obojętnochłonnych.

Opuszczając dla skrócenia litery, oznaczające poszczególne elementy wzoru leukocytowego mielibyśmy dla normalnej krwi następującą tabliczkę:

6—8900	23	6	3	0,5	0	0	0	4	63	67	2,9
--------	----	---	---	-----	---	---	---	---	----	----	-----

Przejdźmy teraz do omawianej przez nas sprawy zachowania się wzoru leukocytowego w ostrem ropnym zapaleniu ucha środkowego u dorosłych.

Średnie cyfry poszczególnych składników tej formuły moglibyśmy przedstawić następująco:

25,7	8,3	3,0	0,6	0,07	0,006	0,3	10,4	51,7	62,4	2,4
------	-----	-----	-----	------	-------	-----	------	------	------	-----

Tabliczka ta zaznacza nam z cyframi przeciętnymi wzoru leukocytowego w okresie nasilenia cierpienia. Dla okresu zdrowienia mielibyśmy wzór inny:

22,1	7,5	5,2	1,0	0,2	0	0,08	3,5	60,4	64,0	2,8
------	-----	-----	-----	-----	---	------	-----	------	------	-----

Wahania cyfr poszczególnych elementów również niekiedy były znaczne. Ze średnich jednak cyfr widzimy, iż największe zmiany zachodziły we wzorze obojętnochłonnych, mianowicie występowało dość wyraźnie P. J., niekiedy włączanie do młodych form, bez wzniesienia się procentowej liczby ogólnej obojętnochłonnych. Prawie stale spotykałem przytem eozynochłonne komórki, co według *Schillinga, Fecht, Müllera i Brösamlera, Ambrusa, von Winterfelda* jest objawem pomyślnym. Komórki zasadochłonne znajdowałem na 76 badań 43 razy, najczęściej po ustąpieniu ostrych objawów choroby. To samo mogę powiedzieć o komórkach plazmatycznych, które znalazłem 12 razy: występowały one w okresie rekonwalescencji.

Liczba limfocytów przeważnie nie przedstawiała odchyleń znacznych od normy. Limfocyty procentowo spadały przy objawach nasilenia cierpienia, narastając liczbowo w okresach zdrowienia. Tak samo zachowywały się i monocyty, z tą jednak różnicą, że najpierw przy pogarszaniu się objawów cierpienia następował spadek monocytów, dopiero potem zmniejszała się liczba limfocytów. Podobnie jak *Rosenthal* w gruźlicy płuc, *Schilling* w rozmaitych cierpieniach, możemy i tu uważać normalną liczbę limfocytów i prawie normalną monocytów za wskaźnik pomyślny.

Wskaźnik leukocytowy ilościowo zachowywał się rozmaicie: niekiedy wykazywał duże cyfry w przypadkach, przebiegających dobrotliwie (Nr. 4), niekiedy narastał w okresie zdrowienia (Nr. 9), naogół jednak zmniejszanie się jego odpowiadało okresom poprawy, odwrotnie zaś zwiększanie się—okresom burzliwszym cierpienia. Przeciętne cyfry = 2,4.

I b. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dzieci.

Badano 16 chorych, w tem 6 dziewczynek, 10 chłopców w wieku od 4 miesięcy do 14 lat. Badań krwi wykonano 17.

Ogólna liczba białych ciałek wynosiła przeciętnie 12,700, wahając się między 5,600 a 30,700. Wyższa liczba białych ciałek zależała w naszych przypadkach od dwóch czynników: nasilenia cierpienia oraz wieku; młodsze dzieci reagowały zwykle wyższą leukocytozą.

Wzór krwi przedstawia się:

37,4	8,0	4,6	0,2	0,17	0,02	0,17	9,3	40,0	49,6	1,3
------	-----	-----	-----	------	------	------	-----	------	------	-----

Widzimy więc, iż w stosunku do wzoru krwi u dorosłych, u dzieci występuje w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego limfocytoza oraz neutropenia. Eozynochłonne zachowują się jak u dorosłych, co odpowiadałoby spostrzeżeniom *von Hahna*. P. J. jak w grupie poprzedniej; plazmatyczne i tuczne również. Wskaźnik leukocytowy = 1,3.

2. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego.

Badano 11 chorych, z tego 2 kobiety, 9 mężczyzn, w wieku od 15 do 25 lat. Badań krwi wykonano 11.

Średnie cyfry są następujące:

b. c. 9,900 (6,400—14,400)

24,4	10,7	2,4	0,8	0	0	0,3	9,0	52,4	61,7	2,5
------	------	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

Jak widzimy, ogólna liczba białych ciałek oraz wzór leukocytów odpowiada temu, cośmy spostrzegali w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego. Brak tu tylko komórek plazmatycznych oraz myelocytów, których ani razu nie znajdowałem. Wskaźnik leukocytowy—2,5.

Zestawiając wyniki badań krwi tak w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dorosłych oraz dzieci, jak również w przebiegu obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego, widzimy, iż cechuje to cierpienie mierna leukocytoza, wyższa u małych dzieci, oraz wzór krwi przedstawiający jakby wstęp do tego co *Schilling* nazywa—fazą pierwszą (*Kampfphase*); u dzieci występuje większa liczba limfocytów i mniejsza nieco, niż u dorosłych neutrofilów (co odpowiadałoby również stosunkom u zdrowych); na dobrotliwość cierpienia wskazuje obecność komórek eozynochłonnych, a w przypadkach klinicznie rozpoznawczo niepewnych—zjawianie się zasadochłonnych oraz plazmatycznych.

Brak limfocytozy w przypadkach drugiej grupy przemawiałby przeciw cierpieniu przewlekłemu (*Barajas de Wilcher*), to jednak w myśl uwag *Schillinga*

o jednoczesnem występowaniu wtedy trzech faz, decyduje tu monocytosis, która przy znacznym P. J. przemawia za przewlekłym cierpieniem o zjadliwej infekcji.

Na podstawie obserwacji 67 przypadków (104 badań) możemy stwierdzić, iż dla niepowikłanego ostrego i obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego tak u dorosłych jak i u dzieci charakterystycznym jest: *mierna leukocytoza, wyraźne P. J. przy normalnych stosunkach procentowych innych składników wzoru leukocytowego. Obecność komórek zasadochłonnych oraz plazmatycznych cechuje dobroć procesu, lub przełom w kierunku zdrowienia* (Üsbeck, Ziemilski).

Hertz, znajdując komórki plazmatyczne we krwi chorych w przebiegu zimy i płonicy, uważa ich obecność za objaw chorobowy, chociaż i w normalnych warunkach znajdują się one w narządach krwiotwórczych.

Znakomicie ilustruje wnioski nasze przypadek Nr. 25 (gr. 1 a).

W przypadku tym, obok nieco podniesionej ciepłoty ciała, występowała bolesność wyrostka sutkowego oraz opuszczenie tylnego-górnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego w kostnej jego części. Jednak wysoka liczba limfocytów oraz monocytów, obecność eozynochłonnych i tucznych skłoniła nas pomimo wysokiego dość P. J. do rozpoznania niepowikłanego ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego. Po 4 dniach bóle ustały, stan chorego się polepszył, ciepłota stała się normalną. Badając powtórnie krew, stwierdziliśmy limfocytozę, cofnięcie się P. J., zwiększenie liczby tucznych, oraz zjawienie się plazmatycznych. Eozynochłonne pozostały bez zmian. To nas uprawniło do pomyślnego rokowania. Po miesiącu chory całkiem wyzdrowiał.

Nasze spostrzeżenia potwierdzają zdanie Schillinga i innych o ważności kilkakrotnych badań krwi w każdym przypadku celem wykrycia tendencji ustroju w kierunku zdrowienia lub przeciwnym.

Przypadek Nr. 11 (gr. 1 a) może służyć tu przykładem. Rozpoznanie w tym przypadku nie było napewno postawione, a to ze względu na objawy pozwalające przypuszczać powikłanie ze strony wyrostka sutkowego. Dopiero badanie krwi, wykazujące obok limfocytozy, normalnej liczby obojętnochłonnych, braku P. J., obecność eozynochłonnych i tucznych, zadecydowało o rozpoznaniu na korzyść niepowikłanego ropnego zapalenia ucha środkowego. W dalszym przebiegu cierpienia widzimy wyraźną równoległość w zachowaniu się obrazu krwi do zmian w nasileniu choroby — mianowicie, przy pogorszeniu się spada liczba limfocytów, wzrastają obojętnochłonne, zjawia się P. J., giną eozynochłonne; leukocytoza rośnie. Wreszcie w okresie zdrowienia następuje znów wzrost limfocytów, monocytów i eozynochłonnych, zjawiają się tuczne i plazmatyczne komórki, natomiast P. J. ginie, liczba obojętnochłonnych zmniejsza się.

Wybitnie potwierdza ważność powtórnych badań krwi również przypadek Nr. 7 (gr. 1 b), pozwalający ze wzoru krwi zauważyć wyraźnie dążność ustroju do zdrowia.

(Zwracają na siebie uwagę przypadki Nr. 9 i 23, w których przy jednoczesnych objawach anginy nie widzimy monocytosis, jak podaje Wollenberg).

3. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego.

Badano 33 osoby w tem kobiet 7, dzieci małych 3, mężczyzn 23.

Badań krwi wykonano 96.

Rozpoznanie zapalenia komórek wyrostka sutkowego stawiano na podstawie klinicznych objawów oraz obrazu krwi, w kilku zaś przypadkach prawie wyłącznie na zasadzie obrazu krwi (Nr. 8, 11, 18, 32).

Rozpatrując wyniki badań krwi w przypadkach rozpoznanego mastoiditis, stwierdzonego podczas zabiegu operacyjnego, przychodzimy do następujących przeciętnych cyfr wzoru leukocytowego:

b. c. 14,000 (6,000 — 25,700)

22,2	8,4	1,1	0,2	0,06	0,04	0,7	20,1	47,2	68,0	3,0
------	-----	-----	-----	------	------	-----	------	------	------	-----

Z powodu połączenia w tej grupie przypadków mastoiditis u dzieci i dorosłych z jednej strony, z drugiej zaś mastoiditis, jako powikłania tak ostrych ropnych zapaleń ucha środkowego, jak i przewlekłych, otrzymane cyfry, szczególnie w stosunku do limfocytów nie są całkiem ściśle, mianowicie, dla wieku dziecięcego byłby charakterystyczny nieco większy % ich, dla dorosłych mniejszy. Zresztą odchylenia od cyfr średnich były niekiedy znaczne. Wskaźnik leukocytowy zachowywał się mniej więcej tak, jak w grupie pierwszej i drugiej, to znaczy, narastając w okresie nasilenia choroby, spadał zazwyczaj w okresie rekonwalescencji. Wyjątek stanowią przypadki Nr. 1 i Nr. 8, w których w okresie zdrowienia zauważyć mogliśmy jednorazowe wzniesienia się wskaźnika leukocytowego obok spadku liczby limfocytów. W przypadku Nr. 8 zjawisko to da się łatwo wytłumaczyć w sposób następujący: mieliśmy tu do czynienia z zakażeniem bardzo złośliwym, gdyż w ropie wziętej podczas operacji znaleziono streptococcus mucosus; wskutek dużego zniszczenia powierzchni rany była duża, wobec czego i warunki wysysania się toksyn na drugi dzień po zabiegu były bardzo pomyślne. Tem się tłumaczy nagłe i znaczne zapotrzebowanie do obiegu obojętnochłonnych komórek i właśnie starych form, które, jak wiemy, odgrywają rolę w walce ustroju z zarazkiem. Nastąpiło wyrównawcze zmniejszenie liczby limfocytów, a co z tego wynika — wzrost wskaźnika leukocytowego. Wzrost ten jednak nie oznaczał pogorszenia sprawy, gdyż nie stwierdziliśmy zmian w zachowaniu się P. J. W przypadku Nr. 1 nagły wzrost wskaźnika leukocytowego obok zmniejszenia liczby ogólnej białych ciałek i niezmiennego prawie P. J. nie mógł być również uważany za prognostycznie niepomyślny objaw. Dalszy przebieg i badania krwi wykazały to.

Komórki plazmatyczne znajdowałem we krwi w okresie nasilenia cierpienia tylko 5 razy (na 44 badania), natomiast w okresach zdrowienia na 15 badań — 4 razy.

Tuczne zachowywały się podobnie: zjawiając się w większej liczbie podczas zdrowienia, zdarzały się tylko w pojedynczych przypadkach w okresach nasilenia cierpienia.

Jako wybitny przykład służyć mogą przypadki Nr. 9 i 10, w których okresom rekonwalescencji odpowiadało zjawienie się we krwi komórek tucznych i plazmatycznych, wzrost limfocytów, monocytów (w jednym przypadku) i obecność eozynochłonnych przy cofnięciu się P. J.

Nie we wszystkich jednak przypadkach tej grupy wzór krwi zachowywał się odpowiednio do nasilenia objawów chorobowych, i te przypadki należy omówić.

W przypadku Nr. 23 przy rozwijaniu się ropnego zapalenia komórek wyrostka sutkowego spostrzegać mogliśmy normalną liczbę limfocytów, monocytów i obojętnochłonnych, obecność eozynochłonnych, brak zupełny P. J. Jedynie występowała leukocytoza (12,000). Porównując jednak obraz krwi tego chorego w przebiegu całego cierpienia ucha, spostrzec możemy bardzo nieznaczne tylko odchylenia od normalnego wzoru leukocytów z wyjątkiem stałej leukocytozy. Jak wiemy, (Schilling, Mac Cuen Smith, Roseno) znaczna leukocytoza jest wskaźnikiem odporności ustroju, normalne zaś zachowanie się wzoru krwi, szczególnie obojętnochłonnych, wskazuje na słabszą infekcję. Potwierdza to również obecność eozynochłonnych oraz normalne stosunki limfocytów i monocytów.

Niepozabawionem znaczenia jest również spostrzeżenie Nr. 16, w którym po zastosowaniu paracentęzy spadła ciepłota, znikły objawy ostre, chory czuł się dobrze, odpływ ropy był normalny, a mimo to wzór krwi pozostał prawie bez zmian. To wzbudzało podejrzenie powikłania, które dopiero ujawniło się po 10 dniach, tak objawami klinicznymi jak i pogorszeniem się jeszcze znacniejszym wzoru krwi.

Znaczna leukocytoza (16,900), wysokie P. J., przy dużej monocytozie i zupełnym braku eozynochłonnych, wskazywałaby na silną i skrytą infekcję (Schilling). Rzeczywiście, w ropie, wziętej podczas operacji, stwierdziłem obecność „streptococcus viridans”; przebieg pooperacyjny podgorączkowy, a na 8-my dzień po operacji wystąpiła róża twarzy. Wzór krwi jednak nie odpowiadał tu temu, jaki się zwykle przy różzie spotyka; zamiast neutrofilii znalazłem neutropenię, P. J. niezbyt silnie wyrażone. Zupełnie inaczej zachowywał się wzór leukocytowy w przypadku Nr. 5 powikłanym również różą twarzy: wystąpiła wysoka neutrofilja ze znacznym P. J., limfo i monocytopenja, brak zupełny eozynochłonnych.

Z dwóch przypadków poodrowego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego (Nr. 31, 32) w jednym spostrzegałem nieznaczną limfocytozę i monocytozę (jak podają von Winterfeld i Hahne) przy zmniejszonej liczbie eozynochłonnych i wyraźnym P. J., w drugim zaś neutrofilję z niewielkim P. J. przy limfocyto i monocytopenji i aneozynofilji.

Porównując wyniki badań obrazu krwi w przypadkach ropnego zajęcia komórek sutkowych z wynikami badań przypadków pierwszych dwóch grup, przechodzimy do wniosku o przydatności tej metody badania. Przy mastoiditis spotykamy zwykle wyższą nieco leukocytozę, znaczniejsze P. J., niższe cyfry eozynochłonnych i limfocytów, oraz rzadsze zjawianie się we krwi komórek tucz-

nych i plazmatycznych w okresie nasilenia choroby. I tu również, jak i w pierwszych dwóch grupach, występuje ogromne znaczenie nie tyle absolutnych cyfr wzoru krwi, ile tendencja jego w kierunku pogorszenia się lub polepszenia. Szczególnie wyrażnem się to staje przy badaniu wzoru leukocytowego w okresie pooperacyjnym, jak wykazują to przypadki Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9.

Podobne znaczenie ma tendencja wskaźnika leukocytowego.

4. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ciężkich wewnątrzczaszkowych i ogólnych powikłań zapalenia ucha środkowego.

Badano 10 chorych, w tem 2 kobiety, 1 dziecko, 7 mężczyzn. Badań krwi wykonano 55.

Z obserwacji 6 przypadków ropnego zapalenia opon mózgowych, jako powikłania ostrego lub przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego otrzymamy dla wzoru leukocytowego następujące przeciętne cyfry:

23,600	9,1	3,5	0,1	0,07	0	0,2	2,4	31,5	53,1	87,2	9,5
--------	-----	-----	-----	------	---	-----	-----	------	------	------	-----

Z dwóch przypadków zakrzepu zatoki esowatej, jednego — ropnia okołozatokowego, jednego — posocznicy pochodzenia usznego o przebiegu łagodnym, otrzymamy dla wzoru leukocytowego cyfry:

14,300	15,6	6,8	0,3	0,1	0,1	0	0,6	23,0	53,5	77,1	4,8
--------	------	-----	-----	-----	-----	---	-----	------	------	------	-----

Przejdźmy teraz do omówienia przypadków tej grupy.

I tu, na podstawie nawet tak niewielkiego materiału możemy podkreślić dużą wartość badania wzoru leukocytowego.

Kliniczne objawy ropnego zapalenia opon mózgowych w przypadku Nr. 4 wystąpiły dopiero dziewiątego dnia po pierwszych alarmujących wynikach badania wzoru krwi. Wszak obraz leukocytowy, spostrzegany 21.X przy objawach ropnego zapalenia ucha środkowego, stanowczo już przemawiał za jakimś poważnym powikłaniem.

Wysoka liczba białych ciałek, mówi Schilling, przy silnem P. J. (młode), neutrofilji, spadku limfocytów i braku eozynochłonnych jest złym objawem.

W przypadku Nr. 8 wzór krwi, spostrzegany 23.I, nie odpowiadał klinicznemu rozpoznaniu obostrzonego przewlekłego zapalenia ucha środkowego i wewnętrznego. I rzeczywiście, po trzech dniach wystąpiły silne bóle głowy, ciepłota podniosła się znacznie; czwartego dnia zjawily się objawy mózgowe, operacja datychmiastowa wykazała silne przekrwienie całego wyrostka sutkowego, ziarninę na oponie twardej i zatoce, a po nakłuciu komory bocznej wydostano z niej płyn mętny, zawierający „streptococcus mucosus”, co ostatecznie potwierdziło rozpoznanie ropnego zapalenia opon mózgowych.

Nie mniej ważnem okazało się badanie krwi w przypadku Nr. 2. U chorej po operacji doszczętnej na wyrostku sutkowym rozwinęło się ropne zapalenie opon mózgowych, potwierdzone badaniem bakteriologicznem płynu mózgo-

wo-rdzeniowego. W okresie jednak nasilenia choroby wzór leukocytowy przedstawiał się następująco:

15,200	12,5	4,0	0	0,5	0,5	1,5	2,0	14,0	65,0	82,5	6,6
--------	------	-----	---	-----	-----	-----	-----	------	------	------	-----

a w dwa dni potem:

9,000	19,0	13,5	1,0	0	0	0	1,0	8,0	57,5	66,5	3,5
-------	------	------	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

Stosunkowo niewysoka leukocytoza, nieduże zmniejszenie liczby limfocytów, obecność komórek tucznych, plazmatycznych, zjawienie się eozynochłonnych, wreszcie tendencja P. J. w kierunku cofnięcia się pozwoliło uczynić pomyślne rokowanie. Chora wyzdrowiała. W dalszym przebiegu cierpienia zwraca uwagę obecność w krwi komórek tucznych i eozynochłonnych.

W trzech przypadkach ropnego zapalenia opon mózgowych znaleziono przy sekcji zwłok prócz tego ropnie mózdzku. Objawy chorobowe jednak we wszystkich przypadkach tak były gwałtowne, iż zmiany obrazu krwi uzależnione były tylko od zapalenia opon mózgowych.

E. Urbantschitsch spostrzegał w przypadku otorbionego ropnia mózgu wzór krwi, wykazujący nieduże zmniejszenie liczby monocytów i brak eozynochłonnych przy normalnych stosunkach innych elementów.

W okresie agonalnym lub bardzo zbliżonym do niego spostrzegałem trzy razy bardzo znaczną leukocytozę (33—44,000), dwa razy niewielką (12,000), nagłe i znaczne zmniejszenie się liczby limfocytów i monocytów, brak zupełny komórek tucznych i plazmatycznych, brak lub znaczny spadek eozynochłonnych, oraz znaczną neutrofilję i bardzo silne degeneracyjne P. J.

Berger i Untersteiner spostrzegali w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych, zakończonych śmiercią, znaczną neutrofilję a także monocytozę obok zmniejszenia limfocytów i eozynochłonnych. *Mertens* uważa, iż leukocytoza polynuklearna przy braku eozynochłonnych przemawia na korzyść „meningitis”.

Friedemann podaje, iż spostrzegał przypadki nekrotycznej anginy o zejściu śmiertelnym, w których badanie krwi wykazało wybitne zmniejszenie lub brak neutrofilów.

Nie pozbawionem znaczenia jest również badanie wzoru leukocytowego w przypadkach powikłań ropnego zapalenia ucha środkowego przez ropień okołozatokowy, zakrzep zatoki esowatej, posocznice usznego pochodzenia. Neutrofilna leukocytoza, dość wysokie P. J., obok zmniejszonej liczby limfocytów, monocytów i eozynochłonnych, przy objawach ostrego, częściej przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego, budzi podejrzenie na możliwość jednego z tych powikłań, i nawet przy braku wyraźniejszych objawów ze strony wyrostka sutkowego winna być uważana za wskaźnik do operacji. Większego jednak znaczenia nabiera badanie krwi w przebiegu cierpienia. Z zachowania się poszczególnych grup białych ciałek i ogólnej ich liczby możemy często prawie nieomylnie

wnioskować o tendencji ustroju do zdrowienia lub skonu, czyli o Gröerowskiej higjogenezie, oraz o konieczności lub zbędności czynnej chirurgicznej pomocy z naszej strony.

Pomyślnymi objawami są: cofnięcie się P. J., wzrost limfocytów, eozynochłonnych, zjawienie się tucznych i plazmatycznych komórek (Nr. 2, 5, 7). (*E. Urbantschitsch*).

Muszę w tem miejscu zaznaczyć jeszcze, iż zachowanie się wzoru leukocytowego uważać można za odczyn ustroju czulszy niekiedy od wahań ciepłoty ciała. Dowodzą tego przypadki Nr. 1 i 8 z grupy 4-ej oraz Nr. 8, 12, 25, 31 z grupy 3-ciej, w których zmiany obrazu krwi występowały o wiele wcześniej i wybitniej od zmian ciepłoty ciała.

Zachowanie się wskaźnika leukocytowego przy częstych badaniach krwi ma również znaczenie dla rokowania.

5. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu surowiczego zapalenia błędnika.

Badano 5 chorych, w tem 3 kobiety, 2 mężczyzn. Badań krwi wykonano 7. Przeciętne cyfry wzoru leukocytowego nie odbiegają wcale prawie od normy:

8,000	22,2	7,7	3,1	0,5	0	0	0,07	5,4	61,0	66,5	3,0
-------	------	-----	-----	-----	---	---	------	-----	------	------	-----

W tej nielicznej grupie przypadków wzór leukocytowy zachowywał się tak wyraźnie, iż staje się zupełnie jasnym, że tylko badaniu krwi zawdzięczać tu możemy pewność rozpoznania i rokowania, gdyż wystąpienie nudności, wymiotów, zawrotów głowy, zaburzeń równowagi, wreszcie Ny. spont. w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego cechować może zarówno surowicze jak i ropne zapalenie błędnika, a także nie wyklucza powikłania wewnątrzczaszkowego (*Fremel*).

6. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ropni części miękkich głowy i szyi i innych cierpień symulujących mastoiditis.

Przypadków ropni części miękkich głowy i szyi, przypominających obraz kliniczny ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego, badałem tylko trzy, przeto cyfry otrzymane, nie nosząc cech tak wyraźnych, jak w przypadkach grupy poprzedniej, nie mogą być uważane za wystarczające.

11,100	14,4	7,8	1,0	0,1	0,4	0	1,6	13,1	61,6	76,3	5,3
--------	------	-----	-----	-----	-----	---	-----	------	------	------	-----

Podaję je jednak, by wykazać, że pomiędzy stanem krwi w spostrzeżonych przeze mnie przypadkach, a stanem krwi w ostrem ropnem zajęciu komórek sutkowych istnieje tak mała różnica, iż specjalnego znaczenia tym badaniom w podobnych przypadkach przypisywać nie można.

W przypadku Nr. 1 objawy kliniczne nie pozwoliły nam różniczkować

cierpienia, jak również i obraz krwi. Należy jednak zaznaczyć, przypuszczalnie tylko, dla braku potwierdzenia na obszerniejszym materiale klinicznym, że przy dość wyraźnej neutrofilnej leukocytozie, przy wysokim P. J. obecność eozynochłonnych i plazmatycznych komórek wskazywałaby raczej na ropień lub ropowicę części miękkich a nie mastoiditis. Jest to, powtarzam, tylko przypuszczenie, oparte na spostrzeżeniach trzech przypadków ropni oraz całego szeregu przypadków ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, w których wyraźnie udało nam się stwierdzić znaczenie komórek plazmatycznych i eozynochłonnych.

Dużego znaczenia nabierają dwa ostatnie przypadki tej grupy. W przypadku Nr. 4 trwająca od tygodnia silna bolesność na ucisk wyrostka sutkowego przy istniejącem obniżeniu słuchu na to ucho pozwalała podejrzewać zajęcie wyrostka sutkowego. Zauważone przez chorą lekkie wzniesienia ciepłoty zdawały się potwierdzać rozpoznanie. Jednak dwukrotne badanie krwi, wykazujące normalną liczbę ogólną białych ciałek, oraz limfocytozę, przy nieznacznym P. J., stanowczo zaprzeczało temu. Dalszy przebieg cierpienia pokazał, iż mieliśmy do czynienia z neuralgią, oraz starą zabliznioną sprawą w prawym szczycie płuc, a nie z zapaleniem wyrostka sutkowego.

W przypadku Nr. 5, u chorego po doszczętnej operacji na prawym wyrostku sutkowym, podczas której usunięto martwak z okolicy tegmen antri, wystąpiły na drugi dzień silne bóle głowy, bóle w mięśniach nóg, oraz t.—39 przy tętnie 84. W nocy chory był bardzo niespokojny. Na trzeci dzień ciepłota wysoka, tętno powolne, bardzo żywe odruchy ścięgnowe i skórne, źrenice szerokie, jednak reagują na światło; innych objawów mózgowych brak. Podejrzewano zapalenie opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe nie dało wyniku, gdyż płynu wydobyto zaledwie kilka kropel. Jednak badanie krwi zadecydowało o rozpoznaniu i rokowaniu. Nieznaczna leukocytoza przy mało zwiększonym P. J. (tylko pałeczkowate), obecność eozynochłonnych i tucznych stanowczo przemawiała przeciwko rozpoznaniu ropnego zapalenia opon mózgowych. Następnego dnia stan chorego poprawił się; rekonwalescencja normalna.

Reasumując wyniki 271 badań krwi u 120 chorych, zestawione grupami w zależności od charakteru cierpienia, możemy dojść do następujących wniosków:

1. *Badanie wzoru białych ciałek krwi w przypadkach ostrych ropnych cierpień ucha środkowego jest dobrym środkiem pomocniczym przy określaniu charakteru i nasilenia choroby.*

2. *Przy całkiem pewnych klinicznych objawach zapalenia wyrostka sutkowego wzór białych ciałek krwi potwierdza rozpoznanie.*

3. *Przy niepewnem rozpoznaniu zajęcia wyrostka sutkowego badanie krwi często może rozstrzygnąć sprawę, dając jednocześnie wskazania do operacji.*

4. *Przy wystąpieniu w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego powikłań wewnątrzczaszkowych i ogólnych mamy w badaniu wzoru leukocytowego doskonały środek pomocniczy, jak rozpoznawczy, tak i prognostyczny. Niekiedy charakter obrazu krwi daleko wcześniej budzi podejrzenie o wystąpieniu poważnego powikłania, aniżeli inne kliniczne objawy.*

5. *Przy wystąpieniu objawów błędnikowych w przebiegu ostrego lub prze-*

wlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego jedynie obraz krwi decyduje, czy mamy do czynienia z zapaleniem błędnika surowiczym czy ropnem.

6. *Przy badaniu krwi ogólna liczba białych ciałek, osobno wzięta, ma znaczenie względne, dając tylko wyraz zdolności ustroju reagowania na czynniki szkodliwe. Zwykle wzrost leukocytów idzie równolegle do nasilenia cierpienia, jednak przy niewystarczalności ustroju następuje nagły spadek liczby leukocytów.*

7. *Duże znaczenie ma formuła leukocytowa krwi:*

a) *zwiększenie liczby procentowej obojętnochłonnych, wysokie P. J. przy zmniejszeniu limfocytów i monocytów jest niepomysłnym objawem.*

b) *nagły spadek eozynochłonnych przy obrazie poprzednim pogarsza rokowanie.*

c) *wzrost limfocytów przy braku P. J.—objaw pomyślny.*

d) *wzrost eozynochłonnych—objaw pomyślny.*

e) *obecność komórek tucznych i plazmatycznych jest również objawem pomyślnym.*

f) *znaczna monocytoza obok wysokiego P. J. przemawia za przewlekłym cierpieniem o zjadliwej infekcji, lub o skrytej infekcji, szczególnie jeśli dołącza się aneozynofilja.*

8. *Ogromne znaczenie mają kilkakrotne badania krwi w przebiegu cierpienia, by określić tendencję ustroju w kierunku zdrowienia lub skonu.*

9. *Wskaźnik leukocytowy nabiera wartości prognostycznej przy częstych badaniach krwi, dających wyraz jego tendencji.*

10. *Badania formuły leukocytowej winno być przeprowadzane w przypadkach ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego nie tylko w warunkach klinicznych, lecz i w praktyce, ze względu na ich doniosłość z jednej strony, łatwość w wykonaniu z drugiej.*

11. *Dla ułatwienia orjentowania się w obrazie leukocytowym służyć może wprowadzona przez nas tabliczka wzoru leukocytowego (zmieniony haemogram Schillinga).*

II. Badania ropy.

Badano 102 chorych, z których w 84 przypadkach robiono posiewy, w 18 zaś badania mikroskopowe preparatów bezpośrednich.

Ropę z ucha pobierałem, po dokładnem osuszeniu przewodu słuchowego zewnętrznego i możliwem odkażeniu jego, z pierwszych porcyj ropy, pokazującej się z otworu bębienka. W przypadkach operowanych poddawałem badaniu materiał ropny, otrzymany z kości przy jej dłutowaniu. Preparaty bezpośrednie barwiłem zazwyczaj błękitem metylenowym, niekiedy w razie potrzeby metodą Grama, w kilku przypadkach zaś jeszcze dodatkowo metodą Neissera.

Dla szczegółowego badania bakteriologicznego ropy wykonywałem posiewy na zwykłym buljonie, agarze, surowicy Loefflera, oraz na agarze z krwią.

Na 58 przypadków niepowikłanego ostrego lub obostrzonego przewlekłego

ropnego zapalenia ucha środkowego, badanych bakteriologicznie, znalazłem następujące drobnoustroje:

Staphylococci	— 31 razy (st. albus — 13; st. aureus — 12)	= 53,4%
Streptococci	— 2 razy (str. haemol. — 1; str. nonhaem — 1)	= 3,4 „
Staphylococci + streptococci	— 7 r.	= 12,0 „
„ + b. influenzae	— 1 r.	= 1,7 „
„ + pneumococci	— 1 r.	= 1,7 „
„ + b. Gr. — (typ. Friedlaender)	— 2 r.	= 3,4 „
„ + micr. tetragen	— 2	= 3,4 „
Streptococci + b. influenzae	— 1 r.	= 1,7 „
„ + pneumococci	— 1	= 1,7 „
„ + typ diphtheriae	— 1	= 1,7 „
Pneumococci	— 3	= 5,1 „
b. pyocyaneus	— 2	= 3,4 „
b. influenzae	— 3	= 5,1 „

57

Albert w przypadkach ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego znajdował:

Streptococcus mucosus . .	— 16,4%
Staphylococci	— 1,8 „
„ + b. Gr. + —	2,7 „
Streptococ. + b. Gr. + —	26,4 „
„ + staphyloc. =	14,5 „

Jacobson, Libman najczęściej spotykali diplococcus pneumoniae, streptococcus pyogenes, staphylococcus albus et aureus; Libman zwłaszcza często znajdował pneumokoki w przypadkach zakrzepu zatoki.

Neumann i Rutin, Sondern znajdowali w otitis media pur. ac. — streptococci.

Spostrzeżenia Nadolecznego wykazują obecność w ropie ucha środkowego w przebiegu ostrego ropnego zapalenia przeważnie pneumokoków i paciorkowców, przyczem cięższe przypadki dotyczą, według niego, zakażenia temi ostatnimi. Podobne wyniki otrzymał Weiss, badając ropne zapalenia ucha środkowego u ośesków; podkreśla on ich dobroć, oraz małą skłonność do przedziurawień bębena.

Z zestawień naszych wyników z danymi innych autorów zauważyć możemy wyraźną różnicę, mianowicie częste znajdowanie przez nas w ropie niepowikłanych zapaleń ucha środkowego gronkowców, a stosunkowo rzadkie — paciorkowców.

Przechodząc do omówienia charakteru cierpienia wywołanego przez poszczególne grupy drobnoustrojów, nie mogę powiedzieć, by rodzaj zarazka wpływał wyraźnie na przebieg cierpienia. W ostrych przypadkach następowało zwykle po 2 — 4 tygodniach wyleczenie, w przypadkach przewlekłych również szybko mijały objawy obostrzenia, pozwalając na wypisanie chorych w stanie nie budzącym obaw.

Bolesność okolicy wyrostka sutkowego dawała się zauważyć tak w przypadkach zakażenia gronkowcami, jak i paciorkowcami i pneumokokami.

W zapaleniach ucha środkowego, wywołanych przez łaseczkę influenzy, raz tylko widziałem postać krwotoczną o przebiegu łagodnym. Wysokiej ciepłoty, silnych i gwałtownych bólów, o których wspominają Guranowski, Laurens, Klau, Leroux, Moller, w przypadkach tych nie spostrzegałem; możliwe, iż to tłumaczy się tem, że chorzy ci trafili do ambulatorjum kliniki dopiero w końcu drugiego tygodnia choroby.

W przebiegu trzech przypadków ropnego zapalenia ucha środkowego pochodzenia pneumokokowego również nie spostrzegałem cech charakterystycznych dla tego cierpienia. Zresztą chorzy ci w krótkim czasie wyszli z pod mej obserwacji, przeto o dalszych ich losach i o możliwości późniejszych powikłań wnioskować nie mogę.

Bac. pyocyaneus znalazłem w dwóch przypadkach obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego. W żadnym z nich nie widziałem ani dużego otworu perforacyjnego, o czem wspomina, jako o objawie typowym Haymann, ani też nalotu włóknikowego na błonie bębenkowej i w przewodzie zewnętrznym (Alberti, Helman, Guranowski); nie spostrzegałem również silnych bólów ucha, o czem mówi Lermoyez. Przypadki te przebiegały dobrotliwie.

Dwa razy znalazłem w ropie z ucha micrococcus tetragenes wspólnie ze staphylococcus albus. Zarazek ten, tak często spotykany w płwocinie, może, jak widzimy z przypadków naszych, znajdować się w ropie ucha, może nawet, jak podają Misiewicz i Baumritter, wywołać zakażenie krwi. Nasze przypadki przebiegały łagodnie.

W przebiegu ropnego zapalenia komórek sutkowych i powikłań wewnętrznych czaszkowych stwierdziłem obecność następujących drobnoustrojów:

Staphylococci	— 9 r. (st. alb. — 5; st. aur. — 3).	 = 21,4%
„ + streptococci	— r. 2	= 4,7 „
„ + pneumococci	— r. 4	= 9,4 „
Streptococci	— 18 r. (str. haem, 7; str. nonhaem-6; str. muc 4)	= 40,4 „
Pneumococci	— 5 r.	= 11,7 „
b. influenzae	— 2 r.	= 4,7 „
Diplococci Gr. + —	1 r.	= 2,3 „
b. fusiformis et spiroch. Pl. Vinc.	— 1 r.	= 2,3 „

43

Alberti podaje dla mastoiditis następującą statystykę:

Streptococcus longus . .	— 57,9 %
Pneumococcus	— 9,5 „
Streptococcus mucosus . .	— 3,85 „
Staphylococcus albus . .	— 3,15 „
b. influenzae	— 2,45 „
Staphylococcus aureus . .	— 1,75 „
b. pyocyaneus	— 0,70 „
Streptoc. + pneumoc. . .	— 1,40 „

Streptoc. + staphyl. aur. . — 1,40 %

„ + „ albus . — 0,35 „

Mark znajdował przy mastoiditis:

Streptococcus — 64,1 „

Dipl. pneumoniae — 15,2 „

Staphylococcus — 11,0 „

b. influenzae — 0,7 „

Streptoc. + staphyl. — 7,6 „

Bezold, Scheibe, Dench i Cunningham w ropnym zapaleniu komórek sutkowych spostrzegali streptococci. Chatellier w przypadkach powikłania mastoiditis zakrzepem zatok spotykał streptococci i staphylococci.

Z naszych zestawień widzimy, że o ile w niepowikłanym ropnym zapaleniu ucha środkowego najczęściej zdarzają się gronkowce, w przypadkach mastoiditis główną rolę odgrywały paciorkowce, mniejszą gronkowce i pneumokoki. To samo powiedzieć możemy i o powikłaniach wewnątrzczaszkowych: 4 z nich spowodowane były przez paciorkowce, 2 przez gronkowce, 2 przez l. influenzy, 1 przez pneumokoki.

W przypadkach ropnego zapalenia wyrostka sutkowego pochodzenia paciorkowcowego 10 razy stwierdzono podczas operacji duże zniszczenie wyrostka, 2 razy ropień podokostnowy, 2 razy ropień okołozatokowy; w jednym przypadku w okresie pooperacyjnym wystąpiła róża twarzy.

W trzech przypadkach ropnego zapalenia komórek sutkowych wywołanego przez streptococcus mucosus objawy chorobowe nie były zbyt silne. (Stütz, Zemmann, Winckler). Ciepłota ciała wahała się między 36,5 — 37,5; bóle ucha i okolicy wyrostka sutkowego były w jednym tylko przypadku wyraźnie zaznaczone, ropienie było zazwyczaj obfite. Zmiany, znalezione w kości podczas operacji, pomimo znacznego zniszczenia, nie wykazywały w dwóch przypadkach tendencji złośliwej, w jednym zaś znaleziono ropień okołozatokowy. Przebieg pooperacyjny był normalny i dość szybki. Jeśli przypomnimy sobie cechy charakterystyczne cierpienia ucha, wywołanych przez streptococcus mucosus, jak długi okres niewyraźnych zwiastunów, małe ropienie lub brak jego, częste pierwotne zajęcie wyrostka sutkowego, mała tendencja przedostawania się ropy na zewnątrz przez corticalis, częste powikłania wewnątrzczaszkowe, długi okres zdrowienia (Zemann, Kobrak, Albert), to wyraźnie spostrzeżemy wybitną różnicę naszych przypadków od tak zwanych typowych.

Inaczej się przedstawia przypadek powikłania wewnątrzczaszkowego tegoż pochodzenia. Tu przebieg był, że tak powiem, klasyczny. (Beck, O. Mayer, O. Beck, Leidler, Zemmann). U chorego w przebiegu obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego nagle wystąpiły objawy mózgowe z zupełną utratą przytomności. Natychmiastowa operacja wykazała tylko silne przekrwienie w wyrostku sutkowym i błędniku, natomiast nakłucie komory bocznej mózgu dało płyn mętny zawierający czystą hodowlę streptococcus mucosus. Przypadek zakończył się śmiercią.

Przypadki powikłań ropnego zapalenia ucha środkowego wywołanych przez

streptococcus haemolyticus, streptococcus nonhaemolyticus, nie różniły się wcale objawami i przebiegiem od takich pochodzenia gronkowcowego.

W jednym z nich (Nr. 29) spostrzegłem ciekawe zjawisko, mianowicie w ropie z ucha środkowego wykryłem za pomocą posiewów obecność streptococcus nonhaemolyticus, w ropie zaś wziętej podczas operacji na wyrostku sutkowym — streptococcus haemolyticus. W przypadku Nr. 9 (gr. 4) było zjawisko odwrotne. Jeśli nie wchodziły tu w grę obie wymienione odmiany paciorkowców, mielibyśmy objaw potwierdzony przez Freunda i Bergera — przejście jednej formy paciorkowca w drugą.

Dwa przypadki ropnego zapalenia opon mózgowych, w których w ropie z ucha znaleziono laseczki influenzy, zakończyły się śmiercią. W jednym z nich, przypominającym nagłością niemal piorunującą przypadek podany w r. 1913 przez Nagera, przebieg był szybki, w drugim trwał czas dłuższy, dając znaczne wahania w stanie chorego.

Hirsch jest zdania, że laseczka influenzy rzadko bardzo wywołuje sama zapalenie ucha środkowego, zwykle zaś otwiera wrota dla mieszanej infekcji — pneumokokowej. Możliwe jest, iż to samo miało miejsce i w naszym przypadku, gdyż nie udało się dowieść, iż laseczki znalezione w płynie mózgoworodzeniowym były rzeczywiście laseczkami influenzy.

Wreszcie co do zakażeń pneumokokowych, to spostrzegłem 4 razy zapalenie wyrostka sutkowego, raz zakrzep zatoki esowatej. W przypadkach mastoiditis raz cierpienie ucha rozwinęło się po influenzy, raz w przebiegu anginy, w dwóch innych przypadkach mieliśmy przed sobą mastoiditis w przebiegu obostrzonego przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Ropienie z ucha było w trzech z nich bardzo obfite, w jednym minimalne. Rozmiękczenie silne kości widziałem dwa razy, przyczem raz jeden znaleziono ropień okołozatokowy, w dwóch innych przypadkach zniszczenie było mierne, ropy w wyrostku mało, natomiast dużo ziarniny. Formy Bezolda, jak podaje Mark, nie widziałem. Przebieg pooperacyjny był normalny. Z powikłań wewnątrzczaszkowych spostrzegłem zakrzep zatoki esowatej o przebiegu łagodnym.

Porównując przypadki powikłań ropnego zapalenia ucha środkowego, szczególnie wewnątrzczaszkowych, wywołanych przez pneumokoki, z takimi pochodzenia z zakażenia przez streptococcus mucosus, mogę się zgodzić ze zdaniem Bleyla, który uważa, iż pneumokoki dają zwykle łżejsze formy cierpienia, aniżeli streptococcus mucosus.

Zasługuje jeszcze na uwagę przypadek Nr. 6 z grupy 4, w którym w ropie z ucha w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego stwierdzono obecność wrzecionkowców i krętków Plaut — Vincenta oraz gronkowców. W przypadku tym, zakończonym śmiercią wskutek ropnego zapalenia opon mózgowych, niestety, nie udało się stwierdzić bakteriologicznie przyczyny tego powikłania. Możliwe, iż mieliśmy tu znaczne zniszczenie kości (martwak) oraz ropne zapalenie opon mózgowych pochodzenia gronkowcowego. Przypadki takie były notowane w literaturze (Schlander). Możliwe jednak jest, iż tak obszerne zmiany w kości rozwinęły się pod wpływem wrzecionkowców i krętków Plaut — Vincenta.

Porównując wyniki badań bakteriologicznych przypadków niepowikłanego ropnego zapalenia ucha środkowego z wynikami badań przypadków powikłanych możemy stwierdzić, iż, o ile gatunek drobnoustrojów dość wyraźnie wpływał na częstość występowania powikłań, o tyle przebieg ich był zależny od przyczyn innych, jak stan ogólny chorych, oraz budowa wyrostka sutkowego, na co między innymi zwraca uwagę *Alberti*, mówiąc: „als gleichwertige Faktoren wie die Virulenz der Erreger, sind der Allgemeinzustand des befallenen Organismus und der architektonische Bau des Warzenfortsatzes anzusehen“.

Co się tyczy wogóle przypadków ropnego zapalenia wyrostka sutkowego przez nas spostrzeganych, to należy tu zaznaczyć, iż w większej ich części stwierdzić można było niezależnie od drobnoustrojów spotykanych ogromną tendencję do zniszczeń w okolicy szczytu wyrostka sutkowego.

Ten szczegół tembardziej daje się zauważyć, jeśli porównać przypadki te do zeszlenczonych, w których skłonności takiej nie można było skonstatować.

Reasumując wyniki badania bakteriologicznego ropy z ucha w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego oraz powikłań, możemy dojść do następujących wniosków:

1. W przebiegu niepowikłanego ropnego zapalenia ucha środkowego znacznie częściej spotykano w ropie gronkowce.
2. W przebiegu ropnego zapalenia wyrostka sutkowego oraz powikłań wewnątrzczaszkowych najczęściej wykrywano w ropie paciorkowce.
3. Charakter cierpienia, wywołanych przez *streptococcus haemolyticus* i *non-haemolyticus*, nie różnił się od wywołanych przez gronkowce.
4. Mastoidity, wywołane przez *streptococcus mucosus*, nie przebiegały typowo, przypominając raczej cierpienia wywołane przez inne drobnoustroje. Przypadek powikłania wewnątrzczaszkowego był typowy dla tego zarazka.
5. Pneumokoki zwykle dawały łżejsze objawy, szczególnie w przypadku powikłania wewnątrzczaszkowego.
6. Laseczka grypy, nie dając ciężkich objawów w przypadkach niepowikłanego ropnego zapalenia ucha środkowego, w przypadkach powikłań powodowała zejście śmiertelne.
7. Sądząc z naszego materiału, przypuścić możemy, że prócz typu drobnoustrojów wpływa na przebieg ropnego zapalenia ucha środkowego stan ogólny ustroju oraz budowa wyrostka sutkowego.

W końcu poczuwam się do obowiązku złożenia wyrazów głębokiej wdzięczności Panu Profesorowi Szmurle, Kierownikowi Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. za kierunek i wskazówki udzielane mi przy niniejszej pracy.

Panu Profesorowi Januskiewiczowi, Kierownikowi II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. S. B. składam podziękowanie za ułatwienie mi korzystania z biblioteki klinicznej, a Panu Doktorowi Świeżyńskiemu, Starszemu Ordynatorowi wojskowego oddziału chorób uszu, nosa i gardła za udzielenie odpowiedniego materiału szpitalnego dla tej pracy.

(Dok. nastąpi).

Protokół.

Naukowego Posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego.

W dniu 24 czerwca 1925 roku.

Przewodniczy *Prof. K. Opoczyński*, sekretarz *Dr. E. Czarnocki*. Obecnych 23 osoby; w tej liczbie 20 członków Towarzystwa.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu z dn. 10 b. m.
2. *Dr. Józef Tymiński*—pokaz chorej z Kliniki Chirurgicznej U. S. B.

Dnia 31 maja r. b. o godzinie 9 wieczorem zgłosiła się do Kliniki obecna tu chora X. lat 17 i podała, iż przed godziną połknęła kamień. Stało się to w okolicznościach następujących: trzymając w ustach kamień i leżąc w łóżku, zwróciła się z zapytaniem do koleżanki i poczuła nagle, że kamień przeslizgnął się do gardzieli, został połknięty i utkwiał gdzieś w gardle. Po zbadaniu chorej stwierdzono, że kamień znajduje się na głębokości 20 cm. od brzegu zębów szczęki górnej, oprócz tego stwierdzono, że chora ma bardzo powiększony gruczoł tarczowy. Wobec tego, iż wszelkie próby usunięcia kamienia przez gardło były daremne, dokonano operacji, oesophagotomia externa cervicalis. W znieczuleniu ogólnem eterowem ułożono chorą w pozycji nawznak, z głową odrzuconą w tył i odchyloną naprawo. Cięcie wzdłuż przedniego brzegu lewego mięśnia-mostkowo-sutkowo-obończykowego, poniżej wyrostka sutkowego do dolnego przyczepu, gdzie cięcie zakrzywiono półksiężycowo do środkowej linii. Po odsłonięciu pęczka naczyniowo nerwowego odciągnięto go na zewnątrz z m. sterno-cl. mast, i nie wchodząc w otoczkę gruczołu tarczowego, podwiązano tętnicę tarczycową dolną. Po wywichnięciu lewego płata gruczołu tarczowego widocznymi stały się gruczoły przytarczycowe nieco powiększone. W miejscu, gdzie przełyk odchyła się w stronę lewą spod tchawicy, na wysokości 1-go kręgu piersiowego, tuż obok tchawicy, wyczuwał się kamień. Po dokładnem osłonięciu rany serwetkami, rozcięto przełyk i kamień wydobyto. Ranę przełyku zaszyto szwem dwupiętrowym, rozcięte mięśnie zeszyto szwami katgutowymi, w dolny brzeg rany wprowadzono sącdek i ranę zaszyto warstwowo. Wydobyto kamień zupełnie gładki i okrągły, o średnicy 2,7 cm. w obwodzie większym 8. mniejszym 7½ cm. W przebiegu pooperacyjnym zaznacza się nieznaczne podniesienie ciepłoty w pierwszych dniach po operacji, w czwartym dniu po operacji otworzyła się przetoka przełyku, w tydzień potem wygojona. Przebieg po operacyjny dalszy gładki. (Streszczenie własne).

Dyskusja. *Dr. Zarcyn* uważa, że oesophagotomia externa przy jednoczesnem istnieniu wola, może odbyć się w sposób łżejszy, jeśli łatwo udaje usunąć się wole; nieusunięcie wola może pociągnąć za sobą zakażenie następne tkanki gruczołowej wola, usunięcie zaś pozwala na doskonałe sączkowanie.

Prof. K. Michejda omawia wskazanie do oesophagoskopji i — tomji przy ciałach obcych przełyku; przypadek przedstawiony zalicza do tych, w których tylko drogą operacyjną można uzyskać wynik dodatni (wielkość i powierzchnia

ciała obcego). Nie podziela poglądu D-ra Zarcyna co do równoczesnego usuwania powiększonego gruczołu tarczowego ze względu na niebezpieczeństwo powikłań (zakażenie, krwotoki) znacznie większe przy równoczesnym usunięciu gruczołu tarczowego, mniejsze bcz tego zabiegu.

Dr. Trzeciak przypomina, że ciało obce znajdowało się w tej części przełyku, gdzie po podwiązaniu art. Thyreoideae infer. wole można było przesunąć trochę ku górze i swobodnie dojść do przełyku z dolnej części rany operacyjnej, a więc wszelkie zabiegi na samym gruczole były zbyteczne, tembardziej że zachowana była otoczka (gruczoł w całości znacznie odporniejszy). W razie operacji na wolu istniało niebezpieczeństwo powikłań, wiadomo bowiem, że po wszelkich resekcjach gruczołu następuje bardzo silny odczyn zapalny nawet przy gojeniu się aseptycznym, wielka zaś powierzchnia rany mogłaby być powodem bardzo złych następstw. (Streszczenie własne).

Dr. Tymiński. Oesophagotomia cervicalis daje od 20 do 26% śmiertelności. Wiadomo, że powstałe po operacji ropówki przyprzełykowe są bardzo złośliwe i wywołują często nadżarcia i krwotoki nawet z tak wielkich naczyń, jak tętnica szyjna, wskutek czego obawa krwotoku wskutek zawsze istniejącej infekcji z częściowo wyciętego gruczołu tarczowego nie pozwala na dokonanie strumektomii.

Dr. Abramowicz przedstawia dwa przypadki nieżyty wiosennej, właściwie zaś zwyrodnienia włókniakowatego, spojówki u żołnierzy z charakterystycznymi wyrostkami galaretowatymi wokoło rogówki, zwłaszcza w obrębie szpary powiekowej. Te wyrostki przedstawiają gąbkową postać nieżyty i często mylnie są przyjmowane za flikteny. Cierpienie trwa u chorych od kilku lat, najbardziej dokucza chorym w lecie, lecz istnieje również w zimie. W wydzielinie spojówkowej — obfitość komórek eozynochłonnych, co szczególnie uwidacznia się po zaprząszeniu, według Hill'a, do worka spojówkowego dwuprocentowego roztworu dioniny. Ilość eozynofilów w krwi również powiększona, 4%. Prelegent zwraca uwagę na rzadkość występowania nieżyty wiosennej w Wileńszczyźnie, bowiem na blisko 8 tys. ocznych chorych było pięć przypadków tej choroby. Przyczyna cierpienia, jak wiadomo, nie wyjaśniona. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na szczególnie pobudliwość układu parasympatycznego u chorych na nieżyt wiosenny. Odnośnych badań u chorych jeszcze nie przeprowadzono. Leczenie będzie polegało na dożylnych wstrzykiwaniach afenilu (roztwór wapna), zapoczątkowanych z dobrym wynikiem przez Cordesa. (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali: Dr. St. Peszyński, prof. K. Opoczyński i Dr. K. Rymaszewski.

Dr. W. Zaleski wygłosił: „Rak a uraz“ (przeznaczone do druku).

Dyskusja. Prof. K. Michejda podnosi, że na to, aby dla pewnego nowotworu przyjąć uraz za przyczynę jego powstania, trzeba między innymi i tego, by w czasie pomiędzy urazem a rozwojem nowotworu nie odbywały się w danym miejscu żadne procesy patologiczne natury np. zapalnej, które same przez się mogłyby dać bodziec do powstania nowotworu. Temu warunkowi nie odpowiada przypadek prelegenta. W zakresie bowiem blizny został ubytek, który nigdy się nie zagoił. Jeszcze mniej można mówić o jednorazowym urazie jako

przyczynie nowotworu u omawianej chorej, ile że powierzchnia granulacyjna, o którą chodzi, dwukrotnie była łyżeczkowana.

Prof. K. Opoczyński zgadza się z poprzednim mówcą, że omawiany przypadek nie jest typowym przypadkiem bezpośredniego powstawania nowotworu wskutek urazu. Uraz wywołał długotrwały stan zapalny, który mógł powodować utworzenie się raka, jak to nieraz bywa w przypadkach długotrwałych spraw zapalnych, np. w gruźlicy skóry w doświadczalnych rakach i t. d.

Dr. E. Czarnecki omawia przyczyny powstawania raków z punktu widzenia nowoczesnych na tę sprawę poglądów. Nadmienia o przypadku Bang'a gdzie rak powstał w ciągu 16 dni u robotnika po jednorazowym wylaniu na skórę gorącej smoły.

Przemawiał jeszcze Dr. Kosiński.

V. Sprawy administracyjne.

Odczytanie pisma z M. W. R. i O. P. o wyasygnowaniu tysiąca złotych na wydawanie Pamiętnika po przesłaniu 1 N-ru okazowego, wydanego za własne pieniądze.

Prezes Opoczyński.

W. z. Sekretarz Jakubowski.

Oceny i sprawozdania.

D-r Kazimierz Karaffa - Korbitt, Profesor Uniwersytetu Wileńskiego. Zarys Higieny Dla Studentów, Lekarzy, Inżynierów i Urzędników Zdrowia Publ.

Nadzwyczaj uboga nasza podręcznikowa literatura lekarska zubożona została dziełem niepośledniej wartości zarówno pod względem naukowym, jak i pedagogicznym. Autor nie trzymał się zwykłego układu szablonoego, jaki cechuje podręczniki Higieny, ale wprowadził swój własny podział, uwzględniając nie tylko zwykłe rozdziały o gruncie, powietrzu, wodzie, mieszkaniu, pożywieniu, odzieży, zapobieganiu chorobom zakaźnym, ale bardzo szeroko uwzględnił dział higieny społecznej i higieny zawodowej. W higienie społecznej poświęcił dużo miejsca tak palącym sprawom, jak socjalna higiena mieszkaniowa, iak walka z gruźlicą, z przymiotem, pijaństwem, jak eugenetyka, — zagadnienie w dziedzinie higieny nowe, ale nadzwyczaj ważne dla przyszłości Europy i dla nas w szczególności. Dział higieny zawodowej poprzedza rozdział nauki o pracy wogóle, przyczem autor porusza nie tylko fizjologiczne zagadnienie pracy, ale omawia i jego stronę psychologiczną, poświęca ustęp tak ważnemu w chwili obecnej zagadnieniu, jak psychotechnika, nabierająca coraz większego znaczenia przy określaniu zdolności człowieka i wyboru zawodu.

Pierwszą część dzieła autor poświęcił omówieniu zasad statystyki sanitar-

nej, czego również w znanych podręcznikach higieny nie spotykamy, z wielką szkodą dla lekarzy i dla higieny, statystyka bowiem w badaniach z zakresu higieny i sanitarji odgrywa pierwszorzędną rolę; więc też profesorowi higieny powinna przede wszystkim przypaść rola siewcy zasadniczych wiadomości z tej dziedziny pośród słuchaczy medycyny. Każdy lekarz czy to na stanowisku lekarza, szpitalnego, czy lekarza Kasy Chorych, czy lekarza gminnego lub miejskiego, czy lekarza szkolnego, ma wiele do czynienia ze statystyką, której zasad, bądźmy szczerzy, zwykle nie zna. Wskutek tego jego dane liczbowe, przytaczane w sprawozdaniach i pracach naukowych, a zwłaszcza wnioski, bardzo często są błędne i pozbawione wszelkiej wartości z wielką szkodą dla nauki. Otóż podręcznik prof. Karaffy da możność każdemu lekarzowi uzupełnienia braków swego wykształcenia zawodowego pod tym względem.

Autor słusznie pominął w podręczniku rozdział o zarazkach chorobotwórczych, należy to bowiem całkowicie do bakterjologii, za to szeroko omawia zagadnienia higieniczne, związane z chorobami zakaźnymi, tak ogólne, jak profilaktyka ogólna, izolacja, wzmocnienie odporności i t. p., jak i zagadnienia specjalne, a więc, dezynfekcja pod wszystkimi postaciami, dezynsekcja, wreszcie higiena komunikacji, tak ważna w sprawie walki z chorobami zakaźnymi. Nadzwyczaj szczegółowo i gruntownie autor omawia higienę odżywiania, regulację ciepła w ustroju, higienę mieszkania i siedziby, wykazując wszędzie gruntowną wiedzę, bogate doświadczenie, oparte na własnych studjach i wielki dar jasnego wykładu. W końcu każdego działu autor podaje dość szczegółowo literaturę swojską i obcą, co ułatwi gruntowniejsze zaznajomienie się z poruszonymi zagadnieniami interesującemu się niemi czytelnikowi. Język dzieła, naogół poprawny grzeszy trochę rusycyzmami i prowincjalizmami, np. zatrata zamiast utrata, na tkalniach zamiast w tkalniach, przenosi się zamiast znosi się, niewłaściwe używanie przyimka „dla” zamiast „do”, niewłaściwe użycie w drugim przypadku zakończenia „u” zamiast „a” (kubu zamiast kuba, kątu zamiast kąta). Spotykamy również nadużywanie wyrazów obcych zamiast doskonałych i całkowicie przyjętych w nauce własnych, np. patogenny zam. chorobotwórczy, kontakt zam. zetknięcie, sekrecyjny zam. wydzielniczy i t. p. Błędy te naogół nieliczne, za które zresztą odpowiedzialność spada na korektora, nie obniżają wartości dzieła. Jesteśmy pewni, że znikną one w drugim wydaniu, które pewno nie długo każe na siebie czekać. Szata zewnętrzna dzieła jest bardzo przyzwoita, tablice, rysunki, w które autor bogato dzieło swe zaopatrzył, przedstawiają się wcale nieźle, jeżeli uwzględnimy niski gatunek papieru ze względów oszczędnościowych.

Szeroki zakres dzieła, bogactwo tematów, interesujących każdego inteligentnego człowieka, a nie tylko lekarzy, inżynierów i urzędników zdrowia publicznego, jak głosi karta tytułowa, powinny zachęcić do nabywania tegoż dzieła dla wszystkich bibliotek szkolnych, tam bowiem wychowawcy znajdą odpowiedź na mnóstwo zagadnień, związanych z życiem i zdrowiem człowieka i często poruszanych w pogadankach zarówno z młodzieżą, jak i ze starszemi przedstawi-

cielami społeczeństwa. Nie wątpimy również, że stanie się ono doradczą każdego lekarza polaka w sprawach higienicznych i cennym nabytkiem jego podręcznej biblioteki.

J. S.

Wiadomości bieżące.

Dowiadujemy się, że z powodu stułetskiego jubileuszu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 9 Grudnia ma się odbyć Walne posiedzenia Towarzystwa, zaś w Niedzielę 13 Grudnia posiedzenie Jubileuszowe, poprzedzone uroczystym nabożeństwem w kościele Ś-to Jana. Posiedzenie zagał prezes Towarzystwa, poczem nastąpią odczyty D-ra Czarkowskiego, D-ra Trzebińskiego. Wieczorem ma się odbyć zebranie towarzyskie.

7 października r. b. w lokalu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się doroczne zebranie Sekcji Wileńskiej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. Po odczytaniu sprawozdania z działalności Sekcji za ubiegły rok akademicki, w którym odbyło się siedem posiedzeń naukowych, wygłoszony został jeden referat, pokazów chorych było 24, wybrano nowy Zarząd o składzie następującym: Prof. Szmurło—prezes, płk. Dr. Swieżyński—wiceprezes, D. Libo—skarbnik, Dr. Wąsowicz—sekretarz. Następnie odbyły się demonstracje chorych przez D-ra Levande i D-ra Czarnowskiego, w końcu zaś przez D-ra Wąsowskiego wygłoszony został referat p. t. „Kilka uwag o leczeniu ozeny”.

Dnia 22.X r. b. odbyło się w sali posiedzeń Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego doroczne zebranie członków Wileńskiego Oddziału, Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego. Po odczycie D-ra Safarewicza: „O wodociągach i kanalizacji Paryża”, który wywołał ożywioną dyskusję, odczytano sprawozdanie za rok ubiegły i przystąpiono do wyboru nowego Zarządu. Zostali wybrani: Prof. K. Karaffa-Korbut—prezes, Prof. Szmurło—wiceprezes, Dr. A. Safarewicz—sekretarz, Dr. M. Minkiewicz—skarbnik, D-wie Kozłowski i Brokowski, członkowie zarządu. W końcu zebranie uchwaliło, aby IV Zjazd Higienistów Polskich odbył się w Wilnie jednocześnie z V Zjazdem Lekarzy i Działaczy Miejskich Sanitarnych, i upoważniło Zarząd do pertraktacji w tej sprawie. Na przedstawicieli do Rady Warsz. Tow. Higienicznego wybrani zostali Prof. K. Karaffa-Korbutt i Prof. J. Szmurło.

NOCNE DYŻURY APTEK W WILNIE

Apteki w Wilnie pełnią dyżury nocne po 1 tygodniu grupami.

Grupa I.	Apteki.	Grupa III.
Sokołowskiego, Nowy Świat Targowa 9. Mańkowiec, Róg Nowogródz. i Piłsudskiego Jundziłła, Mickiewicza 33. Domańskiego, Dominikańska 14. Szyrwintta, Niemiecka 15.	Rodowicza, Ostrobramska 4. Jurkowskiego, Wileńska 8. Augustowskiego, Mickiewicza 10. Sapożnikowa, Zawalna 41.	
Grupa II.		Grupa IV.
Chrościckiego, Ostrobramska 25. Chomiczewskiego, W. Pohulanka 19. Miejska, Wileńska 23. Ottowicza, Wielka 49.		Rostkowskiego, Kalwaryjska 4. Wysockiego, Wielka 20. Frumkina, Niemiecka 25. S-nów Augustowskiego, Róg Stefańskiej i Kijowskiej.

Stale dyżurują.

W. Zajczkowskiego, na Zwierzyńcu.
T. Siekierzyńskiego, na Zarzeczu.
N. Paka, na Antokolu.
W. Szantyr, Na Nowych-Zabudowaniach.

LABORATORIUM DIAGNOSTYCZNE

D-rów A. Safarewicza i Z. Jakubowskiego.

WILNO, UL. PORTOWA 14 (dawn. 6 D) m. 3.

Badania chemiczne, anatomo - patologiczne, kolorymetryczne
Serologiczne, bakterjologiczne oraz przygotowanie autowakcyn.

Czynne codziennie od 7-ej rano do 7-ej wieczorem.

Pobieranie krwi na odczyn Wassermana w niedziele od 7-ej
do 10-ej rano.

Środek przeciwgruźliczy ANGIOLYMPHA D-ra Rous (Paryż).

Wypróbowany z doskonałym wynikiem we wszelkich postaciach gruźlicy, przez kliniki polskie, francuskie i wiedeńskie (Klinika prof. d-ra Ortner'a) Angiolimpha stosowana w formie wstrzykiwań wśródmięśniowych (glutealnych) działa zupełnie bez reakcji miejscowej i ogólnej wprost zbawiennie tak w gruźlicy płuc, jak gruczolów, dalej we wszystkich postaciach gruźlicy chirurgicznej, w wysiękach opłucnowych jako też gruźlicy krtani. Angiolimpha nadaje się wyjątkowo do łagodnego przeprowadzania leczenia wszelkich przypadków gruźlicy dzieci. Angiolymphę stosują od dłuższego czasu z bardzo dobrym wynikiem omal wszyscy specjaliści, jako też kliniki, sanatoria, szpitale i kasy chorych w Polsce. Literatura Polska: Dr. Praschil (Lwów) Gazeta Lekarska № 30 (1924 r.) Dr. Walkowski (Poznań) Nowiny Lekarskie № 6 z 1925 r.

Główny skład na Polskę PIOTR MIKOŁASCH i S-KA we Lwowie.

Do nabycia we wszystkich aptekach w kraju. Dla kas chorych i szpitali opakowanie tańsze t. zw. „Szpitalne”.

Zarząd Wileńskiego Towarzystwa
Lekarskiego prosi firmy przez umie-
szczanie w Pamiętniku ogłoszeń
współdziałać w obniżeniu kosztów
wydawnictwa.

ZAKŁAD AKUSZERYJNY

D-ra BUJALSKIEGO

Z UDZIAŁEM

D-rów OBIEZIERSKIEGO i WASZKIEWICZA

WIELKA POHULANKA № 31 w WILNIE.



FABRYKA
Sztucznych wód mineralnych
pod firmą „E. Tromsżyński”
Współwłaśc. W. Wrześniowski.

**Poleca wszelkie wody
mineralne sztuczne.**

Magazyn—Wielka 50. — Wilno.
Zakład — Piwna 7. — Wilno.

OPTYK

Jan Iwaszkiewicz

Wilno.

Ostrobramska № 15.

Skład Apteczny
M. Andrzejkowicz i S-ka
Wilno, ul. Wielka 46.

Skład Apteczny
J. PRUŻANA

Naturalne mineralne wody. Sole
i ekstrakty do kąpieli, środki pa-
tentowane. Chemikalja.

Wilno, ul. Ad. Mickiewicza

Laboratorium
CHEMICZNO - BAKTERJOLOGICZNE

Dr. E. Abramowicz i kandy-
dat nauk przyrodniczych
B. Kenigsberg.

Wilno, ul. Adama Mickiewicza 4.

TWO
WYDAWNICZE „**POGOŃ**”
DRUKARNIA „PAX”

Sp. z o. o.

WILNO, ZAŁĘK ŚW. IGNACEGO Nr. 6.

Wykonuje wszelkie roboty drukarskie i introliga-
torskie szybko i dokładnie.

Czasopisma, księgi rachunkowe, książki
i broszury, tabele, bilety, plakaty, druki
kolorowe i ilustracyjne.

Ceny niskie. :: Wykonanie akuradne i sumienne.

Laboratorium Chemiczno-Bakterjologiczne
SPÓŁKI LEKARZY POLAKÓW

Wilno, ul. Zawalna № 22 m. 8.

Czynne codziennie oprócz dni świątecznych od 8-ej rano
do 7. wieczorem.

WILEŃSKA POMOC SZKOLNA

WILNO BISKUPIA 12.

Posiada na składzie mikroskopy szkolne i laboratoryjne,
latarnie projekcyjne, kinematografy, wagi osobowe i apteczne,
szkło laboratoryjne, odczynniki i barwiki, przybory lekarskie i t.p.

Przestawicielstwo Optycznej firmy Rejchert w Wiedniu.

Apteczny Dom Handlowy
W. Charytonowicz i S-ka

Wilno, ul. Wielka 58 (Telefon 392).

Poleca: wszelkie chemikalja, środki opatrunkowe paten-
towane, krajowe i zagraniczne, odczynniki i barwniki w opa-
kowaniach oryginalnych znanych firm, wyroby gumowe
i chirurgiczne, artykuły techniczne, perfumerję i kosmetykę.

CENY TANIE.

Wykonanie zamówień prędkie i akuradne.

Dom Handlowy Tadeusz Jakubowski

Wilno, ul. Jakóba Jasińskiego Nr. 7.

Poleca wszelkie artykuły w zakresie szpitalnictwa jak to:

Instrumenty chirurgiczne, artykuły gumowe, oraz wszelkie środki
opatrunkowe, a także całkowite umeblowanie szpitali, oraz sal operacyjnych,
urządzenie pracowni laboratoryjnych i gabinetów światłoleczniczych.

Własna wytwórnia bandaży.

W sprawie Pamiętników Franka.

S. Trzebiński Wilno.

Sto dwadzieścia lat upływa od chwili, w której z inicjatywy Józefa Franka i w jego gościnnym domu, odbyło się pierwsze organizacyjne zebranie Tow. Lekarskiego Wileńskiego. Aczkolwiek urzędowe jego otwarcie nastąpiło dopiero o cały rok później, dzień 12 Grudnia 1805 roku uważano zawsze za dzień narodzin tego naukowego ciała, którego ojcostwo bez wątpienia się należy Józefowi Frankowi. O nim samym pisano u nas nieraz i rozmaicie. Obok bezwzględnych wielbicieli miał on też zdeklarowanych przeciwników, chociaż nie zbywa z drugiej strony na autorach, usiłujących sądzić jego działalność „sine ira et studio”. Z tem wszystkiem wyczerpującej i wszechstronnej oceny działalności jego wypada oczekiwać dopiero od czasów przyszłych, a nie wątpię że znajdzie się u nas właśnie ktoś, kto poświęci jej choćby w przybliżeniu tyle trudu, umiejętności i dobrej woli, ile naprzykład Wrzosek poświęcił Jędrzejowi Sniadeckiemu.

W tej chwili nie mam zamiaru kuścić się o coś podobnego, pragnąc tylko w kilku słowach przypomnieć znane już skąd inną korzyści, które dwudziestoletni prawie pobyt Franka w naszym mieście dał nauce i społeczeństwu.

Różne instytucje dobroczynne i sanitarne, które do życia powołał, albo do których stworzenia, a co więcej utrzymania bardzo poważnie się przyczyniał, gotowość z jaką śpieszył zawsze z pomocą lekarską nie tylko zamożnym, lecz też biednym, zjednały mu niebywałą popularność wśród ówczesnej ludności Wilna bez różnicy położenia społecznego narodowość i wyznania.

Krajowi dał on wielki zastęp dzielnych lekarzy, którym ułatwiał znakomicie studia stworzony przez siebie Instytut medyczny, a których on sam umiał nie tylko uczyć, lecz też wychowywać, wpajając słowem, a co ważniejsza, przykładem, wysokie poczucie obowiązku lekarskiego.

Z tej strony więc zdaje się, że nawet najdokładniejsze przyszłe badania do jego charakterystyki niewiele nowych rysów wniesćby mogły.

Ale, jaką była naukowa działalność Józefa Franka w ściślejszem tego słowa znaczeniu? Wiemy, że zostawił on bogatą literacką spuściznę. Dość pism o charakterze okolicznościowym, monografie, sporo dysertacji na stopień doktora medycyny, ogłoszonych pod nazwiskami jego uczniów, ale wyszłych, jak to wówczas było zwyczajem, jeżeli nie zawsze bezpośrednio z pod jego pióra, to przecie zawsze z jego inspiracji i z jego poważnym współudziałem. Poza tem przede wszystkim: „Acta instituti clinici caes univers Vlnens”, oraz 14 tomowy podręcznik szczegółowej patologii i terapii, swojego czasu bardzo poczytny: „Praxeos medicae universae praecepta”.

Na świecie ostatecznie nic nie ginie, a więc wpływ tej bogatej Frankowskiej literatury prawdopodobnie zaznacza się w jakiś sposób w medycynie dzisiejszej. Tylko obecnie nie łatweby było takiego wpływu wykazanie. Józef Frank był człowiekiem, utalentowanym, pracowitym i inteligentnym, geniuszem jednak nie był. Nowych idei, zwracających naukę na drogi, dotychczas nieznałe, nie

zostawił, odkryć epokowych nie dokonał. Niektóre myśli, do których był się szczególnie przywiązał, sam z biegiem czasu, musiał porzucić, przekonawszy się o ich praktycznej nieużyteczności, np. system Browna, którego w późniejszych czasach stał się przeciwnikiem zdecydowanym w takim samym stopniu, w jakim niegdyś był jego gorącym zwolennikiem. Innym koncepcjom pozostał wiernym do końca, propagując je niekiedy z wytrwałością, godną lepszej sprawy słowem i pismem, a więc np. starodawnemu pojęciu kołtuna, jako choroby ustrojowej „*sui generis*”. Jego wielkiej powadze i popularności przypisać należy tę okoliczność, że pod wpływem osobistego pietyzmu dla jego pamięci przechowywali ją najdłużej właśnie lekarze którzy wyszli z jego szkoły. Z drugiej strony ironia losu zarządziła, że ostateczny i jak się zdaje, nie odwołalny pogrzeb pierwszoklasowy całej kołtunologii sprawiło to samo Tow. Lekarskie Wileńskie, które nie tylko Frank do życia powołał, lecz w skład którego w swoim czasie wchodził też przeważnie mniej czy więcej wybitni zwolennicy tej doktryny, przyznając konkursową nagrodę znanej pracy H. Dobrzyckiego.

To też pomimo całego uznania dla zasług znakomitego Wileńskiego profesora nie możemy zaprzeczyć faktu, że dzieł jego nie ominął los wszystkich nieledwie lekarskich prac dawniejszych. Nikt ich dziś nie czyta z wyjątkiem tych ludzi, co się specjalnie interesują historią medycyny. Jednakże istnieje dzieło Józefa Franka, którego to powszechne prawo zapomnienia nie dotknęło, a to są jego pamiętniki. Czyta się je dziś jeszcze z najwyższym zajęciem, a z niemniejszym zapewne czytać je będą nasi synowie i wnukowie. Myślę też, że, gdyby Władysław Zahorski nawet nie miał do zapisania na swoje dobro w dziejach kultury polskiej na gruncie Wileńskim ani założenia Tow. Przyjaciół Nauk, ani napisania historii Tow. Lekarskiego Wileńskiego, ani Polskiego czasopiśmiennictwa Lekarskiego w Wilnie, ani szeregu innych prac historyczno-kulturalnego charakteru, lecz jedynie tylko przetłumaczenie i ogłoszenie całej tej części Pamiętników Franka, która pobytu autora ich w Wilnie dotyczy, to zawsze jeszcze posiadałby bardzo poważny tytuł do trwałej i wdzięcznej pamięci potomności.

Ale prócz tej części, obejmującej w przybliżeniu połowę treści zachowanych 5 tomów, pozostała jeszcze nieznana prawie w szerszych kołach reszta, w której mieści się mnóstwo ciekawych szczegółów, nieraz pierwszorzędного znaczenia dla historii medycyny w szczególności, a kultury wogóle, w Niemczech, Austrii, Włoszech, Francji i Anglii. Z tego udało mi się ogłosić drukiem zaledwie parę urywków, a przecież nie omieszkały one zwrócić uwagi zagranicy, wywołując echo zwłaszcza w Włoszech. Niestety, to, co jest marzeniem mojem: wydanie całkowite pamiętników w oryginalnym tekście francuskim, natrafia narazie na tak znaczne przeszkody pieniężnej natury, że nie wiem, czy i kiedy mi się uda je przewyciężyć. Tym więcej pragnąłbym, aby wśród kół miarodajnych, zwłaszcza naszych lekarskich, przedewszystkiem zaś wśród członków naszego towarzystwa, będącego właścicielem tego cennego dokumentu, utrzymywała się dostateczna świadomość konieczności wykonania takiego zamiaru. Jestem pewien, że nie mogę lepiej uczcić studwudziestoletniej rocznicy założenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, jak ogłaszając w jubileuszowym

zeszycie naszego Pamiętnika na początek przedmowę do wspomnień Józefa Franka, zredagowaną przez jego przyjaciela i depozytariusza pamiętników D-ra Jana de Carro.

Ten ostatni ur. w Genewie 1770, kształcił się na wydziale lekarskim uniwersytetu Edyńskiego, praktykował w Wiedniu, potem w Karlsbadzie, gdzie zmarł w późnym wieku 1857 r. Zasłużył się zwłaszcza około sprawy szczepień krowiankowych, które propagował pilnie słowem i czynem. Jenner ofiarował mu w uznaniu jego, działalności na tem polu srebrną tabakierkę z nazwiskami: swoim i jego, wrytymi obok siebie. Pozostawił pamiętnik własny pisany w języku francuskim pod tytułem: „*Mémoires du chevalier Jean de Carro*” (poniżej w 9 rzędach godności i tytuły) Karlsbad u br. Franieck 1855. Towarzystwo nasze, które niegdyś dzięki ofiarności Hr. Rajnolda Tyzenhauza, nabyło 6 tomów pamiętników Franka od D-ra de Carro, posiada też egzemplarz osobistych jego wspomnień z własnoręczną dedykacją autora. Dwa jego listy, pisane do D-ra Karczewskiego w Wilnie w sprawie nabycia przez Tow. nasze pamiętników, ma ogłosić Archiwum Historii i Filozofii Medycyny, a redakcja wspomnianego wydawnictwa posiada już ich odpisy. Co się tyczy przedmowy, którą podaję w polskim tłumaczeniu, oraz oryginalnym francuskim tekście, to zajmuje ona trzecią i czwartą z nienumerowanych pierwszych 4-ch kart I tomu pamiętników. (Oprawny w ciemne płótno rękopis 27×23 cmt., podobnie jak pozostałe 4 tomy; stronic numerowanych 555, nienumerowanych kart początkowych 4, końcowa jedna).

Na pierwszej początkowej nienumerowanej karcie napis ołówkiem — zdaje się że ręką D-ra de Carro: „51 pages effacées” — na drugiej w prawym górnym rogu piórem: „I ad 78” — poniżej, także ręką de Carro, co następuje: „*Mémoires biographiques de Jean-Pierre Frank et de Joseph Frank, son fils, rédigés par ce dernier.*”

Ouvrage posthume, confié au chevalier de Carro, docteur en médecine des Facultés d'Edimbourg, de Vienne et de Prague, praticien à Carlsbad, citoyen d'honneur de la dite ville, décoré de la croix d'or Impériale autrichienne avec couronne pour le Mérite civil, chevalier de l'Ordre grec Royal du Sauveur, membre correspondant de la Société Impériale des Médecins de Vienne, membre effectif de la Société du Musée National de Bohême, ainsi que du Comité formé à Londres pour ériger un monument A. Edouard Jenner — Tome I. Leipzig 1848.

Avant-propos du dépositaire de ces manuscrits.

Si quelqu'un est en état de fournir des matériaux à l'histoire, c'est le médecin. Observateur de profession, sa position sociale le met à même de connaître de près et souvent de voir en robe de chambre, les principaux auteurs et acteurs des drames politiques et autres de son temps. Les devoirs de son état lui défendent, il est vrai, de donner de la publicité à toutes ses observations; mais ce ne sont guère les secrets de famille qui intéressent l'histoire.

Les mémoires que nous offrons au public ne doivent point être confondus avec les biographies des autres médecins, dont nous possédons un grand nom-

bre. Ils sont d'abord extraordinaires en ce qu'ils embrassent environ un siècle (de 1745 à 1842) et surtout un siècle si riche en grands événements, d'une succession si rapide, qu'une année peut au moins compter pour dix. De plus, un sort sans pareil ayant placé les auteurs de ces mémoires, tantôt en Allemagne et en Italie, tantôt en Pologne et en Russie, ils purent considérer sous des points de vue très différents le panorama de leur temps. Enfin, les emplois distingués qu'ils occupèrent près des cours d'Autriche et de St. Pétersbourg, dans les universités de Göttingen, de Pavie, de Vienne, de Vilna et de St. Pétersbourg, et leur pratique particulière très étendue, les mirent en contact avec toutes les classes de leurs contemporains. On voit figurer dans ces mémoires les souverains les plus puissants, les hommes d'état et de guerre les plus renommés, les savants et les artistes les plus célèbres, et l'ouvrage même est enrichi des lettres de plusieurs de ces personnages.

Ils ont pour base la notice autobiographique que Jean-Pierre Frank publia à Vienne dans le „Gesundheits-Taschenbuch für das Jahr 1802, von einer Gesellschaft Wiener Aerzte” (Almanach de santé pour l'année 1802, par une société de médecins de Vienne) et dont une seconde édition augmentée, avec la continuation jusqu'à 1808, ainsi que des notes relatives au reste de sa vie, furent trouvés après sa mort dans ses papiers.

Joseph Frank a non seulement commenté et documenté cette notice, mais il y a ajouté sa propre biographie, remplie de détails sur les maladies singulières qu'il a traitées, sur ses nombreux voyages, sur son long séjour parmi les Polonais et les Russes, sur l'université de Vilna, et sur les mœurs des mêmes pays à différentes époques. On y trouve aussi beaucoup d'observations et d'anecdotes sur la musique et le théâtre. Cet ouvrage n'ayant dû avoir le jour que lorsque le rédacteur ne le verrait plus, aucune considération humaine ne l'empêche de dire la vérité tout entière et de satisfaire la curiosité des lecteurs (Les N N au lieu des noms entiers ont été mis en usage aussi rarement que possible). Il est destiné à tout homme et à toute femme d'une éducation libérale. La pédanterie en a été exclue, et même les objets relatifs à la médecine, aux universités, aux hôpitaux et autres établissements de bienfaisance, y ont été mis à la portée de chacun.

Veut-on savoir, comment les mémoires biographiques des défunts Jean-Pierre et Joseph Frank se trouvent entre mes mains, en voici l'explication.

En 1835, Joseph Frank, mon ancien confrère et ami, vint à Carlsbad pour sa santé, et pendant que je lui donnai des soins, il m'apprit que depuis plusieurs années il travaillait à la biographie de feu son père et à la sienne propre, lesquelles réunies en un seul ouvrage, ne devaient paraître qu'après sa mort. Jean-Pierre Frank, ayant à juste titre joui d'une renommée vraiment européenne, son fils avait cru devoir choisir à cet effet la langue française.

Né Allemand, il se défiait pourtant un peu de lui-même, et me pria de lui dire sincèrement, si je croyais son style assez pur pour voir le grand jour, être vu du grand monde. Il se convainquit que la lime était indispensable à cet égard, il me laissa pleine liberté, mais il en fut souvent autrement quant

aux coups de ciseaux. Pour cette raison, nous passâmes ensemble les deux hivers suivants, l'un à Prague, l'autre à Dresde, très occupés de ce travail. Les mémoires allaient jusqu'à 1837, époque, à laquelle il me quitta pour retourner sur les bords du Lac de Come, où il avait une charmante villa.

Mais Joseph Frank les continua jusqu'à son décès qui eut lieu le 18 Décembre 1842. Ce ne fut cependant que dans le courant de l'année 1847, que Madame Frank m'écrivit pour me demander, si j'étais toujours disposé à corriger le manuscrit que je n'avais pas encore eu sous les yeux et à me charger de lui trouver, où bon me semblerait, un éditeur, en un mot d'en agir à l'égard des mémoires, dont son mari lui avait fait don quelques mois avant sa mort, comme s'ils m'appartenaient. Ayant accepté avec plaisir cette tâche, ces manuscrits m'arrivèrent à Carlsbad vers la fin de Septembre, où je les ai encore une fois passées en revue. J'aurais cru commettre un grand délit littéraire, en ne faisant pas tout en mon pouvoir pour leur faire voir le jour. Les événements de 1848 ayant rendu si difficiles les grandes entreprises typographiques, il m'a été impossible de trouver un éditeur. C'est pourquoi au lieu des mémoires complets, qui auraient formés cinq ou six gros volumes, je les ai abrégés *) et réduits à deux en en éloignant une foule de détails d'un moindre intérêt, que je ne pus supprimer du vivant de Joseph Frank.

Carlsbad Juin 1852.

Tłómaczenie.

Przedmowa depozytariusza tego rękopisu.

Jeśli wogóle ktoś może dostarczać materiałów historii, to taką osobą jest lekarz zawodowy, któremu jego położenie społeczne daje możliwość poznawania zbliżka i często spostrzegania „w negliżu” głównych autorów i aktorów dramatów politycznych oraz innych współczesnych. Prawda, że obowiązki jego stanu bronią mu ogłaszania wszystkich takich spostrzeżeń, ale nie o tajemnice rodzinne przecież chodzi historii.

Wspomnień, które dajemy publiczności, nie należy bynajmniej mieszać z tak licznymi biografiami innych lekarzy. Niezwykłość ich polega najprzód na tem, że obejmują prawie wiekowy okres (1745—1842) zwłaszcza zaś okres tak bogaty w zdarzenia wielkiej wagi, o kolejności tak szybkiej, że jeden rok można liczyć za dziesięć. Ponadto los niezrównany umieszczał pamiętnikarzy to w Niemczech, to we Włoszech, to w Polsce, to w Rosyi, dzięki czemu mogli oni przyglądać się współczesnej panoramie z zupełnie różnych punktów widzenia. Wreszcie wybitne urzędy, które zajmowali na dworach; Austriackim i Petersburskim, na uniwersytetach w Göttingen, Pawji, Wiedniu, Wilnie i Petersburgu, oraz ich nader rozległa praktyka prywatna, wszystko to stwarzało możliwość zetknięcia się z wszelkimi warstwami ówczesnego społeczeństwa. Widzi-

*) Heuresamment en général ces abréviations ont été faites d'une manière, qui permet de lire le texte primitif, et ce n'est qu'en quelques endroits que le dépositaire semble avoir éloigné des pages du manuscrit, en les remplaçant des extraits écrits de sa propre main.

my w tych pamiętnikach najpotężniejszych władców, mężów stanu i wojowników najznakomitszych, uczonych i artystów najślawniejszych, a dzieło to zdobią nawet listy niektórych z tych osób.

Podstawą ich są autobiograficzne notatki, ogłoszone przez Jana-Piotra Franka w Wiedniu w *Gesundheits-Taschenbuch für das Jahr 1802*—wyd. Towarzystwa Lekarzy Wiedeńskich — którego to wydawnictwa edycja druga, powiększona z dalszym ciągiem aż do r. 1808, wraz z odnośnemi notatkami dotyczącemi reszty jego życia, znalazła się w papierach po jego śmierci.

Józef Frank nie tylko notatki te opatrzył w objaśnienia i dowody, lecz dodał jeszcze własny życiorys, pełen szczegółów o szczególnych chorobach, które leczył, o licznych podróżach, długim pobycie wśród Polaków i Rosyan, o uniwersytecie Wileńskim i o obyczajach tychże krajów w rozmaitych epokach. Znajdujemy tam też sporo obserwacji o muzyce i teatrze. Ponieważ zaś praca ta przeznaczona była do ogłoszenia dopiero po śmierci autora, żadne względy ludzkie nie powstrzymywały go od wypowiedzenia prawdy zupełnej i zaspokojenia ciekawości czytelnika. („NN” zamiast nazwisk całkowitych figurują tam jak można najrzadziej). Pamiętnik ten przeznaczony jest dla osób obojga płci, posiadających ogólne wykształcenie. Wszelki pedantyzm zeń wykluczono, a nawet przedmioty, dotyczące medycyny, uniwersytetów, szpitali oraz innych instytucji dobroczynnych, przystosowano do zrozumienia przeciętnego czytelnika.

Gdyby ktoś pragnął się dowiedzieć, w jaki sposób pamiętnik biograficzny ś. p. Jana-Piotra i Józefa Franków dostał się do rąk moich, to oto wytłomaczenie: R. 1835 Józef Frank, dawny mój kolega i przyjaciel, przybył do Karlsbadu w celu leczenia się. Ja prowadziłem jego kurację i w trakcie tego dowiedziałem się, że od lat kilku pracuje nad swoim i nieboszczyka ojca pamiętnikiem, które, złączone w jedno dzieło, mają się ukazać dopiero po jego śmierci. Ze względu na europejską w całym znaczeniu tego słowa sławę Jana-Piotra, syn jego uważał, że jako język pamiętników, należy wybrać język francuski.

Będąc Niemcem z urodzenia, trochę sobie pod tym względem nie dowierzał, prosząc mnie o szczere wypowiedzenie się, czy styl jego uważam za dość czysty do tego, aby się nadawał do publicznego wystąpienia na widownię świata w pracy ogłoszonej drukiem.

Przekonawszy się, że w tym celu nieodzowne było wypolerowanie pracy, pozostawił mi zupełną swobodę pod tym względem. Jednakże zasada ta nie zawsze mogła liczyć na realizację, o ile chodziło o puszczenie w ruch nożyc. Spędziliśmy razem dwie zimy: jedną w Pradze, drugą w Dreźnie, pracując usilnie nad tem dziełem. Pamiętniki dochodziły do 1837 roku, w którym to czasie opuścił mnie Frank, aby powrócić nad brzeg jeziora Como, gdzie posiadał przeszliczną willę. Ale tam prowadził on dalej pamiętnik aż do śmierci, zaszłej 18 Grudnia 1842 r. Wszelako dopiero w ciągu roku 1847 pani Frankowa napisała do mnie z zapytaniem, czy zawsze jeszcze byłbym gotów poprawiać rękopis, którego wówczas jeszcze nie miałem przed oczyma i podjąć się wyszukiwania dlań nakładcy, jednym słowem postąpić tak, jak gdyby moją własnością

były te pamiętniki, które jej mąż darował kilka miesięcy przed śmiercią. Przyjąłem z przyjemnością tę propozycję, a rękopis nadszedł do Karlsbadu ku końcowi Września. Wtedy też raz jeszcze takowy przejrzałem. Uważałem się za winnego ciężkiego literackiego przestępstwa, gdybym nie uczynił wszystkiego, co było w mej mocy w celu jego ogłoszenia. Zdarzenia roku 1848 jednak tak utrudniły większe poczynania typograficzne, że nie było sposobu wynalezienia nakładcy. Z tej też racji zrezygnowawszy z zamiaru ogłaszania kompletnego pamiętnika, co by dało 5 — 6 wielkich tomów, skróciłem je do objętości 2 tomów*), usuwając z nich masę szczegółów, mniej interesujących, których nie mogłem pominąć za życia Józefa Franka.

Dr. WŁADYSŁAW ZAHORSKI.

Pierwsze szpitale wileńskie.

(Kartka z historii Szpitalnictwa w Wilnie).

Historja szpitalów wileńskich jest mało znaną i u niektórych dawniejszych i późniejszych pisarzy, jak Strykowski, Kojalowicz, Kraszewski, Homolicki, Baliński, znajdują się tylko krótkie, mało znaczące, a częstokroć nawet bałamutne wzmianki, natomiast archiwa wileńskie; kapitulne, konsystorskie i miejskie zawierają sporo cennych pod tym względem materiałów. Rozmiary niniejszej pracy nie pozwoliły mi jednak należycie wykorzystać źródeł, do których miałem dostęp, to też jest ona niewyczerpująca.

Podróżnicy, zwiedzający Wilno w XV i XVI stuleciu pozostawili bardzo nieponętny jego obraz. Najścia nieprzyjaciół, ciągłe pożary obracały miasto w gruzy, a często nawiedzające je morowe powietrze dziesiątkowało ludność.

Wilno było zabudowane bezładnie, bez planu, większość domów była drewniana, a na licznych przedmieściach przeważały kurne chaty „złożone prostackim sposobem z kilku belek. Domy te od ciągłego dymu okopcone (nie posiadają bowiem żadnych komínów), wskutek czego mieszkańcy tracą wzrok, tak, że nie znajdziesz gdzieindziej tyle ślepych, co w tem mieście” (Braun i Hogendorp), Roiziusz zaś tak o tych domostwach wspomina: „in qua undique charnum videbis dymum”. Wąskie i krzywe, niebrukowane ulice były w okropny sposób zanieczyszczone. O najprymitywniejszych urządzeniach sanitarnych nie miano pojęcia i nawet w pałacach magnatów i w domach zamożnych obywateli nie było ustępów. Nie dziw tedy, że stan zdrowotny mieszkańców Wilna pozostawiał wiele do życzenia, i że epidemie chorób zakaźnych przybierały straszne rozmiary, tem bardziej, że nie znano ich istoty, nie umiano im zapobiegać i walczyć z chorobami. Uciekano się do czarów, po kościołach odprawiano nabożeństwa, urządzano uroczyste procesje, które sprzyjały szerzeniu się epi-

*) Szczęściem skróceń tych na ogół dokonywano w sposób pozwalający na odczytanie tekstu pierwotnego i tylko w niektórych miejscach de Carro usunął po kilka kart pamiętnika, zastępując je streszczeniem własną ręką napisanem.

demji. Dla oczyszczenia powietrza rozpalano na ulicach ogniska, kadzono w komnatach smolistymi środkami, skrapiano się płynami aromatycznymi i t. d. Setki chorych, konających i trupów walały się na podwórkach i pod płotami na ulicach i nie było komu zaopiekować się nieszczęśliwymi chorymi. Leczeniem zajmowali się cyrulicy, różnego rodzaju szarlatani i znachorzy, ponieważ do XVI wieku lekarzy w Wilnie nie było. Wszak do chorego króla Aleksandra musiano w 1506 r. sprowadzić z Krakowa głośnego szarlatana Aleksandra Balińskiego, który zastosowaną kuracją tylko przyśpieszył śmierć króla. Nawet Zygmunt August, zmuszony, z powodu wyjazdu do Krakowa, opuścić małżonkę swoją Barbarę, opiekę nad jej zdrowiem i leczenie w razie choroby powierzył nie lekarzowi, ale zaufanemu dworzaninowi Stanisławowi Dowojnie.

Dopiero na początku XVI stulecia spotykamy się z nazwiskiem pierwszego w Wilnie lekarza, kanonika i doktora medycyny, ks. Marcina z Dusznik. Około połowy tegoż stulecia już praktykuje w Wilnie niejaki dr. Bachwekan¹⁾, osiedla się tu również dr. med. Jan Cymerman²⁾ i niejaki dr. Benedykt, przyjęty w Wilnie na lekarza królewskiego w 1546 r. Od r. 1568 mieszka tu dr. med. i filozofii Szymon Miliciusz³⁾. W r. 1596 kapituła wileńska własnym kosztem sprowadziła do Wilna doktora Juljusza Hermoso, Neapolitańczyka, płacąc mu pensji rocznej 100 złotych; w roku 1610 sprowadziła również dr. med. Jakóba Arnutta, Szkota z pensją roczną 50 złotych⁴⁾.

Szpitalów i aptek do XVI stulecia w Wilnie nie było i pierwszy szpital został założony w 1518 roku.

Kanonik wileński ks. Marcin z Dusznik (Duchnicki), odbywszy studia lekarskie w Akademii krakowskiej i uzyskawszy tam stopień doktora medycyny i sztuk wyzwolonych, powrócił do Wilna (um. 27 stycznia 1527 r.). Był to mąż wielkiego serca, światły, pełen zapału i zdolny lekarz. Widząc, jak bardzo cierpią chorzy wskutek braku pomocy lekarskiej, a także troskliwej i umiejętnej opieki, postanowił zaradzić złemu przez wybudowanie szpitala. Na jego prośbę król Zygmunt I nadał plac „na podzamczu przy Mokrej bramce” (przy wylocie ulicy Biskupiej na plac Katedralny). Na tym placu ks. Marcin za własne i zebrane ze składek pieniądze wybudował w 1518 r. niewielki szpitalik św. Joba, który potem otrzymał nazwę Szpitala św. Marji Magdaleny od kościółka, który przy nim stał. Ponieważ jednak szpital ze wszystkich stron był otoczony zabudowaniami, co utrudniało dostęp do niego, i tylko z wielką trudnością można było przenosić chorych, więc ks. Marcin dotąd kołatał i prosił, aż kapituła pozwoliła mu połączyć szpital z ulicą Zamkową uliczką, którą wyprowadzono przez dziedzińce domów kapitulnych. Szpital mieścił się w niewielkim domku parterowym o kilku izbach dla 10 chorych, miał własną apteczkę,

¹⁾ Adademowicz A. F. Krótki rys postępu anatomii w Polsce str. 13.

²⁾ Łukaszewicz. Dzieje kościołów helweckich na Litwie. str. 100.

³⁾ Kościński. Słownik lekarzy polskich. str. 53.

⁴⁾ Acta venerab. capit. Vilnens. a. 1610. Dr. Arnutt pochowany w kościele Bernardyńskim w Wilnie, gdzie jest jego pomnik.

kuchnię, kaplicę i pomieszczenie dla posługacza. Przy szpitalu był ogród warzywny.

Gorliwy o dobro stworzonego przez siebie zakładu ks. Marcin zapisał mu swój fundusz¹⁾. W latach następnych różni dobrodzieje nadawali szpitalowi, place w Wilnie, dziesięciny i sumy lokowane na procenty. Za pozwoleniem króla do szpitala należał dochód z przewozu czółnowego na Wilji, a kapituła dawała zapomogę w ilości 50 zł. rocznie²⁾.

Z czasem jednak dochody z folwarków i procenty od lokowanych u różnych osób kapitałów przestały dochodzić. W r. 1740, jak widać z raportu, złożonego komisji szpitalnej³⁾, było dochodu 731 złotych, z których, po odtrąceniu 340 zł. dla proboszcza i na opatrzenie kaplicy, pozostawało na utrzymanie chorych tylko 391 zł. Za te pieniądze żywiono i leczono w szpitalu 6 mężczyzn i tyleż kobiet ubogich, na co wydawano 576 zł. W r. 1748 szpital spłonął w pożarze, który spustoszył część miasta, ale wkrótce odbudowano go ze składek. Gdy po rozbiórce Polski Litwa przeszła pod panowanie Rosji, wtedy z rozkazu wileńskiego wojennego gubernatora Repnina w r. 1796 szpital z całym funduszem przeniesiono do nowoutworzonego generalnego szpitala św. Jakóba.

2. Szpital św. Trójcy.

Król Zygmunt I, widząc, jak dla ubogiej ludności wileńskiej pożytecznym jest szpital św. Marji Magdaleny, postanowił dać miastu drugi podobny zakład. W tym celu przywilejem z dn. 6 sierpnia 1536 r. polecił Ulrychowi Hozjuszowi, horodniczemu wileńskiemu zbudować most na Wilji (t. zw. „Zielony most”) i, określwszy wysokość mostowego, jakie ma być pobierane, dochód, pozostały po naprawie i utrzymaniu mostu, przeznaczył na wybudowanie szpitala przy kościele św. Trójcy, a potem na opatrywanie, leczenie i utrzymanie 70 chorych w tym szpitalu⁴⁾.

Jakoż przy kościele św. Trójcy przy ulicy Świętoduskiej (Dominikańskiej), na rogu dzisiejszego zaułka św. Ignacego stanęła dość obszerna kamienica piętrowa, w której urządzono szpital. Nie dochowało się nigdzie opisu tego szpitala, wiadomo tylko, że był urządzony dla 70 mężczyzn i kobiet. Administrację nad dochodami z mostu po śmierci Ulryka Hozjusza król Zygmunt I powierzył jego synowi Janowi, staranie duchowne około chorych księżom Dominikanom z pobliskiego klasztoru św. Ducha, zaś dozór i zwierzchnictwo nad szpitalem i funduszami oddał biskupowi i kapitule wileńskiej.

Zygmunt August w r. 1545 potwierdził przywilej ojca, ale zwierzchnictwo nad dochodami i szpitalem przeniósł od biskupa i kapituły do magistratu, obronę zaś zarówno szpitala, jak jego funduszu sobie i swoim następcom, królom polskim, nazawsze zachował.

¹⁾ Acta vener. Capit. Vilnens 1522 a. 8 oct. w archiwum kapitulnym.

²⁾ Dzieje Dobroczynności... T. I str. 426.

³⁾ Archiwum konsyst. wileńsk. Wyciąg z raportu o szpitalach wileńskich prześwietne komisji wojewódzkiej podany w r. 1790.

⁴⁾ Dzieje dobroczynności. T. I, str. 165, przyp.

W imieniu Magistratu dochodami zarządzali dwaj prowizorowie, a ich czynności były kontrolowane przez komisarzów królewskich, a niekiedy nawet przez samego króla.

Wkrótce jednak Magistrat przekonał się, że Dominikanie bardzo niedbale obsługują szpital i pozostawiają chorych bez opieki, bez leczenia i bez pociechy religijnej, postanowił tedy usunąć ich ze szpitala, co też w r. 1552 uczynił.

Z czasem fundusze kościoła św. Trójcy i szpitala znacznie się powiększyły wskutek darowizn domów, placów, folwarków i kapitałów. Wtedy Zygmunt III powierzył administrację dóbr szpitalnych proboszczowi św. Trójcy wspólnie z Magistratem. Z polecenia Władysława IV biskup wileński i Abraham Wojna w roku 1639 sporządzili ordynację dochodu i rozchodu. Tak, liczbę chorych w szpitalu oznaczono na 70 i dla każdego z nich strawnych tygodniowo 16 groszy. Cały rozchód roczny obliczono na 2164 zł i 16 gr.

W tym czasie między proboszczem, a Magistratem zaczęły się zatargi o dochody, i król był zmuszony wyznaczyć komisarzy dla rozpatrzenia skargi proboszcza. Jakoż stwierdzono, że urzędnicy magistraccy nie dopuszczali proboszcza do administracji szpitala, a znaczną część dochodów, przeznaczonych na utrzymanie chorych, przywłaszczali sobie, tak że chorzy w szpitalu przymierali głodem i nie otrzymywali lekarstw.

Ponieważ fundusze szpitalne w ostatnich czasach znacznie się uszczupliły, gdyż niektórzy dłużnicy nie tylko przestali opłacać procentów, ale nawet nie zwrócili legowanych u nich sum, a na prowadzenie procesów proboszcz nie miał pieniędzy, przeto dnia 20 maja 1684 r. zapadł dekret komisarzski, którym kazano zmniejszyć liczbę chorych w szpitalu z 70 na 40, przeznaczając na utrzymanie każdego 1 złoty na tydzień.

W roku 1740 Magistrat oddał administrację szpitala proboszczowi kościoła św. Trójcy ks. Chevalier z obowiązkiem utrzymywania 40 chorych. Ks. Chevalier zacny człowiek i doskonały administrator, doprowadził szpital do porządku i znacznie powiększył jego dochody, które w kilkanaście lat potem wynosiły 14,046 złotych i 19 groszy, w tem 6000 zł. od wójta Minkiewicza za arendę Zielonego mostu.

W r. 1792 leczono w szpitalu 42 chorych, mianowicie 12 mężczyzn i 30 kobiet.

Szpital św. Trójcy spotkał także los, jaki był udziałem szpitala św. Marii Magdaleny. W r. 1796 zamknięto go, zaś fundusze i chorych przeniesiono do generalnego szpitala św. Jakóba.

Kamienicę szpitalną sprzedano na wieczysty czynsz.

3. Szpital św. Rocha.

Dwa istniejące w Wilnie szpitale nie mogły zaspokoić potrzeb mieszkańców miasta, a gdy nawiedzało je morowe powietrze, lub jaka inna epidemia,¹⁾

¹⁾ Nie wszystkie epidemie w ubiegłych wiekach, opisywane jako „morowe powietrze”, „morowa zaraza” były niemi w rzeczywistości. Najczęściej brano za morową zarazę dur plamisty i brzuszny, a niekiedy błonicę.

wtedy mnóstwo chorych ginęło wskutek braku opieki i leczenia. Nie zbywało jednak w Wilnie na ludziach wielkiego serca, którzy nie mogli obojętnie patrzeć na cierpienia ludności i starali się przyjąć jej z pomocą. Jednym z takich był Jan Jarołowicz, rodem z ekonomii szawelskiej. Zacny ten człowiek poświęcił się służeniu ubogim chorym; został tercjarzem i, spieniężywszy otrzymaną w spadku po ojcu nieruchomość, oraz wszystko, co posiadał, za zebrane pieniądze kupił w Wilnie w r. 1705 za 1000 złotych pusty plac pod zamkiem¹⁾ i za 500 zł. przyległy dworek Reginy Pomnyskiej. Na tym placu wybudował niewielki parterowy domek dla szpitala i przy nim klasztor z kaplicą. W roku 1709 budowa szpitala została ukończona, i Jarołowicz z kilku towarzyszami tercjarzami w krótkim czasie zappełnił go ubogimi chorymi, przeważnie kobietami.

Nadszedł rok 1710, rok morowego powietrza, najstraszniejszego ze wszystkich, jakie kiedykolwiek Wilno nawiedzały. Ludzie marli tysiącami nie tylko w domach, ale i na ulicach. Tercjarze z nadludzkim poświęceniem służyli dotkniętej klęską ludności, podejmowali zapowietrzonych, przenosili ich do swego i innych szpitalów, karmili, leczyli i pielęgowali chorych, oraz grzebali zmarłych, to też wszyscy oni, a w ich liczbie i Jarołowicz padli ofiarą pełnienia obowiązku.

Nie upadła jednak ze śmiercią Jarołowicza sprawa, przez niego zapoczątkowana, chociaż środki na utrzymanie szpitala zupełnie się wyczerpały. Ks. Karol Lutkiewicz, którego biskup Brzostowski w r. 1710 mianował przełożonym szpitala, znalazł w nim tylko „skrzynkę szpitalną”, w której znalazł płaszczyk niewieści valoris złt. 12, szamerluk²⁾ valor. złt. 5, szarszową spodnicę valor. złt. 10, dwa zliwki srebrne, valor. złt. 40. Z bydła, konia ślepego, świń trzy krów dwie. In partis złt. 50.³⁾

Nie było z czem zaczynać, więc Lutkiewicz spieniężył wszystko, co posiadał, aż do ostatniego żupana, i pasa, i za zebrane 3087 złotych odbudował szpital i przy nim kościółek św. Rocha. Jednocześnie dokupił od Ilksiewicza i Rzewłockiego przyległe domki z placami.

Dużo przeciwności miał do pokonania ks. Lutkiewicz, ale znalazł podtrzymanie i opiekę u biskupa wileńskiego Brzostowskiego. Ten w r. 1713, za zgodą papieża, ze zgromadzenia, założonego przez ks. Lutkiewicza, utworzył nowy zakon „Braci miłosierdzia, albo Rochitów”⁴⁾ i poczynił im nadania.

Obowiązkiem Rochitów było: „ubogich chorych, sposobu niemających, pod murem leżących do swego szpitala zabierać, onych opatrywać, leczyć, umierać, nawet na ulicach znalezionych, kosztem własnym grzebać”.

Biskupi wileńscy, kapituła i możni panowie, współczując owocnej pracy Rochitów, wspomagali ich, to też był szpitala był zapewniony, gdyż oprócz kilku placów i domów w Wilnie, w końcu XVIII stulecia kapitał Rochitów wynosił

¹⁾ Na początku dzisiejszej ul. Królewskiej.

²⁾ Ubiór kobiecy.

³⁾ Archiwum konsystorza wil. „Założenie, fundusze i przywileje Braci Miłosierdzia Rochitów przy szpitalu katedralnym św. Stanisława

⁴⁾ Tam że (sala 3-ia). Wyciąg z raportu o szpitalach wileńskich z r. 1790.

92316 złotych. W r. 1715 biskup oddał im kościół św. Stefana z parafją i szpitalem św. Łazarza.¹⁾

Szpital Rochitański miał pięć infirmerji, z tych trzy dla ogólnych chorych i dwie dla „chorobą francuską zarażonych”. Chociaż według dekretu z r. 1786 liczba chorych w szpitalu była ograniczona do 40, w rzeczywistości bywało ich zawsze znacznie więcej, tak np. wizyta w r. 1790 wykazała, że w szpitalu było jednocześnie 64 chorych, nie licząc 27 niemowląt podrzutków, które na mamki oddawano.

W tym czasie rządziło szpitalem 7 Rochitów, mając do pomocy dwóch fclcerów i potrzebną do obsługi chorych czeladź. Posiadali także własną aptekę, wydając na nią przeszło 2000 zł. rocznie. Mamkom płacono 8 złt. na miesiąc każdej.

Pod koniec XVIII w. szpital Rochitański zaczął tracić swój pierwotny charakter instytucji dobroczynnej i rozmiął się z celem, wytkniętym przez fundatora, a którym było okazywanie pomocy lekarskiej wyłącznie ubogim chorym. Wizyta w 1790 r. wykazuje poważne braki, jakie w szpitalu znalazła, między innymi i szczupłość pomieszczenia, przy nadmiernem natłoczeniu chorych, zupełny brak wentylacji i niedostateczną opiekę co wszystko ujemnie na zdrowiu chorych się odzywało. Uskarża się również wizytator, że szpital rozminął się z zadaniem, ponieważ „zamiast podbierania chorych na ulicach i ubogich, przyjmują za rekomendacją władz i panów, tak że jest to, właściwie mówiąc, teraz szpital samych lokajów, woźniców, forysiów i kuchtów pańskich”.

W r. 1796 szpital Rochitański, podobnie jak i dwa wyżej opisane, przestał istnieć, gdyż na skutek starań gubernatora cywilnego Fryzela i inspektora lekarskiego Eljasza Einholma, Repnin rozkazał szpital zamknąć, fundusze zaś jego przenieść do generalnego szpitala św. Jakóba, do którego również przeniesiono chorych.

Godnem jest uwagi, że w opisach wspomnianych szpitali wcale nie spotykamy nazwisk lekarzy, z wyjątkiem dr. med. księdza Marcina z Dusznik.

Chorych w tych szpitalach, a także w niżej opisanych szpitalach św. Łazarza i bonifraterskim, leczyli sami zakonnicy, którzy także przyrządzali lekarstwa, i tylko Rochici mieli do pomocy dwóch fclcerów.

4. Szpital Sawicz.

W lat 30 po założeniu szpitala Rochitańskiego Wilno otrzymało jeszcze jeden, już znacznie większy szpital, mianowicie Sawicz.

Bogusław Gąsiewski, biskup smoleński, widząc, że istniejące w Wilnie szpitale nie wystarczają na potrzeby cierpiącej ludności, i że mnóstwo ubogiego ludu pada ofiarą chorób, a jeszcze bardziej cyrulików, znachorów i czarownic, postanowił choć w części zaradzić złemu przez wybudowanie wielkiego szpitala.

Jakoż około r. 1743 nadał na budowę gmachu szpitalnego plac obszerny przy ulicy Sawicz i ofiarował 100 tys. złotych, zaś pułkownik Siestrzencewicz

kupił i darował szpitalowi obok położoną kamienicę Paszkiewiczowską. Inni miłośnicy ludzkie również przyszli z pomocą, ofiarowując 100 tys. złotych, kilka domów, placów w Wilnie i dwa folwarki.

Szpital oddano Siostrze Miłosierdzia, a zwierzchnictwo powierzono ks. Misjonarzom.

Szpital posiadał pięć obszernych sal dla chorych mężczyzn i trzy dla kobiet, aptekę, kaplicę, pomieszczenie dla Sióstr i służby, oraz zabudowania gospodarskie. Staranna opieka, jaką siostry otaczały chorych, czystość i dobre pożywienie nie mało się przyczyniły do poprawy zdrowia wielu chorych.

Był to największy szpital w Wilnie i bywało w nim jednocześnie 150 chorych i więcej. Kto z lekarzy leczył chorych w tym szpitalu w XVIII wieku, nie wiemy, lekarstwa zaś przyrządzały zakonnice. Na początku XIX stulecia naczelnym lekarzem szpitala Sawicz był prof. Becu a w razie jego nieobecności zastępował go dr. Szymkiewicz. Prof. Józef Frank, który przed otwarciem w Wilnie kliniki Uniwersyteckiej miewał w tym szpitalu wykłady kliniczne, pozostawił bardzo niepoehlebny jego opis:

„Szpital Sióstr Miłosierdzia pisze Frank, znajdował się w stanie opłakanym. Zdarzało się że na jednym łóżku leżało dwóch chorych, a niekiedy poprostu umieszczano ich na podłodze, którą posypywano piaskiem, aby ukryć brudy. Łóżek było mało i nie posiadały one tablic dla wypisywania nazwiska chorego i rodzaju choroby. Powietrze w salach było zarażone, ponieważ nie miały one wentylatorów, otwieranie zaś okien było niemożliwem z powodu zimna. Nie przestrzegano żadnych przepisów dietetycznych i zakonnice karmiły chorych, jak się im podobało. Same one również przyrządzały lekarstwa. Dr. Szymkiewicz, któremu prof. Becu powierzył szpital, odwiedzał go wtedy tylko, gdy sobie o jego istnieniu przypominał, a nawet wezwany na wieś, nie zostawiał zastępcy i porzucał chorych bez żadnej opieki. Słowem przeszło 150 chorych pozostawało na łasce zakonnic” ..¹⁾

5. Szpital św. Łazarza.

Sprowadzeni do Wilna w końcu XVI stulecia Jezuici zasłużyli się krajowi nie tylko na polu pracy oświatowej, ale zrobili także nie mało dla ozdrowienia Wilna przez zapoczątkowane przez nich urządzenia sanitarne, budowę kanałów, łaźni i t. d. Podczas morowego powietrza z nadzwyczajnem poświęceniem nieśli pomoc dotkniętej klęską ludności, to też wielu z nich padło ofiarą pełnienia obowiązku.

Jezuita Szymon Wysocki, otrzymawszy od biskupa Benedykta Wojny kościół św. Stefana, założył przy nim bractwo i wybudował szpital św. Łazarza dla 40 chorych, których utrzymywano i leczono ze zbieranej przez bractwo jałmużny.

Podczas zajęcia Wilna przez wojska moskiewskie w 1655—1661 r. szpital

¹⁾ Arch. kontyst. teka 27 Nr. 2764.

¹⁾ Pamiętniki prof. Józefa Frank Wilno, 1913. T. I. str. 93—94.

został do szczytu zrujnowany i spalony, odbudowano go jednak z drzewa w 1673 roku i oddano w opiekę Magistratowi. W roku 1715 biskup Konstanty Brzostowski za zgodą Magistratu oddał szpital protegowanym przez siebie Rochitom. Ich przełożony ks. Lutkiewicz znalazł go w stanie opłakanym, jak to widać z jego rejestru wydatków na restaurację¹⁾. Nie było nawet okien, pieców i podłogi.

Niedługo jednak pozostawał szpital w ręku Rochitów i z założeniem przez ks. Turczynowicza w r. 1737 zgromadzenia Sióstr Marjawitek, szpital przekształcono na przytułek dla neofitek.

6. Szpital św. Krzyża Bonifratrów.

W XVII wieku powstał w Wilnie jeszcze jeden szpital. W r. 1635 biskup Abraham Wojna sprowadził z Krakowa do Wilna dziesięciu Braci Miłosiernych, czyli Bonifratrów i osadził w klasztoru przy kościele św. Krzyża, oddając im przyległy niewielki piętrowy dom murowany. W tej kamienicy Bonifratrzy założyli szpital dla obłąkanych i zarządzali nim do r. 1843, w którym to roku objęły go rosyjskie władze rządowe.

Szpital znajdował się w oficynie, przy kościele; był niewielki, murowany. Jedna sala była przeznaczona dla chorych mężczyzn, w innych trzymano obłąkanych. W sali dla chorych był urządzone przy ścianie ołtarz.

Biskup Wojna zapisał Bonifratrom 10 tys. złotych i nadał folwark Szuksztele, czyli Krzyżaki. Za przykładem Wojny poszli inni, ofiarowali 15 tys. złotych i dworek na przedmieściu, to też fundusz w połowie XVIII w. wynosił około 25 tys. złotych. Z procentów oraz jałmużny Bonifratrzy w pierwszych latach utrzymywali i leczili 16 chorych, ale w razie potrzeby dostawiano jeszcze sześć łóżek z firankami. Z czasem jednak liczba chorych zwiększyła się i dosięgała rocznie 300, zaś jednocześnie bywało 25 i więcej, a w r. 1812 było nawet 40 chorych. Leczeniem zwykle zajmował się jeden z zakonników, który również przyrządzał lekarstwa i miał w swoim zawiadywaniu apteczkę. Szpital ten, chociaż szczupły i mający wiele braków, był istnem dobrodziejstwem dla miasta, które do początku XIX stulecia nie posiadało podobnych zakładów i obłąkani bez opieki włóczyli się po ulicach. W roku 1845 zgromadzenie Bonifratrów skasowano, a szpital oddano urzędowi opieki powszechnej. W r. 1903 zamknięto go, zaś chorych przewieziono do nowowbudowanego olbrzymiego szpitala w Nowo-Wilejce.

Kończąc tę bardzo niewyczerpującą notatkę, wspomnę jeszcze, że Żydzi wileńscy, mianowicie Żydowskie Bractwo Szpitalne w końcu XVIII w. kupiło obszerną piętrową kamienicę przy ul. Pozawałnej, w roku 1805 gruntownie ją przerobiło, przeznaczając na szpital, który otrzymywał zapomogę od rządu, zaś na ulepszenia szła część dochodu krobkowego — z puszek.

¹⁾ Arch. Konsyst. Wil. Założenie, fundusze i przywileje Braci Rochitów.

Kartka z historii Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Podał Jan Szmurło.

W aktach Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego niestrudzony badacz przeszłości naszej medycyny, wielce szanowny profesor D-r S. Trzebiński odnalazł korespondencję naukową D-ra Partialisa, w której ten opisuje niezwykle przypadek ciała obcego w przełyku, oraz zabieg operacyjny, przez siebie dokonany z wyjątkiem zupełnie pomyślnym. Doskonały opis przypadku, szczegółowo podany sposób leczenia i operacji, czynią z pisma tego niezrównany dokument historyczny, który lepiej od długich traktatów poucza nas, jak w owe zresztą niezbyt oddalone, a jednak jakże dalekie czasy, leczono wogóle, i jak, co się zresztą działo i dziać będzie po wsze czasy, lekarz rozumny i dzielny potrafi uratować życie chorego.

Kim był D-r Partialis, wiemy bardzo niewiele. Wiadomo tylko, że był on lekarzem armii włoskiej, że podczas kampanji 1812 r. wzięty był do niewoli, że później przebywał u szambelana Pączkowskiego w Jeznie i że w roku 1814-m został wybrany na członka Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego. Treść pisma, które przesłał w języku francuskim, gdyż polskim prawdopodobnie nie władał, w dosłownem prawie tłumaczeniu jest następująca.

„Komunikując wam, Panowie, o wypadku, zarówno rzadkim w swej naturze, jak niebezpiecznym ze względu na następstwa, i jakich dzieje chirurgji podają zaledwie bardzo rzadkie przykłady, czuję się szczęśliwym, że znalazłem okazję do stwierdzenia szacunku i oddania względem Panów.

Dnia 22 Września roku ubiegłego Fryderyk Bartling, austriak, stolarz z zawodu, pozostający w służbie P. P. braci Pączkowskich z Jezny (à Jezna), zaszedłszy do szynku, upił się i puścił się w tany. Kilku jego przyjaciół, również pijanych, przewróciło go na podłogę i zważyło się na niego. Fajka, którą ten na nieszczęście trzymał w ustach, weszła mu tak głęboko do gardła, że, kiedy próbowano mu ją wyjąć, pozostało tam prawie dwa cale cybucha. Przypadek ten doprowadził owego robotnika do stanu bardzo przykrego, stracił przytomność, oddech stał się bardzo utrudnionym, i wkrótce zjawił się krwotok. Zostałem wezwany do podania pomocy nieszczęśliwemu. Pierwszą moją troską było rozpoznać miejsce, gdzie się zatrzymało ciało obce. Dobrze zbadawszy zarówno część wewnętrzną gardła za pomocą mocnego przyciśnięcia języka, jak przednią i boczne części szyj, wprowadziłem do żołądka ostrożnie zagłębnik przełykowy, który przy przejściu napotkał zaledwie nieznaczny opór. Zaleciłem następnie kilka zimnych zastrzyknięć, ażeby powstrzymać krwotok, spowodowany przez wprowadzenie wspomnianego cybucha, i spokój, oczekując wyjaśnienia skutków pierwszego wrażenia upadku, który, mając w następstwie podobne zdarzenie, pogrążył Bartlinga w stan pośredniej słabości (état de faiblesse indirecte) jak to się zawsze zdarza po gwałtownych uszkodzeniach. W kilka godzin później, spostrzegłszy, że tętno chorego jest bardzo mocne i bardzo twarde, sądziłem, że niezbędny jest upust krwi, kazałem na-

stępnie dać mu kilka enem rozmiękczejących a w przerwie łyżkę oleju z laudanum, a za napój zaleciłem odwar jęczmienia z miodem i dietę wzmacniającą. Nazajutrz tętno znalazłem jeszcze twardsze i mocniejsze, ból gardła wzmożony. Zaleciłem znowu upust krwi i ciepły kataplazm na szyję i stosowanie środków zaleconych dnia poprzedniego. Wieczorem febra z gorączką, skóra sucha, pałająca, wielkie pragnienie, tętno w tym samym stanie, ponowny upust krwi, znowu kataplazm i te same lekarstwa. Trzeciego dnia, zrana oddech nadzwyczaj utrudniony, gorączka zapalna bardzo wyraźna (*fièvre inflammatoire prononcée*), takie samo tętno, gorączka, suchość skóry, uryna czerwona; nowy upust krwi i stosowanie tych samych leków. W południe stan ten sam, na krwi zauważyłem gruby strup zapalny. Wieczorem tętno także jak zrana, febra mocniejsza, leczenie to samo. Na czwarty dzień tętno słabsze i mniej twarde skóra wilgotna, pragnienie słabsze, uryna z osadem, bóle silniejsze po prawej stronie szyi. Chory otrzymał odwar jęczmienia z miodem a w przerwach kilka łyżek buljonu. Na piąty dzień utrata przytomności, całkowite wyczerpanie sił, oddech bardzo utrudniony, kończyny zimne, tętno słabe i nieprawidłowe, przelykanie pokarmów utrudnione, oznaki zaduszenia. Połączenie tych smutnych objawów zwiastowało mi, że chory pozostawiony siłom natury i temu samemu leczeniu, umrze niewątpliwie, i że tylko szybkie usunięcie ciała obcego może mi sprawić zadowolenie, że wrócę zrozpaczonej żonie męża, a nieszczęśliwemu ojcu syna. Postanowiłem przeto spróbować operacji, której wynik pomyślny wydawał mi się wątpliwy i która była tem trudniejszą, że brak mi było narzędzi chirurgicznych. Wziąłem niewielki nóż mający postać lanceta, który znalazłem u p. Szambelana Pęczkowskiego, a który służył do otwierania guzów koniom, cyrkiel zamiast szczypczyków, nie nawoskowaną i to wszystko, co było niezbędne do opatrunku. I ułożywszy chorego odpowiednio wykonałem naprzód duże cięcie prawie podłużne po prawej stronie szyi*) o kilka linii od przewodu oddechowego i przedłużyłem go aż do obojczyka w miejscu jego przyczepu mostkowego, mając wciąż na uwadze prawa anatomiczne, ażeby nie zranić żadnego większego naczynia krwionośnego, albo rozgałęzień, które przebiegają w tych miejscach. Obnażyłem część przewodu oddechowego i przelyku, wprowadziłem delikatnie palce do miejsca mniej więcej odpowiadającego temu, w którym zgłębnik przelykowy podczas pierwszego badania napotkał opór, i, ponieważ cybuch był wbity głęboko, potrzeba było dokonać kilku małych cięć, ażeby ułatwić jego wydobyć. Koniec cybucha przebiwszy przelyk posunął się aż do pierwszego kręga grzbietowego, a drugi jego koniec grubszy znajdował się pomiędzy osłonami tego narządu. Można sobie wyobrazić trudności, jakie przedstawiała podobna operacja podjęta przy pomocy tak mało odpowiednich narzędzi. Cyrkiel użyty do wyciągnięcia ciała obcego zmusił do jej przedłużenia o kilka minut. Wreszcie po wyciągnięciu ciała obcego i po złączeniu brzegów cięcia zastosowałem odpowiednią przewiązkę. Wieczorem zaleciłem choremu lekki upust krwi, który mi był wskazany przez tętno i stan ogólny. Enemy

*) Uważałem za niewłaściwe wykonanie pharyngotomii po stronie lewej, gdzie zwykle robi się te operacje, ze względów anatomicznych, ponieważ chory wciąż ręką wskazywał na stronę prawą, gdzie odczuwał bóle.

rozmiękczejące i odwar z jęczmienia z miodem były stosowane nadal. Widziałem z zadowoleniem z każdym dniem, że rana miała wygląd lepszy i na 24 dzień po tej niezwykle i trudnej operacji Bartling wrócił do zupełnego zdrowia.

Spodziewam się nieustannie, że będę mógł przedstawić panom ciekawą chorobę, t. j. całkowitą amaurozę, którą jest dotknięty oddawna młodzieniec pewien, nazwiskiem Strawiński, który leczony przeze mnie dwa miesiące, zaczyna rozróżniać przedmioty i barwy białą i czarną.

Proszę panów zechcieć łaskawie przyjąć wyrazy głębokiego szacunku i wysokiego poważania z jakim mam zaszczyt pozostawać. Najniższy i najpokorniejszy sługa Panów, Partialis“.

EDWARD CZARNECKI, st. asystent Zakładu.

W sprawie nowotworów doświadczalnych.

(Z Zakładu patologii Ogólnej U. S. B. Kierownik prof. Dr. St. Trzebiński).

Do rzędu zdobyczy, któremi zubożyła się biologja i medycyna doświadczalna ostatnich lat kilkudziesięciu, należy niewątpliwie sprawa wywoływania nowotworów na drodze eksperymentalnej. Można obecnie, jak o tem świadczą prace licznych autorów ostatniej doby, przy pomocy czynników chemicznych, jak smoła, bodźców żyjących, jak *spiroptera neoplastica*, *cysticercus fasciolaris*, czynników fizycznych — promienie, w sposób łatwy i pewny wywołać dowolnie u zwierząt raka skórno i mięsaka. Dociekania te, a zwłaszcza badania raka smołowego, są obecnie w toku w niektórych zakładach dla badań nad rakiem i posiadają już w swoim dorobku szereg ciekawych spostrzeżeń. W dziedzinie tej, w przeciwieństwie do przebiegu raka szczepionego (prace zapoczątkowane przez Morau w r. 1874), spostrzegamy już nie rozwój i wzrost raka w ustroju, lecz właśnie zjawisko podstawowe pierwszorzędnej doniosłości, a mianowicie samo rakowacenie komórki normalnej.

Za podstawę do badań otrzymywania raków doświadczalnych posłużyła koncepcja Virchow'a o stałych podrażnieniach, która w nowszych czasach stała się niejako kamieniem węgielnym kankrologji doświadczalnej. Koncepcja ta cieszyła się wielkiem uznaniem pośród badaczy XIX w., posiada ona również licznych zwolenników i w czasach nowszych. Virchow zwrócił uwagę na tę okoliczność, że pośród osób, które czy to dzięki zajęciom zawodowym, czy też pewnym przyzwyczajeniom lub nałogom, podlegają podrażnieniom czynnikami natury chemicznej lub fizycznej (substancje chemiczne, nadmierne ciepło i t. p.), zachorowalność na raka jest znacznie częstsza, niż u osób z tymi czynnikami w styczności nie będących. Obserwacje życia codziennego dawały tego niezliczone dowody. Raki moszny u kominiarzy (tę postać raka opisał po raz pierwszy Pott w końcu XVIII w. u kominiarzy angielskich), raki robotników fabryk anilinowych opisał to pierwszy Rehn, zdarzają się znacznie częściej, niż wśród innych kategorii robotników. Fakty te, zarówno jak i pewne rozumo-

wanie teoretyczne, skłoniły Virchow'a do ogłoszenia twierdzenia, że powstawanie raków zależy w pierwszym rzędzie od obecności stałego, zewnętrznego, drażniącego czynnika, działającego na tkankę. Pogląd ten stał się punktem wyjścia do powstania ogólnie znanej teorii podrażnień — Reiztheorie, która stanowiła punkt zwrotny w dziejach nauki o raku. Niemniej ważną rolę, podług nauki Virchow'a, przy istnieniu czynnika drażniącego, odgrywa pewne lokalne usposobienie tkanek, które może być albo wrodzone, np. przy istnieniu znamion (naevi), albo też nabyte w ciągu życia — rakowacenie blizn pooperacyjnych. Często usposobienie to, będąc oddziedziczonym, zaznacza się dopiero w okresie starzenia się osobnika. Istnieją pewne części ciała, które ulegając częstym mechanicznym, chemicznym lub cieplnym podrażnieniom, stają się wskutek tego punktem wyjścia nowotworów złośliwych: wargi, język, odbył, zewnętrzne ujście macicy, powieki, skrzydła nosa, najwięcej zwężone miejsca przewodu pokarmowego (Cardia i pylorus żołądka, miejsce skrzyżowania przewodu pokarmowego i bronchów).

Liczne spostrzeżenia kliniczne lat ostatnich potwierdzają poglądy Virchow'a na sprawę powstawania raków; obserwacje te można podzielić na kilka następujących grup:

I. Przypadki raka, które powstają na tle przewlekłych uszkodzeń urazowych (ucisk protez, igieł i innych ciał obcych, które przez czas dłuższy uciskały tkanki). Bashford przypuszcza, że dość częste przypadki melanosarkomatów podeszew u mieszkańców pewnych okolic Afryki, zależą w dużej mierze od częstych zranień nóg kolcami roślin. W tym względzie jest ogromnie dowodny the cancer of the horn core — raki płaskokomórkowe, powstające u bydła rogatego w Indjach (Bombaju) dookoła prawego rogu w tem właśnie miejscu, gdzie tubylcy przywiązują im za pomocą powróta narzędzia rolnicze. Podstawa rogu lewego, wolna od tarcia, schorzeniu prawie nigdy nie ulega. Raki szyjki macicy u nierządnic.

II. Drugą kategorię raków, które powstają w skutek podziałania szkodliwości zewnętrznej na ustrój, stanowią raki, rozwijające się po dłuższym działaniu ciepła. W Europie np. nie spotykamy zupełnie pierwotnego raka skóry brzucha lub bioder, w Kaszmirze zaś w Himalajach, ta postać raka należy do częstych. Występowanie raka we wspomnianych okolicach tłumaczy się zwyczajem miejscowym noszenia glinianego garnka z rozżarzonemi węglami na brzuchu. Nosi to nazwę „kangri”, ztąd — „rak kangri”. Rak występujący u bydła rogatego w Australji po znaczeniu go rozpalonem żelazem. Rak przewodu pokarmowego u Chińczyków, którzy jedzą ryż w stanie gorącym; Chinki, spożywające strawę, podług ceremonjału miejscowego, po swych mężach, już ostygniętą, na podstawie obserwacji Bashforda, nie zapadają na tę postać raka.

III. Promienie Roentgena, jak to wykazały doświadczenia lat ostatnich, używane do celów leczniczych, mogą się stać również powodem do powstawania raków. Również i intensywne działanie promieni słonecznych może działać w tym sensie (raki marynarzy).

IV. Czynniki chemicznemu przypada również w tym względzie nie-

poślednie miejsce: raki moszny u kominiarzy, rak skóry rąk u robotników, pracujących przy wyrobie parafiny i dziegciu, raki płuc u robotników w wytwórniach cygar.

V. W sensie czynnika drażniącego występują nieraz pasorzyty; Borell i inni autorzy stwierdzali niejednokrotnie obecność glisty w nowotworach. W guzach złośliwych wątroby znajdowano czasem opistorchis felineus, distomum japonicum, w wątrobie szczurów — cysticercus fasciolaris, w nowotworach języka — trychiny i t. d. W Egipcie spotyka się często rak pęcherza moczowego i jelit, a to wskutek osiedlenia się w żyłach tych narządów pasorzyta „Bilharzia haematobia”, która składa jaja z otoczką chitynową, drażniącą śluzówkę. Kleszcze również, zdaniem Borell'a, mają pewne znaczenie w powstawaniu nowotworów. Wreszcie i drobnoustroje, drażniąc swą obecnością tkanki, przygotowują podatny grunt do rozwoju raków; znane są bowiem raki, powstające jako powikłanie tocznia pospolitego skóry (lupus vulgaris), albo raki języka przy istnieniu procesu kiłowego.

Przytoczone powyżej liczne fakty potwierdzały z jednej strony pogląd Virchow'a, z drugiej zaś wskazywały niejako drogę po której winny były pójść badania doświadczalne w tej sprawie. I istotnie, w krótkim stosunkowo czasie, zaczęły się liczne próby wywoływania raków za pomocą drażnienia tkanek czynnikami fizycznymi lub chemicznymi. Kankrologja dzisiejsza posiada trzy kategorie takich czynników, które z mniejszem lub większem prawdopodobieństwem dają skuteczne wyniki. Są to: 1) wewnętrzne podawanie pasorzytów, 2) przewlekłe naświetlanie promieniami i 3) smarowanie smołą, sadzami, parafiną, aniliną i t. p.

Ogólną ocenę sposobu działania wyszczególnionych czynników drażniących wypowiedział L. Paszkiewicz. Cytujemy ją: „Istota działania czynników drażniących, zarówno chemicznych jak i fizycznych, polega najprawdopodobniej na wywołaniu i podtrzymywaniu zapalenia przewlekłego. Mamy wtedy przed oczyma sprawę bardzo złożoną: przekrwienie, rozluźnienie połączeń anatomiczno-fizjologicznych pierwiastków tkankowych, wpływ na zakończenia nerwów, zaburzenia czynności i inne. Który z tych momentów jest najważniejszym, trudno odgadnąć. W każdym razie stosunkowo częste występowanie raka w miejscach, gdzie przez czas dłuższy działał czynnik drażniący, dowodzi, że wzrost nowotworowy, przynajmniej niektórych postaci, nie wymaga usposobienia z życia zarodkowego. W pewnych warunkach zmiany nowotworowe mogą rozwinąć się w komórkach zupełnie normalnych, które pod wpływem zapalenia przewlekłego, powoli wyzbywają się własności normalnych, dziczeją, przeobrażają się w związki nowotworowe, a w następstwie, jeżeli czynnik drażniący działa w dalszym ciągu, dają potomstwo, rozwijające się patologicznie, krócej mówiąc, stają się nowotworami prawdziwymi”.

Przechodząc z kolei do omówienia poszczególnych zdobyczy na polu eksperymentalnem otrzymanych, na wstępie zaznaczyć musimy, że zasługa pierwszych skutecznych badań w sprawie otrzymania raków doświadczalnych należy się Fibigerowi (1912 r.). Dowiódł on mianowicie, że oblenie Spiroptera neo-

plastica, pasorzytujać na pewnej odmianie karaczana (*Periplaneta Americana*) dostając się do przewodu pokarmowego szczura, może wywołać rak. Formę przejściową spiroptery, w postaci przypominającej włosie, spotykano w mięśniach karaczana. W przewodzie pokarmowym szczura, karmionego karaczanami, zakażonymi spiropterami, otorbione larwy, uwalniając się, przenikają do nabłonków, wyścielających błonę śluzową jamy ustnej, przewodu pokarmowego i żołądka, odbywają tam rozwój, dojrzewają płciowo, wydzielają jaja, które się mogą dostawać wraz z kałem szczura na zewnątrz. Spiroptera w ustroju szczura wywołuje stan zapalny błon śluzowych języka, przewodu pokarmowego i żołądka, powodując bujanie nabłonka i rozwój ogromnych tworów brodawkowych. Prócz tego powstają w żołądku prawdziwe raki, przerastające ścianę żołądkową i dające około 18% przerzutów do płuc. O przerzutach do węzłów limfatycznych mówi Fibiger tylko w jednym przypadku. Należy zaznaczyć, że w ogniskach przerzutowych, nie stwierdzano obecności ani pasorzytów, ani ich jaj. W przełyku szczurów nowotworów nie obserwowano, rak języka notowano 7 razy na ogólną liczbę przeszło 100 dodatnich badań. Dodatnie wyniki otrzymywano w przeszło 50% wszystkich przypadków. Myszy ulegają również schorzeniu przy podawaniu spiroptery; nowotwory myszy mogą być z dodatnimi wynikami przeszczepiane innym zdrowym okazom. W przeszczepionych guzach, podobnie jak i w ogniskach przerzutowych, pasorzytów, ani jaj nie stwierdzano.

Inną metodę, opartą na tej samej zasadzie, wprowadzili amerykańscy badacze Bullock i Curtiss, używając taczia *crassicolis-tasienca*, pasorzytujaćgo w jelicie cienkim kota. Gospodarzami przejściowymi tego pasorzyta są szczury i myszy; znajduje się on zazwyczaj w wątrobie tych zwierząt. Kał kotów, zawierający jaja, podawano szczurom w ilości 1—2 kropel zawiesiny kałowej (10-60 jaj). Z liczby 230 szczurów, użytych do doświadczeń, w wątrobie 55-u rozwinęły się mięsaki, mając, jako punkt wyjścia łączno-tkankową otoczkę przejściowej formy pasorzyta. Mięsaki, które się rozwijały nie wcześniej niż po 8 miesiącach od początku podawania kału, miały charakter albo wrzecionowatokomórkowych, albo składały się z komórek różnorodnych. Wielkość guza nieraz przewyższała wielkość samej wątroby. W 52 przypadkach (z ogólnej liczby 85) stwierdzono przerzuty do przepony, ścian brzucha, czasem do opłucnej i osierdzia, zaś w jednym przypadku do serca i płuc.

Sprawę powstawania nowotworów złośliwych, wywołanych przez podawanie pasorzytów, stara się rozstrzygnąć Roussy, przypuszczając istnienie substancji, wydzielanej przez pasorzyty i działającej drażniąco na otaczającą tkankę (agent provocateur), podobnie jak działa parafina, smoła i t. p.

Promieni Roentgena używa się czasem w celu otrzymania raków doświadczalnych. Po raz pierwszy otrzymał raki Jean Clunet u szczurów przy stosowaniu X promieni w ciągu 12—14 miesięcy. Spotyka się również raki tego pochodzenia u roentgenologów. Zmiany występują często jednocześnie w różnych miejscach skóry w postaci niegojących się owrzodzeń. Promienienie Roentgena mogą nieraz wywołać wzrost mięsaka (Halberstaedter). Lazarus Barlow otrzymał raki u myszy, zastrzykując podskórnie siarczek radu.

Do najpotężniejszych jednak środków, jakimi rozporządza w obecnym czasie kankrologia doświadczalna, należy niewątpliwie smoła, działająca zazwyczaj niezawodnie. Używa się w pracowniach najczęściej smoły zwykłej, albo t. zw. smoły pogazowej, stanowiącej poboczny produkt przy otrzymywaniu gazu świetlnego z węgla kamiennego lub z drzewa. Chemicznie składa się smoła z licznych dotąd jeszcze nie zupełnie poznanych ciał. Przy przeróbce smoły otrzymuje się przez stosowanie cząstkowej destylacji, benzol fenol, pirydynę, niftalinę, ciężkie oleje, antracen i ich derywaty. Wobec tak licznych składników chemicznych w smole gazowej zrodziło się pytanie, który z nich ma działanie rakotwórcze. Wyjaśnieniem tego zajęli się między innymi Jordan Deelman i Bloch. Deelman odróżnia dwa rodzaje smoły pogazowej: 1) z zakładów gazowych, posługujących się retortami, ustawionymi poziomo i 2) retortami ustawionymi pionowo. Pierwszy rodzaj smoły działa znacznie słabiej. Zawiera on większą odsetkę węglowodanów o wysokim punkcie wrzenia. Z licznych doświadczeń Deelman'a okazało się, że smoła składa się z pierwiastków lotnych i pozostałości nielotnej, a dalsze próby wykazały, że składnik czynny znajduje się w tej właśnie pozostałości. Do podobnych wyników doszedł Jordan. Zauważył on przytem, że przy użyciu do wcierania w skórę myszy pozostałości stałej po destylacji przy 400°, raki powstają łatwiej i znacznie prędzej, prawie dwa razy prędzej, niż przy użyciu czystej smoły pogazowej.

Według obliczeń Philippson'a smoła zawiera 40 — 50% fenolu, 1% zasad, resztę zaś stanowią olejki obojętne węglowodorowe.

Pierwsze próby ze stosowaniem smoły rozpoczął w r. 1889 A. Hanau Lubarsch w Instytucie Patologicznym w Zurichu; pendzlował on w ciągu całych miesięcy moszny szczurów białych mieszaniną dziegciu i smoły pogazowej; praca jego jednak nie dła pożądanego wyniku, zdołał on zaledwie otrzymać opryszkowe zapalenie skóry w smarowanych miejscach. Podobnie skończyły się prace podjęte przez Lubarsch'a na myszach białych; z równem niepowodzeniem pracował następnie francuski badacz Cazin, który użył do doświadczeń psów, smarując im skórę, sukom zaś okolicę części płciowych i sutki. W roku 1900 A. Brosch z Wiednia, wielki zwolennik koncepcji Virchow'a opisał metodę wywołania raków, zdaniem jego, szybką i pewną. Polegała ona na wcieraniu parafiny rozpuszczonej w ksylolu w poprzednio uszkodzoną skórę. Osiąga się tą drogą, jak się później pokazało, atypowy rozrost nabłonka, nie zaś prawdziwe raki. Wobec stałych niepowodzeń, jak również dalszych bezowocnych prac B. Fischer'a, Schmincke-Wacker'a którzy zastrzykiwali szkarłat, indol, skatol i inne środki chemiczne, zdawało się, że otrzymanie raków doświadczalnych drogą stosowania substancji chemicznych nie jest możliwe, przez co, rzecz oczywista, koncepcja podrażnień Virchow'a ogromnie straciła na znaczeniu, a badania, zdawało się, stanęły na martwym punkcie.

W r. 1912 ukazują się prace Fibiger'a, które utrwaliły z jednej strony pogląd Virchow'a na sprawę powstawania nowotworów, z drugiej zaś położyły fundament pod gmach przyszłych prac w dziedzinie raków doświadczalnych, stwarzając bogatą wszechświatową literaturę.

W rok później Japończyk Yamagiwa z uczniem swym Itchikawą drogą systematycznych wcierań smoły pogazowej w wewnętrzną powierzchnię ucha, otrzymali prawie u 200 królików nowotwory. Po upływie 1—6 miesięcy w 70—100% występowały u nich małe nabłoniaki mieszkowe (folliculoepithelioma), których część po dłuższym stosowaniu smoły ustępowała, część zaś (22,5%) powoli przechodziła w raki prawdziwe, które dawały czasem przerzuty do węzłów limfatycznych przyusznych po tej samej stronie, gdzie rozwinął się nowotwór pierwotny.

Badania wspomnianych autorów wkrótce zostały sprawdzone i potwierdzone przez Japończyka Tsutsui (1918 r.), Fibiger'a, Bang'a (1919 r.), Roussy, Murray'a, Leitch'a, Woglom'a, Deelman'a, Bloch'a, Teutschandler'a, Bierich'a i wielu innych. Od tego czasu prace nad otrzymywaniem raków prowadzą się w licznych pracowniach.

Metodyka wywoływania nowotworów tą drogą jest bardzo prosta i polega na wcieraniu za pomocą pendzelka lub szklanej pałeczki smoły w określone miejsca skóry, najczęściej w okolicę kręgosłupa, (zdaniem Roussy, najodpowiedniejszym miejscem jest strefa międzyłopatkowa), albo w wewnętrzną, względnie zewnętrzną powierzchnię ucha zwierząt doświadczalnych, wykonywane w różnych odstępach czasu mniej więcej (2—3 razy tygodniowo). Po uprzednim bardzo starannym usunięciu warstw wyschniętej smoły wcierania skutecznie należy na przestrzeni dość znacznej (8—10 cm²) (Deelman), gdyż wtedy prędzej otrzymuje się pożądane wyniki. Murray uważa, że wielkość podlegającej smarowaniu przestrzeni nie posiada szczególnego znaczenia. Baczyć pilnie należy, by zwierzę nie padło wskutek zbyt rozległych i energicznych wcierań, ponieważ nieraz na początku badań zwierzęta giną wskutek ostrego zatrucia karbolem lub innymi częściami składowymi smoły. Uwzględniając tolerancję zwierzęcia względem smoły, można rozszerzać granicę smarowanej powierzchni, jak również częstość smarowań. Badacze angielscy, ze względu na obawę utraty zwierząt, wcierają smołę na bardzo małej przestrzeni, bo wynoszącej zaledwie 1/2 cm² (Murray, Woglom). Wyniki dodatnie otrzymują oni znacznie później, ale za to tracą mniej zwierząt, gdyż mniej wchłania się istoty drażniącej.

Wiek i płeć zwierząt, zdaniem niektórych autorów, nie gra roli w sprawie powstawania raków doświadczalnych (Roussy, Leroux i Peyre). Jednak zdania co do tego są podzielone. W świeżo wydanej pracy N. Krotkina stwierdza u 2 królic wahania co do energii wzrostu raka posmołowego pod wpływem ciąży i laktacji. Każda ciąża przyspieszała wzrost guzów, które znikły prawie zupełnie w okresie laktacji. Takie wahania się wielkości guza obserwowano 4 razy u tego samego zwierzęcia. Na podstawie tej obserwacji stwierdzić należy, że w sprawie powstania raków doświadczalnych wpływy wewnętrzne (w tym wypadku zapewne gruczoły płciowe) odgrywają ważną rolę. W tym sensie przemawiają również prace innych autorów, aczkolwiek stojące ze sobą często w pewnej sprzeczności. Hans Elsner np. twierdzi, że usposobienie do zachorowań na raka wzmacnia się jednocześnie z inwolucją gruczołów płciowych. Asada (1921) przeszczepiał na myszy gruczolaki i mięsaki; nowotwory te przyjmowały się u wszyst-

kich zwierząt z wyjątkiem tylko kastrowanych. M. Loeper studjował rozwój raka, szczepionego na myszach po uprzedniej kastracji; w tych warunkach guz, jeżeli szczepienie się udawało, rozwijał się daleko szybciej i osiągał maximum wzrostu, jak również owrzodzenie występowało wcześniej. Guz jednak co do wielkości był zazwyczaj mniejszy, niż u zwierząt niekastrowanych. Charłactwo i śmierć u zwierząt trzebionych występowały również wcześniej.

Kok obserwował przy szczepieniu raków, które dawały 100% dodatnich wyników, że rak u myszek ciężarnych albo zupełnie się nie przyjmował albo słabo się rozwijał, a następnie zanikał.

Nadzwyczaj ważną rolę przy wyborze zwierząt do doświadczeń odgrywa ich gatunek. Dotychczas używano najczęściej: królików, świnek morskich, szczurów białych, myszy białych i szarych. Najodpowiedniejsze są króliki i myszki; udaje się u nich w bardzo dużych odsetkach. (Jordan w 100%) wywołać nowotwory przez drażnienie skóry smołą pogazową, najmniej natomiast podatne są szczury (u szczurów udało się tylko wywołać wzrost raka Parodiemu; Russel, Halberstaedter i Paszkiewicz otrzymali wyniki ujemne) i świnki morskie, u których dotychczas raków na tej drodze wywołać nie zdołano.

Stosuje się smołę częściej, o ile się jej używa zewnętrznie, zastrzykiwania podskórne lub do sutka wykonywamy w dłuższych odstępach. Yamagiwa wstrzykiwał smołę 1—2 razy na miesiąc. Paszkiewicz wstrzykiwał szczurom smołę 1 raz na tydzień. Dawka jednorazowa wynosi 0,1—0,3 cm³. Niektórzy autorzy robią pierwsze smarowania bądź na poprzednio ostrzyżoną skórę (Paszkiewicz), bądź bez tego zabiegu. Deelman usiłował skrócić okres podrażnienia przedrakowego w drodze oddziaływania bezpośredniego smoły na komórki warstwy rozrodczej skóry, w tym też celu przed każdym smarowaniem robił 8—10 lekkich nacięć. Paszkiewicz w tym samym celu nakłuwał skórę szczurom za pomocą przyrządu Baunscheidt'a, używanego dawniej przy wcieraniu w skórę olejku krotonowego i zaraz potem energicznie wcierał smołę twardym pendzelkiem. Inni autorzy oprócz uprzednich nacięć, stosowali miejscowo gorąco bądź drogą ogrzewania smoły (Ciechanowski, Wilhelmi i Morozowa, Derom), bądź drogą przykładania do miejsc, podlegających smarowaniu, ogrzanych metalowych krążków (Derom).

Przy stosowaniu smoły w ten czy inny sposób, po pewnym czasie występują zmiany w skórze, polegające na wyłysieniu (alopecia) miejsc smarowanych zazwyczaj na 3—6 dzień (Roussy, Leroux i Peyre, Paszkiewicz); następnie zaczyna się nadmierne rogowacenie naskórka (około 40 dnia według Bierich'a, a około 100 według Roussy'ego, Leroux i Peyre'a), marszczenie się skóry (cutis gyrata), tworzenie się torbieli zastojujących w mieszkach włosów, wreszcie bujanie nabłonka i tworzenie się nabłonków mieszkowych (Yamagiwa). W sutkach Yamagiwa widział rozszerzenie i torbiele przewodów mlekowych, wzgórkowate zgrubienie warstwy nabłonkowej, niezwykle rozrost niewłaściwych dla danego miejsca i przeistoczonych nabłonków dokoła tkanki ziarninowej, bardzo obfitej w pierwiastki komórkowe, tworzących rozrosty brodawkowe, przechodzące stopniowo w rakowiec (cancroid).

Deelman otrzymywał raki po upływie 2 miesięcy. W jednym przypadku

rak prawdziwy zjawiał się już po 5 tygodniach od początku doświadczenia. Yamagiwa spostrzegał bujanie nabłonka w postaci nabłoniaka mieszkowego po upływie 150—170 dni, Lipschütz — po upływie 88—125 dni, Bierich i Moeller w trzecim i w pierwszej połowie czwartego miesiąca, Murray określa czas zjawienia się guzków u myszy od 3—18 miesięcy, Ciechanowski, Wilhelmi i Morozowa dla królików 30 dni, Bartoszek u myszy 4 miesiące, Schusterówna u myszy 9 miesięcy po zaprzestaniu smarowania. Okres utajenia raka, jak wynika z liczb przytoczonych, zależy prawdopodobnie od szeregu czynników. I istotnie, jak wykazały prace, na czas powstawania raka wpływają w pierwszym rzędzie następujące czynniki: *gatunek zwierzęcia, rodzaj smoły, sposób jej stosowania, a co najważniejsze, wpływ podłoża, na którym ma rak powstawać*. Roussy wykazał mianowicie, że jeden i ten sam czynnik, np. smoła, działający w warunkach jednakowych i w równych okresach czasu, nie u wszystkich zwierząt wywoływał jednakowe skutki. Po smarowaniu myszy w ciągu 204 dni, u niektórych wystąpiły guzy złośliwe (23 na 60); u innych zaś guzy dobrotliwe (łagodne) (16 na 60); u niektórych znów guzy, które uległy rozwojowi wstecz-nemu i znikły (7); inne wreszcie okazały się najzupełniej odporne względem wszelkich spraw nowotworowych (6), aczkolwiek warunki, w których dokonywano doświadczeń, były zupełnie jednakowe. Różnice te ujawniły się u myszy z tej samej hodowli, z jednej klatki, często nawet z jednego miotu, umieszczonego w jednej klatce; wszystkie te myszy smarowano jednakowym roztworem smoły. Powyższe wyniki uwydatniają przeto znaczną różnicę pomiędzy wrażliwością zwierząt jednego gatunku oraz doniosłość roli, jaka przypada podłożu. Wskazują one, że zarówno względem raka doświadczonego, jak i szczepionego, istnieje odporność wrodzona, właściwa niektórym osobnikom; dowodzą również u niektórych zwierząt usposobienia do wytwarzania guzów łagodnych, u innych do raka. Lecz dotychczas nie zbadano jeszcze, jakie są powody takiego zróżnicowania odporności, ani co należy rozumieć pod dość mglistym określeniem — „czynnik podłoża”. Być może, że pierwiastek wapniowy lub potasowy, na który niedawno zwrócili uwagę Troisier i Wolff, ma pewne znaczenie w budowie podłoża podatnych lub odpornych.

Gatunek smoły, jej części składowe mają także dość ważne znaczenie przy powstawaniu raków. W roku 1919 Bayet śledząc zbliżając pracowników pewnej fabryki belgijskiej, gdzie przerabiano smołę, zauważył wśród nich niebywale wielki odsetek chorych na raka, zadał sobie wówczas pytanie, jaka też substancja drażniąca znajduje się we wszystkich produktach ubocznych destylacji węgla kamiennego — i nie zawahał się oskarżyć o to arsen. Badania jego wykazały, że produkty, z którymi robotnicy mają do czynienia, jak to: sadze, smoła, wody amonjakalne, barwniki anilinowe, a nawet powietrze sal fabrycznych zawierały arsen; z drugiej strony zawierały go stale włosy pracowników, w większości zaś przypadków również krew i mocz i to w ilościach, znacznie wyższych od miana fizjologicznego, jak to wykazały badania próbne, przeprowadzone nad robotnikami innych fabryk, nie zatrudnionych przy przeróbce węgla kamiennego. Obecnie pogląd ten jednak nie znajduje już wielu zwolenników; pokazało się

bowiem, że składniki smoły, zdolne wywołać rak, mogą nie zawierać ani czystego arsenu, ani jego połączeń.

Sposób otrzymywania smoły pogazowej posiada, zdaniem pewnych autorów znaczenie w sprawie mniej lub więcej szybkiego powstawania raka. Między innymi, Deelmanowi udało się otrzymać raka już po 3 lub 4½ miesiącach i to skrócenie okresu przedrakowego przypisuje on nie większej wrażliwości myszy, lecz jakości używanej przez niego smoły.

Sposób odżywiania zwierząt doświadczalnych ma również pewne znaczenie. Lee, Fukada i Kinoshita wykazali, że dodatek lanoliny do pokarmu zwierzętom, często przyspiesza powstawanie nabłoniaków. Dodatek lanoliny zarazem skraca życie zwierzętom (Kashiwagi, Fukada i Owgga).

Według badań autorów francuskich Menétrier'a, Peyron'a i Surmont'a kolejność zmian w skórze przy wcieraniu w nią smoły pogazowej, przedstawia się jak następuje:*) „najpierw następuje zanik cech i narządów różniczkowania czynnościowego (włosy, gruczoły łojowe), następnie zgrubienie nabłonka z nieco silniejszym zaznaczeniem wyrostków międzybrodawkowych. Dalsze zmiany idą w dwóch kierunkach; albo rozwijają się nabłoniaki mieszkowe (folliculome pilo-sébacé), albo brodawczaki zwykłe (papillome simple). Obrazy mikroskopowe: a) nabłoniak mieszkowy — Nabłonek mieszka buja. Skupienia komórek łojowych są całkowicie otoczone warstwą podstawną również zgrubiałą. Komórki tracą zwykły swój wygląd. Jednocześnie z boków mieszka włosów widoczne są pączki brodawkowate to cieńsze, to grubsze, niektóre z nich nawet rozgałęziają się na końcach. Warstwa podstawna jest zachowana, można co najwyżej spostrzedz zgrubienie jej i wydłużenie komórek walcowatych. Przy zastosowaniu metody srebrzenia, można ujawnić tu obecność komórek barwnikonośnych o zwykłych kształtach i stosunkach. W środku pączków brodawkowatych przekształcenie rogowe idzie zwykłą drogą. Dotąd więc niema nic w tym układzie niezwykłego, co pozwalałoby mówić o utracie cech swoistych. Wyjątek stanowi skupienia łojowe.

b) Brodawczak rozpoczynający się (le papillome au début). Układ tu jest znacznie prostszy. Nabłonek zachowuje się wszędzie bardzo jednostajnie. Narządy skóry różniczkowane (gruczoły, mieszki włosowe) zanikają. Początkowo nabłonek jest mało zgrubiały. Warstwa podstawna jest zlekka falista. Zastępuje tu na uwagę równomierne zwiększanie się pasa barwnikonośnego (mélanoblastique), co jest dowodem, że różniczkowanie czynnościowe jest tu zachowane całkowicie. W obrazach późniejszych bujanie brodawek zaznacza się silniej. Wzrasta również ilość komórek barwnikonośnych. Przedostają się one już do skóry właściwej, gdzie obok postaci rozgałęzionych spotyka się też inne komórki, zawierające duże, nieprawidłowe, zlewające się z sobą kulki barwnika. Warstwa podstawna jest zachowana i dobrze ogranicza brodawki nabłonka od podścieliska. Tkanka łączna skóry właściwej nie wykazuje większego odczynu zapalnego (brak

*) Cytuję pg. L. Paszkiewicza — „Nowotwory” Nr. 4. Wydawnictwo Polskiego Kom. do zwalczania raka. 1923.

przenikania — diapedesis komórek wędrujących, komórek tucznych, komórek plazmatycznych). Takie obrazy otrzymujemy u królika.

U myszy postać brodawczaka występuje prawie stale. Guzy są duże o wąskiej podstawie, co jest prawdopodobnie w związku z mniejszą spoistością skóry właściwej i cienkością nabłonka; widzimy tutaj uszkodzenia odżywcze i mechaniczne, które pociągają za sobą scieżczenia skóry. Prawie zawsze spotyka się pęknięcia skóry, które można usunąć przez smarowanie od czasu do czasu wazeliną. Zabieg ten zabezpieczy również od powstawania rogu skórno, tworzącego się zarówno u królików, jak i u myszy.

Przeistoczenie rakowe inaczej się rozwija, jeżeli punkt wyjścia stanowi nabłonek mieszkowy, inaczej jeżeli nowotwór powstaje z brodawczaka. Cechą wspólną ich jest to, że w obydwu rozpoczyna się ono w wielu miejscach naraz. U królików w miejscach z przerostem mieszków włosowych granice nabłonka zacierają się to tu, to tam. Warstwa podstawna pączkuje. Pączki te odrazu źle odgraniczają się od tkanki łącznej, przyczem wrastają w nią w postaci cienkich pasm. Tkanka łączna podścieliska nie wykazuje zupełnie odczynu zapalnego. Fakt ten według autorów przeczy poglądom o znaczeniu zapalenia tkanki łącznej (Ribbert) w powstawaniu raka. Widzimy tu, że rak ma początek we własnej czynności komórek nabłonkowych. Te ostatnie tworzą pasemka połączone z sobą mniej lub więcej i zawierają, lub nie, perły rakowe. Widać tu też liczne figury podziału komórek. W przypadkach raka, wychodzącego z brodawczaka, spostrzega się takie same pączkowanie warstwy podstawnej, które przenika w głąb podścieliska bezładnie wązkimi pasmami. W komórkach widać liczne figury podziału jąder. W tym okresie komórki barwnikonośne znikają. Tworzenie się natomiast pereł rakowych odbywa się w dalszym ciągu. Na końcach wyrosły brodawkowatych daje się zauważyć szczególne przekształcenie siateczkowate, co daje złudzenie ciągłości między nabłonkiem, a tkanką łączną. Przypomina to obrazy przy tworzeniu się nowotworów mieszanych w okolicy ust.

U myszy nowotwór złośliwy rozpoczyna się często na szczycie brodawek, chociaż może rozwijać się i u ich podstawy, nawet na dość znacznej przestrzeni. Czasami rośnie on w kilku miejscach naraz. Tkanka nowotworowa wraz z perłami rakowymi szybko nacieka mięśnie. Dzieje się tu zupełnie przeciwnie jak przy rakach, wychodzących z nabłoniaka mieszkowego, gdzie tkanka nowotworowa odsuwa zwykle warstwę mięśniową i przedostaje się pomiędzy jej włókna. Łatwo tu spostrzedz drobne skupienia komórek (2, 3) ze słabą dążnością do rogowacenia, które wciskają się między pojedyncze włókna mięśni prążkowanych. Czasami atakują one nawet sarkolemmę.

Wyniki doświadczeń Dreifussa i Blocha zgadzają się z badaniami wyżej wymienionych autorów. Najpierw występuje wyłysienie, potem naskórek łuszczy się, wreszcie zjawiają się wykwity wytwórcze i wrzodziejące. Tu odróżniamy dwa rodzaje; albo są to od samego początku małe, płaskie nadżarcia, albo odrazu małe brodaweczki, przypominające świeże brodawki płaskie (*verrucae planae*), lub kłykciny kończaste. Obydwa rodzaje mogą uleść zanikowi, albo

też przy uporczywym stosowaniu smoły mogą przeistoczyć się w nowotwory nabłonkowe. Guzki z początku gładkie, stają się powoli chropowate, twarde i mają wygląd brodawki pospolitej (*verruca vulgaris*). Zjawia się nadmierne rogowacenie. Warstwa rogowa może osiągnąć 2 cm. wysokości. Od rogów właściwych te twory różnią się tem, że w skład ich nie wchodzi wyłącznie tylko keratyna, lecz także wysięk i tkanki martwicowe, co nadaje im mniejszą spoistość. Prócz zmian lokalnych, dochodzi do ogólnych ciężkich zaburzeń w ustroju zwierząt, dotkniętych rakiem posmołowym. U większości zwierząt rozwija się stopniowo charłactwo, charakteryzujące się stanami niedokrwistości, obrzękami (już w okresach wczesnych skutkiem ciężkiego uszkodzenia nerek — białkomocz) i wzrastający ubytek wagi; młode okazy nie postępują w swym rozwoju.

Raki posmołowe, podobnie jak i raki samoistne, mogą dawać przerzuty. Powstają one w węzłach limfatycznych częściej (Fibiger i Bang), niż w płucach. W węzłach limfatycznych przerzuty raka smołowego widzieli: Yamagiwa i Itchikawa, Tsutsui, Fibiger i Bang, Roussy, Leroux i Peyre, Bierich i Mocller, Deelman i Parodi; Fibiger widział w 5 przypadkach na 19. O przerzutach w płucach pisze Yamagiwa i Itchikawa, Bierich i Moeller, Deelman, Seedorf, Roussy, Lereux i Peyre. W innych narządach nie notowano przerzutów. Niektórzy badacze są zdania, że na podstawie jedynie tylko obrazów histologicznych nie można z całą pewnością rozpoznawać nowotworu złośliwego. Można mówić o nim wtedy, gdy zjawia się przerzuty.

Od pewnego czasu stosuje się przeszczepianie raków smołowych. Stosowali tą metodę Jensen, Lewin, Borrel, Bashford, Haaland, Sticker, Ehrlich, Clunet, Contamin i inni; stwierdzili oni, że rak może być zaszczerpiony z wynikiem dodatnim wyłącznie na zwierzę tego samego gatunku, przeważnie młode i zupełnie zdrowe. Guz używany do szczepień winien posiadać pewne własności, aby mógł dać wyniki dodatnie. Powierzchnia skrawka, pobieranego do szczepienia, nie może przekraczać $1\frac{1}{2}$ cm.²; skrawek winien być wzięty z tkanki niezbyt schorzałej; zmiany ciepłoty, zwłaszcza podniesienie się jej, jak również wpływ różnych innych czynników, jak to: środków przeciwnilnych, promieni X lub radu — wywołują zmiany warunków przeszczepiania, wpływając na siłę wzrostu. Wprowadzenie skrawka tkanki rakowej pod skórę zwierzęcia zdrowego wywołuje dokoła miejsca szczepienia oddziaływanie takie, jakie sprząda ciało obce; wykazuje ono objawy histologiczne stanu zapalnego: przekształcenie się limfoidalne, powstawania rzekomych naczyń włoskowatych, napływ komórek wielojądrzastych i zjawiska fagocytozy, wysiękanie płynu poprzez naczynia. Pozostawiona sama sobie, szczepionka początkowo ulega przemianom wstecznym z braku pożywienia i z powodu nieprzystosowania się do tkanki, w której ma się rozwijać. Jednakże wogóle znika i zmienia się wyłącznie zrab łączno-naczyniowy, podczas gdy komórki rakowe bardziej odporne, lepiej znoszą ten okres; następnie, kosztem strefy okółoguzowej odczynowej, odbudowuje się nowy zrab łączno-naczyniowy, który przenika w głąb szczepionki, aby utrwalić jej żywotność. W ten sposób guzek nowotworowy będzie mógł rozwi-

jać się w nowym ustroju, gdzie go umieszczono, przystosowując się do warunków biologicznych swego nosiciela. W takim razie szczepienie jest dodatnie. Lecz zdarza się niekiedy, że oddziaływanie obrony miejscowej prędzej lub później zdoła wstrzymać rozwój szczepionki, lub nawet spowodować jej wchłonięcie; jeżeli dalsze próby szczepienia będą miały przebieg podobny, wtedy szczepienie jest ujemne; zwierzę okazuje się odporne, albo uodpornione względem raka szczepionego.

W czasie badań nad przeszczepianiem raków zwrócono uwagę na ważną rolę w tej sprawie śledziona. Śledziona jest najwrażliwszym narządem uodparniającym, co zresztą dowiedziono przez doświadczenie odwrotne wycięciem śledziony, sprzyjającym przyjęciu się późniejszego szczepienia raka (Haaland, Braunstein, Medigreceanu). Lambert dokonywał, zresztą bez wielkiego powodzenia, szczepienia myszy ich własną tkanką; Lewin z ś rozszerzył zakres takiego uodpornienia, szczepiąc szczurom tkankę mysia i odwrotnie. Bridré wytworzył również rodzaj odporności, wstrzykując kilkakrotnie tkankę rakową wysuszoną, lecz odporność ta była znacznie słabsza, niż przy szczepieniu materiałem żywym. Guz średniej wielkości, wystawiony uprzednio na działanie promieni X, może się wchłoniąć bez niebezpieczeństwa dla danego zwierzęcia. Zwierzę nabiera w tym wypadku odporności względem guza wessanego, a nawet do pewnego stopnia i względem innych guzów (Contamin, Clunet).

Na rozwój raków szczepionych wpływa w dużej mierze rodzaj podawanego pokarmu. Gauducheau 9 szczurów, którym podskórnie szczepił mięsaka wrzecionowatokomórkowego, rozsadził do 3 klatek; zwierzętom w klatce I dawał pokarm zwykły; w klatce II—pokarm obfity z dodatkiem drożdży; w klatce III—pokarm bezwitaminowy.

W klatce I. wynik dodatni u jednego szczura, 3 inne wyniku nie dały; W klatce II. — jeden szczur z wynikiem dodatnim na 3 szczepione; w klatce III. żaden szczur nie zachorował. Jest rzeczą godną zanotowania, że guz, który się rozwinął u szczura w klatce II był znacznie większy, niż w klatce I. Guzy przeszczepione, po przyjęciu się, mogą nawet dawać przerzuty; należy jednak dla osiągnięcia tego celu zachować, zdaniem Wrzoska, 3 następujące warunki: 1) aby nowotwór, którego się używa do szczepienia, miał skłonność do szybkiego rozwoju, 2) aby był szczepiony w miejscu, które nie sprzyja szybkiemu rozwojowi nowotworu (ogon), 3) aby był szczepiony zwierzętom, których ustrój sprzyja powstaniu przerzutów.

Oprócz raków, stosowanie smoly pogazowej dawać może czasami nowotwory o charakterze łączno-tkankowym (Yamagiwa i Itchikawa). Mięsaki, a nie raki otrzymywał Russel przez wstrzykiwanie myszom smoly pogazowej pod skórę.

W piśmiennictwie lat ostatnich znajdujemy opisy raka smołowego u ludzi. Bang (1923), podaje, że widział 45-letniego robotnika, któremu gorąca kropla smoly upadła na skrzydło nosa i oparzyła je; po 16 dniach zjawił się guzek wielkości grochu. Badanie wykazało typowego raka, naciekającego nawet chrząstkę. Drugi przypadek opisują de Jong, Meyer i Martineau (1924) u 85-letniego osobnika, u którego rak rozwinął się na podudziach wobec stałego sto-

sowania przez niego prawie w ciągu 8 lat z racji swędzenia opryszczki, która znów powstała na tle żyłaków, przetworu smołowego—gudroliny. Badanie histologiczne guza wykazało i w tym przypadku budowę typowego raka.

Kwestja dziedziczności raka doświadczalnego napotyka jeszcze na trudności i brak obecnie jednolitego poglądu autorów na tę sprawę. O ile jedni, w tej liczbie i amerykanka Miss Maud Slye, która w ciągu 12 lat przeprowadzała badania nad 40.000 myszy, (z tych 5.000 chorych na raka) skłonni by byli uznać prawo Mendla, jako zasadę z mniejszą lub większą regularnością się powtarzającą, podobnie jak w rakach samoistnych (Wachtel), drudzy nie podzielają tego poglądu (Roussy).

Badania nad wywołaniem raków posmołowych rozpoczęliśmy w Zakładzie Patologii Ogólnej U. S. B. w maju 1923 r., t. j. mniej więcej w tym czasie, kiedy Zakład, który został powołany do życia w końcu 1922 roku, znajdował się jeszcze w okresie początkowej organizacji, wobec tego z braku odpowiednich środków pomocniczych i dostatecznej liczby zwierząt doświadczalnych, musieliśmy się ograniczyć do stosunkowo prostych metod badania i do przeprowadzenia ich na niewielkiej liczbie zwierząt. Tem się też tłumaczy, że w ostatecznym wyniku pracy niniejszej nie możemy oprzeć swych wniosków na materiale, któryby choć w części odpowiadał pracom, wykonywanym w pracowniach już od dawna urządzonych. Mimo to jednak, na podstawie niewielkiego stosunkowo materiału, możemy wysnuć pewne wnioski, któreśmy osiągnęli, wprowadzając pewne szczególne warunki do eksperymentu. Cecha odrębna naszych badań polega mianowicie na tem, że znaczna większość badaczy w zakresie kankrologji doświadczałnej posługiwała się w swych pracach głównie smołą pogazową z węgla kamiennego lub drzew liściastych, względnie mieszanych, my zaś stosowaliśmy smołę z gazowni wileńskiej, gdzie jak wynika z informacji, zebranych na miejscu, otrzymuje się smołę, jako produkt poboczny przy wyrobie gazu świetlnego z drzew wyłącznie iglastych w postaci t. zw. smoly surowej, t. j. pierwotnej, niepodlegającej dalszym manipulacjom i przeróbce, jak destylacja, frakcjonowanie i t. p., co się dzieje zazwyczaj w gazowniach, posiadających odpowiednie techniczne urządzenia i aparaty. Jest to smoła, posiadająca wobec tego pewne cechy, dzięki którym wybitnie się różni od innych gatunków, a mające swe źródło w gatunku drzewa, z którego się otrzymuje (drzewa iglaste) i w sposobie stosunkowo prostym, w jaki jest produkowana.

W tem zapewne kryje się przyczyna tych nieco odmiennych i swoistych wyników naszych doświadczeń.

Nie podając na razie ścisłego ilościowego wykazu różnic składników, zawartych w smole pogazowej z węgla kamiennego i drzewnej przez nas używanej, wobec nieposiadania go przez gazownię miejscową i trudności wykonania podobnego badania, korzystamy z tabeli porównawczej, użyczonej nam przez Zakład Chemji Technicznej U. S. B., która jakościowo te różnice uwidatnia.

I. Smoła drzewna:

Benzol
Naftalina mało

II. Smoła z węgla kamiennego:

Benzol
Toluol

I. Smoła drzewna:

Krezol
Guajak
Kreozot
Żywica
Parafina

II. Smoła z węgla kamiennego:

Ksylol
Naftalina
Antracen
Fenantren
Zasady pirydynowe
Fenol i krezole.

Różnice co do składu chemicznego tych dwóch odmian smoły są widoczne; istnieją one, być może, jeszcze w większym stopniu, w stosunku do smoły, z drzew iglastych pochodzącej. Te różnice wpływają obok innych czynników na czas powstania pierwszych objawów nowotworowych przy użyciu jednego lub drugiego rodzaju czynnika drażniącego.

Mianowicie, przy stosowaniu smoły mineralnej czas wynosił przeciętnie 150—170 dni (Ymagiwa), 88—125 dni (Lipschütz), 3—4 miesiące (Bierich i Moeller), 2 Miesiące (Deelman), a nawet 30 dni (Ciechanowski, Wilhelmi i Morozowa), u nas zaś był bez porównania dłuższy i wynosił u królika 270 dni, u myszki do czasu ukazania się rogów skórnych 435 dni, zaś do wytworzenia się dość rozległego, nie gojącego się przeszło 3 miesiące owrzodzenia, które wobec istnienia innych objawów klinicznych (wychudnięcie, powstanie guza gruczołowego w okolicy nie podlegającej smarowaniu), posiadało cechy owrzodzenia złośliwego, trzeba było aż 675 dni.

Przypuszczenie swoje co do zależności okresu rozwoju zmian nowotworowych od rodzaju czynnika drażniącego, opieramy na odnośnych spostrzeżeniach i wywodach Deelmana, który w 2 serjach doświadczeń używał wprawdzie smoły z węgla kamiennego, lecz w sposób odmienny otrzymywanej w każdej serji. W serji I stosował on mianowicie produkt, otrzymywany przez destylację smoły w retorcie ustawionej poziomo (frakcja A), w serji II ten sam produkt, otrzymamy przez destylację w retorcie, ustawionej pionowo (frakcja B). Pokazało się, że myszy, pochodzące z rozmaitych źródeł, traktowane smołą B zapadały wszystkie na raka znacznie wcześniej, niż myszy smarowane smołą A. Stąd Deelman wyciąga wniosek, że jakość smoły posiada bardzo wielkie znaczenie: zdaniem jego większe niż podłoże, o ile chodzi o szybkość powstania raka.

Jako zwierząt doświadczalnych używaliśmy: myszy i szczurów białych, świnek morskich i królików. Smołę, będącą w stanie płynnym, wcieraliśmy za pomocą pałeczki szklanej, zwykle 3 razy tygodniowo (rzadziej 2 razy) u myszy i świnek w okolicy kręgosłupa, nad nasadą ogona, u szczurów w okolicę międyłopatkową, u królików w wewnętrzną powierzchnię jednego ucha.

Przestrzeń, podlegająca smarowaniu, wynosiła u myszek $1\frac{1}{2}$ — 2 cm.², u szczurów — 3 cm.², u świnek była jeszcze większa, u królików — wewnętrzną powierzchnia całego ucha. Z miejsc, przeznaczonych do smarowania włosów nie usuwaliśmy, jak to czynili inni autorzy, wyłysienie w tych miejscach występowało zazwyczaj pod wpływem smarowania po 4—5 dniach; wyschniętą smołę, pochodzącą od poprzedniego smarowania, starannie usuwaliśmy za pomocą szczypczyków.

Pierwsze smarowania zwierzęta znosiły naogół dobrze, lecz, w miarę jak występował miejscowy odczyn tkanek (zaczerwienienie, łuszczenie się naskórka), zwierzęta zachowywały się po każdym smarowaniu niespokojniej, biegały po klatce, a myszy i szczury starały się za pomocą drapania usunąć smołę.

Świnki morskie w liczbie 3, pomimo rozległego i długotrwałego wcierania smoły (jedna świnka otrzymała 236 smarowań, druga — 182, trzecia — 50), poważniejszych zmian na miejscu smarowania nie wykazywały. Wystąpiło tylko, podobnie jak i u innych zwierząt, wyłysienie, stwierdzało się dość intensywne łuszczenie się naskórka, od czasu do czasu powstawały powierzchowne owrzodzenia, które trwały stosunkowo niedługo (3—5 dni) poczem następowało gojenie się bez jakichkolwiek widocznych zmian.

Mając na względzie obserwację niektórych autorów (Bayet), głównie zaś niedawno opublikowaną pracę Ciechanowskiego, Wilhelmi i Morozowej, w której autorzy przypisują arszenikowi poważną rolę w sprawie przyspieszania powstawania nowotworów posmołowych, podając jego stosowanie jako jeden z głównych powodów występowania u królików zmian nowotworowych (badania anatomo-patologiczne dały obraz stanu przedrakowego) już po 30 dniach, podawania przez nich zwierzętom sol. arsenic. Fowleri, stosowaliśmy ten preparat arszenikowy u naszych świnek, podając 2—3 krople doustnie w ciągu 3 miesięcy bez przerw codziennie. W tym czasie jedna świnka padła z objawami zatrucia. Badanie anatomo-patologiczne wykazało tłuszczowe zwyrodnienie narządów, zwłaszcza wątroby. Dwie pozostałe świnki znajdują się w dobrym stanie, zmian miejscowych nie stwierdzono.

Jednocześnie smarowaliśmy 4 świnki, którym poprzednio zaszczepiono gruźlicę. Wszystkie zginęły po 6—8 tygodniach, t. j. w tym czasie, kiedy giną zazwyczaj świnki po szczepieniu im materiału gruźliczego. Badania anatomo-patologiczne dały zmiany gruźlicze narządów wewnętrznych. Miejsca smarowania godniejszych uwagi zmian nie wykazywały.

Trzy króliki:

Królik I. Smarowanie wewnętrznej powierzchni ucha odbywa się 3 razy tygodniowo. 2—3 pierwsze smarowania zmian widocznych nie wywołały. Po następnych kilku smarowaniach wystąpiło dość znaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych smarowanego ucha, całe ucho zaczerwienione i cieplejsze w porównaniu z uchem niesmarowanym; zwierzę trzyma to ucho spuszczone w dół, wyraźnie występuje łuszczenie się nabłonka.

Po 80 smarowaniach powstają pierwsze objawy, znamionujące nadmierny proces regeneracyjny w postaci 2 niewielkich rogów skórnych w formie płaskich brodawczek, w których skład, sądząc z wyglądu i spoistości, wchodziła substancja rogowa. Twory te istniały 2 tygodnie, a później, mimo dalsze smarowania, uległy zanikowi. Smarowania kontynuowano. Po 10 miesiącach od początku doświadczeń, powstał w okolicy kręgosłupa podskórny ropień, wielkości kurzego jaja, po kilku dniach istnienia miękkiego na ucisk. Po tygodniu ropień się przerwał, wydzieliła się gęsta, konsystencji śmietany, bardzo cuchnąca ropa, która zawierała gronkowce. Od chwili powstania ropnia i do obecnego

czasu wyczuwają się u tego królika pod skórą z prawej zewnętrznej strony okolicy brzucha dwa guzki wielkości gołębiego jaja każdy, twarde, ruchome, o powierzchni gładkiej; są to przypuszczalnie zwiększone węzły limfatyczne powstałe w skutek procesu zapalnego. Na uchu po zaniku dwóch pierwszych brodawek, żadnych zmian nie stwierdzono.

Królik II. Podobnie jak u poprzedniego królika, po pierwszych smarowaniach rozszerzenie naczyń i łuszczenie się naskórka. Po 9 miesiącach od początku smarowań zaczęło się rozwijać prawie jednocześnie 6—8 rogowych tworów wielkości ziarnka prosa. Po dalszych smarowaniach zarówno wielkość, jak i ilość tych tworów zwiększała się. Były to twory rogowe, twarde posiadające formę walcowatą, albo stożkowatą, wysokości 6—10 cm. Niektóre z nich przy usuwaniu wyschniętej smoły, pochodzącej z poprzedniego smarowania, wraz z nią się odrywały, pozostawiając uszkodzenia w postaci ubytku skóry, dając jednocześnie stosunkowo znaczne krwawienie. Obecnie ten królik posiada 18—20 takich tworów; niektóre z nich, bliżej siebie leżące, łączą się, tworząc większe skupienia i grupy. Kilka z nich dosięga obecnie wielkości ziarnka grochu. Od 3—4 tygodni u podstawy ucha przeciwnej strony wyczuwa się guzek, dość twardy, przed tem nie wyczuwalny; jest to zapewne zwiększony węzeł limfatyczny. O gruczolach w tem miejscu zlokalizowanych wspomina w swej pracy P. Ménétrier.

Królik III. Początek doświadczeń, podobnie jak w dwóch pierwszych przypadkach, 26 stycznia 1924 r.

20-IX — pierwsze zmiany na uchu w postaci małej brodaweczki.

25-IX — brodaweczka się zwiększa.

7-X — obok pierwszego tworów rogowego, który w tym czasie dosięga wielkości 18 mm. $\times$ 8 mm. $\times$ 8 mm., powstał drugi, mniejszy. Obydwa mają formę walcowatą. (Rys. I).

Pozostała powierzchnia smarowanego ucha wykazuje intensywne łuszczenie się naskórka, który przy usuwaniu wyschniętej smoły, odchodzi wielkimi płatami.

21-XI — większy guzek usunięto drogą chirurgiczną i zbadano. Preparaty celoidynowe, barwione metodą V. Gieson'a, a także hematoksyliną i eozyną dały następujący obraz: warstwa rogowa wybitnie zgrubiała i jednostajnie zrogowaciała, gdzieś stwierdza się obfite przestrzenie chłonne, wypełnione świeżą chłonką oraz drobnokomórkowe nacieki zapalne. Widać dość liczne cebulaste twory zrogowaciełego nabłonka, silnie barwiące się eozyną — perły nabłonkowe. W komórkach nabłonkowych, szczególnie w warstwie powierzchniowej, znajdują się tak w protoplazmie, jak i w jądrach grudki ciemnego barwnika. Stadjum to odpowiada rogowacielacemu brodawczakowi, który według kankrologii doświadczałnej, jest II okresem stanu przedrakowego (*état précancéreux*). (Rys. 2).

W ciągu 4 dni po usunięciu guzka smarowania smołą kontynuowano. Na miejscu, skąd usunięto guzek, po kilku dniach powstał nowy, który rósł z nadzwyczajną szybkością, bo już po 18 dniach dosięgał wielkości 28 mm. $\times$ 12 mm. $\times$ 13 mm., posiadał on formę rogu, w górnej części płytkami brózdami rozdzie-

lonego na 5 części, był konsystencji ciastowatej, co świadczyłoby, że w skład jego, prócz substancji rogowej właściwej, wchodziły jeszcze masy nekrotyczne.

29. I. 1925 r. guzek usunięto drogą chirurgiczną; po usunięciu — umiarkowane krwawienie. Jedną część guzka z miejsca najbardziej żywotnego, po lekkim roztarciu w płynie fizjologicznym, zaszczepiono za pomocą grubej igły i strzykawki 2 zdrowym królikom do jamy otrzewnej i podskórnie w okolicy gruczołów limfatycznych tylnych kończyn, drugą zaś część zbadano. Preparat utrwalono w płynie Boin'a, zatopiono w celoidynie, barwiono metodą Pasini'ego, V. Gieson'a, hematoksyliną i eozyną. Obraz histologiczny: nietypowe bujanie nabłonka, komórki nabłonkowe miejscami przerośnięte pasmami tkanki łącznej, bardzo liczne perły rakowe, w wielu miejscach dzielenie się jąder (mitoza), widać też liczne figury podziału komórek. (Rys. 3 i 4).

Gojenie się miejsca, skąd usunięto dwukrotnie guzki, posuwało się dość szybko i bez ropienia. Zupełne zagojenie nastąpiło po 7 dniach; od tego czasu zaczęto stosować smołę nanowo. Pomimo częstych smarowań, widocznych zmian w tem miejscu do obecnego czasu niema. Istnieją natomiast dwa inne rogi, które już nie posiadają tendencji do tak energicznego wzrostu, jak to miało miejsce poprzednio.

Króliki, którym zaszczepiono zawiesinę tkanki nowotworowej, nie wykazują dotychczas żadnych zmian klinicznych: ogólny ich stan jest dobry, przybierają potroszę na wadze.

Od dnia 20. XI. 1924 r. — 4 króliki zaczęto smarować smołą pogazową z węgla kamiennego.

Celem wypróbowania działania innych substancji drażniących poza smołą pogazową, stosowaliśmy u pewnej ilości zwierząt dziegieć (Ol. Rusci) i 10% alkoholowy roztwór karbolu. Zarówno w I, jak i w II serii doświadczeń, straciliśmy zwierzęta, nie otrzymując żadnych zmian na miejscach drażnienia.

3. VIII. 1923 r. — 2 myszki białe posmarowano w okolicy kręgosłupa ol. Rusci na przestrzeni mniej więcej 1—1 1/2 cm. 2. Smarowania stosowano co 2 dni. Wyłysienie miejsc smarowanych nastąpiło po 10 dniach, jednak na dzień 18, pomimo dalszych regularnych smarowań, odrosła nowa sierść, niczem nie różniąca się od otaczającej. Wyłysienie i nowy wzrost sierści powtarzały się u tych zwierząt kolejno co pewien czas.

5. XI. jedna myszka dostała silnych drgawek, nie jadła.

7. XII. ta sama myszka w stanie podniecenia biegała po klatce.

8. XI. powrót do stanu normalnego.

1. I. nowy napad drgawek.

2. I. myszka padła.

4. I. padła druga myszka, bez wszelkich poprzedzających objawów. Badań histologiczne wykazało rozszerzenie naczyń i przekrwienie wszystkich narządów, miejscami wybroczyny. Najwięcej jednak zmian stwierdzono w nerce; zajęte były przeważnie kłębki ostrym stanem zapalnym — naokoło pętli wysięk surowiczy. W innych częściach nerki krwotoki wskutek uszkodzenia ścian drobnych naczyń.

7. VIII. 23 — 2 białe myszki posmarowano na przestrzeni 1 cm.² 10% alkoholowym roztworem kwasu karbolowego.

Następnego dnia obie myszki dostały silnych drgawek, poruszały się z trudem.

8. VIII. padły. Badanie histologiczne: zmiany, analogiczne ze zmianami w poprzedniej serii, zaznaczone jednak w stopniu jeszcze silniejszym.

9 myszek białych. Początek doświadczeń 26 maja 1923 r. myszki podzielono na dwie serie; wszystkie smarowano smołą pogazową 3 razy tygodniowo. Pokarm wszystkich myszek składał się z mąki, do której za radą prof. J. Reisingera, w celu dostarczenia zwierzętom pożytecznych dla życia i rozwoju związków chemicznych, dodawano w stosunku 10% do wagi mąki, mieszaninę, stanowiącą pewną odmianę mieszaniny Osborne — Mendla, różniącą się zaś od klasycznej mieszaniny tych autorów brakiem Na Fl. Skład przeto, podawanej przez nas mieszaniny był następujący:

CO CO ₃	134,8
Mg CO ₃	24,2
Ma ₂ CO ₃	34,2
K ₂ CO ₃	141,3
H ₂ PO ₄	103,2
HCl	53,4
H ₂ SO ₄	9,2
Ac. citric.	III,1
Ferrum citr.	6,34
KJ	0,02
Mn SO ₄	0,079
K ₂ Al ₂ /SO ₄ / ₂	0,0344.

Z mąki, zmieszanej z powyższym dodatkiem, robiono małe chlebki, które pieczono albo gotowano. Pokarm taki myszy jadły bardzo chętnie, pozatem dostawały wodę w dowolnej ilości.

Prócz tego, zwierzęta serii II otrzymywały sole potasowe w formie cremor tartari, w stosunku 2% do ogólnej ilości pokarmu. Sole potasowe dodawaliśmy w tym celu, by zbadać trafność obserwacji Treisier'a i Wolff'a o wpływie tych soli na wytwarzanie t. zw. podłoża, któremu Roussy również nadaje wielkie znaczenie w powstawaniu nowotworów. Ponieważ cremor tartari podawaliśmy zwierzętom tylko w ciągu jednego roku, a później, wobec braku jakichkolwiek różnic w stosunku do zwierząt, które tego preparatu nie otrzymywały, podawania zaniechaliśmy, podczas gdy smarowania stosowaliśmy i stosujemy nadal u wszystkich myszek i obecnie żadnej różnicy nie stwierdzamy, nie możemy stąd wyciągnąć jakichkolwiek bądź wniosków, któreby przemawiały za albo przeciw obserwacjom wspomnianych poprzednio autorów.

Podczas doświadczeń z ogólnej liczby straciliśmy 4 zwierzęta: Jedna myszka padła po 2 1/2 tygodniach (7 smarowań) wśród objawów ogólnego charłactwa.

Druga mysz padła 20 VII. (29 smarowań). Na sekcji stwierdzono w żo-

ładku i części jelita cienkiego watę skręconą w postaci sznura, która zamykała światło jelita. Wata służyła za podściółkę zwierzętom.

Trzecie zwierzę zginęło 15 III. 1924 r. po 124 smarowaniach wskutek dość rozległego ropnia podszczękowego.

Wreszcie czwarte — w styczniu 1925 r. wskutek przygniecenia drzwiczkami klatki.

U pozostałych 5 myszek w ciągu dłuższego czasu zmian miejscowych, prócz stałego wyłysienia i intensywnego łuszczenia się nabłonka, nie stwierdzano. Ogólny stan był dobry, jadły chętnie; waga zwierząt wykazywała kilka razy wahania nieznaczne w dół, lecz wracała wkrótce do poprzednich liczb. Taki stan trwał do października 1924 r. t. j. prawie 1 1/2 roku od początku smarowań. W październiku u jednej myszki (mysz Nr. 5) po 220 smarowaniach, ukazały się na miejscu smarowania 2 brodaweczki, wielkości główki szpilki; brodaweczki, istniały jeden tydzień, później uległy zanikowi, z tem jednak, by po pewnym czasie zjawić się na tem samym miejscu. W ten sposób kolejne zjawiania się i znikanie trwały do stycznia 1925 r. Od tego czasu zaczął się wzrost postępujący stosunkowo dość szybki, do dnia 17 lutego wielkość jednej brodaweczki wynosiła około 6 mm., drugiej zaś 4 mm. nad powierzchnią otaczającej skóry. Były to twory twarde, brudno-szarego koloru, wystające w postaci rogów. Zwierzę doznawało prawdopodobnie, wobec istnienia tych tworów, pewnych dolegliwości, starało się bowiem za pomocą ruchów łopatki je usunąć. Smarowania u tej myszki, podobnie jak i u pozostałych, kontynuowano.

Dnia 17 lutego naokoło podstawy brodaweczek zaczęło się nieznaczne powierzchniowe owrzodzenie; myszka była niespokojna. W tym samym czasie u trzech innych zjawiły się również maleńkie brodaweczki na miejscach smarowania. Stosowania smoły zaniechano.

Po 10 dniach powierzchniowe owrzodzenia naokoło brodaweczek u pierwszej myszki rozszerzały się i pogłębiały; brodaweczki miały tendencję do odpadnięcia.

28. II brodaweczki odpadły, pozostawiając po sobie owrzodzone zagłębienie. Cała powierzchnia przedstawiała się w postaci powierzchniowego, o czerwonym zabarwieniu, sączącego się owrzodzenia z pewną ilością białą-żółtawej ropy; wielkość owrzodzenia wynosiła 5×7 mm. Po 2 dniach owrzodzenie pokryło się strupem, który na 4-ty dzień odpadł. Po odpadnięciu strupa stwierdzono, że owrzodzenie nieco się powiększyło i pogłębiło. W dalszym ciągu zwiększenie się jego postępowało dość szybko, bo już w końcu maja miało ono około 2 cm. długości, w jednym końcu 1 cm., w drugim 1/2 szerokości. Jednocześnie brzegi były wybitnie nacieczone i występowały nad jaskrawo czerwonym, sączącym się, pokrytem pewną ilością ropy, dnem w postaci wałów. Owrzodzenie, umiejscowione nad nasadą ogona, w prawo od kręgosłupa; przeświecała je od odbytu, a wynosząca 5 — 7 mm., silnie nacieczona i zaczerwieniona. Zwierzę niespokojne, ucieka w kąt od innych zwierząt, będących z niem w jednej klatce, a będąc od pół roku ślepe (bielmo na oczach), uderza się o ściany klatki. Od czasu do czasu owrzodzenie pokrywało się brązowym strupem, który po 2—3 dniach samoistnie odpadał.

21.V. na zewnętrznej powierzchni prawej przedniej kończyny w okolicy pachy, podskórną, wyczuwał się twardy guzek, okrągły, ruchomy przy obmacywaniu, wielkości małego groszka.

26.V. guzek zwiększył się i był widoczny bez obmacywania. Skóra nad nim zaczerwieniona. Myszka zachowywała się niespokojnie, przebiegała bez potrzeby z jednego kąta klatki w drugi, rzucała poślądkiem, miała oddech częsty, nawet wtedy, gdy przez pewien czas siedziała spokojnie. W ciągu kilku ostatnich dni straciła na wadze 3 gr. (ważyła 21 gr., obecnie waży 18 gr.).

30.V. guzek był wielkości dużego ziarna grochu ciastowatej konsystencji; zwierzę straciło jeszcze 2 gr.

3. VI myszka padła. Na sekcji stwierdzono dość liczne, rozsiane, twarde, białawe ogniska w płucach i wątrobie. Guzek o którym mowa wyżej, uległ zropieniu. Badanie anatomo - patologiczne narządów wewnętrznych i owrzodzenia dało następujące wyniki:

Skóra (rys 5).

Bujanie atypowe nabłonka płaskiego, pokrywającego skórę z wytwarzaniem się pereł, wrastanie komórek rakowych wgłąb po przez warstwę podstawną do skóry właściwej i tworzenie się w niej pereł. Miejscami ogniska nekrotyczne. Odczyn zapalny ze strony tkanek w postaci drobnokomórkowego nacieczenia, złożonego z leukocytów obojętnochłonnych, oraz limfocytów. Naczynia krwionośne rozszerzone i wypełnione krwinkami.

Miejscami proces przechodzi na mięśnie, leżące pod nowotworowo zmienioną skórą, gdzie również widoczne są gniazda rakowe. Rys. 7 i 8.

Płuco.

Budowa tkanki płucnej zmieniona w wysokim stopniu. Rozrost komórek rakowych w kierunku światła pęcherzyków, naczynia krwionośne w przegrodach uciśnięte przez wrastający nowotwór. Wszędzie widoczny naciek drobnokomórkowy, leukocytowy. Tworzenie się pereł. Rys. 6.

Wątroba.

Gdzie nigdzie zachowane normalne komórki wątrobowe, budowa ich jednak wszędzie zatarta przez wrastające pasmami bez żadnego porządku komórki nowotworowe, nabłonkowe. Wszędzie widoczny jest odczyn zapalny w postaci drobnokomórkowego nacieczenia, złożonego z leukocytów i limfocytów. Miejscami, jakby tworzenie się pereł. Naczynia krwionośne gdzieś rozszerzone, wypełnione czerwonymi ciałkami krwi, w innych miejscach naczynia uciśnięte przez wrastający nowotwór. Przewodów żółciowych nie widać z powodu rozrostu nabłonków rakowych. Rys. 4.

25.VII u jednej z pozostałych 4 myszek (Nr. 6) u podstawy rogu skórno zaczyna się powierzchowne owrzodzenie (waga myszki 16,5).

27.VII owrzodzenie się rozszerza, róg skórny odpadł.

2.VIII wielkość owrzodzenia $0,5 \times 0,5$ cmt.

5.VIII owrzodzenie dość głębokie, dno czerwonego koloru z pewną ilością żółtej ropy.

10.VIII na około owrzodzenia, które w tym czasie ma wielkość $1,0 \times 0,75$ cmt., nacieczenie; waga 15,0.

20. VIII. zwierzę padło. Na sekcji stwierdzono przekrwienie płuc, oraz zwiększenie gruczołów chłonnych w jamie brzusznej.

Badanie histologiczne wykazało: Rozszerzenie naczyń krwionośnych, wybroczyny w płucach, wątrobie, nerkach i gruczołach limfatycznych.

Obraz mikroskopowy skóry w miejscu smarowania (Rys. 9): miejscami martwica (rozpad ziarnisty) oraz wały z komórek plazmatycznych, leukocytów, limfocytów i eozynofili. Gdzie nigdzie atypowe bujanie nabłonka, wrastającego pasmami pomiędzy tkankę łączną i mięśnie; tworzenie się pereł.

Zrogowacenia skórne pozostałych 3 myszek, padłych w końcu Sierpnia i pierwszych dniach Września, w widoczne owrzodzenie nie przechodziły.

Sekcja wykazała u wszystkich, prócz zmian skórnych, powiększenie gruczołów chłonnych w jamie brzusznej, w których jednak badanie mikroskopowe przerzutów nowotworowych nie stwierdziło. Zmiany skórne natomiast dały pod mikroskopem u dwu myszek obraz rakowca z atypowym bujaniem nabłonka i tworzeniem pereł rakowych, u jednej obraz nadmiernego zrogowacenia naskórka.

Na podstawie doświadczeń, przez nas przeprowadzonych w przeciągu przeszło 2-letniego okresu, stwierdzić możemy, że produkt, otrzymywany przy fabrykacji gazu świetlnego z drzew iglastych, w postaci t. zw. smoły surowej, posiada pewne własności, które go wybitnie wyróżniają nie tylko od smoły z węgla kamiennego, lecz także i od przetworów drzewnych, jak np. dziegieć.

Własność ta polega na tem, że posiada on zapewne mniej własności drażniących i trujących. Potwierdzają to następujące fakty: 1) mała liczba zwierząt, które zginęły wskutek zatrucia produktami smarowania. Podczas gdy inni autorowie tracili wskutek zatrucia względnie duży odsetek zwierząt doświadczalnych, zwłaszcza w okresie początkowym, my straciliśmy na ogólną liczbę 30 zwierząt, którym stosowano wcierania smoły pogazowej, wskutek zatrucia zaledwie 1 mysz,

2) Długi okres życia zwierząt poddawany doświadczeniom. Jak stwierdza Paszkiewicz, zwierzęta żyją przeciętnie, czy to z wynikiem dodatnim, czy ujemnym, od 5 do 8 miesięcy. Większość zwierząt żyje u nas, pomimo ustawicznych wciekań smoły, już rok trzeci, t. j. myszki dochodzą do końca swego normalnego życia. Tem się, być może, tłumaczy rozwój ognisk przerzutowych, ich obecność w takich narządach, jak wątroba, w których przedtem ich nie spostrzegano. Zwierzęta przy stosowaniu smoły z węgla kamiennego, ginęły wskutek zatrucia zazwyczaj wcześniej, niż przerzuty zdołały się wytworzyć. W naszych doświadczeniach moment zatrucia gra podrzędniejszą rolę i ustępuje na plan drugi; zwierzęta żyją długo, dochodzą prawie do kresu normalnej starości, wobec czego przerzuty mogłyby powstać w różnych narządach.

3) Późne powstawanie i rozwój zmian nowotworowych. Podczas gdy zmiany nowotworowe występowały u niektórych autorów przy używaniu smoły z węgla kamiennego, poczynając już od 30 dnia, my stwierdziliśmy u królików

zmiany nadmiernej regeneracji naskórka na 270 dzień, u myszek nawet na 435 dzień.

W związku z doświadczeniami na świnkach morskich rodzi się mimowoli pytanie, dlaczego te zwierzęta, pomimo ustawicznych i dość rozległych smarowań smołą pogazową, reagowały na ten bodziec w sposób bardzo nieznaczny? Odpowiedź na to starają się dać niektórzy autorzy w ten sposób: Odporność świnek morskich w tego rodzaju doświadczeniach, podobnie jak i szczurów, tłumaczy się znaczną grubością skóry tych zwierząt, szczególnie warstwy rogowej z jednej strony (Deelman), zaś brakiem długotrwałego odczynu naczyniowego przy stosowaniu smoły pogazowej i wiążącego się z tem następowego zaniku nabłonka i skóry z drugiej strony (Itchikawa i Baum).

Co do szczepień królikom miazgi nowotworowej, które wobec braku dotąd jakichkolwiek zmian klinicznych, uważać należy za ujemne, stwierdzić należy, że szczepienie nowotworów wogóle nie należy do rzeczy łatwo się udających. Z wielkiej liczby badań, przeprowadzonych przez licznych autorów z nowotworami posmołowymi i prób szczepień, zaledwie w niewielkiej ilości przypadków te próby dały wynik dodatni. Wyniki dodatnie otrzymali tylko Fibiger i Bang, Bierich i Moeller. Paszkiewicz, na podstawie zestawień prac licznych autorów stwierdza również, że naogół przeszczepianie udaje się rzadko.

W celu wykazania stosunku ilości zwierząt, które zginęły podczas badań, do ogólnej ilości zwierząt, użytych do doświadczeń, przytaczamy następujące wywody. Roussy, Leroux i Peyre stracili 9 myszy na 56 użytych do doświadczeń, Fibiger 15 na 45, Murray i Woglom 90 na 190. Ci ostatni przed stosowaniem smoły usuwali owłosienie z okolicy karku za pomocą Baryum sulfurosum. Być może, że to przyczyniło się do tak znacznej śmiertelności.

Wnioski:

1. Smoła pogazowa, otrzymywana z drzew iglastych, w postaci t. zw. smoły surowej, należy do rzędu czynników rakotwórczych, podobnie jak i inne gatunki smoły pogazowej, t. j. może dawać zmiany rakowe i ogniska przerzutowe.

2. Ten gatunek smoły jednak różni się od innych tem, że działa łagodniej, nie powoduje częstych zatruc zwierząt, nie wpływa wcale albo w stopniu bardzo nieznacznym na okres życia zwierząt i daje zmiany nowotworowe w czasie daleko późniejszym.

3. Wobec dłuższego okresu życia zwierząt doświadczalnych, które nie giną wskutek zatrucia, przed rozwojem albo we wczesnym okresie rozwoju zmian rakowych, zmiany te w drodze przerzutów stwierdza się w narządach, w których poprzednio przy używaniu energicznych gatunków smoły, ich nie stwierdzono (wątroba).

Uważam za swój miły obowiązek złożyć serdeczne podziękowanie prof. dr. St. Trzebińskiemu, kierownikowi Zakładu Patologii Ogólnej U. S. B., za wskazanie mi tematu, pomoc, rady oraz życzliwy stosunek do pracy w czasie jej wykonywania, prof. dr. K. Opoczyńskiemu, kierownikowi Zakładu Anatomji Patologicznej U. S. B., za wskazówki i pomoc przy wykonywaniu preparatów mikroskopowych, prof. dr. J. Aleksandrowiczowi, kierownikowi Zakładu Histo-

logji U. S. B., za gościnność w Zakładzie i możliwość korzystania z aparatów i urządzeń. Nie mniej czuję się w obowiązku wyrazić swą głęboką wdzięczność wszystkim osobom, które mi ułatwiły wykonanie niniejszej pracy.

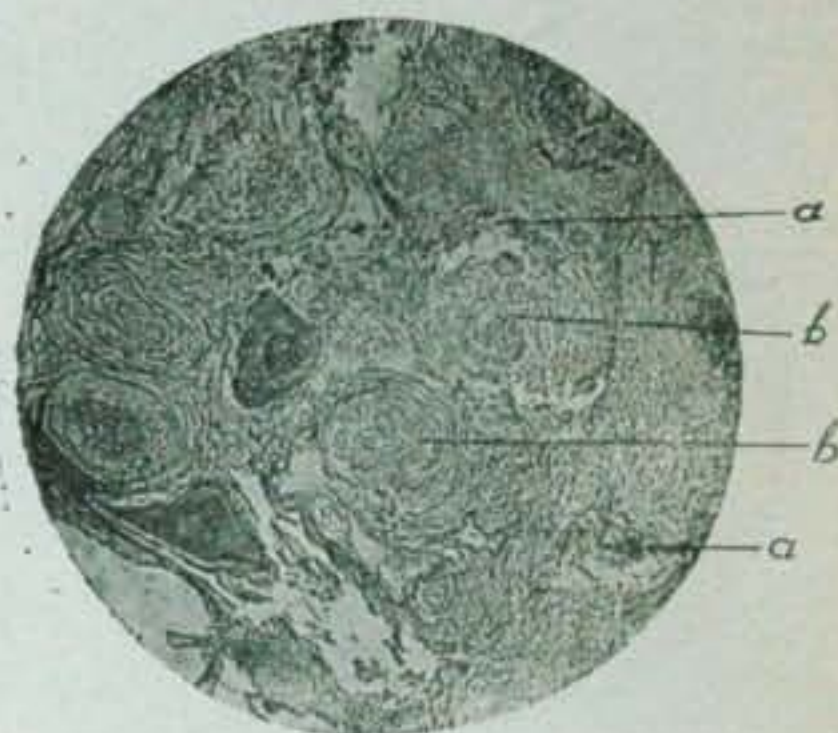
Piśmiennictwo.

1. Bard. Origine et genèse du cancer. Les Néoplasmes, str. 98. 1922.
2. Blum i Klotz. Sur la teneur en calcium et magnesium du sang des cancéreux (C. R. de Soc. de Biol. t. 1, 89, str. 1335. 1923.).
3. Bloch i Dreifuss. Experimentelle Erzeugung von Karzinomen mit Lymphdrüsen und Lungenmetastasen durch Teerbestandteile (Schweiz. med. Wochsft. N. 45. 1922.) pg referatu Deutsch. med. Wchft. N. 3. 1922.
4. Bartoszek. Z posiedzenia Wyd. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu w dn. 20. VI. 1924 (Nowiny Lekarskie Nr. 7. 1925.).
5. Bang. Démonstration d'un temps de latence dans l'éclosion des tumeurs malignes (C. R. de Soc. de Biol. str. 754. 1922).
6. Bang. Sur la cancérisation de la cellule, cancer aigu du goudron chez un ouvrier (Bull. Ass. fr. Etude Cancer 193).
7. Bayet i Schloss. Le cancer arsénical (Bull. du cancer str. 226. 1919).
8. Ciechanowski, Morozowa i Wilhelmi. W sprawie nowotworów posmołowych. (Polska Gazeta Lekarska. Nr. 25. 1924).
9. Champy i Vasilu. Recherches sur le cancer expérimental du goudron. (Bull. Ass. fr. pour étude du cancer T. 12. 1923).
10. Contamin. Le cancer expérimental. Wyd. Masson. Paris. 1910.
11. Cristol P. Zinc et cancer (Pos. Acad. des Sciences 22.III.1922.) pg referatu La Presse Med. Nr. 29. 1922. i Pos. Soc. des Sciences Med. et Biol. de Montpellier ect. 17.III. 1922 pg referatu La Presse Med. Nr. 31. 1922).
12. Dero E. Influence de la température sur la production du cancer expérimental du goudron chez la souris. (Bull. du Cancer. T. 13. Str. 422).
13. Deelman H. Bedeutung des Teerkrebses für die Krebsfrage (Kl. Wchft. Nr. 28. 1922).
14. Deelman H. Quelques remarques sur le cancer expérimental du goudron. (Bull. de l'Assoc. fran. pour l'étude du cancer. T. 12. Nr. 1. 1923).
15. Elsner Hans. Krebsentstehung und endokrines System (Deutsch. Med. Wchf. Nr. 39. 1924. str. 1350).
16. Fibiger S. Virchow's Reiztheorie und die heutige experimentelle Geschwulstforschung (Deutsch. med. Wchft. Nr. 48/49. 1922).
17. Fibiger S. Le cancer spiroptérien et les autres cancers à parasites animaux. (Rapport au Congrès de Strasbourg 1923).
18. Guérin. L'origine et la genèse du cancer. Les Néoplasmes. str. 167. 1922.
19. Goebel C. Der maligne Tumor in warmen Ländern (Deutsch. Med. Wchft. Nr. 4. 1. 22).
20. Harms. Innere Sekretion und ihre Störungen (Deutsch. Med. Wchft. Nr. 16. 1922. str. 632).
21. Hoffmann, Schreus i Zurhelle. Beobachtungen zur experimentellen Geschwulsterzeugung durch Teer verschiedener Herkunft und Paraffin. (Deutsch. Med. Wchft. Nr. 20. 1923).
22. Hanau. Erfolgreiche experimentelle Übertragung v. Karzinom (Fortschr. d. Med. T. VIII. str. 321).

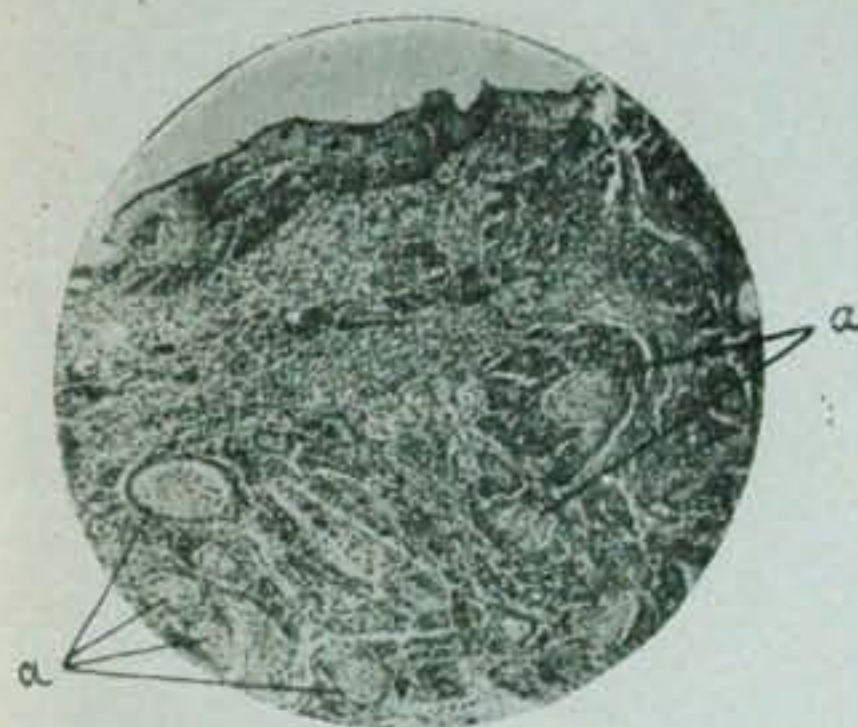
23. Hanse mann. Studien über die Specificität, den Altruismus u. die Anaplasie d. Zellen. Berlin. 1893.
24. Herrens chmidt A. Przyczynek do Etjologii i Patogenezy raka. (Biologia Lekarska. T. III. Z. I. 1924).
25. Halberstaedter. Über Erzeugung von Geschwülsten mit Teer im Tierexperiment (Verein f. innere Med. u. Kinderheilk. Berlin. Sitzung v. 27.XI.1922.) pg referatu Klini Wchft. Nr. 40. 1923.
26. Itchikawa i Baum. Hématologie et sérologie chez le lapin normal et cancéreux. (Bull. du cancer. T. XIII. str. 107 i 257.)
27. Itchikawa i Baum. Réaction locale et histogénie du cancer expérimental chez le lapin. (Bull. du cancer. T. XIII. str. 107 i 257.)
28. Jong, Meyer i Martineau. Cancer du goudron chez l'homme (Bull. du cancer. T. XIII. str. 326).
29. Kok. (Z. bl. f. Gyn. Nr. 21.) pg referatu Deutsch. med. Wchft. Nr. 34. 1924. str. 1163).
30. Kotzareff i de Morsier. Le cancer du goudron électrolysé. (La Presse Med. Nr. 18. 1925).
31. Krokiewicz A. Zachowanie się krwi w przebiegu raka żołądka. (Przegląd Lekarski Nr. 43. 1899).
32. Loeper M. La Presse Médicale Nr. 18. 1925.
33. Lubarsch. Der heutige Stand der Geschwulstforschung. (Berlin. Kl. Wchft. Nr. 22. 1922).
34. Lipschütz B. Untersuchungen über die Entstehung des experimentellen Teercarcinoms der Maus. (Ztschft. f. Krebsforschung 1923. T. 21. str. 50).
35. Lipschütz B. Experimentelle Erzeugung der Teerkarzinome (W. Kl. Wchft. Nr. 51. 1922.) pg referatu La Presse Médicale Nr. 22. 1922.
36. Letulle M. Les familles à cancer (La Presse Méd. Nr. 76. 1924).
37. Ménétrier P. Cancer du goudron de l'oreille du lapin. (Bull. du cancer. T. XIII. str. 565).
38. Magrou. Essai sur l'étiologie du cancer. (La Presse Med. Nr. 25. 1923).
39. Mertens. Ueber Versuche Teerkrebs zu erzeugen (München, Aertzlich Verein. 16.V.1925).
40. Ménétrier, Peyron i Surmont. Les étapes histologiques du Cancer du goudron. (Bull. Assoc. Franç. p. l'étude du Cancer. T. I. 1923).
41. Paszkiewicz L. W sprawie doświadczalnego wywoływania nowotworów przez drażnienie smołą pogazową. (Polska Gazeta Lekarska. Nr. 36. 1922).
42. Paszkiewicz L. Wydawnictwo polskiego Komitetu do zwalczania raka S. Nr. 4 „Nowotwory”. 1923.
43. Przegląd Lekarski Nr. 24. 1899 r. Umieralność od raka.
44. Philippson. Kritische Bemerkungen zur experimentellen Krebserzeugung. (Deutsch Med. Wchft. Nr. 28. 1923).
45. Roussy, Leroux i Peyre. Le cancer expérimental du goudron chez le lapin (Bull. du cancer. T. XIII. str. 164).
46. Roussy, Leroux i Peyre. Le cancer du goudron chez la souris (La Presse Med. Nr. 98. 1922. str. 1061).
47. Roussy, Leroux i Peyre. Les greffes dans le cancer expérimental du goudron chez la souris (Bull. du cancer. T. XIII. str. 580).
48. Roussy G. i Wolff. Odporność względem raka. (Biologia Lekarska Nr. 1. 1925).
49. Robin. La silice, la chaux et la magnésie dans le tissu cancéreux. (Posiedzenie Académie de Médecine. Paris. 31.I.1921). pg. referatu La Presse Médicale. Nr. 10. 1922.
50. Sachs H. i Takenomata N. Ueber die Reaktionsfähigkeit des Organismus bei der experimentellen Geschwulsterzeugung Teer (Deutsch. med. Wchft. Nr. 41. 1923).



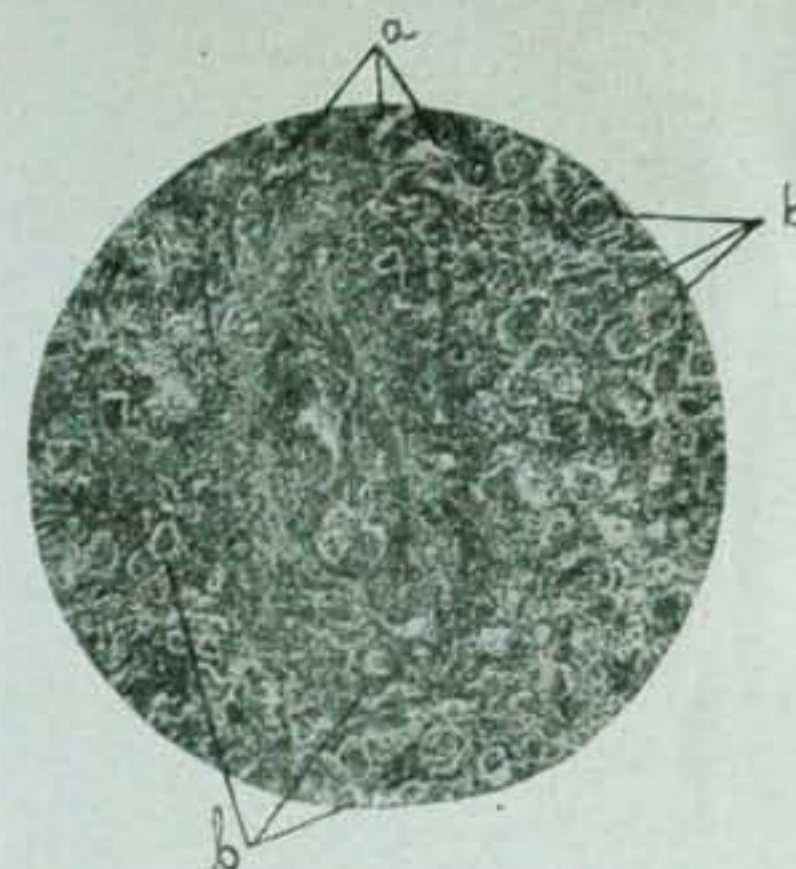
Nr. 1.
Królik Nr. 3. Guzki po 260 dniach
smarowania. Wielkość większego
 $18 \times 8 \times 8$ m.m.



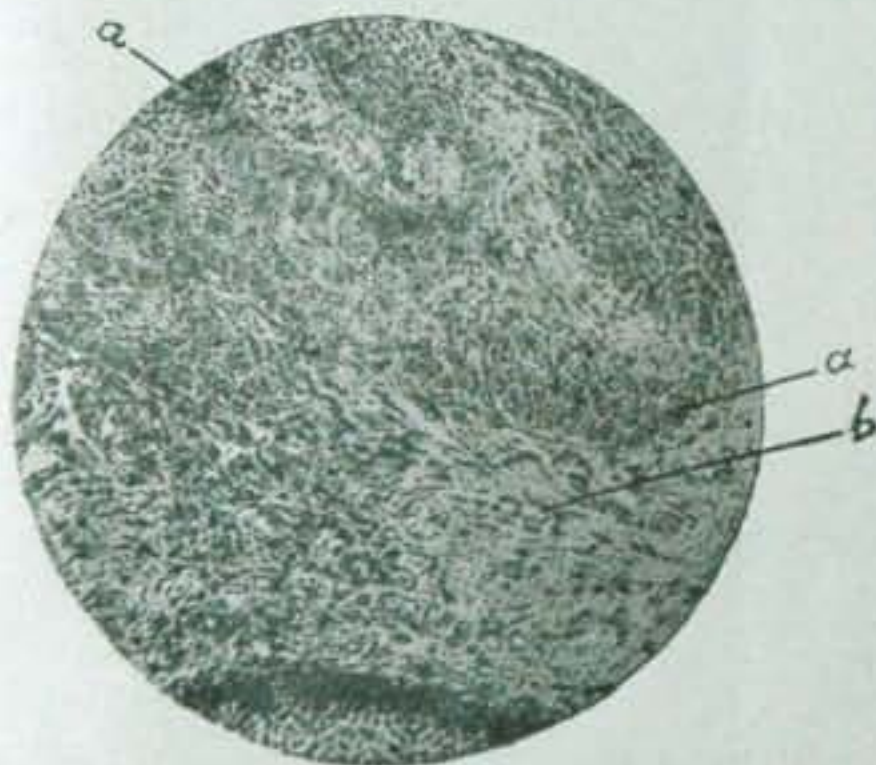
Nr. 2.
Guzek królika Nr. 3. Mikrofotogr. Po-
większony $100 \times$ a — kom. nabłonkowe
b — perły rakowe.



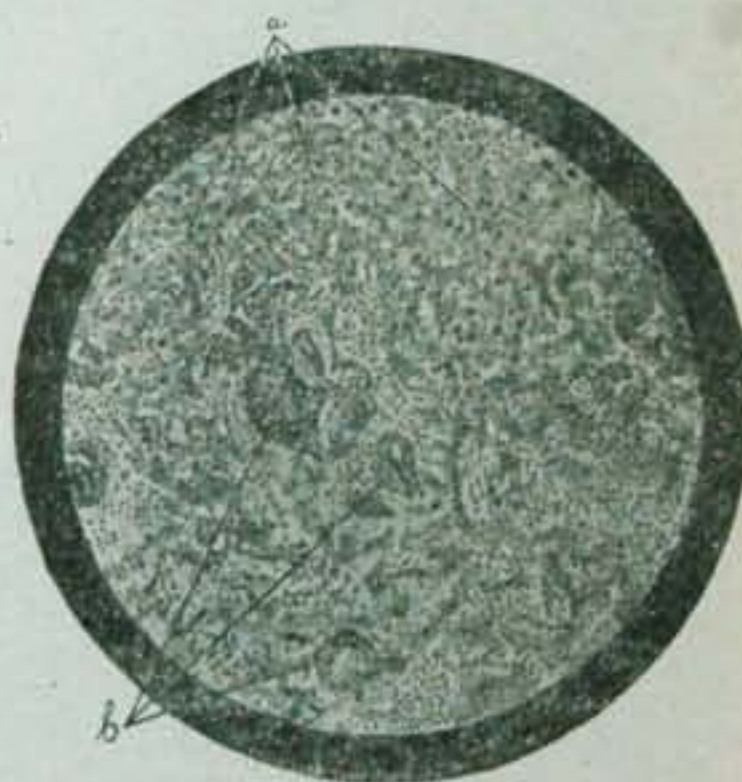
Nr. 5.
Skóra myszki Nr. Mikrof. Pow. $100 \times$ a, a —
gniazda rakowe.



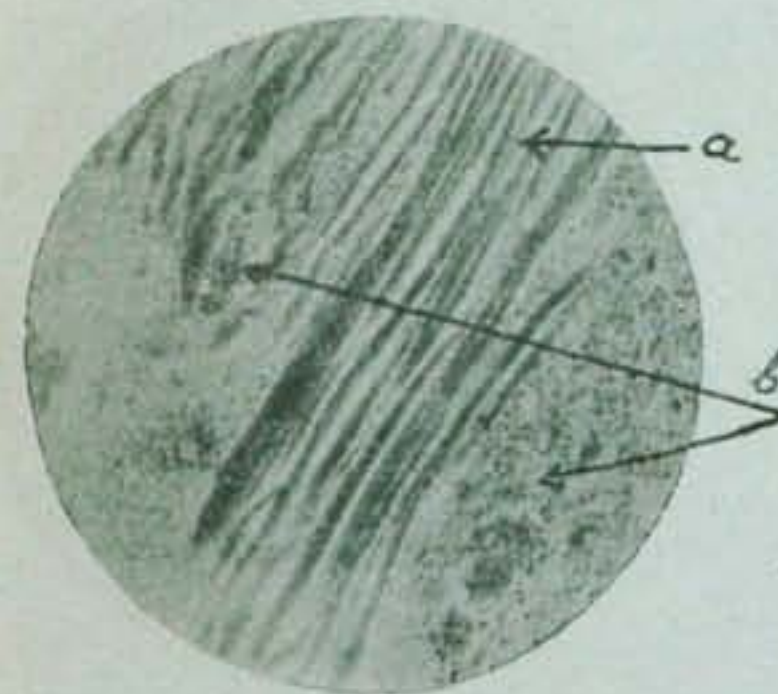
Nr. 6.
Płuco myszki Nr. 5. Mikrofotogr. Pow.
 $100 \times$ a — norm. tkanka płucn., b, b —
gniazda rakowe.



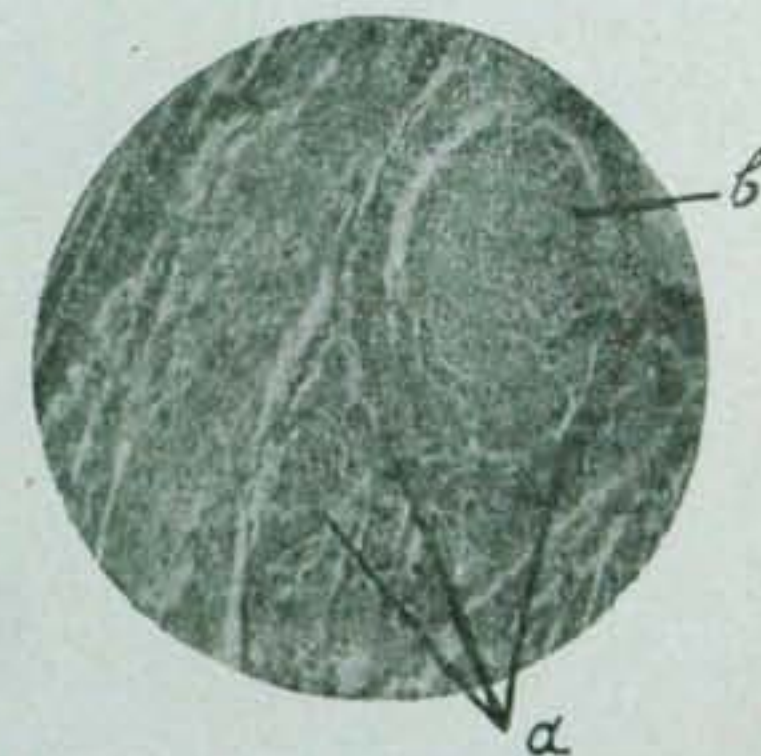
Nr. 3.
Guzek królika Nr. 3. Mikrofotogr. Powiększ.
 $400 \times$ a, b — a typowe komórki nabłonkowe.



Nr. 4.
Wątroba myszki Nr. 5. Mikrofot. Pow. $80 \times$
a — beleczyki wątrobowe, b — gniazda rakowe.



Nr. 7.
Myszka Nr. 5. Przerzuty rakowe w mię-
śniach. Mikrofot. Pow. $100 \times$ a — mięśnie
prążkowane, b — gniazda rakowe.



Nr. 8.
Myszka Nr. 5. Przerzuty rakowe w mię-
śniach. Mikrofot. Pow. $500 \times$ a — gniazda
rakowe; b — ogniska nabl. zrogowac.

51. Schreus. Demonstration von Teerkarzinomen bei weissen Mäusen (Bonn. Niederrheinische Gesellschaft f. Natur u. Heilkunde. Sitzung v. 19. VI. 1922). Kl. Wchft. Nr. 41. 1922.
52. Schusterówna. (Posiedzenie Lwowskie Tow. Lek. 30. I. 1925). Polska Gazeta Lekarska. Nr. 10. 1925.
53. Seedorf. (Production expérimentale du cancer mammaire chez le lapin et la souris blanche par l'action du goudron. (C. R. Soc. Biol. 1922. str. 467).
54. Tadenuma K. i Okonogi S. Experimentelle Untersuchungen über Metastasen bei Mäusecarzinom (Ztschft. f. Krebsforschung. T. XXI, 1924. str. 168).
55. Tilmanns. Etjologja i histogeneza raka (Przegląd Lekarski. Nr. 35. 1895).
56. Troisier i Wolff. Action comparée du calcium et du potassium sur l'évolution des greffes cancéreuses expérimentales. (Posiedzenie Soc. de Biol. 23. III. 1922). La Presse Méd. Nr. 25. 1922.
57. Vignes H. L'hérédité du cancer (La Presse méd. Nr. 77. 1924).
58. Wachtel H. A propos de l'hérédité du cancer (Bull. du cancer T. XIII. str. 219. 1925).
59. Wejnert Br. Stosunek szpitalnictwa do chorych na raka wobec rozpowszechnienia się choroby. (Polska Gazeta Lekarska. 1932).
60. Wrzosek A. O warunkach powstawania przerzutów makroskopowych u myszy rakowatych.
61. Yamagiwa K. Über die künstliche Erzeugung von Teercarcinom und — Sarkom (Virch. Archiv. T. 233. str. 235).
62. Ziegler. Związek urazów z nowotworami złośliwymi (München, med. Wchft. Nr. 27/28. 1895). pg. referatu w Przeglądzie Lekarskim Nr. 33. 1895.
63. Krotkina N. Ueber den Einfluss von Gravidität und Laktation auf die durch Teerpinselungen erzeugten Epithelwucherungen am Kaninchenohr (Zeitschr. f. Krebsforschung. Berlin 1924. T. XXI. str. 450) pg. referatu Bull. cancer. T. XIII. str. 144.
64. Gauducheau A. Etude de l'influence de l'alimentation sur le cancer du rat (Archives d'Electricité Médicale et de Physiothérapie du Cancer. Bordeaux. 1924. T. XXXII. str. 65). pg. referatu Bull. du cancer. T. XIII. str. 91.
65. Curtis i Bullock. Strain and family differences in suscepibility to cysticercus sarcoma (The Journal of Cancer Research. New York. 1924. T. VIII). pg. referatu Bull. du Cancer T. XIII. str. 70.

DR. KAZIMERZ PAWŁOWSKI

St. Asystent Klin. Wilno.

Przypadek śpiączki cukrzycowej.

z II. Kliniki Chor. Wewnętrz. Uniw. Stefana Batorego.

Dyrektor: Prof. Dr. A. Januskiewicz.

W grudniu ub. r. mieliśmy w Klinice przypadek klasyczny śpiączki cukrzycowej (opisany w Polsk. Gaz. Lek. Nr. 18—1925), dotyczący młodego osobnika w wieku 17 lat, z zawodu doróżkaża. Chory po 30-dniowej kuracji insulinowej opuścił klinikę z bardzo znaczną ogólną poprawą, bez objawów kwasicy. Pracował fizycznie bez przerwy do listopada b. r. W tym czasie leczenia insuliną nie powtarzał, przytrzymując się jedynie wskazówek dietetycznych, które otrzy-

mał przy wyjściu z Kliniki. Dokonywane od czasu do czasu badania moczu wykazywały większe lub mniejsze wahania cukru i pewną umiarkowaną zresztą acetonurję. W dniu 6 listopada uległ wypadkowi, mianowicie, wskutek gwałtownego zderzenia doróżki z wozem ciężarowym, został wyrzucony na jezdnię, doznając silnego urazu ogólnego i zwichnięcia lewego stawu łokciowego. W czwartym dniu po wypadku został dostarczony do Kliniki Wewnętrznej z objawami rozpoczynającej się śpiączki cukrzycowej. Według słów matki chorego, od chwili wypadku czuł się źle; pragnienie zwiększyło się, utracił łaknienie, zjawily się bóle głowy. Po 3-ch dniach wystąpiły uporczywe wymioty, stan ogólny pogarszał się z godziny na godzinę. Badanie obiektywne ujawniło: świadomość silnie zamroczonego, chory niespokojny, chwilami jednak staje się senny, oddech szybki, głęboki, głośny — wynosi 38 na minutę, wyraźne zabarwienie sinicze, powłok skórnych i widocznych błon śluzowych, na skórze rozsiane tu i owdzie drobne wynaczynienia, bardzo znacznie przyspieszona akcja serca — tętno około 150 na minutę. Woń acetonu dawała się odczuwać na znacznej przestrzeni od chorego. Po zbadaniu chorego przystąpiliśmy niezwłocznie do leczenia insulinowego. Zastosowano od razu jednorazowo 100 jednostek insuliny dożylnie z jednoczesnym podaniem 25 gr. glukozy. Po upływie 6 godzin stan chorego wyraźnie się polepszył, ustały wymioty, oddech stał się spokojniejszy, mniej częsty, wówczas otrzymał jeszcze 40 jednostek insuliny śródmięśniowo. Przebieg choroby ilustruje zestawienie cyfrowe wyników badań krwi i moczu.

Data	Badanie krwi		Badanie moczu					Ilość wprow. węglowodanów	Bilans węglowodan.	Il. jedn. insul.	Waga ciała
	% cukru	Zap. Zasad	Ilość dob.	% cukru	Il. dobowy wydzi. cukru	% acetonu	Ilość dob. wydzi. acet.				
10.XI	0,54	18,5	3500	3,4	119	0,205	7,175	80	—39	140	53,1
11.XI	0,50	28,1	3000	3,3	99	0,125	3,75	70	—29	100	
12.XI	0,46	36,6	2500	3,4	85	0,026	0,65	70	—15	80	
13.XI	0,40	44,3	2800	2,6	72,8	1,01	0,28	90	+17,2	40	
14.XI	0,46	—	4300	4,6	197,8	0,015	0,645	90	—108,8	—	
16.XI	0,32	66,2	3300	4,3	141,9	0,021	0,021	90	—51,9	50	57,5
20.XI	0,30	—	2200	2,7	59,4	—	—	70	+20,6	40	

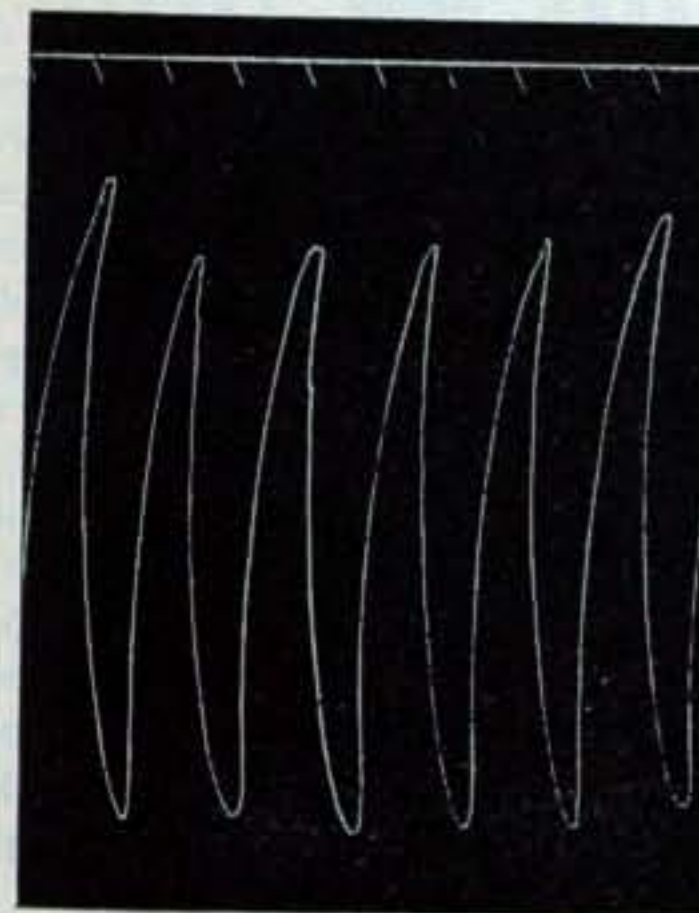
UWAGI: Cukier we krwi określaliśmy metodą Macleana, ilościowe oznaczenie acetonu metodą Messinger-Hupperta w modyfikacji Embden-Schmitza, określanie zapasu zasad we krwi w przyrządzie Van Slyke.

Z zestawienia tego widzimy: 1) hyperglikemja, która w dniu przybycia

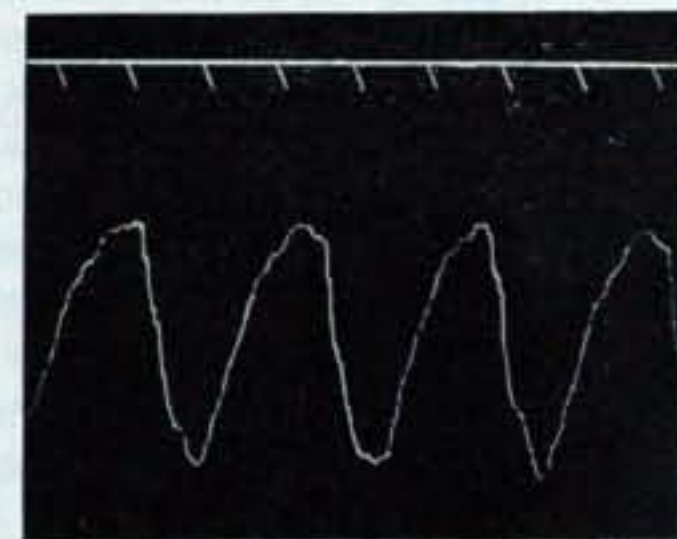
chorego osiągnęła niepospolicie wysoki poziom, wynoszący 540 mg. na 100 cm.³ krwi, — obniżyła się do 300 mg., 2) objawy kwasicy wyrażone były w początku w wysokim stopniu: krew zawierała 0,268% ciał acetonowych, mocz o 205%, chory wydzielił z moczem w ciągu pierwszej doby 7,175 gr. acetonu, a już na 4-ty dzień ilość wydzielonego z moczem acetonu zmalała niepomniernie, wynosiła bowiem w ciągu doby zaledwie 0,28 gr., i tu właśnie przejawilo się potężne działanie insuliny. Dalej zapas zasad we krwi dosięgnął niezwykle niskiej cyfry w chwili wybuchu śpiączki, wynosił on zaledwie 18,5%, podczas, kiedy normalnie winno być 50—70%. Widzimy, jak w ciągu następnych dni ilość alkaljow narastała i już w 4-tym dniu zbliżyła się do dolnej granicy normy, po dalszych 2-ch dniach osiągnęła prawie górną granicę normy. Podkreślić muszę, że chory prócz insuliny absolutnie żadnych innych środków, a więc i alkaljow nie otrzymał przez cały czas pobytu w klinice.

Dla zobrazowania stanu chorego zapisywaliśmy z dnia na dzień oddech chorego za pomocą kimografionu. Zestawienie tych krzywych daje pojęcie o szybko następującej poprawie chorego: w 1-szym dniu mieliśmy szybki, głęboki oddech typu Kussmaula, wynoszący 38 na minutę (Krzywa Nr. 1), w 2-gim dniu oddech płytszy choć jeszcze dość częsty — 25 na minutę (krzywa Nr. 2), wreszcie po 3-ch dniach oddech stał się normalnym — 17 na minutę (krzywa Nr 3).

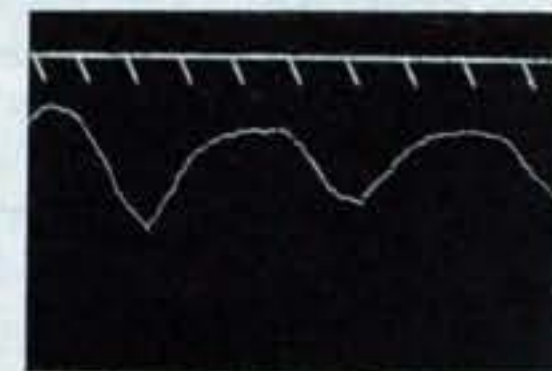
Krzywe oddechu



Nr. 1.



Nr. 2.



Nr. 3.

W rezultacie 12-to dniowego pobytu w Klinice chory wypisał się bez objawów kwasicy. w stanie b. znacznej ogólnej poprawy.

Tak więc osobnik 18-to letni, cierpiący od 2½ lat na cukrzycę w postaci ciężkiej, dwukrotnie w ciągu roku zapada w stan śpiączki, z której tylko insulina zdołała go wyprowadzić. W obu razach decydującą rolę odegrał czynnik uboczny, choć różny w obu wypadkach; przed rokiem niespełna śpiączkę poprzedziła choroba przypadkowa — grypa wraz z zapaleniem ropnem ucha środkowego, obecnie miał miejsce uraz, połączony ze zwknięciem łokcia i wstrząsem psychicznym. Jak w pierwszym, tak i w drugim wypadku te czynniki przypadkowe wytrąciły organizm ze względnej równowagi i spowodowały ciężki stan intoksykacyjny.

Przyczyną bezpośrednią wybuchu śpiączki mogą być najrozmaitsze czynniki, jak wiemy, a więc: przemęczenie fizyczne i psychiczne, urazy, wstrząsy psychiczne, choroby przypadkowe, zwłaszcza infekcyjne, zabiegi chirurgiczne, niewłaściwe leczenie i odżywianie i t. d. Te czynniki, według słów Labbé, są zazwyczaj tą ostatnią kroplą wody, która przepętnia naczynie. Ustrój, walcząc z gromadzącymi się nienormalnymi produktami chemicznymi, ulega szybciej, gdy zostaje zaatakowany dodatkowo przez czynnik uboczny-przypadkowy.

Kwestja pochodzenia w cukrzycy produktów, które uważane są za bezpośrednią przyczynę zatrucia kwaśnego, a więc acetonu, kw. aceto-octowego i B—oksymasłowego, nie jest definitywnie rozstrzygnięta. Dominuje pogląd, że wymienione produkty są pochodniami kw. B—oksymasłowego, którego źródłem są tłuszcze. Zjawily się jednak zdania odmienne: Strenberg uważa kwas B—amido-masłowy, należący do grupy amidokwasów, pochodzących z rozpadu białka, za źródło, z którego wytwarza się kwas B—oksymasłowy. W roku 1922 zjawila się praca angielskich autorów Renchowa i Fairbrother'a, która w zupełnie odmienny sposób starała się rozstrzygnąć tą sprawę. Autorzy ci przypisują powstawanie acetonu i kw. B—oksymasłowego w cukrzycy obecności w przewodzie pokarmowym diabetyków specyficznych bakterij, które zostały przez nich wyodrębnione i nazwane bacillus amyloclasticus intestinalis. Te drobnoustroje jakoby mają własność wytwarzania w przewodzie pokarmowym ze skrobi kwasu masłowego, który przez utlenianie zamienia się w kw. B—oksymasłowy, a następnie w kw. aceto-octowy i aceton. Badania w tym kierunku zostały powtórzone w Moskiewskim Instytucie Bakterjolog. przez Wygodczykowa i Szuthaltera; im również udało się wyhodować z kału diabetyków w 3-ch przypadkach na 5 badanych typów bacillus amyloclasticus intestinalis, natomiast badania kontrolne u osobników zdrowych zawsze dawały wyniki ujemne. Wyniki autorów angielskich wymagają dalszych licznych potwierdzeń, nie wydaje się bowiem prawdopodobnem, aby takie głębokie zaburzenia w przemianie materji mogły być spowodowane li tylko obecnością pewnych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym diabetyka.

Niezmiernie ważną jest rzeczą uprzedzić zbliżającą się śpiączkę i nie dopuścić do jej wystąpienia za pomocą zastosowania większych dawek insuliny. Określanie we krwi i moczu zawartości acetonu wskaże nam jaknajdokładniej, w jakim stopniu organizm jest przesycony produktami kwaśnymi, i czy choremu, grozi bezpośrednio niebezpieczeństwo śpiączki. Badania te, choć żmudne i kło-

potliwe, najlepiej ilustrują stan chorego. Nie mniej cenną metodą orientacyjną, niejako pośrednią, jest określenie zapasu zasad we krwi w przyrządzie Van Slyke. Wiemy bowiem, że kwas aceto-octowy i kw. B—oksymasłowy zobojętniają się zapasem alkaliów, krążących w ustroju. A więc, im silniejsza kwasica, tym mniejszy będzie zapas zasad w organizmie. Nasz przypadek jest pod tym względem demonstracyjny: widzimy że w okresie rozpoczynającej się komy zapas zasad spadł do niepospolicie niskiej cyfry 18,5‰ (norma zaś wynosi 50—70‰).

Cyfra ta w okresie rozwiniętej śpiączki może jeszcze więcej obniżyć się i osiągnąć 10‰, a nawet jeszcze niżej.

W miarę stosowania insuliny i poprawiania się stanu chorego narastał zapas zasad wprost z godziny na godzinę i po kilku dniach osiągnął poziom normalny. Równie cenne usługi może oddać obliczanie we krwi stężenia jonów wodorowych.

Ostatnio Grott z Kliniki ś. p. Rzętkowskiego zaleca, jako próbę orientacyjną oznaczanie stopnia intensywności odczynu Gerhardta. W tym celu miareczkuje się mocz kw. siarkowym i z ilości zużytego kwasu wyprowadza się wnioski o stopniu kwasicy.

JECOROL zamiast TRANU

Nr. Reg. M. Z. P. 214

Znany od lat wielu, zalecany przez WPP. Lekarzy dla dzieci, oraz osób dorosłych, stosowany przy ogólnym osłabieniu, chorobach angielskiej i we wszystkich wypadkach gdzie wskazane są Jod, Fosfor i Wapień.

JODONAT

Nr. Reg. M. Z. P. 213

Stosuje się przy arteriosklerozie, a także przy otluszczeniu, zawrotach głowy, reumatyzmie, artretyzmie, przy powiększeniu gruczołów limfatycznych.

THE purgatiw podług Chambarda

Nr. Reg. M. Z. P. 228

Środek przeczyszczający o łagodnym działaniu i przyjemnym smaku, zalecany osobom często cierpiącym na zaparcie stolca.

GLYCEROPHOSPHATE

czysty i z żelazem

Stosuje się w stanach upadku ogólnego odżywiania, anemji, blednicy, przy wszelkich objawach niedokrwistości.

LABORATORJUM CHEMICZNE APTEKI

Sukc. Mag. A. BUKOWSKIEGO

WARSZAWA, MARSZAŁKOWSKA 54.

UWAGA. Wszystkie wyroby naszego laboratorium są zaopatrzone w markę ochronną, trójkąt ze statywem i czerwony podpis „A. Bukowski”.

Wystrzegać się naśladownictw.

Dr. med. A. WIRSZUBSKI.

„Fenomen pamięciowy“.*(Odczyt wygłoszony w Wil. Tow. Lek. w dniu 27.V 1925 r.).*

Obecny na sali p. N. Lipowski występował w licznych instytucjach naukowych i społecznych w kraju i zagranicą, zadziwiając słuchaczy niesłychaną zdolnością pamięciową, co skłania mnie do wypowiedzenia krótkich uwag, wyjaśniających to niepospolite zjawisko psychologiczne.

Na żaden chyba dział naszej skomplikowanej psychiki nie zwracano tyle uwagi, co na dział pamięci. Tłómaczy się to tem, że pamięć traktuje się jako skarbnicę wiedzy; takie zapatrywanie właściwe było jeszcze starożytnym, którzy tę myśl ujęli w sentencji „Tantum scimus, quantum memoria tenemus“.

Z tej racji w czasach starożytnych przywiązywano ogromną wagę do metod wyrabiania pamięci — mnemotechniki. Ćwiczenia pamięci obejmują zarówno proces przyswojenia znajomości przedmiotów, jak przypomnienia przyswojonego. Wymieniony p. N. Lipowski odznacza się nadzwyczajnymi zdolnościami w obydwu kierunkach, mianowicie potrafi on błyskawicznie zapamiętać przed chwilą podyktowane mu nazwy przedmiotów lub liczne liczby i przypomina sobie bez wysiłku mnóstwo dat dziejowych, jakoteż obliczenia matematyczne.

Następujące doświadczenia, które mają być wykonane w obecności Panów, są dowodami tej zdumiewającej pamięci, a więc powtarzanie na pamięć podyktowanych kilkunastu dziesiątków wyrazów, w ich porządku kolejnym, odwrotnie i na wrywki; podawanie dni w tygodniu dowolnych dat całej ery chrześcijańskiej; cytowanie z pamięci 200 logarytmów siedmiocyfrowych. Badany Lipowski pamięta także potęgi 3-go stopnia liczb od 1 do 100 wyciąga pierwiastki trzeciego stopnia z powyższych liczb, zaś z liczby „pi“, która jest jak wiadomo ułamkiem dziesiętnym, wymienia wszystkie obliczone dotąd trzysta miejsc.

Teraz zachodzi pytanie, czy zbadany posiada w stopniu doskonałym wszystkie odmiany pamięci, albowiem psychologowie jak wiadomo rozróżniają rozmaite jej postaci, jak pamięć wzrokową, słuchową i ruchową — za pomocą rysunków.

Stwierdziłem, że badany Lipowski posiada prawie wyłącznie pamięć wzrokową: gdy mu się odczytuje pewną liczbę nazw rzeczy, to należy każdy wyraz odczytać powoli tak, aby wrażenia słuchowe zdołał sobie przetworzyć na wzrokowe, to też na przyswojenie każdego wyrazu przeciętnie potrzebuje od 6-ciu do 7-miu sekund.

W myśl tej zasady zrozumiałem jest uderzający fakt, że on wcale nie zapamiętywa wyrazów abstrakcyjnych, również i wyrazów, chociażby rzeczowych, ale których znaczenia nie rozumie, a to dla tego, że te ostatnie nie podniecają jego wyobraźni wzrokowej, aczkolwiek wyraźnie je słyszy.

W związku z tem staje się zrozumiałem, że szereg nazwisk może zapamiętać tylko wtedy, gdy osobiście zna każdego osobnika, noszącego odnośne nazwisko. Nareszcie jest również zrozumiałem jego dobre pamiętanie nut przy braku słuchu muzycznego.

W ciągu 1 minuty zapamiętuje 25 napisanych cyfr, i to tem łatwiej, ile są napisane różnymi kolorami, natomiast nie może tych cyfr zapamiętać, jeżeli je tylko ktoś głośno czyta. Dlatego też p. Lipowski względnie słabo włada językami, nie z lenistwa wszakże, a wskutek niedostatecznego przystosowania pamięci do wrażeń słuchowych.

Natomiast są inni przedstawiciele pamięci fenomalnej, jak np. Dr. chemji Frejlich, który niedawno produkował się z powodzeniem w Łodzi, a który oprócz pamięci wzrokowej odznacza się jednocześnie i nadzwyczajną pamięcią słuchową, co pomiędzy innymi przejawiało się w doskonałym władaniu przez niego dwunastoma językami.

Godzi się zaznaczyć, że dzieciom łatwiejsze jest przyswojenie języków, dzięki temu, że posiadają w większym stopniu pamięć słuchową niż dorośli.

Również nasz badany nie przewyższa normy w zapamiętywaniu obrazów i portretów, co składamy na karb niedostatecznej pamięci ruchowej.

Fakty z patologji nerwowej świadczą również o możliwości zaburzeń oddzielnie pamięci słuchowej i wzrokowej.

Jako przykład podaję cierpienie pod nazwą: surditas verbalis, względnie aphasia amnestica, które, według Wernikiego, polega na porażeniu odpowiedniego ośrodka w lewym płacie skroniowym, przyczem chory nie pojmuje znaczenia zwykłych słów. Natomiast opisane są przypadki urazu mózgowego, w których chorzy nie poznawali najbliższych znajomych patrząc na nich, ale poznawali ich słysząc.

Więc i patologia potwierdza zasadę psychologiczną istnienia odmian zdolności pamięciowych. Co do hypermnezji, t. j. obostrzenia zdolności pamięciowych, to w patologji przytaczane są odpowiednie przykłady, kiedy takie obostrzenie występuje, np. chwile wielkiego niebezpieczeństwa, ataki histeryczne, wpływ hipnozy, niektóre stany psychiczne z charakterem podniecenia, bredzenie wskutek gorączki, urazu głowy i t. d.

Tak, np., zanotowany jest w psychopatologii fakt, gdy po urazie głowy osobnik zaczął wyraźnie mówić w języku, którego nie używał od 30 lat. Poza tem opisany jest przypadek bredzenia podczas gorączki, kiedy kobieta zaczęła cytować wiersze po łacinie i po grecku, które słyszała kilka dziesiątków lat temu, chwilowo zamieszkując w domu pastora.

Co do osób obdarzonych przez naturę niepospolitą pamięcią, to prof. Korsakow, poruszając w swoim podręczniku psychjatrji to zagadnienie, wyraża się dosłownie w ten sposób, że tacy rachmistrze *kombinują* w umyśle mnożenie wieloznacznych liczb i *wyrachowują* wyciągania pierwiastków. Takie określenie prof. Korsakowa co do p. Lipowskiego nie jest trafne, ponieważ, jak to p. Lipowski sam wyznaje, on w istocie rzeczy nie kombinuje i nie wykonywa obliczeń, ale wprost z zakamarków swojej niepospolitej pamięci wyławia te zasoby, które tam w swoim czasie zostały nagromadzone.

Jak tłumaczyć taki fenomen pamięciowy?

Pod wyrazem „pamięć“ rozumiemy zdolność psychiczną zachowywania śladów odniesionych wrażeń.

Wszelkie wrażenia świata zewnętrznego, działając na obwodowe narządy zmysłów, pozostawiają w psychice ślad, który widocznie przechowuje się w chemicznych związkach komórek mózgowych. Taki ślad między innymi stanowi i obraz psychiczny wspomnień.

Takie rozumowanie potwierdza i patologia. O ile nam wiadomo, Ferrier pierwszy wprowadził do patologii pojęcie głuchoty i ślepoty psychicznej. Znakomity fizjolog Munk rozwijał to pojęcie. Pod nazwą psychicznej głuchoty lub ślepoty pojmujemy stan, w którym człowiek, chociażby dobrze widzący lub słyszający, nie poznaje wcale lub słabo poznaje przedmioty, które widzi, lub odgłosy, które słyszy. Np. pies z takim sztucznym porażeniem mózgowym nie poznaje swego pana lub nie reaguje na wywoływany celem nastraszenia go trzask bicia.

Ośrodek ślepoty psychicznej fizjologowie lokują w zewnętrznym obrębie płata potylicznego, ośrodek zaś głuchoty psychicznej — w lewym płacie skroniowym.

To też *vice versa* łatwo sobie przedstawić, że wysoki rozwój i najwyrafinowana budowa wymienionych ośrodków mózgowych warunkują fenomenalną zdolność pamięciową obrazów wzrokowych lub słuchowych, podobnie, jak niepospolity rozwój mięśni u atletów powoduje ich nadmierną siłę i zdolność do podnoszenia olbrzymich ciężarów. Otóż szara istota ośrodka pamięciowego produkuje automatycznie tak samo, jak klisza fotograficzna lub wstęga kinematografu.

Badany „fenomen” pamięciowy N. Lipowski w trosce o swoje zdrowie kiedyś zadał pytanie znakomitemu Bechterowowi, członkowi Akademii Petersburskiej, czy jego zdolności pamięciowe nie mogą zaszkodzić władzom umysłowym, na co otrzymał odpowiedź zupełnie uspakajającą.

W samej rzeczy zbadany wykonywa swe ćwiczenia pamięciowe od trzydziestego roku życia, więc przeszło dwadzieścia lat, przyczem seansy odbywają się bez osobliwych wysiłków z jego strony nawet z zamiłowaniem, tak samo jak kanarek śpiewa nie dla tego, że jest wabiony cukierkami, ale ponieważ doznaje wewnętrznej pobudki do śpiewu.

Stykając się często z badanym, odniosłem wrażenie, iż jest on rad z doświadczeń, jak gdyby pragnie opróżnić nabrzmiałe ośrodki mózgowe i pozbyć się zasobów pamięciowych, które mu zawadzają i jak gdyby zasłaniają jego wzrok umysłowy.

Badany z zawodu jest artystą i przez długie lata umiejętnie pełnił obowiązki dyrektora teatru.

Biorąc pod uwagę, że w podręczniku psychiatrii moskiewskiego profesora Korsakowa uwiecznione są nazwiska ludzi wyjątkowych pod względem pamięci o światowej sławie, pożądanem byłoby, ażeby i psychiatria polska zanotowała również obywateli polskich, odznaczających się taką fenomenalną pamięcią, do których zaliczamy artystę p. N. Lipowskiego.

TADEUSZ WĄSOWSKI.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Kierownik Profesor Dr. Jan Szmurło.

Formuła leukocytowa w ropnym zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologii tych cierpień.

Historje chorób:

Grupa I-a.

Ostre ropne niepowikłane zapalenie ucha środkowego u dorosłych. 40 przypadków

1. Aleksandra D. 34 lat, od 4 dni chora na prawe ucho. Silne bóle ucha i za uchem, wyciek niewielki.

10.VIII.24. Budowa normalna, odżywienie mierne; narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — 39^0 . Lewe ucho — N. Prawe ucho — błona bębenkowa nacieczona, czerwona, wypukła, perforacji niema. Szept — a. c. R. —, W — w prawo. Bolesność wyrostka sutkowego.

Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego. Paracenteza. Wyszło nieco surowiczego-krwawego płynu, bakterjologiczne badanie którego (posiew) wykazało obecność *staphylococcus albus et streptococcus hemolyticus*.

10,000	20,5	10,5	0	2,5	0	0	2,5	6,5	57,5	66,5	3,2
--------	------	------	---	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

11.VIII. t. — bez zmian. Bóle trwają.

12,500	12,5	7,5	0,5	0,5	0	0	2,5	11,0	65,5	79,0	6,3
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

19.VIII. Bóle prawie ustały. Wyciek mierny.

8,000	15,5	7,0	3,0	3,5	0	0	0	1,0	70,0	71,0	4,5
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

Po 2 tygodniach zdrowa.

2. Ignacy K. 22 lat, od tygodnia chory na prawe ucho. Silne bóle ucha i za uchem. Nigdy nie chorował na uszy. Chorób zakaźnych i wenerycznych nie przechodził.

19.III. Budowa i odżywianie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — $37,6^0$. Bolesność i mały obrzęk na prawym wyrostku sutkowym. Błona bębenkowa prawa zaczerwieniona i wypukła. Perforacji brak. Głośna mowa — a. c. R. —, W. — w prawo. Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego. Paracenteza. W ropie — *staphylococcus albus* (posiew).

6,900	24,0	22,0	21,0	2,0	0	0	1,0	5,0	25,0	31,0	1,2
-------	------	------	------	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

22.VIII. t^0 — $37,2^0$, bóle mniejsze.

24.VIII. t° — N. Bóle ustaly. Ropienie mierne.

7,000	31,5	4,5	6,0	0	0	0	0,5	1,0	56,5	58,0	1,8
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

Po 2 tygodniach zdrów.

3. Frida G. 27 lat, od 2 dni silne bóle i szum w lewym uchu. Cierpienie to rozpoczęło się katarą nosa.

9.IX. Budowa wątpa, odżywianie mierne. t° — 37,2°. W płucach objawy lekkiego nieżytu oskrzeli. Lewe ucho — błona bębenkowa bez rysunku, zaczerwieniona, nieco wypukła, w tylnym odcinku mała perforacja, z której sączy się nieco płynu surowiczego-krwawego. Wrostek sutkowy niebolesny. Szept — 0,5, R — , W — w lewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.* Chora na paracentezę nie zgodziła się.

12,000	21,5	4,0	2,5	0	0	0	0,5	11,5	60,0	72,0	3,3
--------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

12.IX. Objawy trwają. t° — N. Wycieku brak.

9,000	27,5	5,5	2,0	0	0	0	0	8,0	57,0	65,0	2,4
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

15.IX. Znaczne polepszenie. Bólów brak. Wyciek minimalny.

4. Władysław S. 22 lat, od tygodnia bóle lewego ucha, od 4 dni wyciek z ucha. Przed 6 laty chorował na prawe ucho.

19.IX. Budowa mocna, odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewy przewód słuchowy zewnętrzny zwężony wskutek obrzmienia (wrzodziaki), błony bębenkowej nie widać, przy przedmuchiowaniu słycać szmer przedziurawienia. Szept — a. c. R — , W — wlewo. Dookoła ucha (z przodu i z tyłu) bolesne obrzmienie. t° — 37,8°. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego, oraz zapalenie zewnętrznego ucha.*

15,000	16,0	9,5	0,5	0,5	0	0	1,0	5,5	67,0	73,5	4,5
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

21.IX. t° — 36,7°, bóle mniejsze. Wyciek trwa. Obrzęk za uchem mniejszy.

6,200	16,0	8,0	0	0	0	0	0	12,0	64,0	76,0	4,7
-------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

23.IX stan dobry.

5,400	8,0	10,0	3,5	0	0,5	0	0	16,0	62,0	78,0	9,8
-------	-----	------	-----	---	-----	---	---	------	------	------	-----

26.IX stan dobry. Wyciek trwa.

8,200	25,0	2,5	4,0	0	0	0	0	12,0	56,5	68,5	2,7
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

17.X wypisany zdrow.

5. Bolesław Z. 22 lat, od 3 tygodni po chorobie gorączkowej obfity wyciek z prawego ucha.

29.IX Budowa i odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian, z wyjątkiem płuc, nad których szczytami wyraźny obustronny wydech. t° — N. Prawe ucho: wyciek ropny, obfity. W ropie — staphylococcus aureus (posiew). Błona bębenkowa obrzmiała, nacieczona, czerwona, perforacja w przednio-dolnym odcinku. Szept — 0,5, R — , W — wprawo. Bolesność nieznaczna wyrostka sutkowego. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

9,400	18,0	22,0	2,0	1,0	0	0	0,5	2,5	54,0	57,0	3,1
-------	------	------	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

Po 3 tygodniach wyzdrowienie.

6. Feliks W. 29 lat, od miesiąca chory na prawe ucho — bóle, ropienie.

1.X. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. t° — 36,4°, wieczorem — 37,2°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho — wyciek ropny, mierny. W ropie — staphylococcus aureus (posiew). Błona bębenkowa zaczerwieniona, perforacja w tylnym odcinku. Szept — 0,5, R — , W — Nieznaczna bolesność wyrostka sutkowego. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

8,600	24,0	8,0	1,0	0	0	0	0,5	4,5	62,0	67,0	2,7
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

5.X. t° — 38°. Bóle za uchem większe.

7.X. Wyciek dość obfity, ropny. Obrzmienia za uchem niema, lecz przy ucisku wrażliwość.

13,800	19,0	8,0	1,0	0	0	0	2,0	10,0	60,0	72,0	3,7
--------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

9.X. t° — N. Stan dobry. Wydzielina mniejsza, bardziej śluzowa. Bóle ustaly.

7,000	22,0	5,5	10,0	0,5	0,5	0	0	4,0	57,5	61,5	2,7
-------	------	-----	------	-----	-----	---	---	-----	------	------	-----

Po 12 dniach chory wypisany zdrow.

7. Józef W. 22 lat, od 3 miesięcy po uderzeniu wyciek z obu uszu.

11.X. Budowa prawidłowa, odżywianie średnie. Narządy wewnętrzne bez zmian. t° — N. Prawe ucho — sucha centralna perforacja. Lewe ucho — przewód słuchowy zewnętrzny obrzmiała w tylnym odcinku. Bolesność skrawka, oraz za uchem w miejscu jamy sutkowej. R — , W wprawo. Mowa zwykła — a. c. Wydzielina z ucha dość obfita, ropna — posiew wykazał obecność staphylococcus albus et aureus. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

9,600	25,5	5,0	7,0	0,5	0,5	0	0	3,5	58,0	61,5	2,4
-------	------	-----	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	-----

15.X. bóle minęły.

25.X. Wypisany zdrow.

8. Cila K. 23 lat, od 4 dni silne bóle w prawym uchu i obfity wyciek.

18.X. Budowa prawidłowa, odżywianie słabe. W płucach — stara sprawa, szczytowa t° — rano 36,6°, wieczorem 37,8°. Tętno 102 — 106. Prawe ucho — wyciek obfity, ropny, w ropie (posiew) — streptococcus nonhemolyticus et staphylococcus albus. Błona bębenkowa

czerwona, pokryta złuszczone nablódką, przedziurawienie w przednio-dolnym odcinku. Bolesność wyrostka sutkowego. Szept a. c., R —, W. wprawo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

12,800	16,5	7,5	0	0,5	0	0	1,5	21,5	52,5	75,5	4,5
--------	------	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

20.X. wyciek obfity. Bolesność wyrostka sutkowego w jamie sutkowej i u szczytu. t^0 — 37,4° tętno — 100.

12,200	25,0	11,5	1,0	0,5	0	0	2,5	11,5	48,0	62,0	2,4
--------	------	------	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

22.X. t^0 — 36,5°, wydzielina obfita. Bolesność tylko u szczytu wyrostka sutkowego.

11,600	38,5	7,5	4,5	0,5	0	0	1,0	6,5	41,5	49,0	1,2
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

25.X. t^0 — N. Stan dobry.

7,400	35,0	6,5	0,5	0	0	0	0,5	10,0	47,5	58,0	1,6
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

30.X. Stan dobry. t^0 — N.

7,600	27,0	5,0	2,0	1,0	0	0	0	14,0	51,0	65,0	2,4
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

10.XI. Chora wypisana zdrową.

9. Władysław Sz. 21 lat, od kilku dni ból lewego ucha i wyciek.

21.X. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre, t^0 — N. Na skórze lewego policzka w kierunku od lewego ucha oparzenie w postaci wąskiej linii (widocznie płynem żrącym). W lewym kanale słuchowym zewnętrznym strupy i obrażenia powierzchowne naskórka. Błona bębnowa na dużej przestrzeni zniszczona, rękojeść młoteczka zupełnie obnażona, sterczy. Błona śluzowa jamy bębnowej spalona. Wyciek nieobfity, ropny. W ropie (posiew) liczne staphylococcus albus i pojedyncze kolonie staphylococcus aureus. Słuch osłabiony. R —, W ±. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego powstałe wskutek samouszkodzenia.*

7,200	22,0	12,0	4,0	1,0	0	0	0	7,0	54,0	61,0	2,7
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

26.X. Czuje się dobrze. Bólów niema. t^0 — N. Wydzielina obfita.

6,800	39,0	4,5	1,0	0	0,5	0	0	5,0	50,0	55,0	1,4
-------	------	-----	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	-----

5.XI. Przewód zewnętrzny podgoił się. Ropienie trwa.

11.XI t^0 — 38,4°. Bóle gardła. Angina follicularis.

13,600	18,0	6,0	1,5	0,5	0	0	0	16,0	58,0	74,0	4,1
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

24.XI. wypisany z nieznaczem ropieniem.

10. Bronisław Ł. 22 lat, przed 12 godzinami poczuł ból w prawym uchu, poczem zaraz pokazał się wyciek. Przed kilku dniami przechodził chorobę gorączkową.

22.X. Budowa i odżywianie normalne. t^0 — N. W oskrzelach słychać suche świsty. Prawe ucho: wydzielina dość obfita, o krwawym zabarwieniu. Błona bębnowa nacieczona, czerwona, perforacja w przednim odcinku. W ropie — staphylococcus albus (posiew), a na preparacie bezpośrednim prócz gronkowców dość liczne pneumokoki i laseczki grypy. Szept — a. c. R —, W. wprawo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

11,400	27,0	10,0	1,0	0,5	0	0	0	4,5	57,0	61,5	2,2
--------	------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

25.X. ogólny stan dobry. Ból zębów.

11,800	32,0	4,5	4,5	0	0	0	0	2,5	56,5	89,0	1,8
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

6.XI. stan dobry.

9,400	44,0	2,0	2,0	0	0,5	0	0	4,0	47,5	51,5	1,1
-------	------	-----	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	-----

17.XI. ucho zdrowe.

10,200	38,0	5,0	6,0	0	0	0	0	8,0	43,0	51,0	1,3
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

20.XI. wypisany zdrowy.

11. Leon Z. 26 lat, od 5 dni chory na lewe ucho.

23.X. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. t^0 — 38°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: wyciek obfity, ropny. W ropie (posiew) — staphylococcus aureus. Przewód zewnętrzny obrzmiały. Błona bębnowa nacieczona, czerwona. Wyrostek sutkowy bolesny, obrzmiały. Słuch na to ucho: szept — a. c. R —, W ±. Obrzmienie prawej górnej powieki. *Rozpoznanie niepewne.* Badanie krwi wykazało:

9,600	31,5	6,5	0,5	0,5	0	0	0	2,5	58,5	61,0	1,9
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

wobec czego *rozpoznano ostre nieskomplikowane zapalenie lewego ucha środkowego.*

24.X. t^0 — 37°, przewód obrzmiały, wydzielina obfita. Bolesność i obrzmienie wyrostka sutkowego trwają.

9,800	33,5	6,0	2,5	0	0	0	0	6,0	52,0	58,0	1,7
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

26.X. obrzmienie i bolesność mniejsze. t^0 — 36,8° — 37,3°.

8,400	32,0	4,5	1,5	0	0	0	0	2,5	59,5	62,0	1,9
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

30.X. t^0 — 37,2° — 38°. Mały obrzęk za uchem, mała bolesność wyrostka sutkowego na ucisk. Wydzielina obfita, gęsta.

11,400	26,5	5,0	0	0	0	0	0	7,5	61,0	68,5	2,5
--------	------	-----	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

1.XI. t^0 — 36,2° — 37,4°. Czuje się lepiej.

14,600	36,0	6,0	3,5	0	0	0	0	7,5	47,0	54,5	1,5
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

6.XI. t^0 — N. Wyciek mniejszy.

11,600	33,0	9,5	2,0	0,5	0,5	0	0	4,5	50,0	54,5	1,6
--------	------	-----	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	-----

10.XI. Perforacja zagojona. Wypisany zdrow.

12. Jan B. 22 lat, od tygodnia ból prawego ucha, a od 3 dni wyciek.

5.XI. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — N. Prawe ucho: wyciek ropny mierny. Błona bębniowa zaczerwieniona, mały otwór z przodu od rękojeści młotka. Mowa zwykła — a. c. R —, W wlewo (?). Próba obrotowa obustronnie normalna. Wyrostek sutkowy niebolesny. W ropie z ucha znaleziono staphylococcus aureus (posiew). *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

13,600	16,0	6,0	3,5	0	0	0	0	24,5	50,0	74,5	4,6
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

10.XI. t^0 — N. Wyciek mniejszy.

6,400	21,0	6,0	2,0	0	0	0	0	24,0	47,0	71,0	3,3
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

20.XI. Wypisany zdrow.

13. Polikarp S. 22 lat, od 2 tygodni bóle w prawym uchu i wyciek.

6.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^0 — N. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho: obrzmienie przewodu zewnętrznego z powodu czyraka, błona bębniowa zaczerwieniona, perforacja mała w przednio-dolnym odcinku, wyciek ropny. W ropie — staphylococcus albus (posiew). Słuch osłabiony. R —, W $\pm$. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego, zapalenie ucha zewnętrznego.*

9,400	28,0	16,5	2,0	0	0	0	0	5,5	48,0	53,5	1,9
-------	------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

12.XI. Stan dobry. Wyciek minimalny.

6,800	48,0	4,0	4,5	1,5	0	0	0	2,5	39,5	42,0	0,8
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

20.XI. Wypisany zdrow.

14. Anna W. 36 lat, od 2 tygodni po katarze ból i ropienie z obu uszu.

6.XI. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. Chora kaszle, jednak w płucach zmian nie stwierdzono. Inne narządy wewnętrzne bez zmian. W nosie i gardle zaczerwienienie dość znaczne śluzówki. t^0 — N. Prawe ucho: ropienie dość obfite, w ropie — staphylococcus albus (posiew). Błona bębniowa czerwona, perforacja centralna. Wyrostek sutkowy bolesny. Szept a. c. R —, W $\pm$. Lewe ucho: błona bębniowa zaczerwieniona, pokryta łuszczyjącym się nabłonkiem, perforacji brak. Słuch: szept — 1, 0, R $\pm$, W $\pm$. Wyrostek sutkowy nieco bolesny na dotyk. *Rozpoznano obustronne ostre ropne zapalenie ucha środkowego.*

7,200	34,0	3,5	12,0	0	0	0	0	6,5	44,0	50,5	1,4
-------	------	-----	------	---	---	---	---	-----	------	------	-----

po 2 tygodniach — wyzdrowienie.

15. Katarzyna B. 48 lat, od tygodnia po katarze ból w prawym uchu.

9.XI. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. t^0 — 36,7°. W płucach pojedyncze suche świsty. Prawe ucho: ropienia brak. Błona bębniowa matowa, w górnej części zaczerwieniona, mało wypukła; perforacji niema: szept a. c. R $\pm$, W. wprawo. Mała bolesność na ucisk wyrostka sutkowego; obrzmienia niema. *Rozpoznano ostre zapalenie prawego ucha środkowego.*

9,600	30,0	6,0	5,0	0	0	0	1,0	12,0	46,0	59,0	1,9
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

20.XI. Zdrowa.

16. Hirs. K. 50 lat, od 2 tygodni po grypie ból prawego ucha i osłabienie słuchu na to ucho.

11.XI. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. W płucach objawy rozedmy. Serce — tony nieco głuchawe. t^0 — N. Prawe ucho: wydzielina minimalna, ropna. Posiew dał staphylococcus albus. Błona bębniowa czerwona, obrzmiała, perforacja w przednim odcinku, ropa w otworze perforacyjnym tętni. Mowa zwykła a. c. R —, W. wprawo. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

4,400	38,5	10,5	0	0	0	0	0	6,0	45,0	51,0	1,3
-------	------	------	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

1.XII. Zdrow.

17. Ignacy Ł. 22 lat, przed 4 dniami wlał do lewego ucha w celu uszkodzenia kwasu octowego.

21.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — N. U wejścia do przewodu słuchowego zewnętrznego lewego i dookoła muszli usznej oparzenie. Gruczoł przyuszny obrzmiała. Przewód słuchowy zewnętrzny obrzmiała i pokryty złuszczone naskórkiem. Błona bębniowa mało widoczna, przy przedmuchiowaniu słychać wyraźny szmer przedziurawienia. Wydzielina surowicza. Posiew wykazał obecność staphylococcus aureus. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego powstałe wskutek samouszkodzenia.*

12,800	17,5	10,5	0	0	0	0	0	11,5	60,5	72,0	4,1
--------	------	------	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

1.XII. Ślady oparzenia ustąpiły. Pozostało zwężenie w kostnej części kanału. Perforacja widoczna. Wyciek nie duży.

9,400	21,0	11,0	2,0	1,0	0	0	0	15,0	50,0	65,0	3,0
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

12.XII. Stan dobry. Wyciek mały.

11,200	24,0	7,0	0	1,0	0	0	0	17,0	51,0	68,0	2,8
--------	------	-----	---	-----	---	---	---	------	------	------	-----

15.I. Wypisany zdrow.

18. Helena D. 17 lat, od 5 dni po katarze bóle prawego ucha.

25.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^0 — N. Prawe ucho: błona bębniowa za-

czzerwieniona, nacieczona, bez rysunku, wypukła. Perforacji brak. Wyrastek sutkowy niebolesny. Szept a. c, R —, W wprawo. *Rozpoznano ostre zapalenie prawego ucha środkowego.*

7,200	17,0	5,0	4,0	2,0	0	0	0	15,0	57,0	72,0	4,2
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

27.XI. Bóle ustały zupełnie. Błona bębniowa różowa.

19. Jan S. 16 lat, od 2 dni ból lewego ucha.

18.XI. t^o. — 36,6°. Budowa i odżywianie normalne. Lewe ucho: wydzielina mierna, surowiczowo-ropna. Badanie ropy wykazuje staphylococcus albus (posiew) i pneumokoki. Błona bębniowa zaczerwieniona, perforacja w przednim odcinku. Szept a. c, R —, W. wlewo. Wyrastek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

6,600	32,0	9,0	2,0	1,0	0,5	0	0	5,5	50,0	55,5	1,7
-------	------	-----	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	-----

Po 3 tygodniach zdrów.

20. Bolesław R. 24 lat, przed 7 miesiącami przechodził operację radykalną na lewym uchu. Obecnie od 3 dni klucie w prawym uchu, źle słyszy.

26.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^o. — N. Lewe ucho: za uchem blizna pooperacyjna, w uchu nieco śluzowej wydzieliny, mała przestrzeń śluzówki jamy bębniowej nie wygojona. Prawe ucho: błona bębniowa nacieczona, bez rysunku. Perforacji niema. Wyrastek sutkowy niebolesny. Szept — 0,2. R —, W. wlewo. *Rozpoznano: stan pooperacyjny lewego ucha, ostre zapalenie prawego ucha środkowego.*

8,600	23,0	8,0	0	0	0	0	0	8,0	61,0	69,0	3,0
-------	------	-----	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Po 3 dniach bóle minęły.

21. Maciej M. 21 lat, od 3 tygodni ból lewego ucha i wyciek.

26.XI. Budowa i odżywianie normalne. t^o. — N. Narządy wewnętrzne bez zmian. Obrzmienie dookoła małżowiny usznej lewej, zapalenie, zwężenie przewodu zewnętrznego, widoczne są czyraki. Dużo ropy w przewodzie. W ropie: staphylococcus aureus, streptococcus nonhaemolyticus, pneumococci (posiew). Błona bębniowa niewidoczna. Szmeru przedziurawienia nie słychać. Szept a. c, R —, W. wlewo. Wyrastek sutkowy nacieczony, szczególnie przy samym przyczepie muszli usznej, bolesny na ucisk. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego i zewnętrznego. (?)*

12,600	19,0	10,0	2,0	0,5	0	0	0,5	14,0	54,0	68,5	3,6
--------	------	------	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

1.XII. t^o. — N. Za i pod uchem wyczuwa się chęłbotanie. Przewód zewnętrzny szeroki, na tylnej ścianie ślad po czyraku. Błona bębniowa zmętniała, pokryta złuszczonego naskórkiem.

13,800	11,0	15,0	2,0	0	0	0	0	20,0	52,0	72,0	6,5
--------	------	------	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

3.XII. Rozcięto ropień za uchem.

12.XII. Mały wyciek z ucha. Za uchem rana po przecięciu ropnia na zagojeniu.

7,600	17,0	11,0	6,0	1,0	0	0	0	22,0	43,0	65,0	3,8
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

30.XII. Wypisany Zdrów.

22. Jadwiga W. 16 lat, od 3 tygodni po tyfusie brzuszny ból prawego ucha.

27.XI. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne; chora nieco blada. t^o. — N. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho: błona bębniowa nacieczona, perforacja mała centralna. Wyciek mierny, śluzowo-ropny. Posiew wykazał obecność staphylococcus albus. Szept a. c, R —, W. wprawo. Wyrastek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

11,000	34,0	14,0	0,5	0	0	0	0	9,5	42,0	51,5	1,5
--------	------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

30.XI. lepiej. W uchu prawie sucho.

2.XII. Ucho zdrowe.

23. Stanisław B. 21 lat, podaje, iż od 5 lat cierpi na lewe ucho.

5.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^o. — 37,4°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Śluzówka nosa i gardła mocno zaczerwieniona. Lewe ucho: wyciek obfity, ropny. W ropie łaseczki grypienne; błona bębniowa mocno zaczerwieniona, obrzmiała, nieco krwawi. Perforacja w przednim odcinku mała. Opuszczenie tylnego-górnego ścian przewodu słuchowego zewnętrznego. Bolesności wyrastka sutkowego niema. Mowa zwykła a. c, R —, W. wlewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego (?). Angina catarr.*

14,400	20,5	7,5	1,5	1,0	0	0	0	19,5	50,0	69,5	3,3
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

10.XI. t^o. — N. Bóle ustąpiły.

5,800	22,0	15,0	6,0	1,0	0	0	0	16,0	40,0	56,0	2,5
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

18.XI. Zdrów.

24. Antoni K. 21 lat, przed kilku laty cierpiał na lewe ucho. Obecnie od tygodnia bóle lewego ucha, ropienie.

23.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^o. — N. Lewe ucho: obrzmienie kanału zewnętrznego w znacznym stopniu. Błony bębniowej nie widać. Podczas przedmuchiwania nie słychać szmeru perforacyjnego. Wydzielina śluzowo-ropna, nieobfita. W ropie — staphylococcus aureus et albus (posiew). R —, W. wlewo. Słuch nieco przytępiony. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego i zewnętrznego.*

9,200	24,5	9,5	3,5	1,0	1,5	0	0	7,5	52,5	60,0	2,4
-------	------	-----	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	-----

27.XI. Bolesność wyrastka sutkowego przy uchu. W przewodzie słuchowym na tylnej ścianie widać nieco ziarniny.

11,600	31,0	9,0	5,0	1,0	0	0	0,5	7,5	46,0	54,0	1,7
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

8.XII. Wypisany Zdrów.

25. Antoni B. 41 lat, od tygodnia po silnym katarze ból w prawym uchu, poczem na 2 dzień zjawił się wyciek, bóle zaś ustały. Obecnie obfite ropienie, ból głowy.

13.XII. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^o. — 37,2°; tętno 88. Prawe ucho: wydzielina obfita, ropna; w ropie staphylococcus aureus (posiew). Zwężenie przewodu zewnętrznego w kostnej części z powodu opuszczenia tylnego-górnego ścian. Błona bębniowa nacie-

czona, perforacja w przednio-dolnym odcinku. Bolesność wyrostka sutkowego. Mowa zwykła a. c. R $\pm$, W $\pm$. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

10,200	18,0	14,0	4,0	1,0	0	0	1,5	31,5	30,0	63,0	3,4
--------	------	------	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

17.XII. Wyciek obfity. Bólów brak. Wyrostek sutkowy niebolesny. t^o — N.

8,700	34,0	9,0	3,0	4,0	1,0	0	0	9,0	40,0	49,0	1,4
-------	------	-----	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	-----

19.XII. lepiej.

7.I. Wyciek nieduży, śluzowy.

15.I. Zdrow.

26. Stanisław S. 22 lat, od tygodnia ból prawego ucha i ropienie

3.I. 25 r. Budowa i odżywianie dobre. Prawe ucho: wydzielina ropna, dość obfita. W ropie gronkowce i paciorkowce w krótkich łańcuszkach. (posiewu nie było). Przewód słuchowy zewnętrzny bez zmian. Błona bębniowa nacieczona, wypukła w tylnej części. Perforacja w przednio-dolnym odcinku. Wyrostek sutkowy niebolesny. Mowa zwykła a. c. R —, W. wlewo (?). *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

14,000	18,0	6,0	4,0	1,0	0	0	0,5	15,0	55,0	71,0	3,8
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

chorego więcej nie widziałem.

27. Jan K. 22 lat, od 2 tygodni ból prawego ucha i ropienie. Ból za uchem. Była gorączka.

3.I. t^o — 38,8°; tętno 112. Wydzielina z ucha minimalna, śluzowo-ropna. W wydzielinie gronkowce (posiewu nie było). Błona bębniowa obrzmiała, wypukła w tylnym odcinku w dole pokryta złuszczone naskórką. Perforacja mała w przednio-dolnym odcinku. Bolesność u szczytu wyrostka sutkowego. Mowa zwykła a. c. R —, W. wprawo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

12,900	34,0	4,0	1,0	1,0	0	0	0	10,0	50,0	60,0	1,7
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

25.I. Wypisany zdrow.

28. Karol K. 26 lat, od tygodnia po operacji rezekcji przegrody nosa ból lewego ucha, od 2 dni ropienie.

30.XII. Budowa waga, odżywianie mierne. Narządy wewnętrzne bez zmian. W nosie stan po operacji rezekcji przegrody — gojenie. Lewe ucho: wydzielina ropna, nieobfita. Błona bębniowa obrzmiała, czerwona; mała perforacja w tylnym odcinku. Wyrostek sutkowy niebolesny. Szept a. c. R —, W. wlewo. t^o — 36,8°; tętno 80. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

8,000	34,0	3,5	2,0	0	0,5	0	0	14,0	46,0	60,0	1,7
-------	------	-----	-----	---	-----	---	---	------	------	------	-----

3.I. Stan dobry.

21.I. Zdrow.

29. Władysław G. 23 lat, od 5 dni ból prawego ucha po katarze.

8.I. Budowa i odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^o — 37,7°; tętno

78. Prawe ucho: wydzielina minimalna, ropna. W ropie — gronkowce i pneumokoki. (posiewu nie było). Przewód zewnętrzny szeroki. Błona bębniowa czerwona, obrzmiała, perforacja centralna mała. Szept a. c. R —, W wprawo. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

10,100	23,0	4,0	1,0	1,5	0	0	0	12,0	58,5	70,5	3,6
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

30.I. Zdrow.

30. Henryk M. 21 lat, od 2 tygodni po uderzeniu ból prawego ucha i osłabienie słuchu na to ucho.

23.I. Budowa i odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^o — N. Na muszli usznej prawej przyszyca. Wyciek z ucha mierny, ropny. W ropie łaseczki influenzy, paciorkowce. Błona bębniowa czerwona, obrzmiała, perforacja w przednio-dolnym odcinku. Szept — 0,5, R —, W. $\pm$. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

7,600	29,0	14,5	2,5	1,0	0	0	0	11,0	42,0	53,0	1,8
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek krwi:

27,4	15,2	1,8	0,4	0	0	0	12,6	42,6	52,2	2,0
------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

2.II. Wypisany zdrow.

31. Antoni K. 22 lat, od tygodnia ból lewego ucha, szumy, oraz osłabienie słuchu.

23.I. t^o — N. Lewe ucho: błona bębniowa obrzmiała, wypukła, czerwona. Perforacji brak. Szept a. c. R $\pm$, W. wlewo. Prawe ucho zdrowe. *Rozpoznano ostre zapalenie lewego ucha środkowego.*

6,200	27,5	11,0	2,5	1,0	0	0	0	4,5	53,5	58,0	2,1
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

25,4	11,0	3,8	0,6	0	0	0	4,4	54,8	59,2	2,3
------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

28.I. Zdrow.

32. Jan P. 22 lat, od tygodnia po anginie zabolalo lewe ucho i zjawil sie wyciek.

23.I. Budowa waga, odżywianie średnie. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: wyciek obfity, ropny. W ropie streptococcus hemolyticus et pneumococcus (posiew). Błona bębniowa czerwona, obrzmiała, perforacja mała w dolno-przednim odcinku. Mała bolesność wyrostka sutkowego, szczególnie u szczytu. t^o — 37,4°. R —, W. wlewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

8,000	24,0	10,5	1,0	0,5	0	0	0	16,0	48,0	64,0	2,6
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

21,0	13,6	0,4	1,0	0	0	0	14,2	49,8	64,0	3,0
------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

30.I. Od 5 dni t^o. — wieczorami do 39^o, rano zaś 36,2^o — 37,4^o. Były bóle ucha, obecnie ustały, ropienie obfite. Wyrostek sutkowy niebolesny.

8,000	25,0	18,5	0,5	0,5	0	0	0	8,0	47,5	55,5	2,2
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

29,2	15,2	1,2	0,4	0	0	0	8,6	45,4	54,0	1,8
------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

4.II. t^o — N. Chory czuje się dobrze.

8,400	25,0	10,0	2,0	1,0	0	0	0	7,0	55,0	62,0	2,4
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

23,6	13,8	0,4	1,2	0	0	0	8,0	53,0	61,0	2,5
------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

18.II. Wypisany zdrow.

33. Antoni W. 18 lat, cierpi od roku na cukrzycę. Od 5 tygodni ropienie z prawego ucha.

27.I. Prawe ucho: bolesność przy ucisku na skrawek, bolesność za uchem, szczególnie przy samej małżowinie, bolesność szczytu wyrostka sutkowego. Przewód zewnętrzny zwężony koncentrycznie, widać czyraki. Błony bębenkowej nie widać, przy przedmuchiwaniu jednak słychać szmer przedziurawienia. Z głębi przewodu wydzielają się dość obficie rzadka ropa, w której wykryto obecność gronkowców, paciorkowców, łaseczek krótkich Gr. — Posiew zaś dał staphylococcus albus. Szept a. c. R. —, W. wprawo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

12,600	11,5	15,5	1,5	0	0	0	0	14,0	57,5	71,5	6,1
--------	------	------	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

12,8	14,0	1,6	0	0	0	0	13,8	57,8	71,6	5,5
------	------	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

więcej chorego nie widziałem.

34. Anna B. 48 lat, od 4 dni ból prawego ucha i mierna wydzielina.

4.II. Budowa prawidłowa. t^o — N. Lewe ucho: N. Prawe ucho: błona bębenkowa nacieczona, zaczerwieniona, wypukła w tylnej części. W przewodzie nieco wydzieliny. Wyrostek sutkowy niebolesny. Szept a. c. R. —. W prawo. *Rozpoznano ostre zapalenie prawego ucha środkowego.*

7,500	24,0	4,0	1,0	0	0	0	1,0	17,0	53,0	71,0	2,9
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Paracenteza. Nieco krwawej wydzieliny — pneumokoki.

16. II. Wydzieliny brak. Bolesność wyrostka sutkowego. Przewód obrzmiały, błona bębenkowa wypukła w tylnej części, zaróżowiona. Paracenteza. Wyszło nieco krwi.

11,600	16,0	5,0	1,5	0,5	0	0	3,0	11,0	63,0	77,0	4,8
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

26.II. stan lepszy. Bóle ustały. Chorej więcej nie widziałem.

35. Piotr C. 23 lat, od 4 tygodni ból i ropienie lewego ucha.

6.II. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^o — N. W płucach nieliczne suche swisty. Prawe ucho — N. Lewe ucho: wydzielina ropna, obfita. W ropie staphylococcus aureus. (posiew). Błona bębenkowa matowa, mocno zaróżowiona, perforacji brak. Za uchem obrzęk, szczególnie u przyczepu muszli usznej, miękki, bolesny na ucisk. Podczas ucisku na miejsce obrzęku na tylnej ścianie przewodu słuchowego zewnętrznego pokazuje się ropa. Mowa zwykła a. c. R —, W±. *Rozpoznano ostre zapalenie lewego ucha środkowego, ropne zapalenie ucha zewnętrznego. Ropień.*

11,000	27,0	7,5	1,0	0,5	0	0	0,5	10,5	53,0	64,0	2,3
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

26,2	9,6	2,0	0,8	0	0	0,6	11,4	49,4	61,4	2,3
------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

12.II. wypisany zdrow.

36. Ksawery D. 18 lat, przed tygodniem zabolalo lewe ucho, na 2-gi dzień pociekła ropa. Zle słyszy na chore ucho.

9.II. Budowa wątła, odżywianie mierne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^o — 36,9^o. Prawe ucho — N. Lewe ucho: bolesność skrawka i muszli usznej na dotyk. Bolesny obrzęk za uchem, ucho odstaje. Przewód zewnętrzny zwężony, obrzmiały, bolesny. Wydzielina dość obfita, ropna. W ropie staphylococcus aureus (posiew). Błony bębenkowej nie widać. Szept — a. c. R —, W wlewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego i zewnętrznego (?).*

13,800	20,5	5,0	11,0	1,0	0	0	0	6,5	56,0	62,5	3,4
--------	------	-----	------	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

18,8	6,4	10,4	0,6	0	0	0	7,8	56,0	63,8	3,3
------	-----	------	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

12.II. na dolnej ścianie przewodu zewnętrznego pękł wrzodzik. Na górnej ścianie widać kilka wrzodziań. Ropienie obfite. Błony bębenkowej nie widać, jednak w głębi ropa wyraźnie tętni. Obrzęk za uchem większy. Bolesność wyrostka sutkowego. t^o — 36^o.

8,400	27,0	7,5	12,5	0,5	0	0	0	8,0	44,5	52,5	1,9
-------	------	-----	------	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

24,8	9,2	13,6	0	0	0	0	9,2	43,2	52,4	2,1
------	-----	------	---	---	---	---	-----	------	------	-----

17.II. bóle w okolicy wyrostka sutkowego oraz obrzęk za uchem i kanału zewnętrznego ustały.

1.III. stan dobry. Wyciek jeszcze trwa.
15.III. wyciek minimalny.

37. Kazimierz B. 23 lat, od 10 dni ból i ropienie lewego ucha. Przed 5 laty cierpiał na to ucho, lecz po 2 tygodniach wyzdrowiał.

14.II. Budowa i odżywianie mierne. Nad obu szczytami płuc wysłuchują się suche swisty, oraz zaostrozony oddech. t^0 — 38^0 (już od 5 dni). Prawe ucho — N. Lewe ucho: błona bębenkowa czerwona, obrzmiała, perforacja w tylnym odcinku. Ropienie obfite. W ropie staphylococcus aureus (posiew). Szept a. c, R —, W wlewo. Wyrostek sutkowy niebolesny. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

9,800	24,5	3,5	1,0	1,0	0	0	0	12,0	58,0	70,0	2,8
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

18.II. t.-N. Czuje się dobrze.

1.III. Wypisany w stanie dobrym. Wyciek minimalny.

38. Jan W. 25 lat, od 2 tygodni ból i ropienie lewego ucha.

14.II. Budowa i odżywianie dobre. t^0 — N. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: wyciek obfity, ropny. W ropie streptococcus hemolyticus (posiew). Błona bębenkowa obrzmiała, czerwona. Perforacja w tylnym odcinku. Szept 0,5, R —, W wlewo. Bolesność szczytu wyrostka sutkowego. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

5,800	29,0	10,0	2,0	0	0	0,5	0	8,5	50,0	59,0	2,0
-------	------	------	-----	---	---	-----	---	-----	------	------	-----

18.II. stan lepszy.

25.II. wypisany zdrow.

39. Weronika M. 38 lat, od 5 tygodni po zaziębieniu się bóle lewego ucha. Wycieku nie było.

19.II. Budowa i odżywianie normalne. t^0 — $36,5^0$. Prawe ucho — N. Lewe ucho: błona bębenkowa zaczerwieniona, zgrubiała, pokryta złuszczonej naskórki. Wyrostek sutkowy bolesny, jakby nieco nacieczony. Mowa zwykła a. c, R —, W wlewo. Rozpoznano ostre zapalenie lewego ucha środkowego.

6,000	25,0	9,0	6,0	0,5	0	0	0	11,0	48,5	59,5	2,3
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

Chorej więcej nie widziałem.

40. Leonard K. 22 lat, od 3 tygodni wyciek z obu uszu.

20.II. Budowa i odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — $36,4$. Wyciek z obu uszu mierny, ropny. Błona bębenkowa obustronnie zaczerwieniona, obrzmiała, małe otwory perforacyjne w dole. Ropa — pneumokoki (posiew). Wyrostki sutkowe niebolesne. Rozpoznano obustronne ropne zapalenie ucha środkowego.

6,600	49,0	12,0	7,0	1,0	0	0	0	2,0	29,0	31,0	0,6
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

1.III. t^0 — N. Stan dobry.

22.III. t^0 — N. Stan dobry. Wypisany.

Grupa I-b.

Ostre ropne niepowikłane zapalenie ucha środkowego u dzieci (do lat 15). Przypadków 16.

1. Czesława M. 8 lat, od 4 dni po katarze zachorowała na lewe ucho.

22.X. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^0 — $37,2$. Lewe ucho: wydzielina dość obfita, ropna. W ropie staphylococcus albus. (posiew). Błona bębenkowa czerwona, obrzmiała, mała centralna perforacja. Szept a. c, R $\pm$, W $\pm$. Nieznaczna bolesność na ucisk wyrostka sutkowego. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

8,200	44,0	7,0	16,0	0	0	0	0	6,0	27,0	33,0	0,7
-------	------	-----	------	---	---	---	---	-----	------	------	-----

3.XI. Zdrowa.

2. Henryk T. 6 miesięcy, od tygodnia ropienie z lewego ucha.

5.XI. Dziecko dobrze odżywione. t^0 — $36,6^0$. Lewe ucho: wydzielina mała, ropna. W ropie (posiewu nie było) — gronkowce, paciorkowce w krótkich łańcuskach, pojedyncze pneumokoki; prócz tego laseczki dość grube, Gram +, barwienie metodą Neissera uwydatnia ziarenka u końców. Błona bębenkowa czerwona. Perforacja w tylnym odcinku. Wyrostek sutkowy nieobrzmiął. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

12,600	63,0	1,5	3,5	0	0	0	0	6,0	26,0	32,0	0,5
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Chorego więcej nie widziałem.

3. Michał K. 12 lat, od tygodnia bóle i ropienie lewego ucha.

7.XI. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. t^0 — $37,2^0$. Lewe ucho: błona bębenkowa czerwona, perforacja w tylnym odcinku. Wydzielina obfita, ropna, w ropie (posiewu nie było) — laseczki influenzy (?) i nieliczne gronkowce. Szept a. c, R —, W $\pm$. Wyrostek sutkowy niebolesny. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

9,200	20,5	9,5	3,0	1,0	0,5	0	0	6,5	59,0	65,5	3,1
-------	------	-----	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	-----

Po 20 dniach zdrow.

4. Stanisław L. 14 lat, od 2 tygodni ból lewego ucha i ropienie.

19.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^0 — N. Lewe ucho: wydzielina ropna, dość obfita. W ropie staphylococcus aureus et streptococcus nonhemolyticus (posiew). Błona bębenkowa nacieczona, czerwona, perforacja mała centralna. Szept a. c, R —, W wlewo. Wyrostek sutkowy niebolesny. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

9,800	29,0	9,0	3,5	0	0	0	0	14,5	44,0	58,5	2,1
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

27.XI. wyciek mniejszy.

3.XII. stan dobry. Wyciek minimalny.

5. Franciszek K., 13 lat, przed 24 godzinami został uderzony ręką w ucho prawe, poczuł, że coś w uchu pękło, zaczął źle słyszeć.

20.XI. t^0 — N. Prawe ucho: błona bębenkowa zaczerwieniona, szczególnie w górnej części, mały otwór perforacyjny pod młoteczką. Wydzieliny brak. Szept 0,2, R —, W wprawo. Wyrostek sutkowy niebolesny. Rozpoznano ostre zapalenie prawego ucha środkowego pochodzenia urazowego.

6,000	45,0	5,0	12,0	0	0	0	0	3,0	35,0	38,0	0,8
-------	------	-----	------	---	---	---	---	-----	------	------	-----

29.XI. chory słyszy dobrze; pozostała mała sucha perforacja błony bębenkowej.

6. Edward K. 9 lat, od 10 dni boli lewe ucho. Ropienie. Było robione przed 3 dniami przecięcie błony bębenkowej.

28.XI. budowa i odżywianie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — 37,2°. Lewe ucho: wydzielina śluzowo-ropna, obfita. Posiew dał staphylococcus albus, na preparatach prócz tego były pneumokoki. Błona bębenkowa nacieczona, perforacja centralna. Szept a. c, R —, W wlewo. Bolesność na ucisk szczytu wyrostka sutkowego. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

10,600	37,0	5,0	8,0	0	0	0	0	8,0	42,0	50,0	1,3
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

9.XII. wydzielina skąpa.

15.XII. zdrów.

7. Wacław Sz. 1 rok 8 m., od 2 tygodni po płonicy ropienie z obu uszu.

29.XI. Dziecko nieco wychudzone. t^0 — 37,2°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ropienie z obu uszu obfite. W ropie liczne gronkowce i laseczki krótkie, niekiedy podwójnie ułożone, w otoczkach, Gr —, przypominające laseczki typu Friedlendera. Posiewu nie robiono. Obustronnie błony bębenkowe nacieczone, przedziurawione. Wyrostki sutkowe nieobrzęte. *Rozpoznano obustronne ostre ropne zapalenie ucha środkowego.*

25,000	22,5	4,5	0	0	0,5	0,5	0,5	18,0	53,5	72,5	3,2
--------	------	-----	---	---	-----	-----	-----	------	------	------	-----

4.XII. prawe ucho — sucho. Lewe ucho — wyciek mniejszy. t^0 — N.

5,600	44,0	18,0	5,5	0	0,5	0	0	4,0	28,0	32,0	0,7
-------	------	------	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	-----

10.XII. stan dobry. Pozostał mały wyciek z lewego ucha.

8. Boruch M. 2 lat, od 2 tygodni ból lewego ucha i ropienie.

13.XII. lewe ucho: ropienie obfite, w ropie — gronkowce i laseczki małe Gr. —. Błona bębenkowa czerwona, nieco wypukła, perforacja w przednio-dolnym odcinku. Wyrostek sutkowy niebolesny. t^0 — 36,9°. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

19,000	56,5	6,5	1,0	0	0	0	0	6,0	30,0	36,0	0,6
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Więcej chorego nie widziałem.

9. Irena S. 2 lat, od 10 dni ból i ropienie lewego ucha.

22.XII. t^0 — 37,0°. Dziecko wygląda dobrze. Lewe ucho: ropienie obfite. W ropie l. influenzy. (posiew). Błona bębenkowa mocno czerwona, obrzęta, jakby macerowana. Perforacja mała w tylnym odcinku, wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

16,200	26,0	10,0	1,0	1,0	0	0	1,0	21,0	40,0	62,0	2,4
--------	------	------	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

Chorej więcej nie widziałem.

10. Stanisław K. 10 lat, od 3 tygodni po katarze ból lewego ucha.

21.I. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^0 — N. Lewe ucho: błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzęta, nieco wypukła. Perforacji nie widać. W kanale nieco śluzowej wydzieliny, w której znaleziono staphylococcus albus et microc. tetragen. (posiew). Szept a. c, R ±, W wlewo. Wyrostek niebolesny. *Rozpoznano ostre zapalenie lewego ucha środkowego.*

7,600	35,0	13,5	4,0	0	0,5	0	0	5,0	42,0	47,0	1,3
-------	------	------	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

37,6	13,0	3,6	0,2	0	0	0	5,2	40,4	45,6	1,2
------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

8.II. zdrów.

11. Felicia Ł. 7 lat, przed miesiącem kilka dni bolało prawe ucho, obecnie od 5 dni zaczęło to ucho ropieć.

27.I. t^0 — 36°, tętno 84. Budowa i odżywianie prawidłowe. Prawe ucho: ropienie obfite, ropa w przewodzie tętni. W ropie gronkowce i paciorkowce; posiew dał staphylococcus albus. Błona bębenkowa czerwona, perforacja w przednio-dolnym odcinku, dookoła niej widać skupienie błon rzekomych. Szept a. c, R —, W wprawo. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

10,200	33,5	18,5	7,5	0	0	0	0	5,0	35,5	40,5	1,2
--------	------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

33,6	14,8	6,0	0	0	0	0	4,2	41,4	45,6	1,3
------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Więcej chorej nie widziałem.

12. Witold A. 11 miesięcy, od 2 tygodni ropienie z obu uszu.

30.I. Dziecko niespokojne, płacze, chwytając rączkami za główkę. t^0 — 36,8°. Ropienie z obu uszu obfite. W ropie l. influenzy. Błona bębenkowa obustronnie czerwona, nacieczona, perforowana. Bolesności na ucisk wyrostka sutkowego niema obustronnie. Na prawym wyrostku sutkowym wyczuwa się twardy, bolesny, ruchomy gruczoł. *Rozpoznano obustronne ropne zapalenie ucha środkowego.*

8,400	56,5	3,5	3,0	1,0	0	0	0	6,0	30,0	36,0	0,6
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

52,2	6,4	2,6	0,8	0	0	0	8,2	29,8	38,0	0,7
------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

Chorego więcej nie widziałem.

13. Halina D. 5 lat, ot 4 dni zaczęło się ropienie lewego ucha.

30.I. t^o—N. Budowa i odżywianie średnie. Ropienie z lewego ucha dość obfite, ropa gęsta, żółta. W ropie staphylococcus aureus (posiew). Błona bębniowa nacięta, czerwona, perforacja w przednio-dolnym odcinku. Wyrostek sutkowy niebolesny. Szept a. c. *Rozpoznano obustronne ropne zapalenie ucha środkowego.*

12,100	39,0	8,5	0,5	0	0,5	0	0	6,0	45,5	51,5	1,3
--------	------	-----	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

43,0	6,4	0,8	0,4	0	0	0	6,4	43,0	49,4	1,1
------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

Wiecej chorej nie widziałem.

14. Fajwe L. 10 lat, przed 4 dniami zaczęło boleć lewe ucho, a nazajutrz pokazał się wyciek.

12.II. Budowa i odżywianie dobre. t.—N. Lewe ucho: wydzielina mierna, ropna. W ropie staphylococcus albus et aureus (posiew). Błona bębniowa czerwona, obrzmiała, perforacja w tylnio-dolnym odcinku. Szept a. c. R —, W wlewo. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

15,500	26,5	3,0	1,5	0,5	0	0	0	12,5	56,0	68,5	2,5
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

23,6	3,6	2,8	0,2	0	0	0	12,4	57,4	69,8	3,0
------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

18.II. stan ucha dobry. Wyciek minimalny.

15. Weronika K. 5 m. od 3 dni gorączka, ropienie z prawego ucha.

9.III. t^o—38,9^o. Budowa i odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho: ropienie mierne, wydzielina śluzowo-ropna. Posiew dał staphylococcus aureus. Błona bębniowa nacięta, czerwona, obrzmiała, perforacja dolna. Wyrostek sutkowy niebolesny na ucisk. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.*

30,700	20,0	4,0	0	0	0,5	0	1,5	27,5	46,5	75,5	3,7
--------	------	-----	---	---	-----	---	-----	------	------	------	-----

11.III. t. — N. Ropienie mniejsze.

18.III. stan ucha dobry. Ropienie minimalne.

16. Andrzej C. 4 m. od 3 dni ropienie lewego ucha.

18.III. Budowa i odżywianie dobre. t^o—37,4^o. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: ropienie mierne. W ropie streptococcus nonhemolyticus et staphylococcus albus (posiew). Błona bębniowa czerwona, perforacja tylnio-dolna. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

10,100	36,5	8,5	9,0	0	0	0	0	4,0	42,0	46,0	1,2
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

23.III. stan lepszy.

Grupa 2.

Obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego. Przypadków 11.

1. Teodor L. 22 lat, od 1922 roku choruje na ropienie z lewego ucha. Od kilku dni ropienie stało się obfitszem, zjawiała się gorączka i bóle lewego ucha.

9.VIII.24 r. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^o—38^o. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Lewe ucho: wydzielina obfita, ropna. Błona bębniowa z dużą perforacją centralną, silnie obrzmiała, zaczerwieniona. Bolesność za uchem. Szept a. c. R—W. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego.*

9,000	18,5	14,5	0,5	4,0	0	0	0	4,0	58,5	62,5	3,4
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

Po kilku dniach ciepłota opadła do normy. Bóle ustały.

2. Nikodem Z. 20 lat, od 5 lat ropienie z lewego ucha. Obecnie od kilku dni bóle za uchem.

8.VIII. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^o—38,2^o. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: ropienie mierne. Błona bębniowa pokryta ziarniną, czerwona, perforacja w dole. Szept a. c. R —, W wlewo. Mała bolesność wyrostka sutkowego. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego.*

11,000	33,0	19,0	1,0	1,0	0	0	1,5	5,5	39,0	46,0	1,3
--------	------	------	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

po 4 dniach t. opadła; bóle ustały.

3. Bonifacy G. 23 lat, od 5 lat po tyfusie cierpi na lewe ucho. Obecnie od miesiąca silny wyciek, bóle, gorączka.

15.X. Budowa wątła, odżywianie mierne. t^o—37,2^o. Narządy wewnętrzne bez zmian (w płucach u obu szczytów wydech słyszalny). Lewe ucho: wydzielina obfita, śluzowo-ropna. W wydzielinie staphylococcus albus (posiew). Błony bębniowej brak, śluzówka jamy bębniowej czerwona, obrzmiała. Szept a. c. R —, W wlewo. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego.*

6,800	31,0	8,0	7,0	1,0	0	0	0	2,0	51,0	53,0	1,7
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

21.X. stan dobry.

30.X. wypisany.

4. Michał B. 21 lat, podaje, iż od 5 lat cierpi na ropienie prawego ucha.

23.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^o—N. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho: wydzielina surowiczo-ropna, zielonawa, nie obfita. Badanie wykryło bac. pyocyaneus. Błona bębniowa obrzmiała, perforacja tylna. Szept a. c. R —, W wprawo. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia prawego ucha środkowego.*

6,400	43,0	10,0	1,5	0,5	0	0	0	2,5	42,5	45,0	1,0
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

znaczny % L. przemawia za stanem przewlekłym.

30.XI. stan dobry. Ropienie mierne.

5. Borys W. 25 lat, ropienie z prawego ucha trwa od r. 1920. Obecnie od 3 tygodni silne bóle prawego ucha, silne ropienie, ból za uchem.

24.XI Budowa i odżywianie prawidłowe. t^0 — 36,7°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho: ropienie obfite; w ropie bac. pyocyaneus. Przewód słuchowy zewnętrzny obrzmiały, bolesność przy ucisku na skrawek. Błona bębniowa mało widoczna, obrzmiała, w tyle perforacja i ziarnina. Bolesność i małe obrzmienie wyrostka sutkowego. Szept a. c, R —, W wprawo. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia prawego ucha środkowego.*

9,800	17,0	14,0	0,5	0,5	0	0	0	10,5	57,5	68,0	4,0
-------	------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

28.XI. lepiej. Wypisany.

6. Aleksander W. 23 lat, od kilku lat cierpi na lewe ucho. Obecnie od kilku dni bóle ucha i większy wyciek.

10.XII. Budowa i odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — N. Lewe ucho: wydzielina dość obfita ropna; w ropie staphylococcus aureus (posiew). Błona bębniowa obrzmiała, czerwona, mały otwór perforacyjny w tyle. Wyrostek sutkowy bolesny u szczytu. R —, W wlewo. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego.*

11,400	18,0	7,0	3,0	2,0	0	0	0	11,0	59,0	70,0	3,9
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

17.XII. stan dobry; ropienie mniejsze. Wypisany.

7. Jan O. 21 lat, od 10 lat ropienie z lewego ucha, które niekiedy na czas dłuższy mijało. Obecnie od tygodnia ropienie znaczne i bóle ucha.

3.I. 25 r. Budowa mocna, odżywianie oobre, t^0 — N. Lewe ucho: ropienie dość obfite. W ropie paciorkowce w krótkich łańcuszkach oraz laseczki Gr. + typu błonicznych (posiewu nie było). Błona bębniowa czerwona, obrzmiała, perforacja dość duża, w przednio-dolnym odcinku. Głośna mowa a. c, R —, W wlewo. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego.*

11,300	22,5	5,5	5,0	0	0	0	0	9,0	58,0	67,0	3,0
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

chorego więcej nie widziałem.

8. Wincenty Z. 21 lat, od 4 lat ropienie z lewego ucha. Obecnie od kilku dni bóle głowy i za uchem.

3.I. 25 r. Budowa i odżywianie normalne. t^0 — N. Lewe ucho: wyciek obfity, śluzowo-ropny. Gronkowce (posiewu nie było). Błona bębniowa obrzmiała, czerwona, perforacja centralna. Wyrostek sutkowy nieco bolesny na ucisk w okolicy fossa mastoidea. Mowa zwykła a. c, R —, W wlewo. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego.*

14,400	23,0	6,0	1,0	0	0	0	0,5	22,5	47,0	70,0	3,0
--------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

chorego więcej nie widziałem.

9. Wanda B. 15 lat, od 3 lat ropienie z obu uszu. Przed 2 miesiącami bolało za prawym uchem, bóle potem ustały, obecnie od 2 tygodni znów wróciły.

9.I. Budowa i odżywianie normalne. t^0 — 37,3°; tętno 100. Lewe ucho: przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego. Prawe ucho: przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego

z polipem. Dość znaczna bolesność prawego wyrostka sutkowego. Obrzmienia brak. Szept obustronnie a. c. Ropienie dość obfite. W ropie prawego ucha staphylococcus albus et micrococcus tetragenus (posiew), w ropie lewego ucha staphylococcus albus (posiew). *Rozpoznano obustronne przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego obostrzone (z prawej strony), (?)*.

9,500	30,0	10,0	5,0	0	0	0	1,5	8,5	45,0	55,0	1,8
-------	------	------	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

15.I. Lepiej.

Więcej chorej nie widziałem.

10. Danił F. 22 lat, od kilku lat ropienie z lewego ucha. Przed kilku dniami zaczęło to ucho boleć i zwiększył się wyciek.

15.I. Budowa i odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — N. Lewe ucho: wyciek minimalny, ropny. W ropie pneumokoki. (posiew). Błona bębniowa czerwona, nacieczona, perforacja w tylnym odcinku. Widać nieco ziarniny. Szept a. c, R —, W wlewo. Wyrostek sutkowy niebolesny. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego.*

8,300	14,0	15,0	1,0	0	0	0	0	8,0	62,0	70,0	5,0
-------	------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

28.I. wypisany w stanie dobrym.

11. Hjana Z. 20 lat, od 1/2 roku cierpi na ropienie lewego ucha. Obecnie od paru tygodni zjawiały się bóle ucha i za uchem.

17.I. Budowa wątła, odżywianie mierne. t^0 — 37,6°; tętno 96. Lewe ucho: wrzodziaki zewnętrznego przewodu. Wydzielina obfita, śluzowo-ropna. W wydzielinie streptococcus viridans (posiew). Błona bębniowa zaczerwieniona, obrzmiała, perforacja w przednio-dolnym odcinku. Bolesność wyrostka sutkowego na ucisk. Obrzmienia brak. Szept a. c, R —, W wlewo. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego, wrzodziaki ucha zewnętrznego.*

11,800	18,0	8,5	1,0	0,5	0	0	0	16,0	56,0	72,0	4,0
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

8.II. Stan zupełnie dobry; ropienie mierne; bólów brak.

Grupa 3.

Ostre ropne zapalenie wyrostka sutkowego. Przypadków 33.

1. Sebastian S. 22 lat, od 2 miesięcy cierpi na lewe ucho.

28.IX.24. Budowa i odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian t^0 — 37,2° (rano) — 38,3° (wieczorem). Lewe ucho: wydzielina obfita, ropna; w ropie gronkowce i paciorkowce (posiewu nie było). Przewód zewnętrzny obrzmiały, błona bębniowa nacieczona, perforacja w tylnym odcinku. Bolesność wyrostka sutkowego na ucisk; lekki obrzęk za uchem, szczególnie u szczytu wyrostka. R —, W ± *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.*

10,200	16,0	15,0	0,5	0	0,5	1,0	1,5	18,0	47,5	68,0	4,2
--------	------	------	-----	---	-----	-----	-----	------	------	------	-----

29.IX. w nocy silne bóle głowy. t^0 — 37,3°. Opuszczenie tylnego-górnej ściany kanału. Ropienie obfite. Obrzmienie za uchem trwa, jednak bolesność wyrostka sutkowego nieco mniejsza.

10,700	15,5	12,0	0	0	0	0	3,5	13,0	56,0	72,5	4,6
--------	------	------	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

30.I.X. bóle nieco mniejsze. t^0 — 36,8° — 38,1°.

8,300	7,0	11,0	0	0	0	0	3,0	9,0	70,0	82,0	11,7
-------	-----	------	---	---	---	---	-----	-----	------	------	------

1.X. wyciek obfity. Obrzęk za uchem bez zmian. Bolesność mniejsza. t^0 — 36,3° — 37,9°.

12,300	8,0	15,0	3,0	0	0	0	4,0	11,0	59,0	74,0	9,2
--------	-----	------	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

7.X. t^0 — 36,8° — 37,2° trwa od I.X; niekiedy podnosi się do 38,4°. Obrzęk za uchem znaczny, opuszczający się ku dołowi na szyję (forma mast. Bezoldi). Przewód zewnętrzny zwężony. Ropienie obfite.

9,000	22,0	10,0	1,0	0	0	0	5,0	13,0	49,0	67,0	3,0
-------	------	------	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Antrotomia (Prof. Szmurło). Znaczne zniszczenie wyrostka sutkowego, idące szczególnie ku szczytowi. Zatoka esowata obnażona, wygląda zdrowo. Opatrunek.

9.X. t^0 — 37,2° — 38,8°; tętno 60 (rano). Bóle głowy. W ropie z antrum streptococcus hemolyticus.

7,800	33,0	2,0	1,0	0	0	0	1,0	5,0	58,0	64,0	1,9
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

12.X. t^0 — N. Czuje się dobrze.

5,600	9,0	12,0	2,0	0	0	0	0	8,0	69,0	77,0	8,5
-------	-----	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

14.X. t^0 — N. Stan zupełnie dobry.

6,600	22,0	6,0	1,0	1,0	0	0	0	5,5	64,5	70,0	3,1
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

2. Leon D. 27 lat, od 2 tygodni chory na lewe ucho. Najpierw zabolęło ucho, poczem po kilku dniach zjawił się wyciek.

14.X. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — N.; tętno 80. Lewe ucho: wyciek mierny ropny. W ropie staphylococcus aureus et pneumococcus (posiew). Błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzmiała, perforacja mała centralna. Bolesności wyrostka sutkowego niema. Szept a. c. R —, W. wlewo. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

12,300	14,5	7,0	2,0	0	0	0	0	7,5	69,0	76,5	5,2
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

26.X. t^0 — 37,5°. Ropienie obfite. Wyrostek sutkowy niebolesny.

9,200	20,0	8,0	0	0	0	0	0	3,0	69,0	72,0	3,6
-------	------	-----	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

30.X. Obrzęk pod i za uchem. Bolesność wyrostka sutkowego. Wydzielina mierna tętni, t^0 — 36,8° — 38,2°.

18,800	13,5	5,0	0	0	0	0	0	10,0	71,5	81,5	6,2
--------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

1.XI. t^0 — 36,6° — 38,2°. Ropienia brak. Za uchem obrzmienie większe (forma mast. Bezoldi).

18,800	10,0	4,0	0	0	0	0	2,0	11,0	73,0	86,0	8,6
--------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

3.XI. t^0 — 36,8° — 38,4°. Antrotomia (Dr. Wąsowski). Duże zniszczenie wyrostka sutkowego ku dołowi i ku wyrostkowi jarzmowemu. Zatoka obnażona, na niej ziarnina.

6.XI. W ropie z antrum staphylococcus aureus et pneumococcus.

14,400	13,0	7,5	0,5	0,5	0	0	0	7,0	71,5	78,5	6,0
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

10.XI. t^0 — N. Stan dobry.

9,200	17,0	7,0	2,5	0,5	0	0	0	6,0	67,0	73,0	4,2
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

3. Janusz Ł. 9 m. od 6 tygodni po influenzy ropienie z obu uszu.

18.X. Dziecko dobrze odżywiane, t^0 — 37°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: wydzielina nieobfita, ropna, w głębi przy otoskopowaniu widać nieco ziarniny. Prawe ucho: ropienie dość znaczne. Za uchem obrzęk, wobec czego małżowina odstaje. Przewód zewnętrzny zwężony kosztem opadnięcia tylnego-górnej ściany. Rozpoznano obustronne ostre ropne zapalenie ucha środkowego, zapalenie prawego wyrostka sutkowego.

10,100	50,0	9,5	1,5	0	0	0,5	1,5	7,0	30,0	39,0	0,7
--------	------	-----	-----	---	---	-----	-----	-----	------	------	-----

Antrotomia (Prof. Szmurło). Ropień podokostnowy. W antrum ropa, w której stwierdzono obecność staphylococcus albus (posiew).

20.X. t^0 — 36°. Stan dobry.

8,200	49,0	6,0	2,0	1,0	0	0	0	8,0	34,0	42,0	0,8
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

26.X. Stan zupełnie dobry. Rana goi się.

8,800	32,0	6,0	4,0	1,0	0	0	2,0	5,0	50,0	57,0	1,7
-------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

30.X. Chory wypisany dla ambulatoryjnego leczenia.

4. Józef W. 29 lat od 2 tygodni chory na prawe ucho.

26.X. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 — 37,3°. prawe ucho: wycieku niema, przewód zewnętrzny bez zmian. Błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzmiała, umiarkowanie wypukłona, perforacji brak. Silne obrzmienie w okolicy wyrostka sutkowego prawego, bolesne na ucisk. Szept 0,3; R —, W. wprawo. Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

15,800	18,5	8,0	2,5	0,5	0,5	0,5	1,0	11,0	57,5	70,0	3,7
--------	------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------	------	------	-----

27.X. Antrotomia (Dr. Świeżyński). Zniszczenie dość znaczne w kierunku szczytu wyrostka. W ropie staphylococcus aureus (posiew).

28.X. t^0 . — 36,9°, stan dobry.

12,600	18,5	8,5	3,0	0	0	0	0	5,0	65,0	70,0	3,7
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

30.X. Stan dobry. t^0 . — N.

10,800	18,0	7,0	6,0	0	0	0	2,0	9,0	58,0	69,0	3,8
--------	------	-----	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

10.XI. Dobrze. t^0 . — N.

10,300	34,0	7,0	6,0	1,0	0	0	0	3,0	49,0	52,0	1,5
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

5. Wiktorja F. 23 lat, od tygodnia ból gardła, obrzęk na szyi z prawej strony. Bóle głowy. Od 12 godzin ból w prawym uchu. t^0 . — od 3 dni skacząca: od 35,8° do 40,4°. Dreszczy brak.

31.X. Budowa prawidłowa odżywianie mierne. Chora na 6-tym miesiącu ciąży. t^0 . — 38,4°, tętno 100. Narządy wewnętrzne bez widocznych zmian. Obrzęk szyi z prawej strony znaczny, nie twardy, bolesny, przechodzący ku górze na małżowinę uszną i na dolną ścianę przewodu słuchowego zewnętrznego. Badając ze strony jamy ustnej wyczuwa się w okolicy prawego migdałka ciastowatość. Rozpoznano ropowicę szyi (?).

10,800	8,0	4,0	1,0	0	0	1,0	4,0	27,0	55,0	87,0	10,8
--------	-----	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	------	------

Ropnica (?). Natychmiast przecięto nacieczenie ze strony przewodu słuchowego zewnętrznego. Wyszło nieco surowiczego-krwawego płynu. Propidon domięśniowo. t^0 . — 40,6° (wieczorem).

1.XI. t^0 . — 36,4° (rano), tętno 112. Poty. Język wilgotny. Obrzęk z lewej strony szyi.

15,300	7,0	4,0	0	0	0	0	1,0	30,0	58,0	89,0	12,7
--------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	------

2.XI. t^0 . — 37,2°.

3.XI. Ból kłujący w prawym uchu. t^0 . — 36,2°.

9,200	22,0	2,0	1,5	0	0	0	0	14,0	60,5	74,5	3,3
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

5.XI. t^0 . — 37,1°. Bóle prawego ucha, oraz za uchem. Wydzielina obfita, ropna. Przewód zewnętrzny zwężony, w głębi nieco ziarniny. Błony bębenkowej nie widać. Obrzęku wyrostka sutkowego niema, jednak istnieje bardzo silna wrażliwość na ucisk. W ropie staphylococcus aureus et pneumococcus (posiew). R —, W. wprawo. Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.

7.XI. t^0 . — 36,6°. Bolesność wyrostka sutkowego mniejsza.

9,600	15,5	1,0	5,5	0,5	0	0	0,5	12,0	65,0	77,5	5,0
-------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

9.XI. t^0 . — 36°. Bóle mniejsze. Wyciek obfity.

11,300	19,0	3,0	4,0	0	0	0	0	17,5	56,5	74,0	3,8
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

12.XI. t^0 . — 36,5° (rano), 37,5° (wieczorem). Silna bolesność i małe obrzmienie wyrostka sutkowego. Opadnięcie tylnego-górnego ściany przewodu słuchowego zewnętrznego w kostnej jego części. Rozpoznano ostre zapalenie komórek prawego wyrostka sutkowego.

13,000	21,0	1,5	1,5	0,5	0	0	0	23,5	52,0	75,5	3,5
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

13.XI. Antrotomia (Dr. Czarnowski). Znaczne zniszczenie wyrostka. W ropie staphylococcus aureus. (posiew).

16.XI. t^0 . — 36,8°—37,2°. Stan dobry.

6,400	14,0	6,0	1,0	1,0	0	0	0	7,0	71,0	78,0	5,5
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

17.XI. t^0 . — 38,6°. Czerwony, ostro odgraniczony obrzęk na twarzy po stronie prawej. Rozpoznano różę.

9,800	8,0	5,5	0	0	0	0	0,5	22,0	64,0	86,5	10,8
-------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	------

26.XI. Stan dobry.

1 — 4.XI. Dobrze.

9,500	30,0	7,0	1,0	0	0	0	0	22,0	40,0	62,0	2,0
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

6. Chaim M. 2 lat, od 2 tygodni po anginie ropienie z prawego ucha. Od 3 dni zjawil się za uchem obrzęk.

5.XI. Dziecko dobrze odżywione. t^0 . — 36,5°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho: ropienie obfite, ropa ciągnąca się. Obrzęk chęlboczący za uchem. Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

17,400	35,5	11,5	3,5	0,5	0	0	0,5	10,0	38,0	48,5	1,3
--------	------	------	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

Antrotomia (Dr. Wąsowski). W ropie streptococcus mucosus (posiew).

10.XI. Czuje się dobrze. Opatrunek.

14,200	53,0	2,5	1,0	1,0	0	0	0,5	16,0	26,0	42,5	0,8
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

1.XII. Rana na zagojeniu. t . — N. Wycieku z ucha brak.

11,600	54,0	7,0	5,0	0	0	0	0	15,0	19,0	34,0	0,6
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

3.XII. Wypisany dla ambulatoryjnego zakończenia kuracji.

7. Rywa F. 30 lat, od 3 tygodni po katarze ropienie z lewego ucha.

15.XI. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — 37,2°. Lewe ucho: wydzielina mierna, ropna. W ropie staphylococcus aureus et pneumococcus. (posiew). Błona bębenkowa nacieczona, czerwona, perforacja w przednio-dolnym odcinku. Szept a. c, R —, W. wlewo. Bolesność wyrostka sutkowego. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

9,600	14,5	1,5	6,5	0,5	0	0	0	5,0	72,0	77,0	5,4
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

17.XI. t^0 — 37,5. Bolesność wyrostka sutkowego większa. Bóle głowy. Ropienie mierne.

11,100	15,0	6,0	1,0	0	0	0	0	10,0	68,0	78,0	5,2
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

21.XI. Bóle mniejsze. t^0 — 36,5^o; — 37,2^o.

9,000	18,0	7,0	7,0	0	0	0	0	10,0	58,0	68,0	3,7
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

23.XI. t^0 — N. Silne bóle głowy. Wyciek obfity. Opuszczenie tylnego-górnego ściany przewodu. Silna bolesność wyrostka sutkowego. Obrzęku brak.

25.XI.

11,400	14,0	1,0	7,0	0	0	0	0	14,0	64,0	78,0	5,5
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego wyrostka sutkowego. Antrotomia (Prof. Szmurło). Zniszczenie wyrostka w kierunku szczytu. Ropy niewiele. W ropie staphylococcus albus (posiew).

6.XII. t^0 — N. Stan zupełnie dobry.

7,800	11,0	2,0	7,0	0	0	0	0	5,0	75,0	80,0	7,2
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

22.XII. Wypisana zdrowa.

8. Wanda Ł. 30 lat, od 3 tygodni po grypie ból w lewym uchu. Było robione przecięcie błony bębenkowej. Zjawił się ropny wyciek, lecz bóle nie ustały.

28.XI. Budowa wąta, odżywianie niedostateczne. W obu płucach nad szczytami stłumienie wypuku, wydech zaostrowany. Powiększenie gruczołów przywnekowych (Roentgen). t^0 — 37,5^o. Lewe ucho: ropienie obfite — streptococcus mucosus. Przewód zewnętrzny obrzmiały w tylnej części. Błona bębenkowa nacieczona, perforacja centralna. Wyrostek sutkowy bolesny nieco, lecz największa bolesność poza wyrostkiem sutkowym. Szept a. c. R —, W wlewo. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

7,400	27,5	5,5	2,5	0	0	0	0	24,5	40,0	64,5	2,3
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

29.XI. Bóle głowy. t^0 — 37^o; — 37,2^o.

6,000	39,0	8,0	0,5	0	0	0	0,5	22,0	30,0	52,5	1,3
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Rozpoznano ostre zapalenie lewego wyrostka sutkowego. Antrotomia. (Dr. Wąsowski). Duże zniszczenie wyrostka sutkowego. Ropień okołozatokowy. W ropie streptococcus mucosus.

30.XI. t^0 — 37,2^o. Stan dobry.

11,100	19,0	5,0	0	0	0	0	0	23,0	53,0	76,0	4,0
--------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

6.XII. Stan dobry. t^0 — N. Nieznaczne bóle w prawym uchu. Ucho to bez zmian.

5,400	30,0	8,0	2,0	0	0	0	0	16,0	44,0	60,0	2,0
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

20.XII. Wypisana dla ambulatoryjnego leczenia.

9. Jan P. 22 lat, od tygodnia obfity ropny wyciek z lewego ucha.

30.XI. Budowa i odżywianie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. W gardle angina follicularis. t^0 — 39^o; tętno 88. Lewe ucho: wyciek ropny, obfity. W ropie pneumokoki (posiew). Błona bębenkowa czerwona, obrzmiała, perforacja mała centralna. Wyrostek sutkowy bez obrzmienia, bardzo bolesny na dotyk (lekkie dotknięcie wywołuje silny ból). Szept a. c. R —, W ±. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego, anginę follicularną. Podejrzewano zapalenie wyrostka sutkowego.

24,800	29,5	11,5	0	0	0	0	0	13,5	45,5	59,0	2,0
--------	------	------	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

Badanie krwi potwierdza obawy.

2.XII. t^0 — stopniowo opadła. Angina ustąpiła. Stan ucha bez zmian.

13,600	14,0	10,5	2,5	0	0	0	0,5	28,5	43,5	72,5	5,1
--------	------	------	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Rozpoznanie zapalenia wyrostka z wzoru krwi niewątpliwe. Antrotomia (Prof. Szmurło). Duże zniszczenie wyrostka, szczególnie u szczytu jego. Zatoka obnażona, lecz normalna.

4.XII. t^0 — 37,5^o; tętno 92. Ból w ranie.

18,600	13,0	5,0	0	0	0	0	0	23,0	59,0	82,0	6,3
--------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

12.XII. Od 5 dni t^0 — N. Czuje się dobrze.

9,000	16,0	3,0	5,0	2,0	1,0	0	0	14,0	59,0	73,0	4,5
-------	------	-----	-----	-----	-----	---	---	------	------	------	-----

20.XII. Stan bardzo dobry.

5.II. Wypisany zdrowy.

10. Bohdan K. 1. rok, od 3 tygodni po grypie ropienie z obu uszu. Przed 10 dniami przy gorączce zjawił się obrzęk za lewym uchem.

4.XII. Dziecko dość wątłe. t^0 — 38,3^o. za lewym uchem obrzęk miękki, bolesny, chęłboczący. Z ucha płynie obficie ropa, w której znaleziono staphylococcus albus, streptococcus nonhemolyticus (posiew). Przewód zewnętrzny zwężony. Błona bębenkowej nie widać. Ucisk na obrzęk za uchem wywołuje obfity wyciek z ucha. Prawe ucho — ropienie mierne. W ropie staphylococcus albus et streptococcus nonhemolyticus (posiew). Błona bębenkowa czerwona, perforacja w tyle. Rozpoznano obustronne ostre ropne zapalenie ucha środkowego, zapalenie lewego wyrostka sutkowego.

25,600	30,0	6,0	0	0	0	0	0	27,5	36,5	64,0	2,1
--------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

Antrotomia (Prof. Szmurło). Ropień podkostnowy. Antrum wypełnione ropą. W ropie streptococcus nonhemolyticus (posiew).

6.XII. Stan dobry.

18,600	51,0	7,0	1,0	0	0	0	0,5	10,5	30,0	41,0	0,8
--------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

12.XII. Stan dobry.

12,600	46,0	12,0	2,0	0	0,5	0	0	16,0	23,5	39,5	0,8
--------	------	------	-----	---	-----	---	---	------	------	------	-----

20.XII. Dobrze.

11. Jan K. 21 lat, od 3 tygodni po uderzeniu w ucho lewe bóle i ropienie.

15.XII. Budowa i odżywianie normalne. t^0 . — 38,2°; tętno 120. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: wydzielina skąpa, surowiczopropna, w której znaleziono staphylococcus albus et streptococcus nonhemoliticus (posiew). Nad i za uchem ciastowaty obrzęk, bardzo bolesny na ucisk. Bolesność na ucisk skrawka. Przewód zewnętrzny zwężony w formie szczeliny. Błona bębniowej nie widać, przy przedmuchiowaniu słychać szmer przedziurawienia. Mowa zwykła a. c, R —, W. wlewo. *Rozpoznanie niepewne: ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego, zapalenie ucha zewnętrznego (?)*.

25,600	13,5	9,0	0	0	0	0	0,5	22,5	54,5	77,5	5,0
--------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Na podstawie badania krwi rozpoznano zapalenie wyrostka sutkowego.

16.XII. t^0 . — 38,2°; tętno 120. Obrzęk za uchem większy. Bolesność silna, szczególnie w okolicy odpowiadającej zatoce.

17.XII. Antrotomia. (Dr. Wąsowski). Ogromne zniszczenie wyrostka; ropień okołozatokowy. W ropie staphylococcus albus et aureus (posiew).

20.XII. t^0 . — 37,2°. Czuje się dobrze.

10,600	7,0	7,0	5,0	0	0	0	0	13,0	68,0	81,0	11,5
--------	-----	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	------

20.I. Stan całkiem dobry.

12. Ilarion L. 22 lat, od miesiąca ból lewego ucha i przytępienie słuchu. Od 6 dni wyciek.

27.XII. Budowa i odżywianie dobre. t^0 . — 36,7°; tętno 84. Narządy wewnętrzne bez zmian, lewe ucho: błona bębniowa zaczerwieniona, wypukłona w górnej części. Mała perforacja centralna. Wydzielina mierna, ropna. W ropie gronkowce i paciorkowce w krótkich łańcuchach (posiewu nie było). Szept a. c, R —, W ±. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

8,200	14,0	7,0	0	0	0	0	0,5	22,5	56,0	79,0	5,6
-------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Obraz krwi jednak zmusił poddać to rozpoznanie wątpliwości i przypuszczać zajęcie komórek wyrostka sutkowego.

28.XII. t^0 . — 36,7°, tętno 82. Zjawiała się bolesność wyrostka sutkowego. Błona bębniowa w górno-tylnej części wypukłona, zaczerwieniona. Wyciek mierny. Bóle głowy po stronie lewej.

8,400	17,0	6,0	0	0	0	0	0	25,0	52,0	77,0	4,5
-------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

30.XII. Silne bóle głowy po stronie chorego ucha. Sen niespokojny. t^0 . — 37,8°; tętno—
94. *Rozpoznano mastoiditis.*

9,000	14,0	2,0	0	0	0	0	0	31,0	53,0	84,0	6,0
-------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

Antrotomia (Prof. Szmurło). Zniszczenie duże wyrostka sutkowego. U szczytu duża komórka, wypełniona ropą. Zatoła nieobnażona.

31.XII. t^0 . — 38,2°; tętno 92. Czuje się dobrze.

11,000	18,0	2,0	0	0	0	0	0	16,0	64,0	80,0	4,4
--------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

23.II. Wypisany zdrowy.

13. Julian E. 22 lat, od 2 lat po grypie cierpi na lewe ucho. Ropienie przemijające. Obecnie od 4 tygodni obfity wyciek i bóle ucha.

28.XII. Budowa i odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — 37,6°; tętno 68. Zwężenie przewodu zewnętrznego słuchowego; opuszczenie tylnogórnej ściany. Wyciek obfity, ropny, w ropie gronkowce, pojedyncze pneumokoki, laseczki Gr. —, (posiewu nie było). Głośna mowa a. c, R —, W wlewo. Bolesność na ucisk wyrostka sutkowego.

14,700	31,0	8,0	0	0	0	0	0,5	18,5	42,0	61,0	1,9
--------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Rozpoznano przewlekłe ropne obostrzone zapalenie lewego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

29.XII. Operacja doszczętna. (Prof. Szmurło).

30.XII. t^0 . — 38,4°; tętno 96. Ogólny stan dobry.

18,400	19,0	10,0	1,0	0	0	0	0	30,0	10,0	70,0	3,6
--------	------	------	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

1.I.25. t^0 . — 38,6°; tętno 98. Chory na nic się nie skarży. Czerwone, ostro odgraniżone obrzmienie na twarzy. *Rozpoznano różę.*

18,000	17,5	8,0	0,5	0	0	0	0	28,0	46,0	74,0	4,3
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

9.I. t^0 . — N. stan dobry.

14. Józef W. 22 lat, od roku cierpi na stały wyciek z lewego ucha. Od 3 dni bóle głowy i bolesność za uchem.

5.I. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — 38,4°; tętno 90. Lewe ucho: wyciek mierny, ropny. W ropie gronkowce i pojedyncze pneumokoki (posiewu nie było). Błona bębniowa zaczerwieniona, otwór perforacyjny dość duży w dolnej części. Bolesność wyrostka sutkowego. Mowa zwykła a. c, R —, W ±. *Rozpoznano obostrzone przewlekłe ropne zapalenie lewego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.*

11,000	24,0	4,0	2,0	0	0	0	0	17,0	53,0	70,0	2,9
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

7.I. stan ten sam.

8,000	20,0	4,0	0,5	0,5	0	0	0	29,0	46,0	75,0	3,7
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

8.I. Antrotomia (Dr. Świeżyński). Abscessus perisinuosus.

20. I. Wyciek z ucha obfity, zielonkawy. Badanie wykazało obecność bac. pyocyanei.
10. II. W uchu sucho. Rana na zagojeniu.
23. II. Wypisany zdrów.

15. Dymitr P. 21 lat, przed 2 tygodniami przechodził zapalenie płuc; od tygodnia bóle głowy i prawego ucha, ropienie.

3. I. t^0 . — 39^0 ; tętno 128 o słabym napięciu. Język obłożony, wilgotny. Ropienie z ucha obfite. W ropie paciorkowce (posiewu nie było). Opuszczenie tylnego-górnej ściany przewodu w kostnej części. Perforacja błony bębenkowej w tylnym odcinku. Ropa tętni. Wyrostek sutkowy bardzo bolesny. Obrzęk pod wyrostkiem sutkowym. Słuch: mowa głośna a. c. W wlewo. Objawów błędnikowych i mózgowych brak. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.*

25,700	15,0	6,0	0	0	0	0	0	0	25,0	54,0	79,0	5,2
--------	------	-----	---	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

5. I. Antrotomia. Duże zniszczenie całego wyrostka.
20. III. Zdrów.

16. Roman K. 21 lat, od 2 tygodni bóle lewego ucha.

5. I. Budowa i odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — $37,5^0$; tętno 88. Lewe ucho: błona bębenkowa zaczerwieniona, wypukłona w tylnego-górnej części. Wyrostek sutkowy niebolesny. Szept 0,5, R $\pm$, W wlewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

15,000	20,0	4,0	1,5	1,5	0	0	0	23,0	50,0	73,0	3,6
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

Paracenteza.

8. I. Stan dobry. t^0 . — N. Wyciek dość obfity. W ropie staphylococcus aureus (posiew)

14,800	21,0	7,0	1,5	0,5	0	0	0	15,0	55,0	70,0	3,3
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

Stan krwi bez zmian, co wobec dokonanej paracentezy, odpływu ropy z ucha stanowi objaw niepomysłny.

20. I. Od dwóch dni t^0 . — do 38^0 . Bóle wyrostka sutkowego. Ropienie obfite.

16,900	18,0	21,0	0	0	0	0	0,5	21,5	39,0	61,0	3,3
--------	------	------	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Rozpoznano mastoiditis.

21. I. Antrotomia. (Dr. Wąsowski). Zniszczony cały wyrostek. Zatoka obnażona, zdrowa. W ropie streptococcus viridans (posiew).

27. I. Cały czas stan podgorączkowy. Bóle głowy, szczególnie po stronie operowanej. Rana wygląda dobrze.

28. I. Na twarzy obrzmienie ostro-odgraniczone po stronie chorej. *Rozpoznano różę.*

19,200	34,5	14,5	2,5	0,5	0	0	0	16,0	32,0	48,0	1,3
--------	------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

18. II. Stan bezgorączkowy. Rana goi się normalnie.

1. III. Rana na zagojeniu.

17. Kazimierz J. 43 lat, od 18 lat cierpi na przemijające ropienie z lewego ucha. Długo

szy czas ucho było suche. Obecnie od 4 tygodni zaczęło się ropienie, oraz zjawyły się bóle za uchem.

8. I. Budowa mocna, odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — $37,3^0$. Ropienie z ucha obfite. W ropie pneumokoki (posiew). Przedziurawienie błony bębenkowej dość znaczne, centralne, błona bębenkowa zaczerwieniona. Opuszczenie tylnego-górnej ściany przewodu zewnętrznego w kostnej części. Mowa zwykła a. c, P —, W $\pm$. Bolesność wyrostka sutkowego i szyi w okolicy wielkich naczyń. Obrzmienia brak. *Rozpoznano obostrzone przewlekłe ropne zapalenie lewego ucha środkowego, oraz zapalenie wyrostka sutkowego.*

16,300	16,0	9,0	0	2,0	0	0	0	20,0	53,0	73,0	4,5
--------	------	-----	---	-----	---	---	---	------	------	------	-----

10. I. Operacja doszczętna. (Prof. Szmurło). Abscessus perisinuosus. W ropie pneumokoki (posiew).

1. II. Stan zupełnie dobry. Rana goi się normalnie,

20. II. Dobrze.

15. III. Wypisany.

18. Paweł N. 54 lat, od 6 tygodni po influenzy ból i ropienie lewego ucha. Przed 3 tygodniami wyciek ustał, natomiast zjawyły się za uchem bolesny, twardy obrzęk.

11. I. Budowa i odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — $37,5^0$; tętno 84. Lewe ucho: wydzielina minimalna, w której stwierdzono obecność staphylococcus aureus et pneumococcus (posiew). Błona bębenkowa czerwona, pokryta masami złuszczonego naskórka, perforacji brak. Opadnięcie tylnego-górnej ściany przewodu w kostnej jego części. Obrzęk bolesny, twardy za uchem, szczególnie wyraźny u szczytu wyrostka sutkowego. Bolesność okolicy wielkich naczyń na szyi. Mowa zwykła a. c, R —, W wlewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.*

11,500	32,0	8,0	5,0	0	0	0	0	15,0	40,0	55,0	1,7
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

12. I. Antrotomia (Prof. Szmurło). Na zatoce ziarnina. Ropy wogóle mało, dość dużo bladej ziarniny; w ropie pneumokoki (posiew).

14. I. t^0 . — N. Stan dobry.

25. I. Wypisany dla ambulatoryjnego leczenia.

19. Jan K. 21 lat, przed 3 tygodniami został uderzony dłonią w lewe ucho, poczem zjawyły się z ucha wyciek.

15. I. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — $37,7^0$. Lewe ucho: wyciek obfity, ropny. W ropie gronkowce i paciorkowce. Ściany kanału zewnętrznego obrzmiałe, czerwone. Błona bębenkowa obrzmiała, perforacja w przednio-dolnym odcinku. Wyrostek sutkowy niebolesny. Bolesność okolicy łuku jarzmowego na dotyk. R —, W wlewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.*

6,000	21,0	16,0	0	1,0	0	0	0	9,0	53,0	62,0	2,9
-------	------	------	---	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

17. I. t^0 . — $36,8^0$ rano, $37,5^0$ wieczorem. Bolesność wyrostka sutkowego mała.

11,800	18,0	4,0	1,0	1,0	0	0,5	0	19,5	56,0	76,0	4,0
--------	------	-----	-----	-----	---	-----	---	------	------	------	-----

Na podstawie badania krwi *rozpoznano mastoiditis*, oraz postawiono wskazania do operacji.

20. I. Antrotomja (Dr. Wąsowski). Zatoka przodująca. Zniszczenie szczytu wyrostka sutkowego. Ropy mało. W ropie streptococcus nonhemoliticus (posiew).

1. II. Stan dobry.

18. II. Rana na zagojeniu.

20. Władysław T. 36 lat, przed 3 miesiącami zaczęło boleć lewe ucho; po tygodniu pokazała się ropna wydzielina z ucha. Po 2 tygodniach leczenia ropienie ustało bóle znikły, jednak pozostało przytępienie słuchu na to ucho. Przed 10 dniami zjawily się bóle za uchem. Była przytem gorączka.

31. I. Budowa mocna, odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmia. t^0 . — $37,4^0$; tętno 82. Prawe ucho — N. Lewe ucho: błona bębenkowa różowa, matowa, w górnej części nieco wypukłona. Perforacji brak. Za i pod uchem twardy, bolesny obrzęk wielkości jaja kurzego, jakby wychodzący ze szczytu wyrostka sutkowego. Silna bolesność na ucisk szczytu wyrostka sutkowego. Mowa zwykła a. c, R —, W $\pm$. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego, ostre zapalenie wyrostka sutkowego (Bezoldi).

12,400	33,0	6,5	0,5	0,5	0	0	0	13,0	46,5	59,5	1,7
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

30,8	7,0	0,4	0,6	0	0	0	12,4	48,8	61,2	1,9
------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

3. II. W nocy chory poczuł, jak gdyby coś w uchu pękło, przyczem wylało się z ucha sporo ropy. Obrzęk za uchem mniejszy. W ropie gronkowce, posiew zaś dał bac. subtilis.

16,400	55,0	12,0	0	0,5	0	0	0	6,5	26,0	32,5	0,5
--------	------	------	---	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

51,0	10,4	0,2	0	0	0	0	7,8	30,6	38,4	0,7
------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Antrotomja (Dr. Wąsowski). Znaczne zniszczenie szczytu wyrostka. W ropie staphylococcus aureus (posiew).

10. II. Stan zupełnie dobry.

18. II. Wypisany dla ambulatoryjnego leczenia.

21. Liza C. 23 lat, przed 3 tygodniami po katarze poczuła ból w prawym uchu. Na 3 dzień zrobiono paracentezę, poczem zjawil się ropny wyciek.

9. II. Budowa waga, odżywianie słabe. Nad obu szczytami płuc wyraźny wydech. Rzężeń brak. t^0 . — $37,1^0$. Prawe ucho: wydzielina mierna, ropna, rzadka. W ropie streptococcus longus hemoliticus (posiew). Błona bębenkowa obrzmiała, nacieczona, czerwona, perforacja mała centralna. Za uchem bolesny, twardy obrzęk. Szept a. c, R —, W wprawo. Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

17,800	17,0	10,0	1,0	0,5	0	0	0	16,5	55,0	71,5	4,1
--------	------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

16,8	10,4	1,0	0,2	0	0	0	14,6	57,0	71,6	4,1
------	------	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

10. II. Antrotomja (Prof. Szmurło). Przy pierwszym uderzeniu dłuta wydobyła się pod ciśnieniem ropa. Wyrostek sutkowy przedstawia jedną dużą, wypełnioną ropą i ziarniną jamę. Ropień okołozatokowy. W ropie streptococcus longus hemoliticus (posiew).

16. II. Opatrunek. Stan chorej całkiem dobry.

1. III. Wypisana dla ambulatoryjnego leczenia.

22. Icek L. 24 lat, od 2 tygodni po uderzeniu zachorował na lewe ucho. Ból w uchu i ropienie.

4. II. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. t^0 . — N. Prawe ucho — N. Lewe ucho: ropienie mierne; ropa rzadka, znaleziono w niej staphylococcus aureus et albus (posiew). Błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzmiała, perforacja w tylny - dolnym odcinku. Szept a. c, R —, W wlewo. Wyrostek sutkowy niebolesny. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego.

8,600	18,5	13,0	3,0	0	0	0	0	10,0	55,5	65,5	3,5
-------	------	------	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

14. II. Od 2 dni t^0 . — skokami podniosła się do 40^0 . Obecnie — 38^0 . Bóle głowy. Wyrostek sutkowy niebolesny.

5,200	24,0	13,0	0	0,5	0	0	0	17,5	45,0	62,5	2,6
-------	------	------	---	-----	---	---	---	------	------	------	-----

28. II. t^0 . — rano $36,2^0$, wieczorem $38,3^0$. Obfity wyciek. Obrzęk za uchem.

9,400	18,5	8,5	1,0	0	0	0	0	16,0	56,0	72,0	3,9
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

2. III. t^0 . — $36,2^0$. Za lewym uchem dość znaczny, bolesny, twardy obrzęk. Ropienie z ucha obfite.

10,100	20,0	9,0	0	0	0	0	0	18,0	53,0	71,0	3,4
--------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego wyrostka sutkowego.

Antrotomja (Dr. Świeżyński). Duże zniszczenie. Komórki wypełnione ropą. Zatoka obnażona, zdrowa. W ropie streptococcus nonhemoliticus. (posiew).

6. III. t^0 . — N. Stan dobry.

12. III. Stan dobry.

22. III. Stan całkiem dobry.

23. Józef K. 22 lat, od 3 miesięcy bóle lewego ucha. Od kilku dni bóle zwiększyły się, ropienie.

6. II. Budowa i odżywianie dobre. t^0 . — $37,4^0$. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho: błona bębenkowa zaróżowiona, wydzieliny brak. Lewe ucho: wydzielina obfita, ropna. W ropie staphylococcus albus (posiew). Błona bębenkowa nacieczona, czerwona, wypukła; perforacja w tylny - dolnym odcinku. Szept a. c, R $\pm$, Bolesność lewego wyrostka sutkowego. Rozpoznano obustronne ropne zapalenie ucha środkowego.

17,600	19,5	3,5	0,5	0	0	0	0	6,0	70,5	76,5	3,9
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

20,0	5,4	0,6	0	0	0	0	6,8	67,2	71,0	3,7
------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

8.II. t^o. — rano 36,5^o, wieczorem — 37,8^o — 38. Bóle obu wyrostków sutkowych. Chory słyszy tylko mowę głośną. Wyciek z lewego ucha mierny, tętni. Prawe ucho: błona bębenkowa nacięta, czerwona, wypukła. Paracenteza. W wydzielinie staphylococcus albus (posiew), prócz tego na preparacie są jeszcze paciorkowce.

15,600	23,5	7,0	0	0,5	0	0	0	4,5	64,5	69,0	2,9
--------	------	-----	---	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

22,8	7,4	0,8	0,2	0	0	0	0	6,8	62,0	68,8	3,0
------	-----	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

12.II. Ropienie trwa. Od 3 dni t^o. — N. Bóle ustały. Chory ma dziwne uczucie pustki w głowie. Szept obustronnie a. c. Mała bolesność na dotyk lewego wyrostka sutkowego.

8,900	17,0	17,0	0	0	0	0	0	7,0	59,0	66,0	3,8
-------	------	------	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

16,2	14,4	0,2	0	0	0	0	0	9,2	60,0	69,2	4,1
------	------	-----	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

18.II. Stan dobry.

1.III. Wyciek, mierny. Chory czuje się całkiem dobrze

4.III. Ból w lewym uchu i za uchem. t^o. — N. Prawe ucho zagojone. Lewe ucho: wydzielina nieobfita, błona bębenkowa obrzmiała, czerwona. Za uchem bolesne obrzmienie.

11,800	17,5	13,5	0	1,0	0	0	1,0	8,0	59,0	68,0	3,8
--------	------	------	---	-----	---	---	-----	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

13,8	14,4	0	0,2	0	0	0	0,4	9,4	61,8	71,6	5,1
------	------	---	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

7.III. t^o. — 37,6^o. Bóle za uchem trwają.

12,000	24,0	10,0	1,0	0	0	0	0	3,5	61,5	65,0	2,7
--------	------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

22,2	11,4	0,8	0	0	0	0	0	6,2	59,4	65,6	2,9
------	------	-----	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego wyrostka sutkowego. Antrotomia. (Dr. Świeżyński). U szczytu wyrostka duża komórka wypełniona ropą. Zatoka obnażona, bez zmian. W ropie staphylococcus albus (posiew).

15.III. Stan dobry.

22.III. t^o. — N. Stan chorego zupełnie dobry.

24. Józef K. 57. lat, przed 3 tygodniami po influenzy zabiło prawe ucho. Dwa razy robiono przecięcie błony bębenkowej.

27.II. Ogólny stan ciężki. t^o. — 37,2^o. Chory słaby, wycieńczony. Przed prawym uchem duże bolesne nacieczenie z głębokim chębotaniem. Wyrostek sutkowy bolesny. Wyciek z ucha obfity. W ropie staphylococcus aureus. Błona bębenkowa czerwona, perforacja tylna. Tylno-górna ściana przewodu opuszczona. Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

13,000	12,0	9,5	2,5	0	0	0	0	10,5	65,5	76,0	6,3
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

Antrotomia (Prof. Szmurło). Wyrostek cały zniszczony. Przetoka ku opuszcze żyły jarzmowej. Cięcie w okolicy łuku jarzmowego, gdzie znaleziono ropień podokostnowy. Opatrunek.

28.II. Stan niezły.

9.III. Stały stan podgorączkowy (37,3^o — 38,2^o). Chory słaby.

13,600	20,0	6,5	0,5	0	0	0	1,0	38,0	34,0	73,0	3,6
--------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

12.III. t^o. — bez zmian. Rana nieco suchawa, skąpe granulacje. Chory słaby.

17.III. t^o. — 36,8^o. Biegunka i bóle brzucha. Rana blada, źle goi się.

9,800	16,0	9,5	4,0	0	0	0	2,5	25,0	43,0	70,5	4,4
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

19.III. Stan nieco lepszy. Rana bez zmian.

24.III. t^o — podgorączkowa. Chory słaby. Rana źle goi się.

11,000	14,0	7,0	4,0	1,0	0,5	0	2,5	26,0	45,0	73,0	5,2
--------	------	-----	-----	-----	-----	---	-----	------	------	------	-----

1.IV. Stan lepszy. Rana jednak źle granuluje.

15.IV. Chory wypisany na własne żądanie.

25. Małka Ł. 18 lat, od 6 tygodni ropienie z lewego ucha.

26.II. Budowa wadliwa, odżywianie mierne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^o. — N. Lewe ucho: ropienie obfite, błona bębenkowa niewidoczna. Przewód zewnętrzny obrzmiały. Wyrostek sutkowy bolesny. Szept 0,3, R —, W wlewo. Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

14,200	18,0	5,0	2,0	1,5	0	0	1,0	18,0	54,5	73,5	4,0
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

3.III. Stan ten sam. Bolesność wyrostka sutkowego trwa. Obrzęku brak.

11,900	18,0	4,0	2,0	1,0	0	0	0	12,0	63,0	75,0	4,0
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

Antrotomia (Prof. Szmurło). Komórki wypełnione ropą. W ropie streptococcus nonhemoliticus (posiew). Zatoka obnażona, zdrowa. Opona twarda środkowego dołu czaszki obnażona, zdrowa.

22.III. Rana na zagojeniu. W uchu sucho.

26. Antoni M. 22 lat, od 10 lat ropienie z lewego ucha, które niekiedy ustawało. Obecnie od kilku dni silne bóle głowy, gorączka i obfity wyciek.

5.III. t^0 . — 37,2°; tętno 108. Chory robi wrażenie ciężko chorego. Budowa wątku odżywianie mierne. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ropienie z lewego ucha bardzo obfite, wprost leje się. W ropie streptococcus mucosus. (posiew). Przewód zewnętrzny zwężony w formie szczeliny. Błona bębniowa perforowana w przednim odcinku. Silna bolesność wyrostka sutkowego. Mowa zwykła a. c. R.—, W. wlewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego wyrostka sutkowego oraz obostrzenie przewlekłego zapalenia ucha środkowego.*

23,400	7,5	8,5	0	0	0	0	3,0	18,0	63,0	84,0	11,2
--------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	------

6.III. Antrotomia (Dr. Wąsowski). Zniszczenie dość duże, sporo ziarniny. Opona twarda środkowego dołu czaszki obnażona, zdrowa, w ropie streptococcus mucosus (posiew).

8.III. Stan dobry.

12.III. t^0 . — N. Stan dobry.

22.III. Rana na zagojeniu.

27. Antonina K. 9 lat, od kilku tygodni po odrze ropienie z lewego ucha. Obecnie od 10 dni ropienie ustało, natomiast zjawiała się gorączka.

8.III. t^0 — 38. Budowa i odżywianie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Wydzielina z ucha minimalna, ropna. W ropie paciorkowce (posiewu nie było). Błona bębniowa lekko zaróżowiona, pokryta złuszczonego naskórkiem. Perforacja mała w przednio-dolnym odcinku. Za uchem obrzęk bolesny, przechodzący ku przodowi na łuk jarzmowy. Ucho odstaje. Szept a. c. R.—, W. wlewo. Okolica wielkich naczyń na szyi niebolesna. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.*

12,000	24,0	5,5	1,5	0	0	0	0	12,0	57,0	69,0	2,8
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

Antrotomia (Dr. Wąsowski). Wyrostek zniszczony. Olbrzymia komórka u szczytu wypełniona ropą. W ropie streptococcus longus hemoliticus (posiew). Twarda opona środkowego dołu czaszki, oraz zatoka zostały obnażone, przyczem ściana zatoki pokryta ziarniną. Nakłucie jej dało płynną krew.

12.III. Stan dobry. t^0 . — N.

22.III. Rana goi się dobrze. t^0 . — cały czas normalna.

28. Jan Z. 19 lat, od 14 lat już trwa ropienie z prawego ucha (po płonicy). Przed miesiącem zaczęło boleć za uchem, potem pękło coś i pociekło.

9.III. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^0 . — 38°. Narządy wewnętrzne nie przedstawiają uchyleń od normy. Prawe ucho: polipy, zatykające przewód zewnętrzny zupełnie. Wydzielina nieobfita, ropna. Za uchem obrzęk bolesny, zaczerwienienie, u szczytu wyrostka sutkowego przetoka, drążąca do kości. W ropie dwoinki i długie, cienkie, Gr.—laseczki (posiewu nie było). Mowa zwykła a. c. R.—, W. wprawo. *Rozpoznano przewlekłe ropne zapalenie prawego ucha środkowego i zapalenie wyrostka sutkowego.*

12,700	37,5	9,5	5,0	0	0	0	0	23,0	25,0	48,0	1,2
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

11.III. Operacja doszczętna (Prof. Szmurło). Polipy w jamie bębniowej. Ropy niewiele. Ziarnina. Zatoka obnażona, zdrowa.

12.III. t^0 . — N. Stan dobry. Niedowład prawego nerwu twarzowego.

16.III. Chory na własne żądanie wypisany w stanie dobrym dla ambulatoryjnego leczenia.

29. Józef P. 23 lat, od 3 tygodni po anginie bóle i ropienie lewego ucha.

10.III. Budowa wątku, odżywianie normalne. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — 37,5°. Lewe ucho: ropienie dość obfite. W ropie streptococcus nonhemoliticus (posiew). Błona bębniowa czerwona, wypukła, perforacja w tylnio-dolnym odcinku. Opuszczenie tylnio-górnej ściany przewodu. Na wyrostku sutkowym obrzęk, bolesności niema. Szept a. c. R.—, W. wlewo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.*

21,900	25,0	11,5	0	0	0	0	1,5	8,5	53,5	63,5	2,5
--------	------	------	---	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

13.III. t^0 . — 37,3°. Opuszczenie tylnio-górnej ściany przewodu wyraźne.

16,400	20,0	10,0	0	0	0	0	0	7,5	62,5	70,0	3,5
--------	------	------	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Antrotomia (Dr. Świeżyński). Wyrostek zniszczony, przeważnie w okolicy szczytu. W ropie streptococcus hemoliticus (posiew).

17.III. Stan dobry.

25.III. t^0 . — N. Stan całkiem dobry.

30. Jan B. 23 lat, od szeregu lat ropienie z lewego ucha. Przed tygodniem poczuł ból w tem uchu, oraz zauważył zwiększenie się wycieku.

16.III. Budowa i odżywianie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. t^0 . — 37,4°. Wyciek z ucha bardzo obfity. Opuszczenie tylnio - górnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego w kostnej części. Błona bębniowa obrzęknięta, czerwona, perforacja centralna. Wyrostek sutkowy bolesny, bez obrzęku. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego oraz ostre zapalenie wyrostka sutkowego.*

7,100	20,5	13,5	1,0	0	0	0	0	15,0	50,0	65,0	3,1
-------	------	------	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

Antrotomia (Dr. Wąsowski). Ropy mało, sporo ziarniny. W ropie pneumococcus (posiew). Zniszczenie przeważnie szczytu wyrostka sutkowego oraz komórek wyrostka jarzmowego.

22.III. t^0 . — N. Stan całkiem dobry.

31. Władysław S. 21 lat, przed kilku miesiącami przechodził ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego (patrz Nr. 9 z gr. I a). Obecnie po odrze bóle i ropienie z prawego ucha.

18.III. Budowa i odżywianie mierne. Skóra łuszczy się. t^0 . — 36,8°. Prawe ucho: wyciek obfity, ropny. Opuszczenie tylnio-górnej ściany przewodu. Perforacja błony bębniowej niewielka tylna. Wyrostek sutkowy mało bolesny, obrzęk za uchem. Szept a. c. R.—, W ±. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego (?).*

11,200	29,5	13,5	1,0	0	0	0	0	19,0	37,0	56,0	1,8
--------	------	------	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

19.III. Antrotomia (Dr. Wąsowski). Wyrostek zniszczony. Ropy niedużo. W ropie streptococcus nonhemoliticus (posiew).

23.III. t^0 . — stopniowo opada.

24.III. t^0 . — N.

1.IV. Stan całkiem dobry.

32. Adam D. 21 lat, przed 3 tygodniami zachorował na odrę. Obecnie od 10 dni ropienie z prawego ucha, bóle, gorączka.

18.III. t^0 . — 37,1°; silnie wycieńczony. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho: ropienie obfite, błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzmiała, perforacja mała, tylna. Wyrastek sutkowy bolesny, bez obrzmienia. Szept a. c, R —, W wprawo. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.*

16,900	6,0	6,0	0	0	0	0	0	15,0	73,0	88,0	14,6
--------	-----	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	------

19.III. Antrotomia (Dr. Świeżyński). Przy pierwszych uderzeniach dłuta wydostaje się ropa pod ciśnieniem. W ropie bac. subtilis (?). Cały wyrostek zniszczony, szczególnie komórki u szczytu.

22.III. t^0 . — N. Czuje się dobrze. Niedowład prawego nerwu twarzowego.

1.IV. Stan całkiem dobry.

33. Masza S. 16 lat, od 5 tygodni ropienie z prawego ucha.

27.III. Budowa wątła, odżywianie mierne. t^0 . — 37,1°. Narządy wewnętrzne bez wyraźnych zmian. Prawe ucho: ropienie mierne, błona bębenkowa nacieczona, perforacja tylna. Opuśczenie tylnego-górnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego w kostnej części. Wyrastek sutkowy obrzmiały, bolesny, wyczuwa się chęłbotanie. Szept 0,5, R ±, W ±. *Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego.*

14,500	20,0	5,5	4,5	0	0	0	0	4,0	66,0	70,0	3,5
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Antrotomia (Prof. Szmurło). Duże zniszczenie wyrostka. U szczytu duża komórka wypełniona ropą. Zatoka przodująca, obnażona, wygląda zdrowo. W ropie streptococcus hemolyticus (posiew).

28.III. t^0 . — N. Stan dobry.

1.IV. Stan dobry.

6.IV. Wypisana na własne żądanie — w stanie zupełnie dobrym.

Grupa 4.

Komplikowane zapalenia wyrostka sutkowego. Przypadków 10.

1. Julja W. 37 lat, od 2 miesięcy chora na lewe ucho, od 2 tygodni silne bóle głowy i za uchem.

30.IX-24. Budowa dość wątła, odżywianie mierne, t^0 . — 37,2°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: wydzieliny brak; błona bębenkowa nacieczona, czerwona, wypukła; perforacji brak. Szept a. c, R —, W wlewo. Wyrastek sutkowy bolesny na dotyk na całej przestrzeni.

8,400	16,5	5,5	2,0	0	0	0	2,5	6,5	67,0	76,0	4,6
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

Rozpoznano ostre ropne zapalenie lewego ucha środkowego. Paracenteza. Pokazało się nieco krwawo-ropnej wydzieliny, w której znaleziono czystą hodowlę bac. influenzae.

5.XI. Przez cały czas było dobrze i chora nie pokazywała się. Od 3 dni znów zaczęło boleć lewe ucho, oraz za uchem; zjawily się zawroty głowy. Błona bębenkowa lewego ucha zaczerwieniona, obrzmiała, bez perforacji. Bolesność i jakby małe obrzmienie wyrostka sutkowego. Szept a. c, R —, W wprawo. Ny. spont. dext. Romberg ujemny, objawu omijania brak; t^0 . — 36,6°. Na paracentezę chora nie zgodziła się.

11,200	20,5	3,5	2,5	0	0	0	0	16,0	57,5	73,5	3,5
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

7.XI. Chorą przywieziono w stanie ciężkim. Silne bóle głowy, t^0 . — 38°, tętno 100. Chora apatyczna, niekiedy wydaje głośne jęki z powodu bólów głowy. Całkowita analgeza ciała. Ny. spont. d. Omijania brak. Błona bębenkowa lekko zaczerwieniona. Paracenteza (bez żadnego bólu) nic nie dała.

8.XI. Chora w stanie śpiączki. t^0 . — 39,4°; tętno 160. Zrenice szerokie, nie reagują na światło. Ny. rotat. sin. na lewym oku. Badanie dna oka wykazało: porażenie n. oculomotorii dextri, oraz tarczę zastoinową po stronie prawej. Nieznaczny tęzec karku, oraz niedowład lewego n. twarzowego. *Rozpoznano ropne zapalenie opon mózgowych.*

44,000	4,0	2,5	0	0	0	0	2,5	32,0	59,0	93,5	23,4
--------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	------

Chora po 3 godzinach zmarła.

Sekcja zwłok (Zakł. Anat. Patol. U. S. B.) wykazała: Leptomeningitis pur. ac. otogena. Abscessus cerebelli.

2. Wiktorja S. 29 lat, ropienie z lewego ucha od lat dziecięcych. Była operowaną dwukrotnie na to ucho. Ogólny stan dobry. Rozpoznano perlak, i 3.X. wykonano operację radykalną (Prof. Szmurło). Przy zabiegu znaleziono perlak duży, idący w kierunku trąbki Eustachiusza i opony twardej, która okazała się rozmiękczoną. Opona twarda środkowego dołu czaszki obnażona na znacznej przestrzeni. 4.X. Stan dobry. 5.X. Mały niedowład lewego n. twarzowego. Ból głowy. 6 — 8.X. Silne bóle głowy. Wyraźny niedowład n. twarzowego. Stan rany dobry.

9. X.

7,800	28,5	5,5	3,5	1,5	0	0	0	2,0	59,0	61,0	2,1
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

10.X. W nocy silne bóle głowy. Wymiotów brak. t^0 . — 38,8°, tętno 132. Od 3 dni nie było stolca. Zrobiono nakłucie lędźwiowe. Płyn mętny. Badanie wykazało w nim obecność ciałek ropnych (przew. limfocytów) oraz staphylococcus albus (posiew). *Rozpoznano ropne zapalenie opon mózgowych.*

11.X. Czuje się lepiej. Spała noc spokojnie. Silny szum w lewej połowie głowy. t^0 . — 38,2°; tętno 132. Nakłucie lędźwiowe — płyn klarowny (1).

15,200	12,5	4,0	0	0,5	0,5	1,5	2,0	14,0	65,0	82,5	6,6
--------	------	-----	---	-----	-----	-----	-----	------	------	------	-----

12.X. Ogólny stan zły. Silne bóle głowy. t^0 . — 38,2°; tętno 112. Kernig. Opistotonus. Rana wygląda dobrze.

13.X. Stan bez zmian.

9,000	19,0	13,5	1,0	0	0	0	1,0	8,0	57,5	66,5	3,5
-------	------	------	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

Nakłucie lędźwiowe — płyn pod słabym ciśnieniem, mętny. Propidon.

14.X. Bóle głowy trwają. t^0 . — 40°; tętno 140, Kernig. Rana wygląda dobrze.

17,100	21,0	14,0	0	0	0	0	1,0	5,0	59,0	65,0	3,0
--------	------	------	---	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

15.X. Bóle głowy mniejsze. t^0 . — $38,4^0$; tętno 112, dość mocne. Język obłożony suchawy. Propidon.

16.X. Czuje się dobrze. t^0 . — $37,4^0$; tętno 108. Kerniga brak.

16,800	13,5	2,5	2,0	0	0	0	0,5	15,5	66,0	82,0	6,0
--------	------	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

17.X. Propidon.

18.X. t^0 . — $37,6^0$; tętno 108. Język suchy. Bólów głowy brak.

15,500	11,0	1,0	0	1,0	0	0	2,0	19,0	66,0	87,0	7,9
--------	------	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

20.X. Chora czuje się dobrze. Bólów głowy brak. t^0 . — $35,6^0$; tętno 100.

14,100	16,5	6,0	6,0	0,5	0	0	0,5	10,0	60,5	71,0	4,3
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

23.X. Stan dobry. t^0 . — N. Bólów głowy niema.

7,600	47,0	8,0	3,0	0	0	0	2,0	3,0	37,0	42,0	0,8
-------	------	-----	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	-----

27.X. Niedowład n. twarzowego powoli ustępuje. Niekiedy zjawiają się jeszcze bóle głowy. Rana goi się dobrze.

9.XI. Stan dobry. t^0 . — N. Chora wstaje.

9,200	44,0	9,0	3,5	0,5	0	0	0	8,5	34,5	43,0	0,9
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

29.XI. Wypisana zdrowa.

3. Józef K. 52 lat, od lat dziecięcych ropieje prawe ucho. Obecnie od tygodnia nagle poczuł się źle: zaczęły się bóle prawego ucha i silne bóle głowy, które trwają dotychczas. Były kilkakrotne wymioty. Silne zawroty głowy, nie pozwalające choremu chodzić. Dreszcze, poty, osłabienie od kilku dni. Brak apetytu.

17.X. Ogólny stan ciężki. Tętno 68. Chory ledwo może utrzymać się na nogach; chodzi chwiejąc się. Narządy wewnętrzne bez widocznych zmian. Nos, gardło i lewe ucho bez zmian. Za prawym uchem skóra spalona jodyną. Kość wyrostka sutkowego trochę bolesna przy obmacywaniu. Błona bębnowa zaczerwieniona, przedziurawiona. Wyciek dość obfity, przyczem w ropie widoczne są masy perlakowe. Całkowita głuchota na prawe ucho. Próba cieplna ujemna. W wlewo. Ny spont. rotat. d. Objaw omijania ujemny. *Rozpoznano przewlekłe ropne zapalenie prawego ucha środkowego. Podejrzewano ropień mózdzku.*

18,800	7,0	7,0	0	0,5	0	0	1,0	12,0	72,5	85,5	12,2
--------	-----	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	------	------

Natychmiast wykonano operację doszczętną na prawym uchu (Prof. Szmurło). Ropień okołozatokowy. Ziarnina na zatoce. Dura mater środkowego dołu czaszki nie zmieniona. Obnażono oponę twardą mózdzku. Mózdzek nakłuto w 3 kierunkach z wynikiem ujemnym. Ranę nie zeszyto. W ropie znaleziono staphylococcus albus (posiew).

18.X. Ogólny stan zły. Chory chwilami nieprzytomny, zrywa się, krzyczy.

19.X. Nieprzytomny. t^0 . — $37,6^0$; tętno 96, napięte. Kerniga, Babińskiego brak.

12,500	12,5	1,5	0,5	0	0	1,0	2,5	31,5	50,5	85,5	6,9
--------	------	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	------	-----

W nocy chory zmarł.

Sekcja zwłok (Zakł. Anat. Patol. U. S. B.) wykazała: abscessus cerebelli, meningitis basilaris.

4. Dymitr H. 22 lat, oddawna cierpi na wyciek z lewego ucha i osłabienie słuchu. Obecnie od 8 dni bóle głowy, bardziej z tyłu, gorączka, dreszcze.

21.X. Budowa i odżywianie dobre. Chory robi wrażenie ciężko chorego. t^0 . — $39,3^0$; tętno 100. Język obłożony, wilgotny. Herpes labialis. W płucach — suche swisty. Prawe ucho: błona bębnowa zbliżnowaciła, zresztą bez zmian. Lewe ucho: w przewodzie zewnętrznym widać polipek wielkości grochu, po usunięciu którego widoczna jest błona bębnowa obrzmiała, jak podczas procesu ostrego. Wydzielina obfita, ropna. Bolesność u szczytu wyrostka sutkowego. Mowy zwykłej nie słyszy na to ucho. R —, W. niepewny. Próba obrotowa — N. *Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego, niezbyt oskrzeli.*

21,400	14,5	6,5	0	0	0	0	1,5	13,5	64,0	79,0	5,3
--------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

23.X. t^0 . — 39^0 ; tętno 112. Język obłożony, wilgotny. Silny ból głowy. Wydzielina skąpa. Bolesność szczytu wyrostka sutkowego i całej głowy przy stukaniu. Próba cieplna — N.

20,400	10,5	10,0	0	0	0	0	3,5	22,0	54,0	79,5	7,5
--------	------	------	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

W wydzielinie z ucha — bac. influenae.

Wzór krwi przemawiał stanowczo za powikłaniem zapalenia ucha.

24.X. t^0 . — 39^0 . Operacja doszczętna (Prof. Szmurło). Znaleziono ropień zewnątrzoponowy w środkowym dole czaszki, przyczem ropa była pod ciśnieniem. W ropie — pneumokoki i l. influenzy (posiew).

25.X. t^0 . — N. Chory czuje się dobrze. Niedowład n. twarzowego l.

16,400	7,0	6,5	0,5	0	0	0	0	13,5	72,5	86,0	12,2
--------	-----	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	------

Wieczorem t^0 . — $38,5^0$.

26.X. t^0 . — $36,8^0$ rano, $37,6^0$ wieczorem.

27.X. t^0 . — $36,8^0$ „ $38,4^0$ „

28.X. t^0 . — $37,6^0$. Opatrunek.

22,500	12,0	3,0	0	0	0	0	2,0	15,5	67,5	85,0	7,0
--------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

29.X. Silny ból głowy. t^0 . — 38^0 ; tętno 76. Język suchawy. Objawów mózgowych brak. Ny spont. dext. Nakłucie lędźwiowe — wypuszczono ok. 20, 0 klarownego płynu. Opatrunek. Rana suchawa.

30.X. Bóle głowy mniejsze. t^0 . — $37,2^0$; tętno 64.

14,600	10,5	3,5	0	0	0	0,5	1,0	23,5	61,0	86,0	8,1
--------	------	-----	---	---	---	-----	-----	------	------	------	-----

1.XI. Bóle głowy trwają. Opistotonus. t^0 . — 38^0 ; tętno 84.

23,100	9,5	0,5	0	0	0	0	2,5	29,0	58,5	90,0	9,4
--------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Nakłucie lędźwiowe — płyn mętny. *Rozpoznano ropne zapalenie opon mózgowych*

i błędniaka. Operacja otwarcia błędniaka. (Prof. Szmurło). Silne przekrwienie. Nakłucie mózgu w środkowym dole czaszki bez wyniku. Nakłucie komory bocznej — cało płyn krwawo-ropny. Wieczorem t^o. — 39,6^o; tętno 108. Chory napół przytomny. Propidon. Badanie ropy z komory bocznej wykazało obecność małych laseczek Gr. —

2.XI. t^o. — 38,6^o; tętno 96. Chory nieprzytomny, chwilami jednak przytomność wraca. Nie oddaje moczu.

31,000	11,0	5,0	0	0	0	0	0,5	29,0	54,5	84,0	7,6
--------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

3.XI. t^o. — 37,8^o; tętno 118. Podczas opatrunku zauważono na szyi po stronie lewej obrzmienie w formie sznura w okolicy wielkich naczyń. Otwarto zatokę esowatą, która okazała się całkiem obliterowaną. Nakłucie lędźwiowe — płyn mętny.

4.XI. t^o. — 37^o; tętno 120. Czuje się nieco lepiej. Ból głowy mniejszy.

31,100	5,0	2,5	0	0	0	0	2,5	38,0	52,0	92,5	18,5
--------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	------

6 — 8.XI. t^o. — od 36,8^o — do 38,6. Na szyi ropień chęłbocze. Incisio. W ropie bac. influenzae (posiew).

9.XI. t^o. — 37,8^o. Silne bóle prawego uda.

32,400	3,5	3,5	0	0	0	0	2,0	71,5	19,5	93,0	26,5
--------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	------

10.XI. O g. 10 rano chory w agonji.

24,200	6,5	1,0	0,5	0	0	0,5	3,5	67,5	20,5	92,0	14,1
--------	-----	-----	-----	---	---	-----	-----	------	------	------	------

Po 10 min. chory zmarł.

Sekcja zwłok (Zakł. Anat. Patol. U. S. B.) wykazała: Abscessus cerebelli. Meningitis pur. Septicopyemia.

5. Piotr O. 22 lat, od 3 tygodni bóle w prawym uchu i ropienie. Po pewnym czasie bóle ustały, obecnie od 2 dni znów rozpoczęły się ze zdwojoną siłą.

18.XI. Budowa i odżywianie dobre. Prawe ucho: wydzielina mierna, ropna; błona bębenkowa w tylnej części wypukła, obrzmiała, perforacji nie widać. Szept a. c, R —, W wprawo. Paracenteza. Surowiczno-krwawy płyn.

19.XI. Bóle trwają. t^o. — 38,2^o; tętno 92. Ropienie obfite — w ropie pneumokoki. Bolesność wyrostka sutkowego. Rozpoznano ostre ropne zapalenie prawego ucha środkowego.

18,600	5,0	5,5	0	0	0	0	0	21,5	68,0	89,5	17,3
--------	-----	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	------

21.XI. Bóle mniejsze. t^o. — 37,2^o. Często wymioty i nudności. Objawów błędniowych i mózgowych brak.

12,500	10,0	7,0	1,0	0	0	0	0	11,0	71,0	82,0	8,2
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

Rozpoznano zajęcie wyrostka sutkowego. Antrotomia (Dr. Świeżyński). Wyrostek cały zniszczony. Ropy mało. W ropie pneumokoki. Zatoka zmieniona; obnażono ją na znacznej przestrzeni. Zatoka okazała się po przecięciu pustą. Podwiązano żyłę szyjową wspólną.

Otworzono zatokę na całej przestrzeni. Obnażono oponę twardą środkowego dołu czaszki, zmian na niej nie stwierdzono.

23.XI. t^o. — 37,7^o; tętno 92. Wieczorem t^o. — 37,4^o.

13,500	12,5	5,0	0	0,5	0	0	0,5	26,5	55,0	82,0	6,5
--------	------	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

24.XI. t^o. — 37,2^o; tętno 96. Samopoczucie dobre.

12,400	10,0	3,0	1,0	0	0	0	0	11,0	75,0	86,0	8,6
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

26.XI. t^o. — 39^o. Wyciek z lewego ucha.

27.XI. t^o. — 37,4^o.

14,400	14,0	7,0	0	1,0	0	0	1,0	17,0	60,0	78,0	5,5
--------	------	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

30.XI. Dreszcze. t^o. — 37^o; tętno 112. Czuje się dobrze, Apetyt ma. Język wilgotny.

7,800	16,5	2,0	0,5	0	0	0	0	22,5	58,5	81,0	4,8
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

2.XII. Od 2 dni t^o. — rano 37,2^o — wieczorem 40,2^o; tętno rano 108. Chory poci się. Rana ma wygląd septyczny.

8,200	10,0	9,0	0	0	0	0	0	26,0	55,0	81,0	8,1
-------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

4.XII. t^o. — stopniowo opada; obecnie jest 36,6^o. Czuje się dobrze.

9,200	20,0	9,0	0	1,0	1,0	0	0	11,0	58,0	69,0	3,4
-------	------	-----	---	-----	-----	---	---	------	------	------	-----

20.XII. Stan całkiem dobry.

6. Dominik B. 2 1/2 lat, od 1 1/2 roku ropienie z obu uszu. Przed tygodniem zauważono skrzywienie twarzy i stan apatyczny dziecka.

19.XII. Dziecko budowy prawidłowej, odżywiania miernego. t^o. — 37,3^o; tętno 152. Narządy wewnętrzne bez zmian. Dziecko nieco apatyczne, chociaż reaguje na badanie krzykiem. Ropienie dość obfite z obu uszu. Prawy przewód słuchowy zewnętrzny mocno zwężony, w obu jamach bębenkowych ziarnina krwawiąca. Obrzęku za uchem niema z żadnej strony, również bolesności na ucisk. Niedowład prawego n. twarzowego. W ropie — wrzeczniowce i krętki Plaut — Vincenta, oraz gronkowce. Posiew dał staphylococcus albus. Rozpoznano obustronne przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego.

9,200	54,0	8,0	6,0	0	0	0	0	10,0	22,0	32,0	0,5
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

prócz tego w preparacie znaleziono jeden normoblast.

24.XII. Operacja doszczętna na prawym uchu (Dr. Czarnowski). Cały wyrostek sutkowy rozmięczony, dużo zropiałej ziarniny. Stwierdzono martwak kostny w okolicy otworu trąbki Eustachiusza, drążący w kierunku piramidy, który usunięto. Plastyka przewodu. Ranę za uchem zeszyto w górnej części.

26.XII. t^o. — 37,8^o.

27.XII. t^o. — 39,2^o. Kilkakrotne wymioty. Niespokojny. Rana w stanie zadawalającym.

28.XII. St. idem.

30.XII. t° — 39°. Nakłucie lędźwiowe — płyn klarowny, ciśnienie normalne.

2.I. t° — 38,0; tętno 90. Wymioty. Innych objawów mózgowych brak.

12,800	20,0	3,0	0	0	0	0	3,5	31,5	42,0	77,0	3,8
--------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

3.I. Exitus letalis.

Sekcja zwłok (Zakł. Anat. Patol. U. S. B.) wykazała: Meningitis purulenta diffusa. Labyrinthitis purulenta.

7. Jan R. 22. lat, od 4 lat ropienie z lewego ucha, które od paru miesięcy zwiększyło się; zaczęły dolegać bóle ucha.

19.I. Budowa i odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. Chory robi wrażenie ciężko chorego. t° — 38,0; tętno 110. Prawe ucho: ropienie obfite, w ropie gronkowce, paciorkowce, pojedyncze pneumokoki (posiewu nie było). Przewód zewnętrzny słuchowy zwężony, skóra macerowana. Błona bębniowa mało widoczna. Perforacja w dolnym odcinku (?). Dość znaczna bolesność wyrostka sutkowego, małe obrzmienie za uchem, Szept a. c. R —, W wlewo. Rozpoznano przewlekłe ropne zapalenie lewego ucha środkowego i zapalenie wyrostka sutkowego.

19,200	23,0	8,0	1,0	0	0	0	0	25,0	43,0	68,0	2,9
--------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

Antrotomia (Prof. Szmurło). Zniszczenie całego wyrostka sutkowego, przeważnie zaś ku szczytowi. W ropie streptococcus hemolyticus. (posiew).

25.I. Od 3 dni t° — wieczorami 40° przy rannej 36,2°. Obecnie t° — 36,2°; tętno 92, język wilgotny, samopoczucie złe.

10,200	19,5	7,5	0,5	0,5	1,0	0	1,0	35,0	35,0	71,0	3,6
--------	------	-----	-----	-----	-----	---	-----	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

22,6	8,6	0,2	0	0,8	0	1,6	35,2	31,0	67,8	3,0
------	-----	-----	---	-----	---	-----	------	------	------	-----

Propidon domięśniowo.

28.I. t° — 37,8° Bakteriologiczne badanie krwi dało wynik ujemny.

13,600	33,0	10,0	1,0	0	0	0	0,5	20,5	35,0	56,0	1,6
--------	------	------	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

30,2	9,2	0,8	0,2	0	0	0,6	21,6	37,4	59,6	1,9
------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

Propidon.

31.I. Propidon.

2.II. Stan lepszy. t° — do 37,8°. Propidon.

6.II. t° — N. Stan dobry.

18.II. Stan całkiem dobry.

8. Julian L. 21 lat, od 5 lat po upadku z konia źle słyszy na lewe ucho. Czas jakiś

trwał wyciek, który co pewien czas zjawia się. Obecnie od 10 dni silny wyciek z lewego ucha, ból ucha i za uchem.

23.I. Budowa i odżywianie normalne. t° — 36,4°. Narządy wewnętrzne bez zmian. Lewe ucho: na tylnej ścianie przewodu zewnętrznego czyrak (przecięto). Wyciek obfity, ropny. W ropie gronkowce. (Posiewu nie było). Błona bębniowa obrzmiała, czerwona, bolesność i obrzmienie za uchem, szczególnie przy małżowinie. Szept a. c. —, W wlewo. Rozpoznano obostrzenie przewlekłego ropnego zapalenia lewego ucha środkowego, zapalenie ucha zewnętrznego.

13,400	16,0	17,0	3,0	0	0	0	0,5	13,5	50,0	64,0	4,0
--------	------	------	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

26 — 27.I. t° — rano 37,2°; wieczorem 39°. Bóle głowy.

28.I. Od rana chory nieprzytomny. t° — 36°; tętno 60, mocne. Zrenice rozszerzone, nie reagują na światło. Chory rzuca się na łóżku. Sztywność karku. Kernig. Babinski. Wzmocnienie odruchów ścięgowych.

33,100	2,5	6,5	0	0	0	0	7,0	31,0	53,0	91,0	36,4
--------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	------

przy obliczaniu 500 białych ciałek:

2,6	6,6	0	0	0	0	5,2	33,6	52,0	20,8	34,9
-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	------

Rozpoznano zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego. Operacja doszczętna (Prof. Szmurło). Ropy w wyrostku sutkowym nie było, tylko silne przekrwienie. Na zatoce i na oponie twardej tylnego i środkowego dołów czaszki ziarnina. Operacja na błędniku. Nakłucie mózgu i mózdzku bez wyniku. Z komory bocznej wydostano płyn mętny, badanie którego dało streptococcus mucosus.

W nocy chory zmarł.

Sekcja zwłok (Zakł. Anat. Patol. U. S. B.) wykazała: Meningitis purulenta acuta.

9. Melchior P. 21 lat, od 8 miesięcy po płonicy zaczęło ropieć prawe ucho. Obecnie od 2 tygodni znaczny wyciek i bóle ucha.

20.II. Budowa i odżywianie prawidłowe. t° — 37,2° (wieczorami od tygodnia dochodzi do 38,2°). Prawe ucho: wyciek bardzo obfity, spływa stale z ucha po twarzy. W ropie streptococcus nonhemolyticus (posiew). Błona bębniowa ma duży brzeżny otwór perforacyjny, obrzmiała, czerwona, Szept a. c. R —, W wprawo. Wyrostek sutkowy niebolesny. Rozpoznano obostrzone przewlekłe ropne zapalenie prawego ucha środkowego.

9,500	27,0	7,0	0	0	0	0	0,5	18,5	47,0	66,0	2,4
-------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

28.II. t° — rano stale 37,4° — 37,8°, wieczorem 39° — 40°. Dreszczy brak. Obrzmienie za uchem.

6,000	24,0	5,0	0	0	0	0	0	18,0	53,0	71,0	2,9
-------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

3.III. t° — wysoka. Obrzęk za uchem trwa.

16,300	23,0	7,0	0	0	0	0	0	19,5	50,5	70,0	3,0
--------	------	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	-----

Przypuszczając powikłanie ze strony wyrostka sutkowego, wykonano operację do-
szczerłą na wyrostku (Prof. Szmurło). W komórkach znaleziono ropę. W ropie streptococcus
longus hemoliticus (posiew). W zatoce skrzep; usunięto go. Żyłę jarzmowej nie podwiązy-
wano. Propidon.

7.III. Opatrunek. Dużo ropy z okolicy opuszki. Propidon.

8.III. t^o. — stale skacząca; rano 38,6°; tętno 108. Język obłożony, wilgotny. Lekki nie-
dowład prawego n. twarzowego.

8,200	6,0	4,0	0	0	0	0	0	24,0	66,0	90,0	15,0
-------	-----	-----	---	---	---	---	---	------	------	------	------

9.III. Bez zmian. Propidon.

12.III. t^o. — rano 36°, wieczorem 39°. Posiew krwi — jałowy.

5,800	33,5	4,5	0	0	0	0	2,0	32,0	28,0	62,0	1,8
-------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Propidon.

15.III. t^o. — opadła do normy. Czuje się lepiej.

6,200	20,0	7,0	1,0	0	0	0	0	17,0	55,0	72,0	3,6
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

22.III. Stan chorego całkiem dobry.

10. Wiktor S. 15 lat, od 2 tygodni ropienie lewego ucha, a od 6 dni bóle za uchem
i gorączka, wczoraj były wymioty.

17.III. Budowa wątła, odżywianie słabe. t^o. — 40,2°; tętno 132. Płuca, serce — bez
zmian. Prawe ucho — N. Lewe ucho: ropienie dość obfite; błona bębenkowa czerwona,
obrzmiata, perforacja mała tylna. Bolesność wyrostka sutkowego bez obrzmienia. Boles-
ność pod wyrostkiem i u przyczepu m. sternocleidomastoideus. Okolica naczyń szyi niebo-
lesna. Mowa zwykła a. c. R. — W. wlewo. Objawu omijania brak. Szczękoscisku, Kerniga,
Babińskiego brak. Mała sztywność karku i mięśni kończyn. Ny. spont. brak. Odruchy zacho-
wane. Punkcja lumbalna wykazała dość znaczne ciśnienie; płyn klarowny. Rozpoznano ostre
ropne zapalenie lewego ucha środkowego i wyrostka sutkowego przypuszczając powikłanie
zatokowe.

12,000	9,0	8,0	0	0	0	0	3,5	24,5	55,0	83,0	9,2
--------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

Trepanacja (Dr. Wąsowski) wykazała mało ropy w antrum. Komórek wogóle niewiele.
Opona twarda środkowego dołu czaszkowego obnażona, zdrowa. Przy obnażaniu zatoki
z okolicy jej pod ciśnieniem wydostawała się ropa. Ściana zatoki biała — szarawa, gruba.
Podwiązano żyłę jarzmową, przypuszczając zakrzep zatoki. Następnie obnażono zatokę na
całej przestrzeni aż do opuszki żyły jarzmowej. Nacięcie ściany zatoki wykazało w niej—
krew żylną bez zakrzepu. Ranę wysączkowano. W ropie — streptococcus longus hemoliticus.
Propidon.

18.III. t^o. — 38,5°; tętno 96.

19.III. t^o. — 38,1°; tętno 94. Mózgowych objawów brak. Propidon.

20.III. t^o. — 37,6°; tętno 80. Stan dobry.

5,500	21,5	7,5	0	0	0	0	1,0	27,0	43,0	71,0	3,3
-------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

21.III. t^o. — 36,8°; tętno 72. Stan dobry.

22.III. t^o. — 38,8°; tętno 72. Bóle gardła. Mózgowych objawów brak. Opatrunek. Rana
przedstawia się dobrze. Z okolicy opuszki wydzielą się rzadka ropa. Bolesność pod żuchwą.

10,100	26,0	34,0	0	0	0	0	0	9,0	31,0	40,0	1,5
--------	------	------	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

23.III. t^o. — 37°. Stan rany bez zmian.

11,700	20,0	10,0	2,0	0	0	0,5	0	7,5	60,0	68,0	3,4
--------	------	------	-----	---	---	-----	---	-----	------	------	-----

24.III. t^o. — 36,8°; tętno 62. Przy opatrunku wydzielą się z okolicy opuszki dużo ropy.

11,000	19,5	15,5	3,0	0	0	0	1,0	10,5	50,5	62,0	3,5
--------	------	------	-----	---	---	---	-----	------	------	------	-----

25.III. t^o. — 36,8°; tętno — 96. Samopoczucie dobre. Rana ropieje.

11,000	19,0	13,0	3,0	0	0	0	0	8,0	57,0	65,0	3,4
--------	------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

29.III. Bóle głowy. t^o. — 37°; tętno 68.

9,000	24,0	7,0	2,0	0	0	0	0	11,0	56,0	67,0	2,7
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	------	------	------	-----

30.III. t^o. — 37,1°; tętno 100. Bóle głowy. Objawów mózgowych brak. Daje się zau-
ważyć ledwo dostrzegalny Ny. spont. sin.

12,000	30,5	2,5	0	0	0	0	0	9,0	58,0	67,0	2,1
--------	------	-----	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

31.III. t^o. — N. Bólów głowy brak.

1. IV. t^o. — 36,9°. Czuje się dobrze. Rana wygląda dobrze.

7,000	28,0	18,0	3,0	0	0	0,5	0	9,5	41,0	51,0	1,7
-------	------	------	-----	---	---	-----	---	-----	------	------	-----

2. IV. t^o. — N. Stan dobry.

10.IV. t^o. — N. Stan dobry.

7,100	29,5	15,0	4,0	1,0	0,5	0	0	6,5	43,5	50,0	1,6
-------	------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	-----

15.IV. Rana za uchem na zagojeniu.

Grupa 5.

Surowicze zapalenie błędnika. Przypadków 5.

1. Walerja B. 20 lat, przed 7 miesiącami przechodziła radykalną operację na lewym
uchu (Prof. Szmurło). Obecnie częste zawroty głowy i bóle głowy.

15.X.24. Chora budowy wątłej, odżywiania miernego. t^o. — N. Narządy wewnętrzne
bez zmian. Ucho lewe: wydzielina mierna. Rana za uchem wygojona zupełnie. W uchu
nieco ziarniny w jamie bębenkowej. Słuch na to ucho — głośna mowa a. c. R —, W 卄.

Słaby Ny. spont. dext. Objawu omijania brak. Romberg. Rozpoznano surowicze zapalenie błędnika.

9,400	21,0	5,0	4,0	0	0	0	0	6,0	64,0	70,0	3,3
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

2. Szejna W. 30 lat, 30.X. przechodziła radykalną operację na prawem uchu. (Prof. Szmurło). Na 3 d.ień po operacji zjawily się wymioty, ból głowy.

5.XI. Chora wymiotuje często. t⁰. — N; tętno 92. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ny. spont. sin. Chora nie może siedzieć na łóżku. Objawu omijania brak. Przy opatrunku rana wygląda dobrze. Innych objawów mózgowych brak. Rozpoznano surowicze zapalenie błędnika.

8,600	17,0	14,0	2,0	0	0	0	0	4,0	63,0	67,0	3,9
-------	------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

15.XI. Bóle głowy, szumy trwają. Wymioty od czasu do czasu. Ny spont. sin. Objawów mózgowych brak.

6,200	20,5	7,0	4,0	0,5	0	0	0	5,0	63,0	68,0	3,3
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

Po 10 dniach objawy błędnikowe ustąpiły.

3. Tewel L. 48 lat, od 25 lat trwa ropienie z lewego ucha. Od pół roku zawroty głowy, od paru miesięcy czasami wymioty.

26.XI. Budowa mocna, odżywianie dobre. t⁰. — N. Nos — przegroda znacznie wykrzywiona wprawo. Prawe ucho — blizny błony bębenkowej. Lewe ucho: wyciek ropny dość obfity; w uchu środkowym ziarnina. Mowy głośnej nie słyszy. W wlewo. Próba ciepła ujemna. Ny. spont. dext. Romberg. Objawu omijania brak. Objawu przetokowego brak. Rozpoznano przewlekłe ropne zapalenie lewego ucha środkowego i surowicze zapalenie błędnika.

28. XI.

6,600	18,0	4,0	0	1,0	0	0	0,5	11,5	65,0	77,0	4,2
-------	------	-----	---	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

Operacja doszczętna (Prof. Szmurło).

1. XII. Stan dobry. Objawy błędnikowe ustępują.

20.XII. Stan całkiem dobry.

23.XII. Wypisany dla ambulatoryjnego leczenia.

29. I. 25. Od kilku dni bóle i zawroty głowy, niekiedy tak silne, że chory padł. t⁰. — N.; tętno 84. Ny. spont. dext. Objawów mózgowych i mózdkowych brak. Głuchota zupełna na lewe ucho. Objawu przetokowego brak. Chory przy zamkniętych oczach pada w stronę chorą. W uchu rana na zagojeniu, w dolnej części rany w okolicy wejścia do trąbki Eustachiusza wyjęto mały kawałek kości wielkości około 2 mm.² poślółki, który określono jako martwak. Rozpoznano surowicze zapalenie błędnika.

8,400	14,0	9,0	1,0	1,0	0	0	0	4,0	71,0	75,0	5,3
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

Po tygodniu objawy błędnikowe ustąpiły.

4. Walerja D. 40 lat, od szeregu lat cierpiała na ropotok z obu uszu. Przed rokiem przechodziła radykalną operację na lewym uchu środkowym, przed miesiącem na prawem. Obecnie od 3 dni zawroty głowy, raz były wymioty.

18.XII. Budowa i odżywianie normalne. t⁰. — N.; tętno 100. Słaby Ny. spont. sin. Omijania brak. Romberg dodatni. Słuch na prawe ucho — głośna mowa a. c. Próba przetokowa na prawem uchu dodatnia. Ropienie z tego ucha dość mierne. W ropie gronkowce i pneumokoki (posiewu nie było). Rozpoznano surowicze zapalenie błędnika.

10,200	27,0	6,0	3,0	0,5	0	0	0	6,5	57,0	63,5	2,3
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

Po tygodniu objawy błędnikowe ustąpiły.

5. Leonard Ł. 17 lat, od 15 lat już po płonicy cierpi na ropienie z lewego ucha. Przed tygodniem były wymioty, gorączki nie było. Były również silne zawroty głowy, tak iż nie mógł bez oparcia stać i chodzić.

3. II. 25. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. t⁰. — N; tętno 74. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawe ucho N. Lewe ucho: wydzielina mierna, ropna, cuchnąca, zabarwiona krwawo. W ropie laseczki typu błoniczych. Błony bębenkowej brak. Rozrosty słuzówki jamy bębenkowej w formie małych polipów. Wyrostek sutkowy niebolesny. Głośna mowa a. c. R ±, W ±. Bardzo słaby Ny. spont. dext. Objawu omijania brak. Chory przy chodzeniu z zamkniętymi oczami pada na stronę chorego ucha. Rozpoznano przewlekłe ropne zapalenie lewego ucha środkowego i surowicze zapalenie błędnika.

6,900	37,5	8,5	8,0	1,0	0	0	0	1,0	44,0	45,0	1,2
-------	------	-----	-----	-----	---	---	---	-----	------	------	-----

5. II. Operacja radykalna (Prof. Szmurło). Perlak. Po usunięciu go widać w okolicy kanału półkolistego zewnętrznego jakby mały ubytek kości, jednak objawu przetokowego (ozębienie eterem) niema.

10. II. Stan zupełnie dobry. Objawy błędnikowe ustąpiły.

18. II. Wypisany dla ambulatoryjnego leczenia.

Grupa 6.

Ropnie części miękkich, oraz inne cierpienia symulujące mastoiditis. Przypadków 5.

1. Michał P. 62 lat, zachorował przed 2 miesiącami na lewe ucho: najpierw założyło ucho, potem zrobiła się wrzodziańska w przewodzie zewnętrznym. Od 3 tygodni obrzęk na szyi z lewej strony, twardy, bolesny.

10. X. 24. Budowa i odżywianie dobre. t⁰. — 37,2°; tętno 108. Na szyi z lewej strony obrzęk twardy, bolesny, przechodzący do okolicy ucha i przypominający mastoiditis Bezoldi. Wyrostek sutkowy nieobrzmiaty i niebolesny. Ucho lewe: błona bębenkowa zgrubiała, bez połysku. Szept 0,1, R ±, W wlewo. Szczękoscisk. Okolica lewego migdałka i poza nim obrzmiata, wypukłona. Rozpoznanie niepewne, waha się pomiędzy zapaleniem wyrostka sutkowego a ropowicą szyi.

12,400	10,5	5,5	1,0	0	0,5	0	2,5	12,5	67,5	82,5	7,8
--------	------	-----	-----	---	-----	---	-----	------	------	------	-----

11. X. Stan ten sam. Bolesność szczytu wyrostka sutkowego.

13,700	17,5	6,0	0	0	0	0	1,5	17,5	57,5	76,5	4,3
--------	------	-----	---	---	---	---	-----	------	------	------	-----

14. X. Wrzód w gardle pękł. Wyszło pół szklanki ropy. Bóle ustały. Obrzęk na szyi mniejszy i mniej bolesny.

10,800	23,0	7,5	1,0	0,5	0	0	4,0	12,5	51,5	68,0	2,9
--------	------	-----	-----	-----	---	---	-----	------	------	------	-----

17.X. Otworzono ropień na szyi. Związku z wyrostkiem sutkowym niema. W ropie gronkowce.

19.X. Czuje się dobrze. t^0 . — N.; tętno 66. Otwiera usta swobodnie.

7,600	28,0	10,0	0	0	0	0	0	2,0	60,0	62,0	2,2
-------	------	------	---	---	---	---	---	-----	------	------	-----

29.X. Wypisany zdrow.

2. Zbigniew Cz. 19 lat, od 2 tygodni po grypie zaczęło boleć za lewym uchem i zjawiał się obrzęk. Ucho nigdy przedtem nie bolało. Przed kilku tygodniami miał wyrzuty na głowie.

11.XII. Budowa i odżywianie prawidłowe. t^0 — 36,5°. Za lewym uchem twardy, nieco bolesny obrzęk, jakby wychodzący z tylnej części wyrostka sutkowego. Wyrostek sutkowy niebolesny. Ucho lewe: błona bębenkowa normalna. Słuch — N. R $\pm$, W wlewo.

11,200	9,0	16,0	1,0	0	0,5	0	0	13,0	60,5	73,5	8,1
--------	-----	------	-----	---	-----	---	---	------	------	------	-----

Rozpoznano ropowicę miękkich części.

20.XII. Pod wpływem kompresów obrzęk ustąpił całkowicie. Zdrow.

3. Mejer G. 35 lat, od 2 tygodni obrzęk za lewym uchem.

10. III. 25. Budowa mocna, odżywianie dobre. t^0 . — 36,6°. Za lewym uchem guz miękki, bolesny, chęłboczący, umiejscowiony w tylnej części kości skroniowej. Guz powierzchowny, skóra zaczerwieniona. Ucho całkiem zdrowe, słuch normalny, wyrostek sutkowy niebolesny. Rozpoznano ropień części miękkich.

7,400	12,0	4,0	2,0	0	1,0	0	0	10,0	71,0	81,0	6,7
-------	------	-----	-----	---	-----	---	---	------	------	------	-----

11.III. Ropień rozcięto. Żadnego związku z kością nie stwierdzono.

26.III. Wyzdrowienie.

4. Kazimiera D. 18 lat, podaje, że przed tygodniem coś pękło w prawym uchu, po-
czem zaczęło boleć za uchem.

12.III. Budowa i odżywianie normalne. t^0 . — 37,1°. W płucach — stłumienie dźwięku opukowego, oraz wyraźny przedłużony wydech nad prawym obojczykiem, Zresztą narządy wewnętrzne bez zmian. Jama ustna i nos bez zmian. Lewe ucho — norma. Prawe ucho: błona bębenkowa normalna. Słuch dla szeptu 0,5. R +, W wlewo (?). Dolna granica słuchu — C 64; górna granica — N. Próba cieplna normalna. Silna bolesność wyrostka sutkowego. Obrzmienia brak. Rozpoznanie niepewne.

6,200	46,5	6,0	3,5	0	0	0	0	2,0	42,0	44,0	0,9
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

Na podstawie wzoru leukocytowego wykluczono możliwość zajęcia wyrostka sutkowego.

19.III. Bolesność mniejsza. t^0 . — stale 36,8° — 37,2°.

7,600	30,0	3,0	2,0	0	0	0	0	6,0	59,0	65,0	2,1
-------	------	-----	-----	---	---	---	---	-----	------	------	-----

27.III. Bóle wyrostka sutkowego ustały.

5. Roman S. 24 lat, 18.III. przechodził operację radykalną na prawym uchu z powodu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego. Podczas operacji (Dr. Świeżyński) usunięto martwak kostny z okolicy tegmen antri. Opona twarda miała wygląd zdrowy.

19.III. t^0 . — 39°; tętno 84, silne bóle głowy i mięśni kończyn dolnych. W nocy chory bardzo niespokojny, rzuca się.

20.III. t^0 . — 38,2°; tętno 64, mocne. Bóle głowy i mięśni nóg trwają. Stwierdza się żywe bardzo odruchy zarówno ścięgnowe jak i skórne. Żrenice szerokie, reagują na światło. Wymiotów brak. Brak również sztywności karku, objawu Kerniga, Babinskigo.

Zrobiono przypuszczalne rozpoznanie zapalenia opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe dało zaledwie parę kropli płynu krwawego. Posiew jałowy.

12,900	20,0	5,0	0,5	0,5	0	0	0	13,0	61,0	74,0	3,7
--------	------	-----	-----	-----	---	---	---	------	------	------	-----

Obraz krwi stanowczo przeczył rozpoznaniu zapalenia opon mózgowych.

22.III. t^0 . — N. Bóle głowy ustąpiły. Stan dobry.

24.III. Stan chorego całkiem dobry. t^0 . — N. Opatrunek. Rana wygląda dobrze.

26.III. Dobrze.

1. IV. Stan chorego całkiem dobry.

La formule leucocytaire dans l'otite moyenne suppurée et dans ses complications et sa valeur diagnostique, avec bactériologie de ces affections.

L'auteur, en se fondant sur les données de la littérature qui prouvent, d'une part, la haute importance de la possibilité du diagnostic précoce de la suppuration des cellules mastoïdiennes au cours de l'otite moyenne purulente, et de l'autre, les difficultés, parfois insurmontables, de ce diagnostic, l'insuffisance des méthodes présentes des recherches, et encouragé par les résultats obtenus par M. Ziemliski, qui a prouvé sur un grand nombre de malades internes, chirurgicaux et gynécologiques la grande valeur des recherches morphologiques du sang (d'après la méthode de Schilling), commença dans la clinique otolaryngologique de l'Université de Stefan Batory à Vilno ce travail sous la direction du professeur Szmurlo.

On a fait des recherches sur 120 malades, dont 67 furent atteints de l'otite moyenne suppurée aiguë, 33 atteints de la mastoïdite, 10 atteints des complications intra-craniennes et générales, 5 de labyrinthite séreuse et 15 des affections diverses simulant la mastoïdite.

Dans toutes ces affections on a fait 271 examens du sang des malades en déterminant le nombre général des globules blancs, la formule leucocytaire d'après Schilling et l'index leucocytaire de Krebs.

Au surplus, on a examiné, du point de vue bactériologique, le pus provenant de l'oreille ou des cellules mastoïdiennes reçues au cours de 102 opérations.

Les résultats obtenus par l'auteur sont suivants:

I. Examen du sang:

1) L'examen de la formule leucocytaire dans les cas d'otite moyenne suppurée est un bon moyen auxiliaire pour la détermination du caractère et de l'intensité de l'affection.

2) Lorsque on est en présence de symptômes cliniques incontestables d'une mastoïdite, la formule leucocytaire confirme le diagnostic.

3) Lorsque nous ne pouvons poser qu'un diagnostic douteux sur l'affection de l'apo-

physe mastoïde, l'examen du sang peut souvent décider la question en donnant en même temps des indications sur l'opération nécessaire dans ce cas.

4) Lorsque nous trouvons des complications intra-craniennes au cours de l'otite moyenne suppurée, nous avons dans l'examen de la formule leucocytaire un excellent moyen auxiliaire et pronostique. Parfois le caractère de cette formule, beaucoup plus tôt que les autres symptômes cliniques, nous permet de soupçonner une complication sérieuse.

5) Lorsque nous avons des symptômes de l'envahissement du labyrinthe au cours de l'otite moyenne suppurée aiguë c'est la formule seule du sang qui décide le caractère sérieux ou purulent de la complication.

6) Dans l'examen du sang le nombre général des globules blancs pris séparément a une signification relative, en nous indiquant seulement, à quel point l'organisme est capable de réagir contre les éléments nuisibles. En général, l'accroissement des leucocytes est parallèle à l'intensité de l'affection, cependant, si les forces de l'organisme sont insuffisantes, nous voyons une diminution subite du nombre de leucocytes.

7) La formule leucocytaire du sang a une grande valeur car:

a) l'accroissement du pourcentage des neutrophiles, un grand déplacement d'index, à côté de la diminution des lymphocytes et des monocytes, est un symptôme défavorable.

b) une diminution subite des éosinophiles à côté des symptômes mentionnés si-dessus aggrave le pronostic.

c) l'accroissement des lymphocytes à côté du manque du déplacement d'index est un symptôme favorable.

d) l'accroissement du nombre de cellules éosinophiles est un symptôme favorable.

e) la présence des cellules „grasses" (Mastzellen) et plasmatiques est aussi un symptôme favorable.

f) une monocytose considérable à côté d'un grand déplacement d'index fait supposer une affection causée par une infection maligne, surtout, si une anéosinophilie s'y est jointe.

8) Une valeur énorme présentent les examens du sang répétés plusieurs fois au cours de la maladie, pour définir la tendance de l'organisme vers la guérison ou la mort.

9) l'index leucocytaire acquiert une valeur pronostique dans des examens successifs et répétés du sang qui donnent le tableau de sa tendance.

10) Les examens de la formule leucocytaire doivent être faits dans les cas d'une otite moyenne suppurée aiguë, non seulement dans les conditions cliniques, mais aussi dans la pratique privée, à cause de leur valeur diagnostique, d'une part, et de la facilité de l'exécution, de l'autre.

II. Examen du pus:

1) Au cours d'une otite moyenne suppurée non compliquée on rencontre dans le pus le plus souvent les staphylocoques.

2) Au cours d'une otite moyenne suppurée compliquée de la mastoïdite et des affections intra-craniennes le plus souvent on trouvait dans le pus des streptocoques.

3) Le caractère des affections causées par le streptocoque hémolitique et nonhémolitique ne différait pas de ceux causés par les staphylocoques.

4) Les mastoïdites provoquées par le streptocoque muqueux n'avaient pas de cours typique, ils rappelaient plutôt les affections causées par d'autres microbes. Les cas des complications intra-craniennes étaient typiques pour ce microbe.

5) Les pneumocoques donnaient habituellement des symptômes plus légers, surtout dans les cas d'une complication intra-cranienne.

6) Le bac. d'influenza, sans donner de graves symptômes dans les cas d'une otite moyenne suppurée non compliquée, dans les cas compliqués causait la mort.

7) En se fondant sur les données de l'auteur, il faut admettre que non seulement le type des microbes, mais aussi l'état général de l'organisme et la structure de l'os mastoïde influencent le cours de l'otite moyenne suppurée.

Piśmiennictwo.

1. Albert. Beitrag zur Bakteriologie der Otitis media pur. acuta. (Arch. f. Ohr. 1911 Bd. 85. H. 4. S. 251).
2. O. Alberti. Zur Bakteriologie der akuten Mastoiditis. (Arch. f. Ohr. 1913. Bd. 92. S. 111).
3. Albrecht. Pneumatisation und Konstitution. (Ztsch. f. Hals, Nas. und Ohrenheilk. 1924. Bd. 10. T. II. S. 51).
4. Albrecht. Mittelohreiterung und Pneumatisation des Warzenfortsatzes. (ibid. S. 55).
5. J. v. Ambrus. Über das Blutbild bei Scharlach (Jahrb. f. Kinderh. Bd. 101. 3. Folge. Bd. 51. H. 1/2. 1923 — str. Kl. W. 1923. Nr. 41. S. 1902).
6. Arnoeth. Das Blutbild als prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbette. (D. m. W. 1921. Nr. 47. S. 1418).
7. Beck. Zur Diagnose otogener Hirnabszesse (Wien. Kl. ther. Woch. 1912. Nr. 52 — str. Ztsch. f. Ohr. 1914. Bd. 71. H. 1/2. S. 20).
8. O. Beck. Plötzlich einsetzende Mucosusmeningitis (Öst. Otol. Ges. Now. 1922. — Mon. f. Ohr. 1923. I. H. S. 65).
9. Berger u. Untersteiner. (str. P. G. L. 1925 Nr. 5. S. 115).
10. Bezold. Uczebnik Usznych bolezniej. 1909.
11. Bleyl. Zur Kenntnis der Pneumokokkenotitiden. (Ztsch. f. Ohr. 1914. Bd. 71. H. 1/2. S. 219).
12. Brühl. Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. 1913.
13. Cemach. (Mon. f. Ohr. 1923. 2. H. S. 170).
14. Chatellier. (Ann. des Mal. de l'oreille 1924. Nr. 1 — str. Pol. Przegl. Oto - Laryngol. 1924. T. 1. Z. 3 — 4. S. 195).
15. Collinet. Un cas de mastoïdite grave sans suppuration de l'oreille (Bull. et mem. de la soc. Franc. D'oto - Rhino - Laryng. 1905. T. XXI. 1 p. p. 62).
16. Dench. The Indications for the mastoid operation. (New-York Med. Journal 1907. — str. Arch. f. Ohr. 1909 Bd. 79. H. 1/2. S. 141).
17. Dench. Otitic Brain Abscess. (Transact. of the Amer. Otol. Soc. 1907 — str. Arch. f. Ohr. 1909 Bd. 79. H. 1/2. S. 143).
18. Dench. The Value of the differential blood count and of the bakteriological examination of the aural discharge as diagnostic factors in cases mastoid involvement. (The Laryngoscop 1908 — str. Arch. f. Ohr. 1909 Bd. 79. H. 3/4. S. 323).
19. Dench and Cunningham. The value of bakteriological examination of the discharge in acute otitis media as determining the necessity of operative interference 1902.
20. Denker und Brünings. Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und den Oberluftwege. 1922.
21. Dercum. Diagnose und Lokalisation von Hirnabscessen. (Wien. Kl. ther. Woch. 1912. Nr. 50 — str. Ztsch. f. Ohr. 1914. Bd. 71. H. 1/2 S. 20).
22. Deutsch. Zur Röntgen-diagnostik der chronischen Otitis (Ztsch. f. Hals., Nasen und Ohrenheilk. 1924. Bd. 10. T. II. S. 203).
23. Deutsch u. Mayer. Beiträge zur röntgenologischen Darstellung des Schläfenbeines (Mon. f. Ohr. 1923. H. II. S. 908).
24. Dintenfuss. Die Durchleuchtung des Warzenfortsatzes vom äusseren Gehörgang aus. (Arch. f. Ohr. 1910. Bd. 83. H. 1/2. S. 125).
25. Dobrzański. Dalsze badania nad przewodnictwem ciepła w zapaleniu wyrostka sutkowego (Pol. Przegl. Oto - Laryng. 1924. T. 1, 2, 3 — 4.
26. Fecht. (Str. P. G. L. 1924 Nr. 23. S. 282).
27. Fremel. Der Nystagmus als symptom bei otogenen intracranialen Erkrankungen. (Mon. f. Ohr. 1923. H. II. S. 930).
28. Freund u. Berger. Über Befunde von Streptokokken im Blut. (D. m. W. 20/1924 — str. Now. Lek. 1924 Nr. 6. S. 340).
29. Frey. (Mon. f. Ohr. 1923. 2. H. S. 170).
30. Friedemann. Über angina agranulocytosis (Med. Kl. Jg. 1923 — str. Now. Lek. 1924. Nr. 8. S. 475).
31. Fuss. Das vollständige Differentialleukocytenbild (Hämogram) in Puerperium (Ztsch. f. Kl. med. 1923. Bd. 96 — str. Kl. Woch 1923. Nr. 35. S. 1667).
32. Gatscher. (Mon. f. Ohr. 1923. 2. H. S. 170).
33. Grek. O kurze osutkowym. (P. G. L. 1922. Nr. 32. S. 644).
34. Gröer. O higjogenezie. (P. G. L. 1922. Nr. 50. S. 929).
35. Guranowski. O ostrem zapaleniu ucha średniego w przebiegu influenzy. (Medycyna 1893 Nr. 44 i 45).
36. Guranowski. O wskazaniach do operacyjnego leczenia przewlekłych spraw ropnych ucha średniego. (Med. 1900).
37. v. Hahn. Über eozinophilie im Kindesalter. (Ztsch. f. Kind. 1922. Bd. 34. — Str. Kl. W. 1923. Nr. 12. S. 562).
38. W. H. Haskin. Conservative treatment of the chronic suppurative ear. (Ann. of. Otol. Rhinology and Laryngology 1924. Vol. XXXIII. Nr. 4. p. 1272).
39. Hasslauer. Die Ohrenheilkunde des praktischen Arztes. 1911.
40. Hauer. Das Blutbild als diagnostisches Symptom. (D. M. W. 1923. Nr. 30. S. 979).
41. Haymann. Experimentelle Studien zur Pathologie der akutenentzündlichen Prozesse im Mittelohr. (Arch. f. Ohr. 1923 Bd. 92. S. 161).
42. Helman. Choroby narządu słuchowego 1902.
43. Helman. Z kazuistyk powikłań śmiertelnych spraw ropnych w narządzie słucho-

wym i z chirurgji tychże powikłań. (Med. Nr. 35 — 39 — str. Przegl. Pism. Lek. Polsk. 1896. S. 159). 44. *Heiman*. Wskazania do otworzenia wyrostka sutkowego w ostrem zapaleniu ropnem ucha środkowego. (Med. Nr. 47 — 50 — str. Przegl. Pism. Lek. Pol. 1904. S. 174). 45. *Heinemann*. Die Röntgenaufnahme des Warzenfortsatzes und ihre klinische Bedeutung. (Beitr. z. Anat. Physiol. Pathol. u. Therap. d. Ohr. Nas. Hals. 1922. Bd. 19. H. 1/2 — str. Kl. W. 1923. Nr. 37/38. S. 1777). 46. *Helman*. Kilka uwag o roli lasiecznika zielonej ropy w powstawaniu t. zw. pierwotnego krupowego zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego i własnościach patogenicznych lasiecznika ropy zielonej w ogóle. (Med. Nr. 47 — 48 — 49 — str. Przegl. Pism. Lek. Pol. 1900. S. 191). 47. *Hertz*. Przyczynek do nauki o komórkach plazmatycznych 1912. Warszawa. 48. *Hirsch*. Influenzabazillen bei Erkrankung des Ohres. (Ztsch. f. Ohr. 1912. Bd. 66. 3/4. S. 193). 49. *Jacobson*. Rukowodstvo po usznym bolezniam. 1901. 50. *Jansen u. Kobrok*. Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte 1918. 51. *Klau*. Influenza — Otitis. (Str. Arch. f. Ohr. 1909. Bd. 80. H. 1/2 S. 151). 52. *Kolle u. Hetsch*. Die Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 1919 (Berlin — Wien). 53. *Körner*. Lehrbuch der Ohren, Nasen u. Kehlkopfkrankheiten 1909. 54. *Körner*. Die Otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1902. Wiesbaden. 55. *Körner*. Die Eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins 1899. Wiesbaden. 56. *Krebs*. Der Leukocytenindex. (Kl. W. 1923. Nr. 48. S. 2206). 57. *Kümmel*. Die Chirurgie des Ohres. (Chir. des Kopfes — Handb. der Prakt. Chir. 1921. Bd. 1). 58. *Laurens*. Oto — Rhino — Laryngologie du medecin praticien 1921. 59. *Leidler*. Mukosusotitis. (Ost. Otol. Ges. 1924. Mai — Mon. f. Ohr. 1924. 8. H. S. 762). 60. *Lenhardt*. Un cas de mastoidite sans otite. (Bull. et mem. de la soc. Franc. D'oto — Rhino — Laryng. 1901. T. XVII. II p. p. 267). 61. *Lermoyez*. Affections pyocyaniques de l'oreille. (Bul. et mem. de la soc. Franc. D'oto — Rhino — Laryng. 1905 T. XXI. I p. p. 191). 62. *Lermoyez, Lubet-Barbon et Moure*. Rapport sur le traitement des otites moyennes aiguës. (Bul. et mem. de la soc. Franc. D'oto — Rhino — Laryng. 1904 T. XX. I p. p. 5). 63. *Leroux*. A propos des otites grippales. (Rew. de laryng. 1923 T. XLIV. p. 472). 64. *Libman*. The value of bacteriological investigations in otology, with special reference to blood cultures. (Str. Rev. de Laryng. D'otol. Rhin. 1908. Nr. 27. p. 604). 65. *Mahu*. Des fistules mastoïdiennes s'ouvrant dans le conduit. (Bul. et mem. de la soc. Franc. D'oto — Rhino — Lar. 1913 T. XXXIX I p. p. 313). 66. *Mark*. Beitrag zur Bakteriologie der mit eitriger Mastoiditis komplizierten Otitis media acuta. (Ztsch. f. Ohr. 1908. Bd. 56. S. 229). 67. *O. Mayer*. Über die durch Streptococcus mucosus herforgerufene Mittelohrentzündung (Ost. Otol. Ges. Merz. 1923 — Mon. f. Ohr. 1923. 5 H. S. 397). 68. *Mertens*. Zur Diagnose ger Traumatischen Meningitis. (Kl. W. 1923. Nr. 45. S. 2084). 69. *Misiawicz i Baimritter*. Przyczynek do kazuistyki posocznic czworaczkowych. (P. G. L. 1924. Nr. 10 — II. S. 115). 70. *Jorgen Moller*. Les otites grippales a l'hôpital de Frederixsberg etc. (Bul. et mem. de la soc. Franc. D'oto — Rhino — Laryng. 1922. Nr. 16. p. 613). 71. *Müller u. Brösamler*. Beitr. zur. Kl. der Tuberculose. (Str. P. G. L. 1925. Nr. 10. S. 228). 72. *Mygind*. Die Indicationen für Aufmeisselung des Processus Mastoideus nach Schwarzes Methode bei acuter Mittelohreiterung. (Arch. f. Ohr. 1907. Bd. 74. S. 93). 73. *Naegeli*. Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1923. 74. *Nager*. Zur Kenntniss der Influenzatabtheit. (Str. Ztsch. f. Ohr. 1913. Bd. 68. R. II. 75. *Nadoleczny*. Bakteriologische und Klinische Untersuchungen über die genuine, acute, exsudative Mittelohrentzündung. (Arch. f. Ohr. 1900. Nr. 48 H. 3/4. S. 206). 76. *Nassau u. Schohl*. Blutbildveränderungen im Kindesalter. (Mon. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 24. H. I. — str. Kl. W. 1923. Nr. 7. S. 315). 77. *Neumann u. Ruttin*. Zur Aetiologie der akuten Otitis. (Arch. f. Ohr. 1909. Bd. 79. H. 1/2. S. 1). 78. *G. Ockel*. Über den Wert des V. Schillingschen Hämogramms als prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbett. (Ztsch. f. Kl. M. 1923. Bd. 97. S. 338). 79. *A. Politzer*. Lehrbuch für Ohrenheilkunde 1908. 80. *H. Politzer*. Zu Arneth's „Verschiebung des neutrophilen Blutbildes“. (Deut. Arch. f. Kl. m. 1908. Bd. 92 S. I). 81. *Roseno*. Die Bedeutung des Blutbildes in Symptomologie und Therapie der eitrigen Mastoiditis. (Arch. f. Ohr. Nasen. u. Kehlkopfheilk. 1924. Bd. 112. H. I). 82. *Rosenthal*. Der prognostische Wert des weissen Blutbildes bei Lungentuberkulose. (D. m. W. Jg. 49. Nr. 8. 1923 — str. Kl. W. 1923. Nr. 26. S. 1232). 83. *Rudolphy*. Ohroperationen bei Hysterischen (Ztsch. f. Ohr. 1903.

Bd. 44. S. 209). 84. *Scheibe*. Aetiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. (Ztsch. f. Ohr. 1904. Bd. 48. S. 26). 85. *Schilling*. Das Blutbild und seine Klinische Verwertung. 1924. 86. *Schilling u. Yamamoto*. Das Hämogramm in der Poliklinik. (ref. Kl. W. 1923. Nr. 34. S. 1621). 87. *Schilling*. Das Hämogramm in der Poliklinik. (Ztsch. f. Kl. m. 1923. Bd. 99. S. 232). 88. *Schlander*. Otitis media acuta Diabetes mellitus. (Ost. Otol. Ges. April 1923. — Mon. f. Ohr. 1923. 6 H. S. 513). 89. *Schlittler*. Sur diagnostic de la mastoidite et sur l'otite moyenne primaire ou secondaire. (Ann. de mal. d. l'oreille, du Lar., de Nes et du Phar. 1922. T. XII. S. 1253). 90. *S. Mac Cuen Smith*. A consideration of otitic brain abscess with special reference to diagnosis and localization. Presentation of cases and specimens. (The Laryngoscope. 1924. Vol. XXXIV Nr. 7. p. 539). 91. *Sondern*. Bacteriologie diagnostic aids in acute otitis diseases and its complications (str. Rew. de Lar. 1914 Nr. 2 p. 60). 92. *Sonnenkalb*. Bericht über Darstellung des pneumatischen systems im Röntgenbild beim Lebenden. (Str. Ztsch. f. Ohr. 1913 Bd. 68. S. 14). 93. *Spiethoff*. Besteht noch die Kriegslymphocytose? (Münch. m. W. Jg. 69. Nr. 44 — str. Kl. W. 1923 Nr. 15 S. 714). 94. *Spira*. O środkowym zapaleniu wyrostka sutkowego przebiegającym pod postacią rwy nerwu trójdzielnego. (Przegl. Lek. Nr. 3 i 4 — str. Przegl. Pism. Lek. Pol. 1896. S. 161). 95. *Spiro*. (P. G. L. 1923. Nr. 48). 96. *Stütz*. Siebenjährige Erfahrungen über die durch den streptococcus mucosus herforgerufene Otitis media acuta. (Passov. Beitr. Bd. VII. H. 2/3 — str. Ztsch. f. Ohr. 1914. Bd. 71. H. 1/2 S. 17). 97. *Suckstorff*. Die Leukocytenwerte bei den entzündlichen Erkrankungen des Ohres und Schläfenbeins, sowie bei den intracraniellen Complicationen derselben. (Ztsch. f. Ohr. 1903 Bd. 45. S. 161). 98. *Suckstorff u. Henrici*. Beiträge, zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. (Ztsch. f. Ohr. 1903. Bd. 44. S. 149). 99. *Szumło*. O ropnicach pochodzenia usznego i o ich leczeniu. (Med. i Kron. Lek. 1908). 100. *E. Urbantschitsch*. Otogene Sepsis mit hochgradiger Neuritis optica. (Ost. Otol. Ges. März 1923 — Mon. f. Ohr. 1923 5 H. S. 388). 101. *E. Urbantschitsch*. Dreifacher Schläfenlappenabscess mit verticalem Nystagmus und atypischen Blutbefund ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes. (Ost. Otol. Ges. Juni 1924. — Mon. f. Ohr. 1924. 9 H. S. 860). 102. *Usbeck*. (Ztsch. f. Kind. I. 36. Z. 5. 6. — str. P. G. L. 1924 Nr. 16, 17. S. 203). 103. *Barajas de Vilcher*. Kyste séreuse congénitale suppurée a la suite d'une pharyngite diphtéroïde de Vincent chez une fillette. (Rew. de Lar. Otol. Rhinol. 1924. Nr. 3). 104. *Voss*. Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. (Str. Arch. f. Ohr. 1906 Bd. 68. H. 3/4 S. 291). 105. *Weinberg*. Über Blutuntersuchungen bei Otitis media acuta besonders in den ersten Stadien. (Ztsch. f. Ohr. 1914 Bd. 71 H. 1/2. S. 251). 106. *E. Winckler*. Beitrag zur Infection mit Streptococcus mucosus. (Arch. f. Ohr. 1914. Bd. 96. H. 1/2 S. 193). 107. *K. v. Winterfeld u. Hahne*. Über die Differentialdiagnostische Verwendbarkeit der Leukocyten Blutbildes bei Masern und Scharlach. (Kl. W. 1923. Nr. 43. S. 1977). 108. *H. W. Wollenberg*. Beiträge zur Monocytenfrage. (Ztsch. f. Kl. m. 1922. Bd. 95. H. 4/6 — str. Kl. W. 1923. Nr. 15. S. 714). 109. *H. W. Wollenberg*. Klinische Verwertung des Leukocytenbildes mit Kernverschiebung. (Ztsch. f. Kl. m. 1921. Bd. 91. S. 236). 110. *Zalawski*. Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym. (P. G. L. 1924. Nr. 46, 47, 48, 49). 111. *Zemann*. Zur Kenntniss des Streptococcus mucosus. (Arch. f. Ohr. 1913. Bd. 92. S. 74). 112. *Ziemliski*. Znaczenie obrazu krwi „według Schillinga“ dla rozpoznawania i rokowania. (P. G. L. 1924. Nr. 29, 30). 113. *Zytowitsch*. Indikationen zur Trepanation des Processus mastoideus bei akuten Entzündungen des Mittelohres. (Arch. f. Ohr. 1911. Bd. 86. H. 1/2. S. I). 114. *Żebrowski*. Zarys Otjatrji 1921.

Protokół.

Posiedzenia naukowego Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

dnia 14 października 1925 r.

Przewodniczący *Prof. Opoczyński*.

Sekretarz *Dr. Jakubowski*.

Obecnych 51 osób, w tej liczbie gości 16 osób i 35 członków T-wa.

I. *Prof. Opoczyński* wygłosił wspomnienie pośmiertne o honorowych członkach Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego *Prof. Józefie Ziemackim* zmarłym w dniu 30 września r. b. w Wilnie i *D-rze Teodorze Heryngu*, zmarłym dnia 27 Sierpnia r. b. w Warszawie. Pamięć zmarłych uczczono przez powstanie.

II. Odczytanie i przyjęcie protokołu z dnia 24 czerwca 1925 r.

III. *Dr. Józef Tyimiński* demonstruje chorobę operowaną w Klinice Chirurgicznej U. S. B. z powodu mięsaka prawego barku (*amputatio thoraco-scapularis*). Chora przed 2-ma miesiącami zauważyła guz w środkowej $\frac{1}{3}$ prawego ramienia, który bardzo szybko się rozrastał i doszedł do ogromnych rozmiarów, zajmując cały staw barkowy i opuszczając się w dół do stawu łokciowego. Wielkość guza nie dawała możliwości wykonania wyluszczenia w stawie barkowym, wskutek czego 7 lipca dokonano amputacji międzypiersiowo-łopatkowej. Poprowadzono cięcie wzdłuż prawego obojczyka do acromion; poczem *en raquette* okalając jamę pachową. Po rozpiłowaniu obojczyka w części przymostkowej ($\frac{1}{3}$) podwiązano tętnicę i żyłę podobojczykową, i po przecięciu spłotu barkowego rozcięto poprzecznie m. piersiowy większy i mniejszy. Po odsłonięciu klatki piersiowej, obnażono przednią powierzchnię łopatki. U góry podwiązano tętnicę poprzeczną łopatkową (*a. transversa scapulae*), t. poprzeczne szyi (*transversae colli*) i inne. Po przecięciu mięśnia szerokiego grzbietu, zębatego przedniego (*latissimus dorsi*), *serratus anterior* romboidalnego (*Romboideus*) podnoszącego łopatkę (*levator scapulae*), łopatkowo-podjęzykowego (*omohyoideus*) i kapturowego (*trapezius*) w przedniej jego części, usunięto kończynę górną wraz z łopatką i większą częścią obojczyka. Przebieg pooperacyjny gładki; zagojenie *per primam*. Nawrotu brak.

Dyskusja. *Prof. Opoczyński* omawia przypadek z punktu widzenia przeprowadzonego w Zakładzie Anatomji-Patologicznej badania histopatologicznego, które wykryło, że nowotwór ten jest zbudowany z tkanki łącznej włóknistej (bliznowatej), tkanki kostnej i tkanki chrzęstnej, a zatem jest to Fibro-chondro-osteoma. Dalej porusza sprawę z punktu widzenia klinicznego i przeprowadza diagnozę różniczkową pomiędzy Osteoma, Exostosis, Fibroma, Chondroma, Ecchondroma simplex, Ecchondroma ossificans, Osteoidchondroma, wreszcie osteoidsarcoma.

W danym przypadku chociaż z punktu widzenia histologicznego nowotwór należy zaliczyć do dobrotliwych, to jednak klinicznie mógł on być złośliwym i dawać przerzuty.

W dyskusji zabierał głos również *Prof. Michejda*.

IV. *Prof. Michejda* demonstruje:

1) przypadek tętniaka urazowego tętnicy pachowej operowany w trzy miesiące po urazie (rana kluta). Mimo dodatniego objawu Henle-Lexer-Coenena (krwawienie z odcinka obwodowego po przecięciu tętnicy w miejscu jej uszkodzenia) po założeniu podwiązki próbnej kończyna miała wygląd tak zły, że wykonano szew osiowy tętnicy. Wynik operacji bardzo dobry. Prelegent omawia względną wartość objawów krwioobiegu obocznego i warunki anatomiczne krwioobiegu obocznego w przypadku przedstawionym.

2) przypadek tętniaka urazowego (rana postrzałowa) tętnicy podobojczykowej z porażeniem nerwów środkowego i łokciowego (nieoperowany), omawia warunki operacji.

W dyskusji zabierają głos kolejno *Dr. Michniewicz*, *Prof. Michejda*, *Prof. Szmurło* i *Prof. Michejda*.

V. *Dr. Wasilewska* omawia kliniczną stronę przypadku zmarłej na białaczkę szpikową kobiety z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. S. B.

VI. *Dr. Mahrburg*. Pokaz preparatów z przypadku sekcyjnego białaczki szpikowej z Zakładu Anatomji-Patologicznej U. S. B.

Przypadek dotyczy kobiety 50 letniej. Po omówieniu danych sekcyjnych i badań mikroskopowych danego przypadku, prelegent demonstruje śledzionę (waga 2.345 gr.), wątrobę, oraz preparaty mikroskopowe z wybitnymi zmianami białaczkowymi. Pomimo zmian morfologii krwi, do rozpoznania białaczki nieodzownym jest stwierdzenie schorzenia jednego z narządów krwiotwórczych. Nadzwyczaj trudnym może być mikroskopowe różniczkowanie pomiędzy białaczką a sprawami nowotworowymi jak limfosarcomata, lub co jeszcze trudniej, a mięsakiem okrągłokomórkowym (*sarcoma globocellulare*). Rozpoznanie utrudnia się też brakiem danych anamnestycznych, lub też kiedy są przysyłane do biopsji kawałeczki tkanki wycięte z różnych miejsc. Co się tyczy etiologii schorzenia, to dziś możemy odróżnić trzy poglądy na istotę sprawy.

1. pogląd przerostowy

2. „ nowotworowy

3. „ pasorzytniczy

Dyskusja. *Prof. Januszkiewicz*. Widząc tę olbrzymią śledzionę, trudno się dziwić, że w dawniejszym podziale, wyodrębnianą była postać białaczki śledzionowej, bo z tej cechy klinicznej nazwa jest całkiem uzasadnioną. Jednak przyczyna pierwotna leży, jak wiemy, w rozroście utkania szpikowego. Co do badań Lówita, należy podkreślić, że z autorów polskich nad sprawą możliwości przenoszenia białaczki i jej zaraźliwości pracował *prof. Wiczkowski* we Lwowie, ale wyników pewnych otrzymać nie zdołał. Obrazcow opisał przypadek rzekomego zarażenia się ostrą białaczką limfatyczną posługacza szpitalnego od chorego, którego pielęgnował. Obaj po kilku tygodniach choroby zmarli.

VII. Sprawy administracyjne.

I. Zostali jednogłośnie 22 głosami wybrani na członków Wil. Tow. Lek. *Dr. P. Tukatto* i *Dr. Stanisław Mahrburg*.

II. Złożył podanie o przyjęcie w poczet członków Wil. Tow. Lek. Dr. med. Tadeusz Wąsowski — polecają Prof. Opoczyński i Prof. Szmurło.

III. Zgłoszono następujące referaty i pokazy:

1) P. G. A. Rosner — pokaz fabrykatów Pabjanickiego Tow. Akcyjnego Przemysłu chemicznego.

2) Pokaz chorego z Kliniki Dziecięcej.

3) Dr. med. Wąsowski Tadeusz — „Formuła leukocytowa w ropnym zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze z uwzględnieniem bakterjologii tych cierpień”.

4) Dr. Kosiński — a) „Z badań nad układem żylnym kończyny dolnej”, b) „Szczególny układ fałdów otrzewny w miednicy małej”, c) „O leczeniu zapaleń ropnych stawu kolanowego” (z pokazaniem preparatu).

5) Dr. Obieziński — O zmniejszeniu ciśnienia krwi u kobiet w czasie klimakteryicznym pod wpływem wstrzykiwań wyciągów z gruczołów hormonalnych.

6) Dr. P. Sparrowa z Warszawy — O szczepionce przeciwgruźliczej Calmetta.

7) Dr. Załkindson — Dwa przypadki pooperacyjnego pęknięcia rany laparatomijnej.

Prezes Opoczyński.

Sekretarz Dr. Jakubowski.

Protokół

Posiedzenia Naukowego Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

dnia 28 października 1925 roku.

Przewodniczący Prof. Opoczyński, sekretarz Dr. Jakubowski.

Obecnych 84 osób; w tej liczbie gości 49 osób i 39 członków Wil. Tow. Lek.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu z dnia 14 października 1925 r.

2. Dr. Łukowski z Kliniki Dziecięcej U. S. B. przedstawił dwa przypadki wielomoczu. 1) Chłopak 10-letni przybył do Kliniki z powodu nadmiernego pragnienia i oddawania do 6 litrów moczu na dobę. Status praesens: Chłopiec wąły wzrostu odpowiedniego dla 8-letniego i wagi dziecka 6½-letniego. Skóra sucha, szorstka, z wypryskiem. Narządy wewnętrzne bez zmian. Maksymalne ciśnienie według R.R.—100 mm. Mocz—ilość dobową 6 litrów, o ciężarze właściwym 1002,0, barwy wodnistej. Żadnych składników patologicznych nie zawiera. We krwi 12,5% eozynochłonnych, pozatem norma.

2) Dziewczynka 7-mio letnia przybyła do Kliniki również z powodu nadmiernego picia wody. Matka dziecka, która mieszka poza Wilnem, również dużo wody pije. Przeprowadzona korespondencja z lekarzem matki ustaliła, że obec-

nie wydziela ona 11 litrów moczu bez białka i cukru, jest zdrowa pozatem i zdolna do pracy. Babka dziecka również podobno dużo wody pijała. Status praesens. Wesołe pogodne dziecko, o niezłym odżywieniu, bez żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Mocz — ilość dobową 2700 o cięż. własc. 1008,0, bez żadnych składników patologicznych. Pirquet, Wasserman ujemne, krew normalna.

Rozpoznanie, z czym mamy tu do czynienia, czy w obu przypadkach jest moczówka prosta, oparte jest na tem, że w „Diabetes insipidus” nerki nie są zdolne do koncentracji moczu, a ciężar właściwy, nie zależnie od tego czy ogranicza się choremu dowóz wody, czy też podaje się większe ilości soli lub białka, waha się między 1002 — 1005. Na tem osnuta jest próba solna: podaje się choremu 10 gram soli i bada się ilość moczu, ciężar właściwy i procentową zawartość chlorków co 2 godziny w ciągu całej doby.

Każde z tych dzieci na tę próbę reagowało inaczej. U chłopaka ciężar właściwy nie podniósł się wyżej 1002,0 a ‰ chlorków wahał się od 0,12—do 0,26‰ natomiast ilość moczu ogromnie się podniosła, uległa wielkim wahaniom i ogólna ilość dobową równała się 9200 cm.³. U dziewczynki zaś ta sama próba wywołała wahania ciężaru właściwego od 1005 do 1018; ‰ chlorków 0,45‰ podniósł się wkrótce po podaniu soli do 1,5‰, a później spadł do normy 0,45‰. Ilość dobową moczu 1300 cm.³. Jeszcze większe wahania wykazał mocz dziewczynki, gdy poddana ona została próbie wodnej i koncentracyjnej Strauss'a. Ciężar gatunkowy po wodzie spadł z 1006 do 1001, a później przy diecie suchej podniósł się do 1025,0. Dziewczynka więc w zupełności zachowała zdolność koncentracji pierwotnej. Dalszy przebieg pobytu w Klinice w zupełności potwierdził to rozpoznanie, gdyż łagodnymi środkami perswazji można było prawie zupełnie ograniczyć ilość wypijanej wody i chora wydzielała 1—1½ litra moczu na dobę.

Inne stosunki zachodzą u chłopca. Nerki jego utraciły zupełnie zdolność koncentracji moczu i dodatek soli zwiększył ciężar gatunkowy, tylko do 1005, a ‰ chlorków tylko do 0,26, ma więc on diabetis insipidus. Próba ograniczenia wody ze względu na możliwość zaszkodzenia choremu nie była wykonana. Podczas pobytu w klinice ilość moczu wahała się od 5½ do 7 litrów na dobę. Po omówieniu dość sprzecznych poglądów na patogenезę moczówki prostej i na rolę przysadki mózgowej w tej chorobie prelegent zreferował działanie zastrzykiwań podskórnych rozmaitych przetworów przysadki mózgowej na wydzielanie moczu u chłopca z moczówką prostą. Po pierwszych wstrzykiwaniach Glandulitritin-Pituitrin Richter'a ilość moczu w ciągu dwóch dni spadła na 3½ względnie 2 litry, bez równoczesnego zwiększenia koncentracji, dalsze jednak wstrzykiwania były zupełnie bezowocne i ilość dobową wahała się, jak podano wyżej, od 5½ do 7 litrów. (Streszczenie własne).

Dyskusja. Dr. Wirszubski. Szanowny prelegent, zagłębiając się w przyczynę moczówki, pomiędzy innemi zaznaczył nerwicę. Rzeczywiście taki przypadek opublikowany był przezemnie w „Neurol. Centralblatt”. Chodziło o wdowę, u której podczas ciąży rozwinęła się moczówka. Na naradzie lekarzy postano-

wiono przerwać ciążę. Po dokonaniu tej operacji moczówka niezwłocznie znikła. (Strzeszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos kolejno: *Dr. Obieziński, Prof. Szmurło i Dr. Zatkindson.*

III. *P. Posner* demonstruje wyroby Pabianickich Zakładów przemysłu chemiczno-farmaceutycznego.

Zabierają głos *Prof. Szmurło i Prof. Opoczyński.*

Prezes *Prof. Opoczyński* proponuje urządzić 5-cio minutową przerwę by wszyscy mogli obejrzeć demonstrowane próbki preparatów.

Po przerwie:

VI *Dr. Wąsowski*—wygłasza referat: *Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologii tych cierpień.*

(Praca ta wydrukowana w Nr. I Pamiętnika Wil. Tow. Lek.).

Dyskusja. Prof. Szmurło. Badanie krwi, a zwłaszcza formuły leukocytowej w stanach patologicznych zasługuje na jaknajwiększe rozpowszechnienie, we krwi bowiem, na jej pierwiastkach komórkowych muszą się odbijać w ten lub inny sposób wszelkie stany chorobowe. Badania te, po opanowaniu techniki hematologicznej, są względnie łatwe, co tem bardziej do nich zachęcać powinno. (Strzeszczenie własne).

Prof. Opoczyński ocenia pracę, podkreślając sumienność badania i włożony trud, oraz dziękuje prelegentowi.

V. Sprawy Administracyjne.

1) Jednogłośnie został wybrany w poczet członków Wileńskiego Tow. Lek. *Dr. Pióro.*

2) Został zgłoszony przez *D-ra Zarcyna* referat: „Wrażenie z odwiedzin zdrojowiska Berck-sur Mer”.

Prezes *Opoczyński.*

Sekretarz *Dr. Jakubowski.*

Wiadomości bieżące.

Dnia 8 Grudnia odbyło się posiedzenie administracyjne Wileńskiego Towar. Lekarskiego, na którym dokonano wyboru władz Towarzystwa na rok 1926. Wybrano na prezesa *prof. K. Opoczyńskiego*, na wiceprezesa *D-rów Peszyńskiego i Zatkindsona*, na sekretarzy *D-rów Bagińskiego i prof. S. Trzebińskiego*, na skarbnika *D-ra Bądryńskiego*, na bibliotekarza *D-ra Safarewicza.*

W Niedzielę dnia 13 Grudnia odbył się uroczysty obchód 120-letniego jubileuszu Wileńskiego Tow. Lekarskiego. W uroczystości oprócz członków T-stwa wzięli udział delegaci instytucji naukowych, lekarskich i społecznych miejscowi i przyjezdni, oraz przedstawiciele miejscowej administracji i samorządu z Panem Delegatem Rządu na czele. Z pośród zamiej-

scowych delegatów obecni byli Prezes Warszawskiego Tow. Lekarskiego *Prof. Dr. B. Sawicki*, Prezes Naczelnej Izby Lekarskiej *D-r J. Bączkiewicz*, delegaci: Towarzystwa Lekarzy Kresowych, Warszawskiej Kasy Chorych, Częstochowskiego Tow. Lekarskiego, Łódzkiego Akademii umiejętności Tow. Lekarskiego, delegat Warszawskiego Tow. Naukowego i Akademii Lekarskiej, *Prof. L. Kryński* i wielu innych. Obchód rozpoczęło uroczyste nabożeństwo w kościele Ś-tego Jana o godzinie 11 rano. O godzinie 12-ej w sali posiedzeń Towarzystwa odbyło się uroczyste posiedzenie, które rozpoczął przemówieniem prezes Tow. *prof. K. Opoczyński* i w zakończenie odczytał listę świeżo powołanych członków honorowych. Potem nastąpił szereg przemówień, które rozpoczął pan Delegat Rządu. Po przemówieniach sekretarz odczytał szereg depeesz i listów od Towarzystw, redakcyj pism i osób prywatnych. Między innymi *prof. O. Bujwid* przesłał 100 zł., jako zapoczątkowanie przy T-wie stypendjum im. Śniadeckich. Następnie *Dr. Czarkowski* i *Prof. Trzebiński* wygłosili odczyty dotyczące historii Towarzystwa. Wieczorem w salonach Klubu Szlacheckiego odbyła się wieczerza, podczas której goście i gospodarze wygłosili szereg toastów. Nastrój wieczoru był nadzwyczaj serdeczny. Spędzony na przyjemnej pogadance wieczór przeciągnął się do północy. Szczegóły uroczystego posiedzenia wraz z przemówieniami powitalnymi oraz referatami *D-ra Czarkowskiego* i *prof. Trzebińskiego* czytelnik znajdzie w następnym numerze Pamiętnika.

Dnia 5.XII w sali posiedzeń T-stwa Lekarskiego odbyło się posiedzenie Sekcji Wileńskiej Towarzystwa Psychiatrycznego, na którym przybyli z Warszawy *D-r R. Radziwiłowicz* wygłosił odczyt pod tytułem: *Determinizm a indeterminizm.*

Po odczycie prelegent przedstawił dane ze szpitala dla umysłowo chorych w Warszawie, świadczące o wielkim wzroście alkoholizmu w Polsce i w gorących słowach zachęcał do walki z tą straszną klęską społeczną, i do założenia w Wilnie oddziału Towarzystwa „Trzeźwość”. Z dyskusji, jaka się po przemówieniu *D-ra R.* wyłoniła, widać było, że pijaństwo na Wileńszczyźnie jest nie mniejsze niż w innych dzielnicach Polski, że walka z niem jest nakazem chwili i że wszelkie środki, a więc i założenie wspomnianej sekcji, powinno być użyte, ażeby zło pywstrzymać. Uchwalono więc sekcję „Trzeźwości” w Wilnie założyć, przy czem wszyscy obecni na posiedzeniu zgodzili się zapisać, na członków sekcji. W końcu *D-r Wirszubski* wygłosił odczyt p. t. *Opieka nad umysłowo chorymi na Wileńszczyźnie podczas okupacji niemieckiej.*

W środę dn. 16 b. m. w sali posiedzeń Delegatury Rządu odbyło się pod przewodnictwem Pana Delegata posiedzenie, na którym *P. P. prof. S. Władyczko* i *Dyrektor Służby Zdrowia na Wileńszczyźnie D-r Kozłowski* referowali sprawę założenia w Wilnie poradni dla nerwowo osłabionych, alkoholików i dotkniętych innemi nałogami *Prof. Władyczko* w szczegółowym referacie wyjaśnił potrzebę takiej poradni, zaznaczając że można by ją narazie pomieścić w lokalu, gdzie znajduje się przychodnia T-wa Przeciwgruźliczego. Dalej referent podkreślił konieczność popierania akcji świeżo założonego na terenie Wilna T-wa Trzeźwość, wreszcie poruszył sprawę badań psychotechnicznych i psychometrycznych tak ważnych w sprawie określenia zdolności i właściwego wyboru zawodu. Z ożywionej dyskusji, jaka się po referatach wywiązała, widać było, że zebrani w zupełności popierają projekty referentów. Praktyczne ich opracowanie i wprowadzenie w czyn zebrani powierzyli referentom.

We Wtorek 15-go b. m. w sali posiedzeń Wileńskiego T-wa Lekarskiego odbyło się miesięczne posiedzenie Wileńskiej Sekcji Polskiego T-wa Otolaryngologicznego, na którym *Dr. Rozwadowski* wygłosił referat p. t.: „O znaczeniu leczniczym i rozpoznawczym metody Dowlinga w leczeniu zapaleń zatok bocznych nosa. Oprócz tego demonstrowali chorych *koł. Lewande i Czarnowski*, poczem odbyła się dyskusja.

Oddział Wileński Polskiego Tow. Pedjatrzyznego został założony w marcu 1925 r. Oddział liczy 28 członków; zarząd stanowią: *prof. W. Jasiński* (prezes), *L. Łukowski* (wiceprezes), *B. Żabko-Potopowicz* (skarbnik), *W. Szuniewicz* (sekretarz). Posiedzeń odbyło się 8, przeciętna frekwencja 15 — 25 osób. Odczytów wygłoszono 8: *prof. M. Michałowicz* (Warszawa) „O przemianie wody w ustroju”; *dr. R. Stankiewicz* (Warszawa) „O nakłuciu zatoki

strzałkowej; E. Iszora: „Z fizjologii i patologii gruczołów dokrewnych“, W. Szuniewicz: „O leczeniu kiły wrodzonej“, W. Jasiński: „Uzdrowiska polskie w praktyce dziecięcej“, B. Potopowicz: „O stosowaniu maślanki u niemowląt“, M. Lewin: „Znaczenie białka w odżywianiu niemowląt“, M. Biuszel-Karnicka: „Z nowszych badań nad płonimą“.—Chorych przedstawiono 24: ze szpitala św. Jakóba — 2, ze szpitala Żydowskiego 2, z miejskiego szpitala dla dzieci 7, z kliniki pediatrycznej U. S. B. 13.

Skład narzędzi chirurgicznych i przyborów lekarskich

M. CUKIERMANA

WILNO, UL. WIELKA Nr. 18.

Poleca:

wszelkie narzędzia chirurgiczne
przyrządy do badań naukowych
przybory dla celów chemicznych i
bakterjologicznych
naprawa i zamiana szprycek „Record”

Nowości z zakresu techniki chirurgiczno-medycznej.

TOWARZYSTWO DLA HANDLU APTECZNYMI I PERFUMERYJNYMI TOWARAMI

I. B. SEGALL

W WILNIE Sp. Akc.

Adres telegr.: SEGALL Wilno

Konto czekowe P. K. O. 80.203.

Jedyny medal złoty na towary apteczne krajowe. Wystawa powszechna w Paryżu 1889 r.
Grand Prix Glasgow 1901 r.

SKŁADY HURTOWE: aptecznych, chemicznych i najnowszych farmaceutycznych i patentowanych preparatów, surowic, środków sanitarnych i opatrunkowych, wyrobów gumowych i chirurgicznych, wód mineralnych, towarów perfumeryjnych i t. d.

CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNA FABRYKA „ARS“

wyrabia wszelkie produkty galenowe, specyfiki lecznicze środki kosmetyczne jak również preparaty organo-terapeutyczne.

Essentia Testiculorum (daw. SPERMINA) „ARS“ i inne.

Stosuje się SPERMINA-ARS w sklerozie naczyń, osłabieniu, zaburzeniach w przemianie materji, osłabieniu płciowem, impotencji, chorobach serca i płuc, włośności ustroju, neurastenji, ogólnej słabości ustroju i po ciężkich schorzeniach ogólnych.

CENNIKI NA ŻĄDANIE — GRATIS.